

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Казанского государственного медицинского института,  
Казанского института усовершенствования врачей имени  
В. И. Ленина и Совета научных медицинских обществ  
Татарской АССР

---

10

1939

(Год издания XXXV)

---

Государственное издательство медицинской литературы



## СОДЕРЖАНИЕ

Стр.  
I—II

XXII годовщина Великой Октябрьской социалистической революции . . . . . 1—II

### Клиническая и теоретическая медицина

Проф. А. Ф. Агафонов и доц. Е. Н. Короваев (Казань). Научная, врачебная и общественная деятельность профессора В. К. Меншикова . . . . .	3
Г. А. Бобинская и М. Х. МаксUTOва (Казань). О пневмонии детского возраста . . . . .	6
Доц. М. С. Перлин и А. Д. Кочеткова (Казань). Рентгенотерапия пневмоний в детском возрасте . . . . .	13
Доц. М. С. Перлин и доц. Л. А. Юрьева (Казань). Клиническое и рентгенологическое распознавание язвенной болезни у детей . . . . .	17
Р. А. Фок (Чкалов). К этиологии детских летних поносов . . . . .	25
И. Розенберг (Калинин). О дизентерии у малых детей . . . . .	29
Л. А. Юрьева (Казань). К патогенезу токсической диспепсии . . . . .	33
Проф. Е. С. Кливанская-Кроль (Свердловск). Лечение токсической диспепсии . . . . .	36
Р. А. Дивеева (Казань). Применение ацидофильного молока у детей при расстройствах питания . . . . .	40
Асс. Е. И. Алфимова (Казань). Переливание крови при дизентерии у детей . . . . .	45
Н. Р. Байтерякова и М. Х. МаксUTOва (Казань). Трансфузия крови при тяжелых формах скарлатины и при смешанных инфекциях . . . . .	48
Асс. Э. М. Сареток (Казань). К вопросу о диететике при брюшном тифе . . . . .	54
Н. Н. Оделевская (Казань). Упрощенный метод серодиагностики брюшного и сыпного тифов . . . . .	57
Виктория Эбертс (Симферополь). Отиты и анtritы в раннем детском возрасте и их роль в расстройствах питания и пищеварения . . . . .	63
И. С. Венгеровский (Москва). Остеомиелит подвздошной кости у детей . . . . .	68
<b>Доц. В. Е. Перчихин.</b> (Симферополь). О ригидности артерий у детей . . . . .	73
Б. А. Рузинштейн (Москва). Основной обмен при первичном субгитализме в пубертатном возрасте . . . . .	79

### Наблюдения из практики и краткие сообщения

Асс. Б. Ф. Сметанин (Казань). Случай пилороспазма и пилоростеноза в раннем детском возрасте . . . . .	82
А. Каганов (г. Новозыбков, Орл. обл.). Случай уродства плода . . . . .	84

### Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

И. С. Комаровский (Одесса). Слизисто-перепончатый колит . . . . .	86
Рефераты: а) гонорея; б) терапия . . . . .	89

### Заседания медицинских обществ

Научные конференции Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина . . . . .	93
Хирургическое общество ТАССР . . . . .	95
Хроника . . . . .	96



# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Казанского государственного медицинского института,  
Казанского ин-та усовершенствов. врачей им. В. И. Ленина  
и Совета научных медицинских обществ Татарской АССР

## РЕДАКЦИЯ

заслуженный деятель науки проф. **Е. М. Лепский** (ответств. редактор),  
доц. **Г. Г. Кондратьев** (ответств. секретарь), доц. **Д. Е. Гольдштейн**,  
проф. **К. А. Дрягин**, проф. **А. Н. Миславский**, проф. **В. К. Трутнев**

---

**10**

**1939**

(Год издания XXXV)

КАЗАНЬ



В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ БЛИЖАЙШЕЕ УЧАСТИЕ:

Проф. А. Ф. Агафонов, проф. В. Е. Адамюк, проф. А. Д. Адо, проф. С. М. Алексеев, проф. М. П. Андреев, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. Л. М. Броуде, проф. И. П. Васильев, засл. деят. науки проф. А. В. Вишневский, проф. Б. А. Вольтер, доц. Н. И. Вылегжанин, проф. Р. Р. Гельтцер, проф. Б. Г. Герцберг, доц. Б. С. Гинзбург, доц. М. И. Гольдштейн, проф. Н. К. Горяев, проф. А. Д. Гусев, проф. В. А. Гусынин, проф. И. В. Домрачев, проф. В. И. Катеров, проф. А. В. Кибяков, доц. Л. Н. Клячкин, проф. И. Ф. Козлов, проф. Р. И. Лепская, проф. Б. Л. Мазур, проф. З. И. Малкин, проф. П. В. Маненков, проф. М. И. Мастбаум, проф. В. К. Меньшиков, проф. В. В. Милославский, проф. А. Н. Мурзин, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, д-р М. В. Нежданов, проф. Г. М. Новиков, проф. Л. И. Омороков, проф. И. Н. Олесов, проф. Я. Д. Печников, проф. Ю. А. Ратнер, проф. И. И. Русецкий, проф. Н. В. Соколов, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. Н. Терновский, доц. Л. И. Шулутко, проф. Т. Д. Эпштейн.

---

Всю корреспонденцию направлять по адресу: Казань,  
ул. Толстого, № 4/14.

По вопросам подписки и доставки обращаться по адресу:  
г. Казань, ул. Баумана, Дом печати, Газетно-журнальная  
экспедиция.

---



## XXII годовщина Великой Октябрьской социалистической революции

С чувством законной гордости и беспредельной радости трудящиеся нашей страны оглядываются на пройденный путь. Это путь гигантских побед и успехов на всех фронтах борьбы за коммунизм.

Под руководством славной большевистской партии и великого Сталина, на месте отсталой, нищей и некультурной царской России создано могучее социалистическое индустриальное государство с самым передовым обобществленным сельским хозяйством.

В нашей стране навсегда покончено с рабством и эксплуатацией, безработицей и нищетой.

„В области общественно-политического развития страны,—говорил товарищ Сталин на XVIII съезде ВКП(б),—наиболее важным завоеванием за отчетный период нужно признать окончательную ликвидацию остатков эксплуататорских классов, сплочение рабочих, крестьян и интеллигенции в один общий трудовой фронт, укрепление морально-политического единства советского общества, укрепление дружбы народов нашей страны и, как результат этого,—полную демократизацию политической жизни страны, создание новой Конституции“.

В результате всемирноисторических побед социализма „мы имеем теперь совершенно новое социалистическое государство, невиданное еще в истории и значительно отличающееся по своей форме и функциям от социалистического государства первой фазы“ (Сталин).

XVIII партийный съезд разработал грандиозную программу третьей сталинской пятилетки, программу постепенного перехода от социализма к коммунизму.

Ленинско-сталинская национальная политика создала невиданные условия для счастливой жизни народов, обреченных до Октябрьской революции на голод и вымирание. Бурно развивается их экономика и культура, национальная по форме, социалистическая по содержанию. Исчезла губительная национальная вражда. При братской помощи великого русского народа прежние царские колонии из отсталых и нищих окраин превратились в цветущие советские республики.

На основе национального равенства людей выросла и закалилась великая нерушимая дружба народов. „А дружба между народами СССР — большое и серьезное завоевание. Ибо пока эта дружба существует, народы нашей страны будут свободны и непобедимы. Никто не страшен нам, ни внутренние, ни внешние враги, пока эта дружба живет и здравствует“ (Сталин).

Советский народ и его доблестная Красная Армия оказали помощь братским народам Западной Украины и Западной Белоруссии, навсегда освободили их из-под гнета польских панов, создавших невозможные условия существования для подвластных им народов.

Народы Западной Украины и Западной Белоруссии в день XXII годовщины Октябрьской революции выйдут на улицы сел и городов, чтобы со всем советским народом продемонстрировать свой патриотизм, готовность и дальше бороться и побеждать во имя коммунизма, под водительством партии Ленина—Сталина.

Наша советская интеллигенция имеет все условия для творческого созидательного труда. Каждый честный интеллигент окружен в нашей стране почетом и уважением.



Партия и Советское правительство проявляют великую заботу об охране здоровья трудящихся, о воспитании здорового поколения.

За 22 года советской власти колоссально выросла сеть больниц, амбулаторий, число врачебного персонала в городах и в деревнях. Особенно сильно растет сельская лечебно-санитарная сеть. В одном лишь 1939 году вступили в строй 552 врачебных участка; к 1940 году число их достигнет 12.700. Затраты на здравоохранение неуклонно растут с каждым годом.

В результате этого улучшается здоровье трудящихся, растет рождаемость, резко снизилось число заболеваний и смертность.

Итоги переписи 1939 года показали, что темп прироста населения в нашей стране более быстрый, чем в капиталистических странах. Начиная с 1926 года население нашей страны выросло на 15,9%, население Европы—лишь на 8,7%.

Призывы в Красную Армию показывают, какое здоровое поколение растет в нашей стране. За последние 14 лет средний рост 18-летних юношей (допризывный возраст) увеличился на 3,5 см, окружность груди на 3,1 см, вес—на 3,5 кг.

Советский Союз вступает в XXII годовщину Октября в сложной международной обстановке. Пламя второй империалистической войны охватило центр Европы. Так называемые „демократические“ страны—Франция и Англия—ввергли миллионы людей в войну ради своих хищнических империалистических интересов, ради сохранения своего мирового господства.

Они прилагают все усилия, чтобы втянуть в войну малые государства, столкнуть их с СССР.

Советское правительство ведет последовательную политику мира. Товарищ Молотов недавно еще раз подтвердил твердое намерение советского правительства добиваться скорейшей ликвидации кровавой бойни в Европе, разжигаемой империалистами Англии и Франции.

Свидетельством мирной советской политики является также заключение Советским Союзом договора о дружбе с Германией, пакта о взаимопомощи с прибалтийскими странами.

Наша героическая, овеянная славой Рабоче-Крестьянская Красная Армия крепко охраняет завоевания социализма. В случае необходимости она сумеет преодолеть любые препятствия на пути укрепления безопасности нашей родины.

Гигантские победы, которыми трудящиеся Советского Союза встречают XXII годовщину Великой Октябрьской социалистической революции завоеваны в жестокой борьбе с врагами ленинизма, с троцкистами и бухаринцами, пытавшимися превратить нашу родину в колониальную добычу империалистических хищников. Советский народ сплочен вокруг ленинско-сталинской партии, ее Центрального Комитета и товарища Сталина. Как никогда сильно морально-политическое единство советского общества.

Руководимые партией большевиков трудящиеся Советского Союза успешно пойдут вперед к коммунизму.

Да здравствует Всесоюзная Коммунистическая Партия большевиков—передовой отряд трудящихся СССР!

Да здравствует великое непобедимое знамя Маркса—Энгельса—Ленина—Сталина!

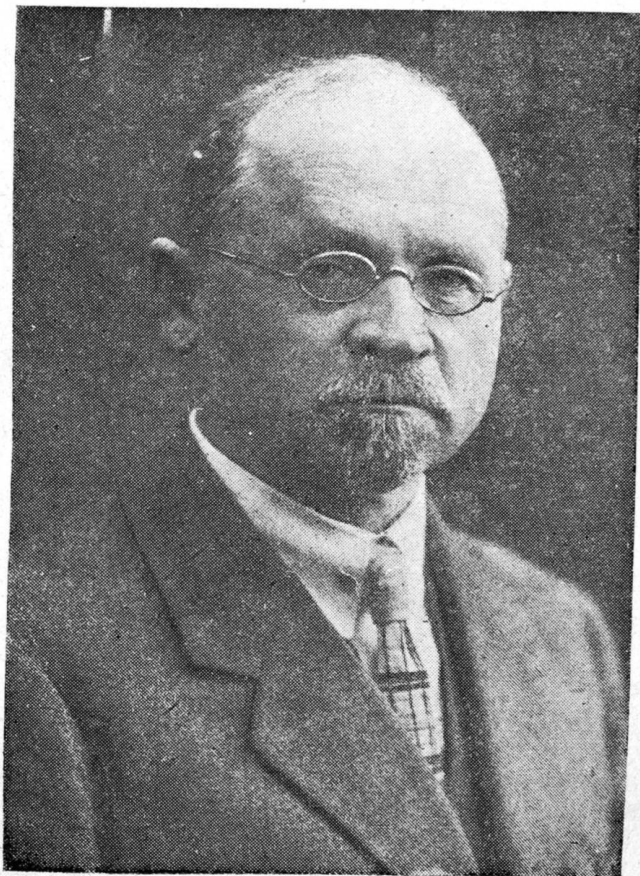
**Клиническая и теоретическая медицина**

*Проф. А. Ф. АГАФОНОВ, доц. Е. Н. КОРОВАЕВ*

**Научная, врачебная и общественная деятельность  
профессора В. К. Меньшикова**

Виктор Константинович Меньшиков получил высшее образование на медицинском факультете Казанского университета, который окончил с отличием в 1898 г.

В 1899 г., ровно сорок лет тому назад, В. К. поступает на работу в Казанскую детскую клинику и с тех пор и по сей день плодотворно работает в ней, создает школу казанских педиатров.





Возможности для научной творческой работы стали особенно благоприятными после Октябрьской революции, когда расширилась клиника и число коек в ней увеличилось в три раза.

Во время заграничных командировок В. К. занимался в клиниках Гейбнера, Финкельштейна, Келлера. В лаборатории и клинике проф. Келлера В. К. провел экспериментально-клиническое наблюдение по вопросу вскармливания детей пахтаньем. В лаборатории проф. Эшериха В. К. изучал свойства стрептококков, пытаясь разрешить вопрос дифференцирования стрептококков; вопрос этот и по настоящее время имеет актуальное значение и аналогичные работы ведутся и сейчас.

Будучи за границей, В. К. живо интересовался микробиологией и изучал под руководством проф. Крауса, в частности, вопрос об этиологии и терапии коклюша.

В. К. неоднократно работал также в клинике выдающегося педиатра проф. Черни. В лаборатории этой клиники В. К. изучал обмен веществ у детей, страдающих экссудативным диатезом. Результаты исследования опубликованы в заграничных медицинских журналах.

По возвращении В. К. из научной заграничной командировки в 1911 г., медицинский факультет Казанского университета поручил ему преподавание курса педиатрии и заведывание детской клиникой. В следующем, 1912 г., В. К. назначен экстраординарным профессором по кафедре детских болезней с клиникой, а в 1918 г.—ординарным профессором.

Научная деятельность профессора Меньшикова и его учеников касается ряда актуальных проблем. Проф. Меньшиков напечатал более тридцати научных работ, а из его клиники вышло более ста пятидесяти научных работ.

На первом Всероссийском съезде детских врачей в 1913 г. проф. Меньшиков выступил с одним из основных докладов съезда на тему: „Диететическое лечение расстройств питания у детей“. В 1917 г. проф. Меньшиков опубликовал в „Русском враче“ работу „Творог в диететике расстройств питания у детей“, основанную на его большом клиническом опыте.

Вопросам диетпитания посвящается ряд других научных трудов, как-то: „Опыт вскармливания детей масло-мучной смесью Моро“, „Расстройства питания у детей старшего возраста в зависимости от питания молоком“, „Яблочная диета при лечении поносов у детей“. В последней работе наблюдения проф. Меньшикова впервые у нас в Союзе подтвердили ценность этого метода.

Ко второй проблеме, которую изучает В. К.,—острые и хронические инфекционные заболевания—относится 14 работ. Проф. Меньшиков был в нашей стране одним из инициаторов приготовления и применения антискарлатинной сыворотки. В дальнейшем им и его учениками (А. Ф. Агафонов) выпущен ряд научных трудов, посвященных этиологии, профилактике и серотерапии скарлатины. Работа В. К. по бактериологии кори (докторская диссертация) представляет большой экспериментальный труд, вышедший из лаборатории проф. И. Г. Савченко. Здесь особенное значение имеет впервые отмеченный автором факт наличия особой формы дипло-стрептококка, играющего существенную роль в клинике кори.

Поискам возбудителя коклюша и лечению этого заболевания отведено место как в работе, проведенной проф. Меньшиковым в ин-

ституте Крауса, так и в дальнейших исследованиях в Казанской детской клинике. В этих работах подтверждена специфичность палочки Бордэ, и в клинике, руководимой В. К., впервые была применена вакцинотерапия коклюша.

Проблеме витаминов и ее изучению посвящены работы В. К.— „Витамины и их значение для организма“, „Новейшие данные в области учения о витаминах и их значение в физиологии и патологии детского возраста“. Переливание крови, как лечебный метод при анемии и других заболеваниях детей, нашло свое обоснование и широкое применение в клинике проф. Меньшикова.

Из руководимой В. К. клиники вышло шесть профессоров, ведущих работу в различных медицинских институтах Советского Союза. Тысячи врачей прошли через клинику проф. В. К. Меньшикова и получили здесь свои знания в области педиатрии. В. К. благодаря своему педагогическому таланту умеет заинтересовать слушателей и передать им свои знания, свой богатейший врачебный опыт.

Еще в годы ассистентуры В. К. начинает свою общественную работу. Им было организовано в Казани Об-во борьбы с детской смертностью, председателем которого он состоял. Широкие мероприятия, проводимые советской властью по охране здоровья трудящихся, забота, проявляемая партией и правительством о детях, дали В. К. возможность развернуть свою богатую эрудицию и большую энергию. В. К. принимает участие в организации Всесоюзного об-ва детских врачей и состоит по настоящее время членом Совета этого об-ва.

По инициативе профессора Меньшикова было организовано Об-во детских врачей Татарской республики, председателем которого он состоит бессменно и по настоящее время. Нельзя не отметить заслуги В. К. как популяризатора медицинских знаний среди широких слоев населения.

Профессор Виктор Константинович Меньшиков занимает почетное место среди работников советской медицины.



Г. А. БОБИНСКАЯ и М. Х. МАКСУТОВА

## О пневмонии детского возраста

Из клиники детских болезней (директор профессор В. К. Меньшиков) Казанского государственного медицинского института

В клинике заболеваний детского возраста пневмония занимает значительное место. По данным Медовикова в грудной клинике Института охматмлада число пневмоников составляет 24,3% к общему количеству больных; по Садыковой—32%. Из всех больных, прошедших через стационар нашей клиники за последние 7 лет, 14,4% больных было с воспалением легких.

При изучении пневмонии обращает на себя внимание зависимость заболевания дыхательных органов от ряда экзогенных и эндогенных факторов (метеорологических и жилищных условий, конституции, состояния питания и других).

По нашим данным наибольшее число детей заболело пневмонией в весенние месяцы—236, в зимние—198, летние—175, осенние—124.

Правильное вскармливание ребенка играет большую роль в профилактике детских заболеваний и в частности в профилактике пневмонии. По нашим данным 45% вторичной пневмонии обусловлено острыми и хроническими расстройствами питания. При правильном питании ребенка наблюдается более благоприятное течение пневмонии и меньшая смертность. Нами отмечено, что смертность детей первого полугодия, вскармливаемых грудью, ниже (33,3%), чем среди детей, находящихся на смешанном вскармливании (42,4%), и почти в 2 раза ниже, чем среди детей, вскармливаемых искусственно (62,5%).

Среди целого ряда условий, благоприятствующих возникновению пневмонии, а также повышению летальности, видное место занимает состояние питания ребенка. По нашим материалам заболеваемость пневмонией в грудном возрасте чаще отмечалась у детей с пониженным питанием (эйтрофиков было 101, дистрофиков—222), у них же мы наблюдали более тяжелое течение и высокий процент смертности.

Чем моложе ребенок и чем ниже состояние его питания, тем выше смертность: так, в группе эйтрофиков до 3-месячного возраста смертность равнялась 25%, в группе дистрофиков—65%. С возрастом ребенка снижается процент смертности, что особенно заметно в группе дистрофиков.

По данным Садыковой, Медовикова, Кливанской-Кроль и других авторов рахит среди пневмоников наблюдается в 50—70% случаев. Среди наших больных было 168 рахитиков (32,8%); из них у 115 наблюдалось тяжелое течение пневмонии, 65 из этих больных умерли. Течение пневмонии у рахитиков зависит от формы рахита и его тяжести: тяжелый рахит, особенно рахит грудной клетки с гипотонией мышц, дает тяжелое течение пневмонии. На нашем материале мы

могли отметить, что тяжелая форма рахита, с резкими деформациями костного скелета, с каждым годом встречалась реже.

Всего нами было разобрано 733 истории болезни больных с воспалением легких. По полу—421 мальчик и 312 девочек. Большую частоту пневмонии у мальчиков отмечают и другие авторы (Маслов, Медовиков, Кливанская-Кроль и др.).

Пневмония является особенно серьезной болезнью для детей раннего возраста. Наибольшее число наших больных составили дети до одного года (323), причем большинство из них было старше 6 месяцев. Наиболее высокую смертность давали дети первых 3 месяцев (50%). У детей до 3-летнего возраста смертность оставалась еще на довольно высоких цифрах (22%), и только после 3 лет отмечено резкое ее снижение.

В 123 случаях было повторное заболевание пневмонией; причем крупозная пневмония повторно наблюдалась у 12 больных, бронхопневмония у 111 больных. Большей частью пневмония повторялась по 2 раза. У двух восьмилетних больных бронхопневмония наблюдалась у одного 6 раз, у другого 9 раз.

Крупозная пневмония. Из 733 пневмоников крупозным воспалением легких болело 93 чел. (12,6%). Возможность крупозной пневмонии в грудном возрасте многими авторами оспаривается, однако Маслов, Унгер и Багинский считают, что крупозная пневмония может наблюдаться не так редко и в раннем детском возрасте. По Домбровской, Гундель и Вискотт эта форма пневмонии встречается исключительно редко. Через наше отделение больных с крупозной пневмонией до 1 года прошло—2, с 1 г. до 3 лет—8, с 3 до 5 лет—15, с 5 до 10 лет 48, с 10 до 15 л.—20.

Чаще всего встречалась правосторонняя пневмония—55, затем—левосторонняя—35. Двустороннюю крупозную пневмонию мы наблюдали в 3 случаях. При поражении одной доли чаще наблюдалось поражение правой нижней доли—51,1%; левой нижней—34,8%; правой и левой верхних по 6,9% и, наконец, средней—4,6%.

Начало крупозной пневмонии у больных было внезапное с быстрым подъемом температуры до высоких цифр. Иногда наблюдалось бурное начало, сопровождавшееся очень тяжелым общим состоянием, с потерей сознания. Озноб, который характерен для начала заболевания у взрослых, мы наблюдали редко. Часто отмечалась рвота, иногда повторная. Боль в боку, ржавая мокрота, кашель, так часто отмечаемая триада у взрослых, у наших больных почти не наблюдалась. Чаще мы слышали жалобы на боль в животе. В 4 случаях дети жаловались на боль в правой подвздошной области, так что картина болезни напоминала аппендицит. У нескольких больных были резко выраженные менингеальные симптомы, которые держались в течение 2—3 дней. В этих случаях мы с диагностической целью применяли люмбальную пункцию. У 5 больных была центральная пневмония. Ранней диагностике этих случаев, а также случаев пневмонии с выраженными менингеальными явлениями, способствует рентгеноскопия легких.

Температура типа *continua* держалась на высоких цифрах в течение 7—9—11 дней, иногда и дольше. Большей частью (в 95%) наблюдалось критическое падение температуры. Наступление кризиса до 5-го дня болезни отмечалось в 14,2%, между 7—9 дн.—в 69,8%; между 10—15 дн. в 19%; свыше 15 дней—в 6,3%. После падения



температуры общее самочувствие больных быстро улучшалось, появлялся аппетит, и дети начинали прибавлять в весе. Осложнения при крупозной пневмонии мы наблюдали только у 4 больных: у двух гнойное воспаление среднего уха, у 1—эмпиему и у 1—серозный плеврит. Прогноз при крупозной пневмонии у детей, по сравнению с прогнозом у взрослых, благоприятен.

Так, по Киселю смертность от крупозной пневмонии равняется 1%, по Комби, Шлезингеру 5%; по нашей клинике—3,2%, причем у детей до 3-летнего возраста смертности не было, в возрасте от 3 до 5 лет—3,8%, от 5 до 10 лет—2,4%; от 10 до 15 л.—7,1%. Такой благоприятный исход лобарной пневмонии в детском возрасте Маслов объясняет сильно развитым правым желудочком и выносливостью детского сердца.

У 25 больных с крупозной пневмонией мы произвели бактериологическое исследование мокроты. В 52% был выделен пневмококк X группы; в 24% пневмококк I т., в 16%—пневмококк II т., в 4%—пневмококк смешанной группы (I+II т.). Как видно из приведенных данных, при крупозной пневмонии детей чаще высеивается пневмококк X группы, тогда как у взрослых возбудителем крупозной пневмонии является чаще пневмококк фиксированной группы.

Бронхопневмония. Всего через клинику прошло 640 больных с бронхопневмонией. Больше половины из них—343—имели двустороннюю пневмонию, 154—левостороннюю, 143 правостороннюю. В огромном большинстве случаев (514) локализация пневмонии отмечалась в нижних долях и редко изолированно—в верхней и средней долях.

При разборе клинической картины бронхопневмонии мы пользовались классификацией Нассау, основанной на клинических принципах. Необходимо отметить, что относить пневмонию к той или иной форме можно только при учете всей динамики заболевания.

Кроме того, как и многие авторы (Медовиков, Маслов, Садыкова и другие), мы считали целесообразным делить бронхопневмонию на первичную и вторичную, так как эти две формы разнятся по своему течению, тяжести и смертности. Из 640 больных с бронхопневмонией у 362 была первичная, у 278—вторичная бронхопневмония.

По данным литературы первичная бронхопневмония до 3-месячного возраста встречается редко (Нассау). По нашим данным больных с первичной бронхопневмонией до 3-месячного возраста было 15, что составляет 4,1% к общему числу больных с первичной бронхопневмонией. С возрастом частота первичной бронхопневмонии увеличивалась, достигая 65% в возрасте от 3 месяцев до 3 лет. У детей старше 3 лет первичная бронхопневмония встречалась реже. Что касается смертности, то наиболее высокая смертность отмечалась у детей первых месяцев жизни, с возрастом смертность значительно снижалась. Высокую смертность в раннем детском возрасте можно, повидимому, объяснить тем, что в этом возрасте пневмонией чаще заболевают дети ослабленные, с пониженной сопротивляемостью организма к инфекциям. Общая смертность от первичной пневмонии в среднем равнялась 14%.

На нашем материале подтверждаются данные многих авторов, что первичная пневмония начинается остро. В большинстве случаев из анамнеза можно было установить, что пневмонии предшествовало гриппозное заболевание (кашель, насморк). Температура при первич-

ной пневмонии имела самый разнообразный характер. В некоторых случаях она поднималась внезапно, держалась на высоких цифрах и падала критически, напоминая температурную кривую при крупозной пневмонии (тип фокальной пневмонии по Вискотту). Иногда можно было видеть ремиттирующий и даже интермиттирующий тип лихорадки. Реже мы наблюдали субфебрильную температуру. Длительность заболевания у больных с первичной бронхопневмонией варьировала от 2 до 30 дней; продолжительность течения до 10 дней мы наблюдали в 55,4%, а свыше 10 дней в 44,4%. В большинстве случаев первичная пневмония протекала по типу пульмональной (68,4%) с резко выраженной одышкой, игрой крыльев носа, кашлем и ясными физикальными данными. 35—50% больных с пульмональной формой давали тяжелое течение. Смертность при этой форме равнялась 4,8%.

Кардиальная форма с явлениями расстройства сердечно-сосудистой системы (глухие тоны сердца, цианоз, мягкий, иногда редкий пульс) по нашим материалам наблюдалась в 23,2% случаев (чаще в раннем возрасте), давала очень тяжелое течение и высокую смертность (35,2%). 8 случаев были с менингеальной формой. У 3 детей менингеальные симптомы отмечались с самого начала заболевания, и эти больные были направлены в клинику с диагнозом менингит. У 4 больных наблюдалась рвота, общая гипертония мышц, судороги. Им была сделана люмбальная пункция. Спинномозговая жидкость шла под повышенным давлением, реакция Панди во всех случаях была отрицательной, плецитоз равнялся 3—6. У всех этих детей пневмония протекала тяжело; 2-е из них умерло.

Наиболее тяжело протекающие формы—токсическая и атоническая—наблюдались редко. При токсической форме отмечалось бурное начало, очень тяжелое общее состояние, помрачение сознания, рвота, серая окраска кожи, колыяпс—эта форма встречалась в раннем возрасте, и в большом проценте случаев она вела к летальному исходу. Атоническая форма также встречалась в раннем возрасте, сопровождалась выраженной атонией мышц, метеоризмом, падением кровяного давления, резкой бледностью кожных покровов. В одном случае была резко выраженная атония мускулатуры, высокая температура, общая гиперестезия. Картина болезни очень напоминала полиомиелит. Но выраженная одышка, наличие пневмонии позволило нам при жизни ребенка отнести этот случай к атонической форме пневмонии. Больной умер. На секции была обнаружена двусторонняя гнездная бронхопневмония. У 9 больных пневмония протекала по типу алиментарной, с выраженными диспептическими явлениями. Эта форма встречалась тоже в раннем возрасте; смертность—11,1%.

Ко вторичной пневмонии мы относили пневмонию, которая развивалась на почве острых и хронических расстройств питания и инфекционных заболеваний (корь, коклюш и др.). Наибольшее количество случаев вторичной пневмонии—30,5% обусловлено острыми расстройствами питания, затем группой дизентерийных заболеваний (20,1%). Третье место по частоте занимала пневмония на почве хронических расстройств питания (15,1%). Небольшой процент падал на пневмонию после инфекций: кори, коклюша, цереброспинального менингита. В группу „прочих“ входят пневмонии после брюшного тифа, энцефалита, нефрита и других болезней (10,7%).

Вторичная пневмония в большинстве случаев протекает тяжело и



резко ухудшает течение и прогноз основного заболевания. Очень тяжело протекали коревые пневмонии. Наибольший процент смертности мы отмечали при пневмонии, осложняющей цереброспинальный менингит (66,6%), что объясняется тем, что менингит сам по себе является тяжелым заболеванием, а присоединившаяся к нему пневмония, ухудшая прогноз, часто ведет к летальному исходу. Высокая смертность отмечалась также при хронических расстройствах питания (59,5%) и при острых расстройствах питания (45,8%).

Так же, как и при первичной пневмонии, мы имели наибольшую смертность среди детей первой половины года; затем с возрастом процент смертности снижался. Однако при сравнении с первичной пневмонией мы все же имели гораздо более высокую смертность от вторичной пневмонии.

Вторичная пневмония, осложняющая расстройства питания, в большинстве случаев начиналась незаметно, сопровождалась незначительным повышением температуры, а иногда протекала при нормальной температуре. О начале вторичной пневмонии мы часто могли судить только по присоединившейся одышке, раздуванию крыльев носа. Иногда имело место резкое побледнение кожных покровов, которые, в некоторых случаях, принимали серовато-землистый оттенок. При объективном исследовании обнаруживалось легкое притупление перкуторного звука в задне-нижних отделах легких и незначительное количество крепитирующих хрипов. В дальнейшем такая пневмония протекала обычно как гипостатическая, локализуясь паравертебрально.

Течение вторичной пневмонии было более вялое и продолжительное. Длительность заболевания до 10 дней отмечалась в 43%, свыше 10 дней в 57%. Кроме того мы могли отметить, что более тяжело протекающая форма пневмонии—кардиальная—встречалась при вторичной пневмонии чаще (38%), давала более тяжелое течение и худший прогноз; смертность при этой форме достигала 63%.

Пульмональная форма при вторичной пневмонии отмечена в 46,4% случаев. Но и при этой форме по сравнению с пульмональной формой при первичной пневмонии наблюдалось гораздо более тяжелое течение и высокий процент смертности (27,1%).

Осложнения при бронхопневмониях встречаются довольно часто и значительно ухудшают прогноз пневмонии, особенно у детей раннего возраста. По различным авторам осложнения при бронхопневмониях наблюдаются от 10 до 20% и выше.

У 103 наших больных (в 16%) отмечались различные осложнения. Чаще всего мы наблюдали гнойный плеврит (в 30 случаях) и гнойный отит (в 30 случаях). Из других осложнений наблюдались: серозный плеврит у 5 больных, менингит у 6; фурункулез, пиодермия у 10 и прочие осложнения у 22. К прочим осложнениям мы отнесли пиурию, перикардит, сухой плеврит и др. Чаще всего осложнения наблюдались при токсико-септической форме пневмонии (из 6 б-ных 4 дали осложнения), затем при кардиальной, менингеальной и реже при пульмональной форме.

У 105 больных нами было произведено бактериологическое исследование мокроты и в 95,6% был выделен пневмококк<sup>1)</sup>. У 67

<sup>1)</sup> Материалы по изучению пневмонии детского возраста. „Каз. мед. журнал“ № 8, 1937 г.

больных были определены типы пневмококков, причем в 40 случаях (59,6%) был выделен пневмококк X группы, в 2 случаях—пневмококк I типа, в 14 случаях—пневмококк II т. и в 4 случаях—пневмококк III т.

Пневмококк X группы чаще встречался при вторичных пневмониях—в 62,5% (при первичных в 58,1%), пневмококк же I т. при вторичных пневмониях нами выделен не был.

При пневмонии детского возраста обращает на себя внимание определенная зависимость частоты выделения типов пневмококков от возраста больных. У детей до 1 года в огромном большинстве случаев (77,87%) выделяется пневмококк X группы, и только незначительный процент падал на пневмококков фиксированной группы. Частота высеваемости пневмококка I т. увеличивалась с возрастом больных (до 1 года—0; в возрасте от 10 до 15 лет—42,8%). Высеваемость же пневмококков X группы давала обратную картину: до 1 года 87,5% и в старшем возрасте 14,2%. Пневмония, вызванная различными типами, отличается между собой и по тяжести заболевания. Наиболее тяжело протекала пневмония, вызванная пневмококком X группы, и пневмония, вызванная несколькими типами (I+II; II+III). Важно также отметить зависимость между типами пневмококков и смертностью: по нашим данным случаи, вызванные пневмококками фиксированной группы, дали 19,3% смертности; случаи же, вызванные пневмококками X группы,—22,6%; 50% смертности мы наблюдали при пневмонии, вызванной несколькими типами.

Больные пневмоники выделялись нами в отдельную палату; обращалось большое внимание на создание для больных наилучших условий: часто проветривалась палата, рекомендовалось чаще брать на руки детей младшего возраста, переворачивать тяжело больных, придавать более возвышенное положение для верхней части туловища. Выносили больных гулять, в некоторых случаях даже зимой. Обращалось внимание на достаточное введение жидкости и на вскармливание ребенка: больным давали разнообразную, соответственно возрасту пищу, в лихорадочном периоде чаще жидкую. Применялись концентрированные смеси (Моро, „дубо“ Шика), фрукты, соки, витамин С. Часто при крупозной, а также при алиментарной пневмонии назначали сахарную диету в течение 1—2 дней. Всем больным-пневмоникам после падения температуры давали рыбий жир; 1 или 2 раза в шестидневку назначали ванну, даже при высокой температуре. Противопоказанием для ванн являлась только выраженная сердечная слабость. Банки, горчичники, горчичные обертывания, при имевшихся показаниях, применялись довольно широко. Последние годы взамен горчичников мы часто назначали скипидарные ванны или скипидарные обертывания (1 столовую ложку на 1 литр воды) до появления кожной реакции. Запах терпентина приятнее жгучего запаха горчицы, и больные выносят эти процедуры спокойнее. Часто назначали кислород. Кроме того, мы применяли симптоматическую или „каузальную“ (по Медовикову) терапию. При крупозной пневмонии часто до наступления кризиса, назначали сердечные средства: камфору, кофеин. При кардиальной и токсической формах также назначали сердечные, комбинируя их с инъекциями 10% раствора глюкозы внутримышечно. Отхаркивающие мы давали при наличии обильных хрипов в легких. При кардиальной и атонической формах часто назначали адреналин.

При крупозной пневмонии некоторые авторы указывают на целесо-

образность парентерального назначения хинина. Медовиков, Ауфрехт, Кан-Броннер отмечают иногда купирующее действие хинина и уменьшение длительности лихорадочного периода. Мы назначали хинин внутривенно и внутримышечно больным, поступившим в ранние сроки болезни (на 3—4-й день), но не могли отметить хорошего эффекта. Из 29 больных, получавших хинин парентерально, только у двух температура спустилась кризисом на 4-й день болезни. У остальных же 27 кризис наступал после 7-го дня болезни (на 9-й, даже 13-й день). В некоторых случаях пневмонии, сопровождавшейся выраженным цианозом, мы применяли кровопускание (50—60 см<sup>3</sup>) и получали довольно хорошие результаты: цианоз уменьшался, дыхание становилось спокойнее. От применяемой гемотерапии также часто отмечался благоприятный эффект.

Облучение кварцевой лампой благоприятно действует на организм больного ребенка, и поэтому этот вид физиотерапии мы применяли за последние годы широко.

Поступила 14.VII. 1939.



Доц. М. С. ПЕРЛИН и А. Д. КОЧЕТКОВА

## Рентгенотерапия пневмоний в детском возрасте

Из клиники детских болезней (директор—заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский) и кафедры рентгенологии (директор—проф. Э. Ф. Ротермель) Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В клинике заболеваний грудного возраста пневмония занимает такое крупное место, что ей должно быть уделено внимание не меньше, чем расстройствам питания. Частота пневмоний в грудном возрасте общеизвестна. Она зависит, с одной стороны, от анатомо-физиологических свойств грудного ребенка, с другой стороны—от ряда индивидуальных патологических состояний, делающих грудной возраст особенно ранимым.

Большое стремление, естественно, имеется у врача купировать начинающийся процесс или дать ему абортное течение, хотя и существует мнение, что течение пневмоний невозможно сократить или изменить нашими методами лечения (Мейер, Кисель и др.).

Если при лечении пневмоний наибольшее значение имеет создание благоприятных условий для организма в борьбе с инфекцией, то, с другой стороны, нельзя отказаться от возможностей непосредственного воздействия на локальный процесс в легких теми или иными способами. Некоторые авторы, придавая ведущее значение в этиологии заболевания инфекции, рекомендуют применение вакцино- и серотерапии; другие же, базируясь на факте различного отношения организма к инфекциям, стремились различными способами мобилизовать его защитные силы для усиления сопротивляемости.

Несмотря на обилие методов лечения пневмоний в детском возрасте, большинство из них не дает в раннем возрасте надежного эффекта, но все же в числе целого ряда лечебных средств, предложенных для лечения пневмоний, физические методы лечения занимают одно из первых мест.

Применение рентгеновых лучей (р-лучей) при лечении пневмоний взрослых впервые было предложено Гайденгайном и Фридом; на съезде педиатров в Будапеште в 1927 г. Фрид впервые сообщил о результатах рентгенотерапии бронхопневмоний у детей. Благоприятные результаты этого метода лечения в детском возрасте подтверждены рядом авторов: Поплавский и Дубовый (1932), Штаерман и Карелина (1935), Пономарева, Захаров и Филина (1935), Поплавский, Дубовый и Шварцман (1936).

Согласно современному состоянию представлений о механизме действия р-лучей, последнее сводится к следующему: после освещения в ближайшие часы наблюдается усиленный распад патологических клеток, лейкоцитов, усиление фагоцитоза, а также оживленная гистиоцитарная реакция. В это же время отмечаются значительные физико-химические изменения. Они сводятся к усилению ферментативных процессов, изменению реакции среды в щелочную сторону и уменьшению дисперсности коллоидов.

Терапевтические дозы р-лучей, повидимому, не оказывают непосредственного действия на бактериальных возбудителей заболевания. Под влиянием р-лучей продукты клеточного распада поступают в кровяное русло и вызывают реакцию со стороны всего организма. Она выражается в появлении специфических и неспецифических антител, активизации ретикуло-эндотелиальной системы, а также выраженных морфологических изменений со стороны крови. Только при одновременном учете всех изменений, вызываемых р-лучами во всех этих частях, можно несколько приблизиться к истинному пониманию механизма действия р-лучей.

Нами была применена рентгенотерапия в 33 случаях пневмонии, из них: бронхопневмоний 25 и долевых пневмоний 8. По возрасту больные бронхопневмонией распределялись следующим образом: до 1 года—13, от 1 до 2 лет—10 и от 2 до 4 л.—2. Из 8 случаев долевых пневмоний: от 2 до 4 лет—3, от 4 до 8 лет—1 и от 8 лет и старше—4.

Методика и техника рентгенотерапии в основном сводились к следующему: Аппарат 4-кенотронный, завода „Буревестник“, с конденсаторным приспособлением Московского рентгеновского завода („Аппендикс“). Трубка Кулиджа Р. Т. 180; напряжение 160 kv, сила тока 4 мА; фильтр 0,5 мм Cu+1,0 мм Al. Н. W. S. Cu: 0,8 мм; К. Ф. Р. 30 см. При односторонних процессах облучение грудной клетки сзади, поле 8×10 см; при двусторонних поле 10×15 см. Область позвоночника покрывалась узкой полоской просвинцованной резины 4×30 см. В большинстве случаев мы ограничивались 1 сеансом рентгенотерапии. В случаях затяжных мы применяли повторно сеанс рентгенотерапии через 4—5 дней. Детям до одного года давалась доза от 40 до 60 „г“, детям от 1 до 3 лет от 50 до 75 „г“, детям свыше 4-х лет 70—100 „г“.

Из 25 больных бронхопневмонией выздоровело 20 детей. Умерло 5 детей, течение заболевания которых было весьма тяжелым и сопровождалось целым рядом присоединившихся осложнений (менингит, гнойный плеврит, перикардит); кроме того трое из них поступили в клинику на 11—15-й день заболевания. В случаях выздоровления падение температуры до нормальных цифр наблюдалось нами чаще всего через 58—72 часа после сеанса рентгенотерапии. Кроме падения температуры можно отметить улучшение общего состояния, появление аппетита, уменьшение одышки, замедление пульса и т. д. Уменьшение местных явлений и разрешение процесса в легких отмечалось обычно на 6—7-й день после рентгенотерапии. Совершенно отчетливо можно отметить, что быстрая реакция на облучение, с падением температуры в течение первых суток, со значительным улучшением общего состояния и разрешением процесса в легких в течение трех-четырех последующих дней, наблюдается у детей при применении рентгенотерапии не позднее второго—четвертого дня болезни.

Для иллюстрации приводим случай:

С-в Н., 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> мес. (ист. 6-ни 306). Вес 6200 г. Раньше ничем не болел. Поступил в клинику на 4-й день заболевания с явлениями двусторонней бронхопневмонии. Температура 38,4°. В легких сзади справа над лопаткой бронхиальное дыхание. С обеих сторон выслушивается небольшое количество мелких влажных хрипов. Одышка. Общее состояние тяжелое. Лейкоцитов—15000. Лейкоцитарная формула по Шиллингу: пал.—1,5, сегм. 23, эоз.—1,5, мон.—6, лимф.—68%. В день поступления в клинику сеанс рентгенотерапии. Через 28 часов температура упала до нормальных цифр. Общее состояние удовлетворительное. Лейкоцитов—12200. Формула по Шиллингу: пал.—3,5, сегм.—42,5, эоз.—4,5, мон.—2, лимф.—47,5%. Местные явления почти ликвидировались на 7-й день после рентгенотерапии.

Более позднее падение температуры и меньшее влияние на общее состояние ребенка имеет связь не только с применением рентгенотерапии в поздние сроки заболевания, но и с состоянием питания ребенка. Восемь случаев, которые дали замедленное снижение температуры на 4—6-й день и медленное разрешение процесса в легких, относились к детям с гипотрофией, рахитом и анемией. Кроме того они имели ряд предшествовавших инфекций.

Для иллюстрации приводим случай:

Ребенок В-н Р., 9 мес. (ист. бол. 162). Вес 6100 г. Перенес корь, ветряную оспу и воспаление легких. Поступил в клинику на 5-й день заболевания с явлениями двусторонней бронхопневмонии.  $T^{\circ}$  38,5°. Состояние тяжелое, одышка, цианоз. Пульс слабого наполнения, тоны сердца приглушены. В легких—укорочение перкуторного звука с обеих сторон сзади книзу от угла лопатки. В обоих легких много влажных хрипов. Справа дыхание с бронхиальным оттенком. Лейкоцитов—17000. Рентгеноскопия: в средне-нижних поясах с обеих сторон не резко контурированные, сливающиеся между собой очаговые изменения. На 4-й день поступления в клинику сеанс рентгенотерапии. На другой день температура поднялась до 39,1°, лейкоцитов 4.600. Значительный нейтрофилез. Температура держалась три дня, после чего литическое снижение. Лейкоцитов 14700. Общее состояние заметно улучшилось. В легких много хрипов. На 6-й день после рентгенотерапии температура нормальна. Лейкоцитов—8500. Общее состояние хорошее. Ребенок веселый. В легких перкуторных изменений нет. Аускультативно имеется небольшое количество разнокалиберных хрипов.

На нашем материале мы имеем три случая с явлениями ухудшения, наступившими через 10—12 час. после сеанса рентгенотерапии. Эти явления носили характер коллапса: общая адинамия, цианоз, повышение температуры, похолодание конечностей. В этих случаях мы имели в последующем критическое падение температуры с быстрым снижением количества лейкоцитов.

Для иллюстрации приводим случай:

Г-ва Т., 1 г. 1 м. (ист. б-ни 386). Поступила на 4-й день заболевания, с явлениями левосторонней бронхопневмонии в тяжелом состоянии. Отчетливые перкуторные изменения слева. При аускультации единичные мелко-пузырчатые и крепитирующие хрипы. Температура 39,8, л.—173,0. Рентгеноскопия: слева в средне-нижнем поясе нерезко контурированные, местами сливающиеся между собой очаговые изменения. На другой день после поступления в клинику сеанс рентгенотерапии в 10 час. утра. В 6 час. вечера состояние резко ухудшилось.  $T^{\circ}$  40,1°, тоны сердца глухие; цианоз, резкая одышка. Ребенок беспокоен, судорожные подергивания. На утро  $t^{\circ}$ —36,8°. Л.—10880. Ребенок слабый. Общее состояние удовлетворительное. Просит кушать. В дальнейшем температура нормальная. Явления пневмонии ликвидировались на 9-й день после сеанса рентгенотерапии.

Подобное течение пневмонии после рентгенотерапии Штаерман и Карелина склонны объяснять с точки зрения аллергии. Если считать, что рентгеновские лучи вызывают очаговую реакцию по типу протеинов, то случаи с резким ухудшением общего состояния Штаерман и Карелина трактуют как предварительную фазу реактивной повышенной возбудимости—фаза сенсibilизации. Тот эффект, который мы имеем в итоге рентгенотерапии, является следствием десенсibilизации организма. Возможно, что частота и длительность периода сенсibilизации у различных детей неодинаковы (Поплавский и Дубовый) и зависят от ряда условий, в частности от большой дозы рентгеновских лучей.

Группа детей с долевыми пневмониями давала под влиянием рентгенотерапии чаще всего abortивное течение заболевания со снижением температуры в течение первых 2 суток после сеанса рентгенотерапии.

Морфологическая картина крови у наших больных изучалась до



рентгенотерапии и после через различные сроки. В 80% случаев мы наблюдали то или иное снижение количества лейкоцитов, причем в половине всех случаев это уменьшение было значительным. Падение общего количества лейкоцитов отмечалось чаще всего на 2—3-й день после сеанса рентгенотерапии. Уменьшение нейтрофилов шло параллельно падению лейкоцитов, главным образом за счет молодых форм. В некоторых случаях можно было заметить увеличение количества эозинофилов после сеанса рентгенотерапии, которое достигало 10—15%. Количество лимфоцитов увеличивалось после падения температуры почти во всех случаях. В случаях пневмонии, протекавшей без повышения общего количества лейкоцитов, применение рентгенотерапии обычно вызывало появление заметного лейкоцитоза.

#### В ы в о д ы

1. В большинстве случаев пневмонии у детей значительное улучшение и выздоровление наступают после одного сеанса рентгенотерапии. В затяжных случаях рекомендуется применение второго сеанса через 4—5 дней.

2. Эффект рентгенотерапии стоит в зависимости от раннего применения ее в первые дни заболевания.

3. Благодаря сокращению длительности болезни и отсутствию осложнений рентгенотерапия должна найти широкое применение при лечении пневмоний в детском возрасте.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боксер и Нагибин, Клиника и рентгенотерапия абсцессов легких; изд. Иваново, 1933.—2. Гольст, Русская клиника, № 53—54, 1927.—3. Лепский Журнал по изучению раннего детского возраста, т. 1, 56—57, 1930.—4. Медовиков, Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, том X, вып. 1, 1939.—5. Мищенко, Труды Первой Украинской конференции рентгенологов и онкологов, 1934.—6. Пономарева, Захаров и Филина, Советская педиатрия, № 3, 1935.—7. Поплавский и Дубовый, Журнал охраны здоровья детей и подростков, № 4, 1932.—8. Поплавский, Дубовый и Шварцман, Клиническая медицина, т. XIV, № 8, 1939.—9. Сперанский, Журнал раннего детского возраста, т. 1, 60—61, 1930.—10. Штаерман и Карелина, Сов. педиатрия, № 3, 1935.—11. Heidephein u. Fried, Arch f. Klin. Ghir. Bd. 33, S. 624. 1924.—12. Fried, Monatschrift f. Kinderheilkunde, Bd. 38, H. 1—2, 1928.

Поступила 23. V. 1939.

Доц. М. С. ПЕРЛИН и доц. Л. А. ЮРЬЕВА

## Клиническое и рентгенологическое распознавание язвенной болезни у детей

Из клиники детских болезней (директор заслуженный деятель науки профессор Е. М. Лепский) и кафедры рентгенологии (директор профессор Э. Ф. Ротермель) Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Язвенная болезнь у ребенка, в представлении большинства педиатров — заболевание редкое, а главное — трудно диагностируемое. С этим можно согласиться только в отношении раннего детского возраста, когда язва желудка и двенадцатиперстной кишки почти всегда является исключительно находкой патолого-анатома. Язва двенадцатиперстной кишки у грудных детей встречается чаще, чем язва желудка.

Обычно язва желудка у детей раннего возраста бывает вторичного характера в результате хронических инфекций, расстройства обмена, нарушения питания, стеноза и гипертрофии привратника и интоксикаций. При этом находят, как правило, мелкие множественные изъязвления, дающие небольшие кровотечения. Сифилитические язвы желудка клинически почти не распознаваемы, их обнаруживают патолого-анатомы у детей с врожденным сифилисом на месте множественных гумм желудка. Туберкулезные язвы встречаются менее редко; при 28 аутопсиях туберкулезных детей от 1 месяца до 2-х лет туберкулезная язва желудка найдена, например, в 3-х случаях (Арлуэн). Диагностика очень трудна и часто клинические признаки язвы маскируются общими явлениями туберкулеза. Язва двенадцатиперстной кишки у грудных детей по Марфану встречается даже чаще, чем в другие периоды жизни. Язва наблюдается главным образом при мелене новорожденных и атрофиях. Из 100 сл. мелены у 40 детей найдена язва двенадцатиперстной кишки, которая чаще всего локализуется около *papilla Vateri*. У детей, перенесших мелену, язва может быть обнаружена на первом месяце жизни и даже позднее. Язва может протекать латентно, с симптомами, очень не отчетливыми. Диагноз устанавливается тогда только при наличии кровавой рвоты и мелены. Рентгенологическое исследование является очень трудным, однако все же иногда возможно выявление прямого симптома ниши. Такой случай описан Блехманом у 8-месячного ребенка.

Все вышесказанное относится к раннему периоду детства, в отношении дошкольного и школьного возраста мы, при современном развитии педиатрии и детской рентгенологии, имеем совсем иную картину. Надо отметить, что гастроэнтерология ребенка, особенно в свете рентгенологического исследования, мало изучена и мало известна широкому кругу педиатров и поэтому мы считаем своевременным уделить этому отделу патологии ребенка серьезное вни-

мание. Патолого-анатомический и хирургический материал и изучение клинической картины определенно указывают, что у детей встречается настоящая язвенная болезнь с длительным хроническим течением, характерной периодичностью и влиянием на весь организм ребенка.

Современная клиника рассматривает язвенную болезнь как общее заболевание организма с местными проявлениями на слизистой желудка или кишечника. Язвенная болезнь есть полиэтиологическое заболевание и установить отдельные компоненты, лежащие в основе его, чрезвычайно трудно. Для возникновения патологических изменений в желудке большое значение имеет почва и, в первую очередь, состояние нервно-эндокринного аппарата.

Наши наблюдения охватывают 15 сл. язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей в возрасте от 7-ми до 14-ти лет. Систематическое наблюдение, с учетом отдаленных результатов, позволило нам разделить наш материал на 4 группы: 1) острые рецидивирующие язвы, 2) хронические язвы, 3) осложненные язвы и 4) атипические формы язвенной болезни.

Клиника язвенной болезни у детей в основном та же, что и у взрослых. У большинства из наших больных мы имели типичный анамнез: постепенное развитие заболевания с одновременным нарастанием интенсивности болевых симптомов и последующей периодичностью течения болезни. В большинстве случаев мы встречали боли, связанные с приемом пищи, ранние, поздние, ночные и голодные боли, в зависимости от локализации язвы и степени сопровождающего язвы гастрита. Нередко наблюдались диспептические явления—изжога, отрыжка, тошнота, рвота, после которой большинство детей отмечало облегчение болей. Неустойчивый стул имел место в отдельных случаях, но чаще были запоры.

Объективные симптомы, в основном следующие: боли при пальпации, чаще всего в подложечной области и в правом подреберьи, наличие *defense musculaire*, а при выраженном перигастрите и перидуодените отмечалась разлитая болезненность во всей верхней половине живота.

Кровотечение на нашем материале мы наблюдали всего в двух случаях. Скрытая кровь в кале и в желудочном содержимом нередко отсутствовала даже в острых стадиях заболевания. Необходимо отметить, что диагностическое значение скрытого кровотечения относительно, так как не подлежит сомнению, что далеко не все случаи язвенной болезни дают положительную реакцию на скрытую кровь. Мы имели отчетливую реакцию Вебера только в двух случаях, причем у одного из больных незадолго до поступления в клинику было желудочное кровотечение, сопровождавшееся дегтеобразным стулом.

Повышение температуры, которое мы наблюдали в ряде случаев, имеет место главным образом в остром периоде язвенной болезни и носит субфебрильный характер. Это явление, повидимому, надо отнести за счет участия в болезненном процессе брюшины—перигастрит, перидуоденит, присоединившийся перихолецистит (Флекель). На повышение температуры влияет также интенсивность сопутствующего воспаления самой слизистой желудка или кишки.

При исследовании секреторной деятельности желудка у наших больных почти во всех случаях язвенной болезни желудка или



двенадцатиперстной кишки отмечена была гиперсекреция, как при исследовании натощак (до 180 см<sup>3</sup>), так и после завтрака. Повышенную кислотность мы наблюдали в 10 сл. из 15, причем в одном случае общая кислотность достигала 210. Надо отметить, что гиперсекреция не всегда сопровождалась повышенной кислотностью; в одном случае с резко повышенной секрецией общая кислотность была 34, свободная соляная кислота—11, в другом—общая кислотность оказалась 40, свободная соляная кислота 15. Соотношение плотного и жидкого остатка чаще всего было 1:3 или 1:4; в отдельных случаях 1:6. Типичная лестничная кривая кислотности, столь характерная для язвенной болезни у взрослых, отмечена только в трех случаях. Чаще всего через 30—45 минут мы получали наивысшую кислотность, которая с небольшими колебаниями держалась до полутора часов, а затем давала снижение. Иногда однократное исследование желудочного содержимого правильного представления о состоянии секреции не давало, так как, повидимому, имеют влияние психогенные факторы; поэтому выводы правильнее делать после повторного зондирования.

Рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки является важнейшей и неотъемлемой частью общего клинического обследования при язвенной болезни, оно дает особенно ценные результаты с применением модернизированной методики, которая в основном заключается в следующем: 1) исследование желудка следует проводить в „сухом“ его состоянии, для чего необходимо предварительно удалить зондом содержимое желудка под контролем рентгеновского экрана, 2) в качестве контрастного вещества применяется жидкая водная взвесь серно-кислого бария из расчета 50—75,0 бария на 75 см<sup>3</sup> воды для детей в возрасте 7—12 лет и 100,0 бария на 100 см<sup>3</sup> воды для детей старше 12 лет, 3) контрастная взвесь дается небольшими порциями и пальпацией распределяется тонким слоем по слизистой желудка. Проводится детальное обследование рельефа слизистой всех отделов желудка, при этом больной поворачивается вокруг вертикальной оси во все стороны для обозрения передней и задней стенок желудка. При исследовании рельефа слизистой у детей следует особо осторожно проводить пальпацию во избежание раздражения желудка. После распределения контрастной взвеси по желудку рекомендуется, для лучшего получения складок слизистой, пальпировать двумя руками, расположенными вне тени желудка, растягивая при этом кожу над желудком при одновременном небольшом надавливании. При такой методике исследования получается равномерная дозированная компрессия и хорошо выявляются складки слизистой. Тщательно, участок за участком, исследуется рельеф слизистой, изучается калибр складок и их направление.

Рекомендуется, используя первоначально данную небольшую порцию взвеси, исследовать так же детально и двенадцатиперстную кишку, обращая особое внимание на ее начальный отдел, т. е. *bulbus duodeni* (*b. d.*), осматривая последний в сагитальном, во втором и первом косых положениях, а также и в боковом.

При наличии замедления или задержки эвакуации, мы обычно не применяем выдавливания контрастной взвеси из желудка в двенадцатиперстную кишку, а выжидаем, уложив больного на правый бок. В большинстве случаев, при которых не имеется органического стеноза выходного отдела желудка, мы в дальнейшем получаем хоро-

шее заполнение двенадцатиперстной кишки. 4) Применение прицельных снимков с дозированной компрессией облегчает выявление прямого симптома язвенной болезни—ниши и изменений слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Для динамического изучения язвенной болезни с точки зрения современной рентгенологии нельзя ограничиться только указанием на наличие и локализацию язвы, а необходимо детальное всестороннее изучение рельефа слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Прямым рентгеновским признаком язвы является симптом ниши и сопутствующие ему изменения рельефа слизистой. В результате воспалительного отека слизистой и подслизистой и спастического сокращения мышечной оболочки слизистой, над поверхностью язвы выступает слизистая в виде вала—это так называемая лябильная часть язвенного вала. При хроническом течении язвенного процесса в образовании язвенного вала принимает участие рубцовая соединительная ткань—так называемая стабильная часть язвенного вала. При рентгенологическом исследовании лябильная часть вала играет важную роль в образовании симптома ниши. Может оказаться, что явление спазма или отека настолько значительно, что слизистая прикрывает кратер язвы и тогда мы не получаем симптома ниши; значение однократного исследования при отрицательном результате поэтому всегда относительное. Вследствие исчезновения явлений спазма мышечной оболочки слизистой, ниша может быть, в свою очередь, не найдена при последующем наблюдении. В одинаковой мере это относится и к величине ниши, которая в течение короткого времени может быть то меньшей, то большей. Динамика в рентгеновской картине этого прямого симптома язвенной болезни дает нам, таким образом, возможность отличить стабильную и лябильную части язвенного вала.

Изменение хода складок слизистой вокруг язвы, т. е. деформация рельефа также имеет огромное значение при динамическом изучении язвенного процесса, так как воспалительные и функциональные изменения и различные деформации рельефа слизистой могут оставаться и после исчезновения ниши и могут иметь решающее значение в оценке течения язвенной болезни и результатов терапии.

По рентгенологической статистике большинство авторов (Фанарджян, Альбрехт, Вильки, Киркланд и др.) на материале взрослых отмечают, что язвы двенадцатиперстной кишки встречаются в 5—6 раз чаще чем язвы желудка. Язва желудка по Альбрехту имеет следующую локализацию: в облас и кардии—1,8%, по малой кривизне—52,6%, на задней стенке—17,5%, в пилорической области—24,6% и по большой кривизне—3,5%.

Наш материал распределяется следующим образом: язва пилорической области—4 сл., язва двенадцатиперстной кишки—9 сл., множественные язвы—2 сл., из них 1 сл. на малой кривизне и в двенадцатиперстной кишке и 1 сл. в кардиальном отделе желудка и в двенадцатиперстной кишке. Следовательно, на нашем материале язвы у детей локализируются преимущественно в пилородуоденальном отделе.

К первой группе с острой рецидивирующей язвой при типичной клинической и рентгенологической картинах относятся 4 больных, из них 2 с локализацией язвы в пилорической области и 2 сл. с яз-

вой двенадцатиперстной кишки. Приводим один из случаев данной группы.

С-ва Н., 10 лет (история болезни № 124 и 799). Больна около 10 месяцев. Вначале появились боли в подложечной области вскоре после еды, боли носили периодический характер, появляясь на 10—15 дней, с последующим свободным промежутком в 1—2 месяца. П последние 2 месяца боли не прекращаются; они стали интенсивнее, присоединилась рвота, а за последние дни рвота наступает почти после каждой еды через 40—60 минут. Рвотные массы, а последний месяц, чегыре ризы были окрашены в коричневый цвет и в них имелись прожилки крови. Отмечается головокружение, общая слабость и исхудание. Худенькая бедная девочка, температура субфебрильная. В клинике те же жалобы, рвота ежедневно через 30—40 минут после еды, рвота дает облегчение болей. Живот несколько вздут, defense в правой подреберной области, выраженная разлитая болезненность. Резко выраженный симптом Менделя. Исследование желудочного сока после завтрака Блас-Эвальда: общая кислотность 210, свободная соляная кислота 45. Реакция на скрытую кровь в кале отрицательна.

Рентгенологическое исследование: деформация рельефа слизистой с утолщением складок, более выраженная в антральном отделе. По малой кривизне пилорического отдела видна небольших размеров ниша с локализованной болезненностью при давлении над ней. Глубокая перистальтика. Эвакуация нормальна. В. d. деформирован, медиальный recessus его вытянут и заострен. Контуры по малой кривизне нечеткие. Через 20 дней картина такая же. В клинике 6-ная пробыла два месяца; боли и рвота почти прекратились через 5—6 недель. Исследование желудочного сока: общая кислотность 28, свободная соляная кислота 10.

Рентгенологическое исследование через 2 месяца: тонус желудка повышен, глубокая перистальтика. Изменения со стороны рельефа слизистой значительно уменьшились. Контуры по малой кривизне антрального отдела неровные. Ниши не определяются. Небольшое увеличение размеров в. d., контуры кот рога нечеткие.

Через 4 месяца 6-ная вновь поступает в клинику с жалобами, что две недели тому назад опять появились боли, рвота и отрыжка. Понижение кислотности. Реакция Вебера отрицательна.

Рентгенологическое исследование через 4 месяца: живая перистальтика, незначительное утолщение складок слизистой. В остальном желудок и двенадцатиперстная кишка без изменений.

Через 2 недели все явления стихли и больная выписана в диетснаторий.

Данный случай является типичным примером рецидивирующего течения язвенной болезни. Рентгенологически, при динамическом наблюдении, эта язва пилорического отдела через 2 месяца исчезла, но явления сопутствующего гастрита и дуоденита еще не ликвидировались полностью. Через 4 месяца, несмотря на клинические признаки обострения, рентгенологического симптома ниши также не обнаружено.

Рентгенодиагностика язв пилорического отдела, особенно у детей, представляет значительные трудности. Язвы эти обычно меньше, чем при другой локализации и окружены значительным отеком слизистой, вследствие чего они часто просматриваются при рентгенологическом исследовании. Рейнберг С. А., Фанарджян, Шлифер, Хаудек, Берг и др. отмечают особые трудности выявления ниши антрального отдела. Исследование рельефа слизистой небольшими количествами контрастной взвеси, тщательная пальпация и прицеленные снимки облегчают диагностику язв пилорической области.

К второй группе хронически протекающих язв относятся случаи, дающие клиническое улучшение, но без исчезновения симптома ниши, а также случаи, не дающие лечебного эффекта ни клинически, ни рентгенологически. В этой группе мы имеем четырех больных: 1 с язвой в пилорическом отделе, 2 с язвой двенадцатиперстной кишки и 1 случай с множественными язвами (кардиальный отдел + двенадцатиперстная кишка). Приводим один случай:

П-в В., 12-ти лет (история болезни № 28), болен второй год. Типичный анамнез язвенного больного—периодичность течения, интенсивность болей прогрессирует.



Боли после еды, но за последнее время боли в подложечной области и в правой части живота почти не проходят и резко усиливаются после еды через 15—20 минут. Иногда резкие ночные боли, тошнота и изжога. Мальчик удовлетворительного питания. Резкая болезненность при пальпации в подложечной области и справа ниже реберной дуги на 2—3 см. Там же ясный *defense musculaire*. Температура субфебрильная. Исследование желудочного содержимого после завтрака Бюсс-Эвальда—общая кислотность 8), свободная соляная кислота 75. Хромоскопия 6 минут. Рентгенологическое исследование на 7-й день пребывания в клинике, при еще резко выраженном язвенном клиническом симптомокомплексе: значительное утолщение складок слизистой желудка и *b. d.* Контуры *b. d.* нечеткие. На 15-й день пребывания в клинике болей после приема пищи не наблюдается. При пальпации резкая болезненность.

Рентгенологическое исследование: утолщение складок слизистой с деформацией рельефа в верхней трети желудка, где по малой кривизне, ближе к задней стенке, определяется ниша с локализованной болезненностью. Эвакуация быстрая. Перистальтика живая. *B. d.* треугольной формы с утолщенными складками слизистой и небольшой нишей на большой кривизне ближе к передней стенке.

Через 1 месяц 10 дней все субъективные явления исчезли. Легкая болезненность при пальпации. Общее состояние хорошее. Прибыл в весе на 2,5 кг. Рентгенологическое исследование через месяц 10 дней: деформация рельефа слизистой с утолщением складок и нишей по малой кривизне верхней трети желудка. Эвакуация быстрая, *b. d.* неправильной формы с утолщением складок с изистой и нишей по большой кривизне. Локализованная болезненность. Выписан домой с хорошим клиническим эффектом. Через 4 месяца чувствует себя здоровым. Все это время питался в диетстоловой.

Рентгенологическое исследование через 4 месяца: отмечается менее выраженное утолщение складок, но ниша как по малой кривизне желудка, так и по большой кривизне *b. d.* стойко держится. Эвакуация быстрая.

Данный случай является иллюстрацией неблагоприятного течения язвенного процесса при наличии хорошего клинического эффекта. Этот случай мнимого успеха терапии еще лишний раз подчеркивает значение повторного рентгенологического исследования и как надо быть осторожным при оценке течения язвенной болезни. Рентгенологически этот больной представляет значительный интерес с точки зрения множественности язвы—одновременного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки. У взрослых эти случаи не так редки, они встречаются в 10—12% (Мейо, Грубер), но по данным литературы о язвенной болезни у детей, правда очень скудной, подобные случаи не часты. Кроме того, наблюдение этого больного дает возможность выявить так называемую парадоксальную динамику. Подобные больные в остром периоде могут не давать симптома ниши (Рейнберг, Густерин), что мы имели и в нашем случае, вследствие резкого спазма вокруг язвы и сильного отека окружающих отделов. Только через некоторое время после уменьшения болей и воспалительной реакции ниша выявляется вполне отчетливо. Подобное явление чаще наблюдается при язвах препилорического и пилорического отделов, но, как и в данном случае, это может иметь место и в прочих отделах желудка. Иногда размеры ниши меняются от тех же причин и в таких случаях увеличение ниши было бы неправильно считать за неблагоприятный признак, наоборот, мы расцениваем этот симптом как благоприятный, т. е. как доказательство, что процесс хорошо реагирует на терапевтические мероприятия. Из этого же примера явствует, как глубоко ошибочны могут быть заключения при однократном рентгенологическом исследовании.

К-на Р., 12 лет (история болезни № 1453). Считает себя больной около двух лет. Время от времени появлялись боли в подложечной области после еды и тошнота. В течение последнего месяца боли резко усилились, особенно ночью, несколько раз была рвота. Общее состояние неудовлетворительное. Девочка с пониженным питанием. Разлитая болезненность в области желудка и всей правой половины живота.

Незначительный *defense* в эпигастрии и несколько отступя вправо. Исследование желудочного содержимого: общая кислотность 7, свободная соляная кислота 52. Реакция Вебера отрицательная. Рентгенологическое исследование: утолщение складок слизистой, более выраженное в антральном отделе, где рельеф слизистой деформирован. Перистальтика неглубокая. Желудок расширен, умеренно гипотоничен. По малой кривизне препилорического отдела неровные контуры. Эвакуация наступает с запазданием. В. d. деформирован с утолщением складок слизистой и нишей по малой кривизне ближе к задней стенке. Локализованная болезненность. Через 3 недели пребывания в клинике жалоб нет. При пальпации незначительная чувствительность в подложечной области. Хороший аппетит. При повторных рентгенологических исследованиях та же картина. Девочка выписана домой в хорошем состоянии. Прибавила в весе 3 кг. Жалоб нет. Через каждые 1,5—2 месяца при рентгенологических исследованиях определялась та же картина. Клинически здорова. При рентгенологическом исследовании через 6 месяцев ниши по малой кривизне b. d. не обнаружено. Привратник притянут к малой кривизне, которая поверхностно деформирована. Клинически никаких жалоб. Через 3 месяца после исчезновения ниши у девочки появились вновь боли после еды и по ночам, два раза была рвота. При пальпации болезненность справа от средней линии около пупка. Рентгенологическое исследование: на малой кривизне b. d. вновь обнаружена ниша. Рельеф слизистой желудка и b. d. деформирован.

Этот случай является примером хронически протекающей язвенной болезни и имеет ту особенность, что симптом ниши, исчезнув, появляется вновь на том же месте. Шлифер, Густерин и др. полагают, что с исчезновением отека и спастических явлений вокруг язвы наступает регенеративный процесс в отделах, которые окружают язву, причем язва частично заживает, но без образования стойкого соединительно-тканного рубца; это — так называемая частично эпителизованная язва по Шлиферу. При наступающем обострении язвенного процесса и с дальнейшим ухудшением его вновь выявляется ниша.

К третьей группе — осложненной язвенной болезни — относятся четыре случая, из них три случая со стенозом привратника и один случай с профузным кровотечением.

С-ов Б., 9 лет (история болезни № 491). Ребенок болен с 4-х лет. Отмечает периплоические боли в правом подреберьи, иногда очень резкие. Уже около года почти постоянные голодные и ночные боли. Рвота несколько раз в день, нередко — рвота наотпуск. По утрам — рвотные массы с резко кислым запахом, обильные. За последнее время очень исхудал. Бледный, резко истощенный ребенок, он физически заметно отстает от детей своего возраста. Лимфатический аппарат гиперплазирован. В легких явления бронхита. Живот увеличен, расхождение прямых мышц живота. Печень увеличена на 5 см. Разлитая болезненность в верхней части живота. После пальпации отчетливо видна перистальтика в подложечной области с направлением сверху вправо и вниз. Количество получаемого желудочного содержимого натошак около 200 см<sup>3</sup> с остатками пищи, съеденной накануне. После завтрака Боас-Эвальда: общая кислотность 40, свободная соляная кислота 15. Ежедневно рвоты 3—4 раза в день вскоре после еды. Аппетит понижен.

Рентгенологическое исследование: определяется натошак большое количество жидкости. После откачивания тонус желудка повышается. Складки слизистой утолщены. Желудок эктазирован, нижний полюс на 6 см. ниже ребешковой линии. Перистальтика глубокая, сегментирующего характера. Временами антиперистальтика. Контур пилорического отдела неровные, привратник располножен эксцентрично, он сужен и удлинен. Резкое замедление эвакуации. Значительная деформация b. d. По большой кривизне, ближе к передней стенке, ниша с локализованной болезненностью. Через 2 часа в желудке значительный остаток. Желудок имеет форму чашки.

За время пребывания в клинике продолжительность более месяца, клинически — почти никакого улучшения. Неоднократные повторные рентгенологические исследования определяют такую же картину, как и при поступлении.

Означенный случай является типичным для язвы b. d. с рубцовыми изменениями и стенозом. В пользу этого говорит также стенотическая перистальтика и временами наблюдаемая антиперистальтика. Эктазия желудка и низкое расположение его указывают на частич-

ную декомпенсацию мышечного слоя. К стенозу могут вести различные болезненные процессы в препилорической части и в самом пилорическом канале, а также в луковице двенадцатиперстной кишки. Причиной органического стеноза являются чаще всего воспалительные явления или рубцовые изменения на почве язвенной болезни. Длительный пилороспазм при язвенной болезни может привести к почти такой же рентгеновской картине. В некоторых случаях неполных стенозов появляется сильная гиперсекреция с болями и рвотой. В наших случаях стеноза мы имели этот синдром у троих больных из четырех.

Приводим краткое содержание истории болезни Л-ва, 13 лет (история болезни № 1021 и 1463) с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, осложнившейся кровотечением.

Мальчик болен 7-й месяц. Полгода тому назад внезапно появился приступ сильных болей в верхней части живота; кровавая рвота и черный кал. Повышение температуры до 38. Больной был помещен в участковую больницу, где он пробыл две недели. Все упомянутые явления прошли и он был выписан в удовлетворительном состоянии. В течение 5 месяцев был здоров. Иногда небольшие боли в подложечной области. За две недели до поступления в клинику у него вновь появились сильные боли, тошнота, а затем рвота. Рвотные массы имели вид кофейной гущи и стул черного цвета. Резкая бедность, зlostрившиеся черты лица, вялый. Температура су фебрильная. Живот напряжен, в верхней части небольшая болезненность над пупком. Рвоты нет. Стул окрашен нормально. Appetit сохранен. На 10-е сутки, после поступления в клинику, общее состояние хорошее, жалоб нет, небольшая чувствительность при пальпации в эпигастральной области. Реакция Вебера отрицательная.

Рентгенологическое исследование: утолщение складок слизистой, перистальтика живая, эвакуация замедлена, b. d. деформирован, с утолщенными складками слизистой. Через несколько дней повторная рентгеноскопия. Рельеф слизистой деформирован, складки утолщены. По малой кривизне в верхней трети желудка небольшая ниша с локализованной болезненностью. Перистальтика живая. Смещаемость свободная. Пилорический отдел деформирован. Эвакуация замедлена, b. d. небольших размеров, неправильной формы, с небольшой нишей по малой кривизне, ближе к задней стенке, и локализованная болезненность.

Этот случай, помимо того, что он является примером сравнительно редко встречающегося у детей массивного кровотечения, как осложнения язвенной болезни, представляет некоторый интерес с точки зрения рентгенодиагностики в том отношении, что, как обычно это и бывает, рентгенологически вскоре после кровотечения прямой симптом язвенной болезни—ниша—не выявляется; это может быть объяснено как закрытием язвенного дефекта тромбом, так и уплощением язвы вследствие исчезновения отека.

Этот же больной через 10 месяцев поступил вновь в клинику с профузным кровотечением в крайне тяжелом состоянии. Несмотря на пятикратное переливание крови, консервативное лечение не дало результатов и мальчик был переведен в хирургическую клинику, где при оперативном вмешательстве была обнаружена кровоточащая язва двенадцатиперстной кишки. В данном случае сочетание двух язв проявилось не одновременно, а последовательно на протяжении некоторого времени.

К четвертой группе относятся случаи атипически протекающей язвенной болезни; все три случая касаются язвы двенадцатиперстной кишки. Приводим краткую историю болезни.

Р-ко Е., 7 лет (история болезни № 67). В течение последнего времени появились припадки болей, не связанные с приемом пищи, которые длятся 10—15 минут, заставляя ребенка ложиться. Appetit понижен, иногда тошнота. В анамнезе желтуха месяц тому назад, быстро исчезающая. Девочка пониженного питания. Живот мягкий, безболезненный. Небольшая чувствительность в области печени. Исследование желудочного содержимого: общая кислотность 92, свободная соляная кислота 58.



Дуоденальное зондирование не дало патологических элементов во всех трех порциях. Рентгенологическое исследование: умеренно гипотоничный желудок. Небольшое утолщение складок слизистой в антральном отделе. Сужение и деформация пилорического отдела. Эвакуация замедлена. В. д. небольших размеров с вытянутым медиальным recessus'ом и неровными контурами по малой кривизне. Пилородуоденальный отдел подтянут к малой кривизне, смещаемость ограничена, умеренная болезненность.

Этот случай по анамнезу и течению (желтуха, схваткообразные боли) вполне мог бы трактоваться как холецистит, но отрицательные данные дуоденального зондирования заставили нас заподозрить атипично протекающую язвенную болезнь, и рентгенологическое исследование дало возможность подтвердить наличие язвенного процесса в двенадцатиперстной кишке.

Некоторые случаи язвенной болезни проявляются кратковременными приступами болей, с длительными промежутками между ними. Это позволяет расширить показание к рентгенологическому исследованию желудка для выявления атипических форм язвенного заболевания.

Повторная рентгеноскопия не дает симптома ниши. Рентгенологически дифференциальный диагноз пилородуоденита и язвы представляет также ряд трудностей. Мак Керти считает, что при дуодените имеется такая же картина, как и при язве. Карклин находит, что при дуоденитах наблюдается быстрый переход контрастной массы, и наблюдаемые деформации часто и легко варьируют в течение одного исследования и вообще носят нестойкий характер. Губергриц при дуодените находит луковицу двенадцатиперстной кишки малой, деформированной, деформация образует глубокую зубчатость, края ее менее резко очерчены, чем при язве. Контрастная взвесь чрезвычайно быстро, подчас - молниеносно, проходит через двенадцатиперстную кишку. В других случаях дуоденит характеризуется гипотонией синуса желудка при гипертонии пилорического отдела. Описанное сочетание деформации луковицы с быстрой эвакуацией на всем протяжении двенадцатиперстной кишки и явления дистонии являются характерной особенностью при дуодените. Повидимому здесь дело идет не о двух различных заболеваниях, как это принято считать, а лишь о двух различных проявлениях единого по существу процесса.

При хроническом гастрите нехарактерная клиническая картина заставляет заподозрить язвенную болезнь, и если в таких случаях между утолщенными складками слизистой задерживаются комочки бария, то это может симулировать симптом ниши (Ротермель). Иногда пересечение складок передней и задней стенок желудка при гастрите может служить причиной ошибочного диагноза язвы. Тщательная пальпация и исследование в различных косых положениях выясняет действительную картину.

Выводы. 1. Язвенная болезнь у детей не является редким заболеванием. 2. Язва у детей чаще локализуется в пилородуоденальном отделе. 3. Язвенная болезнь у детей сопровождается гастритом и дуоденитом. 4. Клинико-рентгенологическая диагностика язв у детей дошкольного и школьного возраста не представляет больших трудностей и возможна в таком же объеме как и у взрослых. 5. Язвенная болезнь у ребенка дает рецидивы и протекает хронически. 6. Множественные язвы наблюдаются у детей не реже, чем у взрослых.

Поступила 16.VII 1939.

Р. А. ФОК

## К этиологии детских летних поносов

Чкаловский обл. институт эпидемиологии и гигиены (директор Е. А. Булыгина)

Вопрос об изучении этиологии и эпидемиологии желудочно-кишечных заболеваний имеет важнейшее значение в деле оздоровления населения и ликвидации желудочно-кишечных заболеваний.

Ряд лет лаборатория кишечных инфекций занимается исследованием на дизентерию материала, присылаемого из больниц детской, инфекционной, из консультаций, амбулаторий и проч.

В 1938 году амбулатория уделила большее внимание бактериологии поносов у детей раннего возраста. В нашу задачу входило исследование испражнений детей в возрасте до 2 лет, больных поносами, с целью определения значения в их этиологии возбудителей дизентерийных групп.

Для выяснения динамики нарастания дизентерии, мы начали посевы с февраля. Материалом служили испражнения больных поносами детей с разными клиническими диагнозами (диспепсия, токсическая диспепсия, колит, гемоколит, дизентерия—2 случая) и другие (пневмония, малярия), а также у больных без указания диагноза.

Теплые faeces у постели больного засеивались на чашки с конгорот, простым агаром (архангельским), со средами Падлевского, Дригальского. Комочки слизи отмывались однократно в физ. растворе, при отсутствии же слизи комочек испражнений эмульгировался в физ. растворе; и затем 1—2 капли переносились на одну из чашек и шпатель последовательно растирались на всех чашках.

Параллельно посев делался в бульон с желчью, из которого после 24 часов роста делался посев на твердую среду. С чашек с указанными средами отсеивалось до 5 колоний на бульон, на котором определялась подвижность микроба и образование индола. Идентификация производилась по цветному ряду: лактоза, глюкоза, маннит, сахароза, мальтоза, молоко.

В случае неясности штамма, производился посев на дополнительные среды, содержащие арабинозу, сорбит, дульцит и галактозу, левулезу. Агглютинация ставилась ориентировочно на стекле и в случае положительной—до титра сыворотки.

Среда Эндо нами не применялась ввиду плохой высеваемости на ней дизентерийных микробов в условиях нашей лаборатории за ряд предыдущих лет. Это подтверждается также работами Мац. Сокгобенз и Яхниной, которые, применяя Эндо, конгорот и простой агар, отмечали лучшую высеваемость на среде конгорот и затем на простом агаре.

Дааль-Берг и Кокушина подтвердили факт относительной непригодности среды Эндо для исследования на дизентерию.

Посевы на Эндо сплошь и рядом оставались стерильными в отношении микробов дизентерии, в то время как на чашках с мясо-пептонным агаром колонии дизентерийных палочек обнаруживались с большим постоянством.

При сравнении высеваемости на средах конгорот, простой агар, Падлевского и Дригальского наибольший процент находок приходится на среду с конгорот и затем на простой агар.

Учитывая, что лучшая высеваемость наблюдалась на среде с конгорот, мы в дальнейшем ее и применяли.

Посевы faeces продолжались до 5/VIII.

Всего исследований произведено 82. Положительных находок оказалось 12 — 14,63%.

Наибольший процент находок приходится (в последовательном порядке) у больных с диагнозом: 1) дизентерия, 2) гемоколит, 3) колит и токсическая диспепсия, 4) диспепсия.

У детей с диагнозом: токсическая диспепсия и диспепсия простая, общий процент находок — 12,72%.

Распределение положительных находок у больных по характеру стула: в слизистом с кровью — 6, слизистом — 4, в жидком — 2. Из 12 культур — 3 культуры б. Шига выделены: 2 — из слизистого с кровью, 1 — из жидкого желтого, 9 культур б. Флекснера выделены: 4 — из слизистого с кровью, 4 — слизистого, 1 — жидкого. Наибольшая высеваемость наблюдалась в июне.

Для полноты материала по исследованию испражнений мною использованы были посеы из консерванта (смесь шига), поступающие преимущественно из инфекционной больницы, а также частично из детской больницы. Последние поступали с диагнозом, в основном, дизентерия, затем гемоколит, диспепсия, колит, а также без указания диагноза в сопроводительной тетради. На 190 исследований дизентерийные палочки найдены в 51 случае — 26,8%.

Если учесть, что дизентерийные бактерии мало устойчивы, надо полагать, что процент положительных находок был бы выше, если бы посев производился у постели больного.

Среди дизентерийных бактерий, выделенных нами от больных детей, значительно преобладают бактерии парадизентерийной группы. Из 63 положительных находок 9, т. е. 14,28% б. Шига и 54, т. е. 85,7% — б. Флекснера.

Высеваемость дизентерийных микробов начинается с марта, постепенно возрастает в апреле, мае. В июне наблюдается резкое увеличение находок; в июле — число находок несколько снижается и в августе опять повышается.

Что касается высеваемости по дням заболевания, то у группы детей с посевами у постели больного в первые 5 дней высеваемость выше, чем в другие дни. У группы же детей, фекасы которых доставлялись в консерванте (с диагнозом в основном — дизентерия), высеваемость в течение 1—5 дней значительно превышает высеваемость в 6—10-й дни болезни.

При посевах теплых фекасов у первой группы процент высеваемости в 1—5 дни — 33,3%, в 6—10-дни — 25%. Во второй группе (посев из консерванта) положительные находки в 1—5-й дни — 60,78, на 6—10-й день — 15,6.

Наши данные совпадают с данными по высеваемости по дням у Leon C. Havens (68%), а также с данными Залигмана (70%). Другие отмечают, что резких различий в этом отношении нет (Шевченко — Ташкент).

Некоторые исследователи, в том числе Дурихин, Киблер (Симферополь), указывают, что высеваемость зависит не от дня болезни, а от продолжительности острого (кровяво-слизистого) периода ее.

Типичные бактерии Шига выделялись главным образом из слизистого с кровью стула в 44,4% и из слизистого — 33,3%. Парадизентерийные же микробы из слизистого с кровью в 25,9% и из слизистого — 57,4%.

Наряду с типичными и атипичными дизентерийными микробами



был выделен целый ряд условно патогенных микробов. Выделены 107 штаммов *b. paracoli* № 1, 2, 3, 4; 93 шт. — *b. Coli*; 57 — Протея; 15 — Моргана; 5 — *b. ruosyuaneus*.

Дизентерийные и другие микробы, которых мы условно считаем патогенными, высевались нами в самых разнообразных комбинациях.

Бертло и Циклинская указывают на патогенные свойства комбинаций *b. proteus* + *b. coli*; *b. proteus* + *b. perfringens*. Лангер, Нисль, Зингер считают, что рН кишечника или симбиоз различных микробов способствуют проявлению патогенности.

Заслуживает интереса сочетание микробов у больных детей: 1) *b. proteus* + *b. Flexner* + *b. ruosyuaneus* (прислан с диагнозом колит — токсическая диспепсия), 2) *Flexner* + *proteus* (прислан с диагнозом „малярия“). Оба ребенка умерли.

В отдельных случаях нами выделялись штаммы, которые мы не могли отнести к какой-либо определенной группе. Повидимому, они занимают какое-то промежуточное положение между группами *Salmonella* и *paracoli*.

Необходимо сказать, что выделенные штаммы требуют немедленного тщательного изучения ввиду их способности терять или приобретать некоторые биохимические или серологические свойства.

Штаммы нередко подавляются ростом протей, что ведет к ошибочным заключениям.

### Выводы

1. В этиологии детских летних поносов по нашим данным парадизентерийные микробы имеют большое значение.

2. У больных детей с диагнозом „дизентерия“ высеваемость равнялась 26,8% и с диагнозом „диспепсия“ у группы детей с посевами у постели больного в 12,82% и у группы детей с посевом из консерванта — 11,1%.

3. Из применяемых нами твердых сред лучшей оказалась конго-рот и простой агар (архангельский).

Поступила 22.VII. 1939.

И. РОЗЕНБЕРГ

## О дизентерии у малых детей

Из советской больницы г. Калинина (главврач и зав. дет. инф. отд. И. Розенберг)

Дизентерия у малых детей изучена недостаточно. Поэтому я счел возможным поделиться нашим материалом, прошедшим через детское инфекционное отделение Советской больницы г. Калинина в 1938 г.<sup>1)</sup>. По возрасту дети распределяются: до 11 мес. — 36,2%, 1 г. — 2 г. 11 м. — 55,6%, 3—7 л. — 8,2%.

При поступлении ребенка в больницу мы брали испражнения для исследования и находили бактерии в 23,6% случаев. По нашему материалу тяжесть заболевания играет незначительную роль при обнаружении дизентерийных бактерий: в легких случаях 19% положительных находок, в тяжелых случаях 24%. У малых детей мы не можем подтвердить указания авторов относительно резкого преобладания бактерий Шига при тяжелых формах. Из 33 положительных находок в легких случаях б. Шига найдены в 13 случаях, что составляет 39,4%; из 54 положительных находок при тяжелой дизентерии б. Шига найдены в 24 случаях — 46,3% — разница небольшая.

По данным многих авторов легче всего бактерии дизентерии обнаруживаются, если испражнения взяты до 5-го дня болезни. Мы получили положительные находки и в более поздние сроки, и на нашем материале не видно особенно большой зависимости между числом положительных бактериальных находок и днем болезни, когда испражнения взяты для исследования.

На всесоюзной конференции по борьбе с летними поносами в Ленинграде в 1934 г. договорились, что дизентерия не есть понятие клинико-бактериологическое, а понятие клинико-эпидемиологическое. Находка дизентерийных бактерий не обязательна для постановки диагноза. Имеет ли значение находка крови в испражнениях для постановки диагноза? В последней инструкции НКЗдрава в группе поносов имеется, кроме дизентерии, инфекционный гемо-колит. Об инфекционном колите без крови в этой инструкции не упоминается. А между тем у малых детей нередко местные явления не имеют большого значения, они не идут параллельно с общей тяжестью болезни. Нередки случаи дизентерии с тяжелыми токсическими явлениями и слизистым поносом без крови. Выделять инфекционные гемоколиты из группы инфекционных колитов не следовало бы. Всякий острый первичный колит, контагиозный и в эпидемическое время, есть дизентерия, независимо от положительной бактериальной находки, независимо от наличия крови в испражнениях.

1) Приведенные автором таблицы не могли быть помещены за недостатком места.

Я попробовал наш материал распределить по формам болезни. Много предложено клинических классификаций дизентерии.

Очень импонирует в настоящее время классификация, в основу которой положена реактивность организма. Проф. Доброхотова и сотрудники („Сов. педиатрия“, № 11, 1935 г.) исправили классификацию проф. Розенберга и предлагают следующие формы дизентерии:

- 1) Нетоксическая дизентерия, включающая 2 формы:
  - а) иммунореактивная или, попросту говоря, легкая форма, и
  - б) реактивная форма, т. е. средней тяжести форма;
- 2) токсические формы дизентерии.
  - а) гиперэргическая форма с тяжелыми общими и местными явлениями; б) анэргическая форма — тяжелые общие явления при слабо выраженных местных явлениях; сюда же относятся случаи, протекающие клинически под видом токсической диспепсии, дающие по последним Моск. данным от 10 до 20% высева дизентерийных микробов; в) гипоэргическая форма у неполноценных детей с вялым течением, с тяжелыми септическими осложнениями;
- 3) хроническая форма.

Иммуно-реактивной или легкой формы дизентерии у нас было 24,3%, реактивной или средней тяжести — 37%, токсических форм (гипер-, ан-и гипоэргической) 31,7%. Анэргической формы было у нас всего 2 случая потому, что чаще всего у малых детей эти формы диагностируются, как токсическая диспепсия, а последняя госпитализировалась не в наше детское инфекционное отделение, а в детское терапевтическое отделение.

Удовлетворяет ли нас упомянутая классификация?

Сами авторы этой классификации указывают на несоответствие тяжести клинической картины размерам анатомического поражения. При гиперэргической форме клинической картины мы у малых детей не видим гиперэргической воспалительной реакции в кишках.

Кроме того, не так уж редко встречаются гиперэргические формы у детей, у которых никак нельзя было бы ожидать гиперэргической реакции. Мы видели дизентерию с тяжелыми общими и местными явлениями, т. е. гиперэргическую форму у детей гипотрофиков, рахитиков и т. д. и могли бы привести не один такой пример.

Стало быть, не всегда тяжелую дизентерию с резко выраженными общими и местными явлениями удобно называть „гиперэргической“. Что касается „гипоэргической“ формы, то ее, как указывают авторы классификации, трудно отграничить от хронических форм.

Пока нет клинической классификации дизентерии, которая полностью удовлетворила бы клинициста.

Я считаю более приемлемой классификацию Данилевича, предлагающего делить формы дизентерии на легкие, средние и тяжелые с добавлением деления на формы острые, подострые, хронические.

Мы можем подтвердить данные авторов, что чем меньше ребенок, тем чаще при дизентерии обнаруживаются на вскрытии фолликулярные и катаральные формы колитов. Хотелось бы отметить, что 9 детей до года, у которых на вскрытии обнаружены крупозная и некротическая формы дизентерии, были до заболевания хорошего питания, нормотрофики. Повидимому, крупозная и некротическая формы колита — более „зрелая“ реакция (поскольку можно говорить о зрелой реакции у детей, умерших от тяжелой болезни). Это утверждение требует, конечно, проверки, так как материал наш недостаточен.



Осложнения встречаются при тяжелых формах дизентерии и тем чаще, чем моложе ребенок.

На первом месте среди осложнений у малых детей стоят пневмонии и отиты. Безбелковые отеки, которые раньше считались „закономным“ осложнением при тяжелой дизентерии, наблюдаются все реже и реже.

Из 8 детей, у которых обнаружен безбелковый отек, 6 поступили с запущенным заболеванием, больше, чем через месяц от начала болезни, лечились до поступления в больницу неправильно, питались во время болезни неполноценно и голодно. Повидимому, безбелковый отек есть не что иное, как голодный отек, и при правильном питании больного ребенка, особенно, если ребенок от еды не отказывается, встречается как исключение.

Из терапевтических мероприятий приведу те, которые проверены в нашей больнице.

Всеми признано, что в основе лечения дизентерии лежит правильное питание. Надо кормить ребенка разнообразной полноценной едой (протертым мясом, сливочным маслом, черствой булкой, сухарями, творогом, сметаной, сливками, простоквашей, кефиром, яйцом, картоф. пюре, кашами, киселями, мясным супом, фруктовыми и овощными соками и т. п.), не считаясь со стулом ребенка, а с его аппетитом и вкусами.

Детям грудного возраста, при недостатке грудного молока, следует предпочтительно перед другими смесями давать пахтание;  $\frac{1}{2}$  или  $\frac{2}{3}$  молока с концентрированным рисовым отваром (по Бессау) с молочной кислотой: 10% раствор кислоты 1 чайную ложку на 200 гр. смеси. Если мы сейчас редко встречаем безбелковые отеки, „атрофии е medico“, цынгу, как „осложнение“ дизентерии, мы этим обязаны повороту в отношении взглядов на лечебное питание при дизентерии.

Из медикаментов в первые дни болезни применимы слабительные. При болях в животе атропин в достаточных дозах (1:1000 — 3 — 4 капли 2 — 3 раза в день малому ребенку), грелки на живот, ванны, диатермия) малому ребенку от 0,3 — 0,6 А 25 — 50 минут). В медикаментах вяжущих (висмут, таннальбин) и так назыв. „дезинфицирующих“ (салол, бензонафтол) нет надобности. Уместно применять достаточное количество ферментов (пепсин с соляной кислотой, панкреатин).

В затянувшихся случаях следует попробовать 5% раствор пептона (0,3; 0,5, 1,0), яблочную диету по Моро.

К сожалению, маленькие дети от яблок отказываются. При анорексии в случае отказа ребенка от еды иной раз неплохие результаты получаются от малых доз инсулина (2 — 5 единиц 1 — 2 раза в день) с глюкозой.

От специфического лечения мы у малых детей большого эффекта не видели.

Противодизентерийная сыворотка — замечательное средство при токсической дизентерии у старших детей и взрослых в первые дни болезни, у маленьких детей оказывается недействительной. Бактериофаг дизентерийный мы применяли в небольшом числе случаев, так как раздобыли его поздно и в недостаточном количестве. Впечатление у нас от бактериофага неплохое, если он применен в первые дни болезни, во всяком случае, вреда от него мы не видели.

Очень большое значение имеет организация хорошего ухода, чи-

стый воздух; достаточное количество ухаживающего персонала, белья, предметов ухода, достаточное количество грудного молока.

При лечении тяжелой дизентерии малых детей, грудное молоко—незаменимое средство, и следует обеспечить им в достаточном количестве детские стационары.

### Выводы

1. Дизентерией следует называть всякий первичный острый колит контагиозный и в эпидемическое время.

2. День заболевания не имеет особого значения для положительных бактериальных находок.

3. При классификации форм дизентерии лучше всего клинически делить дизентерию на формы легкую, среднюю, тяжелую, на формы острую, подострую, хроническую.

4. У малых детей, умерших от дизентерии, патолого-анатомически чаще встречаются формы катаральные и фолликулярные. Отдельные случаи крупозно-некротические, являясь реакцией более „зрелой“, встречаются, повидимому, у более крепких детей.

5. У малых детей нередко, как осложнение, встречаются пневмония и отит.

6. При полноценном питании безбелковые отеки как осложнение встречаются редко и чаще бывают у тяжело больных, поздно поступивших в больницу, неправильно леченных.

7. У детей в возрасте до 2—3 лет противодизентерийная сыворотка не эффективна.

8. При затянувшихся формах уместно, кроме других средств, применение пептона. При полной анорексии следует попробовать инсулин с глюкозой.

9. Грудное молоко—незаменимое средство при лечении дизентерии малых детей.

Поступила 17.VII. 1939 г.

Л. А. ЮРЬЕВА

## К патогенезу токсической диспепсии

### Ксантопротеиновая реакция при токсических диспепсиях

Из детской клиники (директор заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский)  
Казанского гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

В настоящее время можно считать общепринятым взгляд, что в основе синдрома токсической диспепсии лежит нарушение клеточного обмена веществ, но пути возникновения его до сих пор неизвестны. Одним из главнейших моментов патогенеза интоксикаций является вопрос о природе тех ядовитых веществ, которые проникают в кровь через поврежденную стенку кишечника и вызывают глубокое нарушение интермедиарного обмена.

Большинство современных авторов (Маслов, Шиф, Моро и др.) считает, что отравляющее действие на организм ребенка оказывают продукты белкового распада. При обычных условиях пищеварения, когда белок проходит через различные гидролитические стадии, известная часть аминокислот при помощи бактерий может измениться в следующих двух направлениях: 1) при аэробных условиях отщепляется группа  $\text{COOH}$  с освобождением  $\text{CO}_2$ , 2) при анаэробных условиях отщепляется аминогруппа  $\text{NH}_2$ . Если аминогруппа была уже отщеплена прежде, чем была удалена карбоксильная группа, то получающиеся продукты не очень токсичны. Если же благодаря действию бактерий, принадлежащих к типу кишечной палочки, карбоксильная группа аминокислот удаляется прежде амингруппы, то могут образоваться интенсивно действующие яды—амины или птомаины. Эти вещества, при проходимой слизистой кишечника в результате воспалительного состояния ее и при нарушении обезвреживающей функции печени, проникают в общий круг кровообращения и таким образом ведут к явлениям интоксикации.

Функциональные изменения кишечной стенки под влиянием токсинов и воспалительного состояния ведут к усиленной резорбции ядовитых продуктов; последние образуются даже при голодании за счет секретов кишечника, подвергающихся гидролитическому расщеплению под влиянием кишечной палочки.

Значительная роль в борьбе с аутоинтоксикацией принадлежит печени, которая нейтрализует ядовитое начало как эндогенного, так и экзогенного происхождения. В основе обезвреживающего процесса лежит частью окисление, частью образование безвредных эфиров с глюкуроновой и серной кислотами. Эти процессы совершаются при участии глюкозы, играющей роль буфера против различных вредностей. При обеднении печени гликогеном могут оказаться губительными малые, обычно безвредные, дозы яда. При токсической диспепсии имеются значительные изменения в печени (жировая инфильтрация), ожидать нарушения ее обезвреживающей функции—вполне логично.



Наряду с целым рядом проб, указывающих на недостаточность барьерной функции печени, не так давно Бехером (из клиники Фольхарда), была предложена ксантопротеиновая реакция, которая положительна при накоплении в крови ароматических соединений, объединенных Бехером в общее понятие ксантопротеины. Эта реакция имеет до настоящего времени широкое применение в клинике почечных заболеваний, как метод определения функциональной недостаточности почек. Уже сам Бехер применял эту реакцию при печеночных заболеваниях, при кишечной непроходимости и т. д. Кеммер, Тареев применяли ксантопротеиновую реакцию при острых гепатитах с положительным результатом.

Ксантопротеиновой реакции можно дать одинаковое толкование при целом ряде заболеваний, сопровождающихся кишечной аутоинтоксикацией и тесно связанной с ней недостаточностью барьерной функции печени. В основе ксантопротеиновой реакции лежит нитрирование оксифиниловой и индоловой групп в безбелковом фильтрате крови. Эта реакция определяет не какой-нибудь один химический ингредиент; она представляет групповую реакцию (как, например, определение остаточного азота).

Изучение ксантопротеинемии было нами произведено на 36 детях в возрасте от 5 месяцев до 1 г. 6 мес. Из них 16 с выраженной интоксикацией, 13 с простой диспепсией и 7 здоровых детей.

Техника реакции следующая: сыворотка крови для осаждения белков смешивается в равных количествах с 20% трихлоруксусной кислотой. К 2 см<sup>3</sup> фильтрата прибавляется 0,5 концентрированной азотной кислоты, смесь нагревается до кипения и кипятится 1/2 минуты. По охлаждении прибавляется 1,5 см<sup>3</sup> 33% едкой щелочи, добавляется до 4 см<sup>3</sup> водой, и через 5—8 минут определяется степень окраски в колориметре Аутенрита. Стандартом служит 0,3877% раствор двуххромокислого калия, который перед употреблением разводится в 10 раз.

Исследование сыворотки у здоровых детей показало, что сила ксантопротеиновой реакции колеблется у них от 12 до 20 делений по колориметру Аутенрита.

При простой диспепсии получились колебания от 14 до 29 делений, т. е. дети с обычной диспепсией без явлений токсикоза дают незначительное повышение цифр ксантопротеиновой реакции; надо упомянуть, что почти во всех случаях, за исключением одного, была небольшая давность заболевания и б-ные обследовались на 4—8-й день заболевания.

При токсикозах цифры были значительно выше, самая низкая была 38, нередко они были более 50 и доходили до 73.

У ребенка 3-го с явлениями тяжелого токсикоза с резко выраженным эксикозом, у которого на секции оказалась жировая инфильтрация печени, мы имели высокую цифру 73 против нормальных 15—18. У ребенка Ф-р кровь на реакцию была взята в первый день поступления в клинику при сравнительно нерезко выраженном токсикозе, по цифра была непонятно высока—71. На другой день состояние ребенка резко ухудшилось и он погиб при явлениях крайне тяжелой интоксикации.

Нельзя сказать, что тяжелая картина заболевания всегда сопровождается высокими цифрами ксантопротеиновой реакции. Больные К-на и П-ич, которые погибли на 6-й и 8-й день заболевания, не имели очень высокого содержания ксантопротеинов в крови. С другой стороны дети 3-ч и П-ов, имея высокие цифры реакции, были срав-

нительно в лучшем состоянии, чем предыдущие, и довольно быстро вышли из состояния токсикоза.

При анализе истории болезни исследуемых детей не удается также найти какую-либо закономерную связь между длительностью заболевания и содержанием ксантопротеинов в крови.

Наличие гиперксантопротеинемии у детей с интоксикацией можно объяснить двояко. Наличие усиленного распада белка в кишечнике под влиянием микроорганизмов, которое идет значительно глубже аминокислот, дает ряд ароматических оксикислот. Барьерная функция кишечной стенки несомненно нарушена; она резорбирует и пропускает в ток крови не только продукты расщепления белковой молекулы, но и более крупные ее части. Ряд авторов придает значение аллергическим моментам в патогенезе токсического синдрома у детей (Лепский, Сперанский, Здродовский, Гершенович и др.) и считают, что картина токсикоза может быть частично связана с аллергическим состоянием. Хохол также предполагает, что нарушение капиллярного кровообращения при интоксикациях обусловлено как воздействием токсических продуктов на стенку капилляра, так и аллергическими моментами. Эти соображения дают возможность предположить, что сенсибилизирующим фактором являются продукты расщепления белка. С другой стороны, факт повреждения печени при интоксикации вряд ли кто-нибудь будет оспаривать, и следовательно на ряду с недостаточностью различных функций печени несомненно имеет место и ослабление ее барьерной функции, что дает возможность токсическим продуктам проникнуть в ток крови.

Предположение, что данные ксантопротеиновой реакции в какой-либо мере здесь относятся к нарушению функции почек, не имеет под собой почвы, т. к. изучение биохимических сдвигов крови и данные исследования мочи при интоксикациях, говорят только в некоторых случаях за наличие раздражения почечной ткани, но не за потерю почками функциональной способности.

Совершенно очевидно, что значение отдельных биохимических сдвигов, находимых в организме, не может служить для объяснения всех симптомов интоксикации, но тем не менее изучение химизма крови в различных направлениях делает более объяснимыми и понятными отдельные детали сложного симптомокомплекса интоксикации грудного ребенка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко, Терап. архив, № 5, № 1, 1937.—2. Гершенович, Педиатрия, № 8, 1937.—3. Денисова и Кривина, Каз. мед. журн. № 10, 1934.—4. Лепский и Гертман, Педиатрия, № 12, 1938.—5. Тареев, Кл. мед., № 23—24, 1930.—6. Чанкевич и Гибгот, Кл. мед. № 7, 1934.—7. Beeher u Lutzner, Kl. Wschr., № 4, 1926; Kl. Wschr., № 10, 1931.—8. Kämmer, Zschr. Klin. med. 125 s. 635, 1933.

Поступила 19.VII. 1939.

*Проф. Е. С. КЛИВАНСКАЯ-КРОЛЬ*

## Лечение токсической диспепсии

Свердловск

В Свердловской детской клинике Института ОММ и медицинского института за 1938 год прошло 565 детей больных острыми расстройствами питания, т. е. простой и токсической диспепсией и дизентерией. Если в настоящее время лечение простых диспепсий не представляет затруднений для опытного педиатра, то значительно хуже дело обстоит с лечением токсических диспепсий. По материалам детской клиники они составляют 29,91% всех острых расстройств питания.

Несмотря на значительные успехи в изучении патогенеза токсической диспепсии, здесь далеко не все еще ясно. Проф. Маслов говорит, что „с современной точки зрения токсический синдром рассматривается как тяжелое общее расстройство межклеточного обмена, аналогичное диабетической коме“. Рядом работ подтверждено своеобразное нарушение азотистого, углеводного и жирового обменов. Нарушен интермедиарный водный обмен. Наводнение организма патологическими продуктами обмена и токсинами, проникающими через кишечную стенку, ведет к глубокому извращению функции печени и к нарушению проходимости гемато-энцефалического барьера. Кислотно-щелочное равновесие в организме также нарушено и имеются значительные отклонения в сторону ацидоза. Известно, что разнообразные инфекционные факторы тоже могут играть роль в происхождении токсических диспепсий. Нередко под картиной токсической диспепсии в грудном возрасте проходят—дизентерия, паратифы, некоторые сапрофиты кишечника также могут приобретать вирулентность и давать картину токсической диспепсии.

Несмотря на разработанный материал по этиологии и патогенезу, лечение токсической диспепсии представляет до сих пор чрезвычайно трудную задачу. Первой и главной задачей является достижение дезинтоксикации организма. Исходя из патогенеза, это возможно только путем устранения недостатка воды в организме и путем восстановления способности клетки задерживать воду. Первым шагом к устранению токсикоза является назначение голодной или водяной диеты, т. е. полного лишения подвоза пищи и обеспечения достаточного подвоза воды. Первым спорным вопросом всегда является длительность назначения голодной диеты. Необходимо помнить, что дети плохо переносят полное голодание, а потому детям с хроническим расстройством питания, атрофикам и гипотрофикам голодная диета не назначается или назначается не более 8—12 часов. В Свердловской детской клинике при назначении голодной диеты при токсической диспепсии подходили всегда индивидуально, в зависимости от состояния питания ребенка, и назначали голодную диету от 12—

18 до 24 часов. Во время голодной диеты ребенок должен снабжаться достаточным количеством воды—около литра за сутки. Часть этой воды, а именно—одна треть, вводилась в клинике в виде 3%-го раствора глюкозы, в виде измененного Гейм-Джоновского раствора (1,0 соли, 1,0 соды на 1 литр воды), рингеровского раствора пополам с 3% глюкозой. Таким образом, по выбору треть даваемой жидкости вводилась в виде растворов солей и углеводов, остальная жидкость—в виде воды. Эта норма бралась потому, что при расстроенном водном обмене у детей большое количество солей и углеводов могло бы вызвать отеки. В большинстве случаев у детей с токсической диспепсией наблюдалась упорная рвота, и вводить жидкость через рот бывало чрезвычайно затруднительно. Обычно в таких случаях многие авторы рекомендуют делать подкожное вливание солевых растворов. Однако, как показывает опыт, этот метод дает хорошие результаты только в свежих случаях заболевания, когда сохранена всасывательная способность подкожной клетчатки. Этот способ очень неприятен тем, что ребенку наносится травма; у слабых детей жидкость плохо рассасывается, кроме того количество вводимой этим способом жидкости чрезвычайно мало. Введение жидкости интраперитонеально требует технического навыка и может применяться только в стационаре. Исходя из экспериментов Молитора и Пика, указавших на роль печени, как водорегулирующего органа, мы стремились к тому, чтобы вводить ребенку жидкость *per os*. Этим соображениям вполне соответствовал способ введения жидкости дуоденальным зондом, предложенный проф. Финкельштейном. Асс. Свердловской клиники Шульман проводила наблюдения с введением жидкости по этому методу. Для дуоденального вливания употреблялся обычный нелатонский катетер № 12—14, соединенный посредством стеклянной трубочки с резиновой трубкой, в которую жидкость вводилась 20—40-граммовым шприцем. По наблюдениям Шульман оказалось, что при этом способе имелась возможность вводить сразу от 100 до 300 см<sup>3</sup> жидкости. Жидкость удерживается в организме даже в случаях рвоты. Способ этот безболезнен, реакция со стороны ребенка незначительна, и это давало возможность многократно вводить жидкость. Кроме того, способ этот чрезвычайно прост. Изредка в клинике употреблялись капельные клизмы. Они не давали хороших результатов в случаях учащенного стула: часто получается раздражение прямой кишки. Не дает разрешения вопроса метод интравенозного капельного вливания по методу Шика и Карелица.

Ввиду того, что некоторые педиатры (Морев, Хохол и Крайновская) рассматривают ацидоз, как один из наиболее важных симптомов при токсической диспепсии, они предложили антиацидотическую терапию. Асс. Вигдергауз испробовала раствор Ильпе:  $\frac{1}{3}$  молярного, первичного, фосфорно-кислого натра—1 часть,  $\frac{1}{3}$  молярного, вторичного, фосфорно-кислого натрия—8 ч., хлористого натрия—5 ч., хлористого калия—0,1 ч., дистиллированной воды—до 1000 см<sup>3</sup>, применяя его внутримышечно при выраженном токсикозе. Однако, результаты дезинтоксикации ребенка были чрезвычайно незначительны.

Способ Морева, состоящий в ведении в синус гипосульфита в рингеровском растворе (0,3 гипосульфита на 1 кг веса в рингеровском растворе с 5% глюкозы), дал уменьшение токсикоза в двух из 10 случаев, проведенных Вигдергауз.



После дня голодной или водной диеты в клинике проводилась диетотерапия маленькими, постепенно увеличивающимися дозами грудного молока. Клиника имела достаточно женского молока из сливного пункта при консультации Института ОММ. Кроме того, клиника использовала молозиво, которое для этой цели собиралось в родильном отделении Института ОММ.

Несмотря на целый ряд смесей, предложенных для диетотерапии токсических диспепсий, ни одна из них не дает того положительного успеха, который достигается применением женского молока. Это должно заострить внимание врачей на том факте, что для борьбы с токсической диспепсией, для борьбы с летними детскими поносами необходимо беречь каждую каплю женского молока. Нужно развешивать сливные пункты женского молока, нужно использовать молоко родильниц, нужно в консультациях и яслях собирать остатки молока у кормящих матерей. Только таким путем мы сумеем обеспечить детей, больных токсической диспепсией, необходимым для них женским молоком.

После голодной, водной диеты, когда у ребенка уменьшался токсикоз, назначалось сцеженное, охлажденное женское молоко по 5—10 см<sup>3</sup> через два часа. Остальное количество жидкости до 1 литра ребенок получал частично водой, частично—растворами солей или глюкозы. В последующие дни количество женского молока постепенно увеличивалось с тем, что к 6—7-му дню ребенок прикладывался ненадолго к груди. С 10-го дня ребенка кормили смелее, прибавляя к женскому молоку другие смеси. В случаях, когда в начале кормления сцеженным женским молоком рвота не прекращалась, в клинике никогда не повторяли голодной диеты, старались найти причину токсикоза (отит, пневмония). Необходимо помнить, что часто повторные голодные дни приводят ребенка к гипотрофии.

В случаях недостатка грудного молока, часть детей в клинике проводилась на миндальном молоке. Миндальное молоко (по Молю) не так быстро портится летом, стоит сравнительно дешево (из 75,0 миндаля получается 1 литр миндального молока) и достаточно калорийно (65—68 кал.). Давали его также малыми дозами—одно или вместе с женским молоком. Общее улучшение в состоянии ребенка и весовая кривая получились не хуже, чем с одним женским молоком.

Вместо пахтанья, быстро изменяющего летом свою кислотность, в детской клинике с успехом применялась смесь Шеера (65 кал.). Давалась она также малыми порциями, при постепенном увеличении в каждый из последующих дней.

От применения в диетотерапии токсической диспепсии концентрированного рисового отвара клиника хороших результатов не получала. В дальнейшей диетотерапии после 7—10 дней в клинике всегда, помимо женского молока, прибавлялась какая-нибудь из смесей, содержащая углеводы. На одном женском молоке дети не дают ни достаточной прибавки веса, ни нормального стула. С первых дней поступления дети, больные токсической диспепсией, получали достаточное количество витамина С в виде отвара шиповника. В более тяжелых случаях им давался концентрат шиповника.

Кроме диетотерапии, при лечении токсической диспепсии необходимо обратить самое большое внимание на уход за больным ребенком. За последнее время особенно много внимания уделяется микро-

климату, который необходимо создать ребенку с токсической диспепсией. Повышение внешней температуры связано с потерей воды, что для организма больного несомненно невыгодно. В стадии эксикоза ребенок не может бороться против перегревания при помощи физической регуляции, так как теплоотдача через кожу при уменьшении количества циркулирующей крови снижена (Т. Абрамсон).

Опыт Свердловской детской клиники показывает, что дети с токсической диспепсией лучше боролось с токсикозом, когда клиника имела возможность летом, с раннего утра до полудня и с 3—4 часов дня до вечера, держать детей в саду на затененных площадках. Душные жаркие комнаты с плохой вентиляцией ухудшают состояние ребенка. Исключительно важное значение имеет введение больному ребенку каждые 10—15 минут жидкости; необходимо почаще подмывать и перепеленывать ребенка, следить за тем, чтобы не остывали ножки ребенка, обкладывать его грелками. Ввиду того, что ребенок с токсической диспепсией требует тщательного индивидуального ухода, в клинику нередко допускалась мать, проводившая этот уход под руководством медицинской сестры.

Единственным показанием для фармакологической терапии является упадок сердечной деятельности. В таких случаях в клинике назначался кофеин и адреналин.

В период выздоровления от токсической диспепсии применялся иногда панкреатин 0,1—0,15 на прием (Тур). Особенного эффекта от дачи его не наблюдалось.

Хорошие результаты получались в некоторых случаях от стимулирующей терапии—гемотерапии.

Трансфузия крови, проводившаяся многократно, улучшения в состоянии ребенка не давала.

### Выводы

1. Терапия токсической диспепсии должна базироваться на патогенезе заболевания.

2. Первым шагом к дезинтоксикации организма является голодная водная диета, назначаемая не дольше 24 часов.

3. Борьба с эксикозом ведется подвозом жидкости: воды, солевых растворов, растворов глюкозы.

4. Введение жидкости желательно проводить ретро; удобным способом является введение в дуоденум.

5. Антиацидотическая терапия пока не дает хороших результатов.

6. Диетотерапия токсической диспепсии должна проводиться малыми частыми порциями сцеженного женского молока. Необходимо организовать сливные пункты женского молока.

7. Миндальное молоко по Моллю, смесь Шеера, в случаях отсутствия женского молока, могут явиться его заменой.

8. Большое значение в терапии токсической диспепсии играет уход и обстановка, окружающие больного.

9. Лекарственная терапия употребляется только в случаях сердечной слабости больного.

Поступила 14. VII. 1939.

Р. А. ДИВЕЕВА

## Применение ацидофильного молока у детей при расстройствах питания

Из детской клиники Казанского мединститута (проф. В. К. Меньшиков) и отдела микробиологии КНИВИ (завед. отд. Ф. З. Амфитеатров)

Применение ферментативно-кислых смесей с терапевтической целью, при расстройствах питания у детей, имеет широкое распространение. Лактобациллин Мечникова в свое время пользовался большим успехом. За последнее время у нас в СССР и за рубежом, главным образом в Америке, лактобациллин уступает место другому молочно-кислому продукту, ацидофильному молоку.

Ацидофильное молоко получается путем сквашивания молока смесью ацидофильной палочки Муро и молочным стрептококком.

Ацидофильная палочка была выделена Муро в 1900 году, она очень широко распространена в природе, является постоянной обитательницей кишечного канала человека, в особенности грудных детей. По данным Образцова присутствие ацидофильных бактерий доказано не только у человека, но и у животных.

Ацидофильные микробы лишены патогенных свойств как при введении *per os*, так и парентерально. Они являются антагонистами гнилостных бактерий. Ацидофильная палочка способна сбраживать мальтозу, левулезу и другие виды углеводов, которых не сбраживает болгарская палочка.

За последние годы ацидофильное молоко стали широко применять в животноводстве; сотрудниками Казанского научно-исследовательского ветеринарного института, Амфитеатровым и Айзатуловым, были проведены наблюдения над применением ацидофильного молока с профилактической и лечебной целью у животных. Применение ацидофилина с профилактической целью у телят снизило процент заболеваний белым поносом с 68 до 2%. Точно так же резко снизилась смертность телят от белого поноса при скармливании ацидофилина с лечебной целью.

Босис и Закина приводят следующие опыты над животными: 1. Лабораторные мыши, получившие культуру мышиного тифа, поголовно погибали, если же прибавляли в корм лактоацидофильное молоко, то мыши совсем не заболели. 2. Если цыплят, выведенных в инкубаторе, продержать в клетке на безмикробной пище, а затем перевести в обычные условия питания, то цыплята заболевают и мрут. Если прибавить к корму лактоацидофильное молоко, то процент заболеваемости и смертности резко снижается.

С целью изучения профилактического и лечебного действия ацидофильного молока нами проводились наблюдения над белыми мышами. Пять мышей получали ацидофильное молоко и одновременно заражались путем скармливания суточной бульонной культуры бак-

терий Шига по 2 к. см. в течение 10 дней. Другие 7 мышей получали ацидофильное молоко с профилактической целью до заражения. У опытных мышей, получивших ацидофильное молоко с профилактической целью, не отмечено признаков заболевания. У контрольных мышей, получавших обычный корм и зараженных подобно опытным мышам культурой бактерии Шига, развились симптомы заболевания дизентерией: взъерошилась и потеряла свою обычную белизну шерсть, появился понос, мышки стали вялые, плохо принимали корм, мало двигались. Из 9 контрольных мышей заболело 6; клинические признаки выявились на 2—3-й и частично на 10-й день от момента заражения. Из шести больных контрольных мышей две пали — одна на 10-й день, другая на 15-й день; на вскрытии обнаружено: воспалительное состояние кишечника, в особенности в отрезке толстых кишок, в которых найдены кровоизлияния. Из содержимого кишок выделена культура б. Шига.

Опытные мыши, получавшие ацидофильное молоко и культуру б. Шига, теряли в среднем до 10% своего веса. После прекращения заражения восстанавливали свой первоначальный вес в среднем на 3-е сутки. Контрольные мыши во время опыта теряли до 16% своего веса и восстанавливали первоначальный вес в среднем на шестые сутки после прекращения заражения.

Во время опыта мы проводили наблюдения над микрофлорой кишечника мышей путем дифференциальной окраски по Граму. У опытных мышей после заражения культурой б. Шига увеличивалось число грамотрицательных бактерий в два раза; через три дня после прекращения заражения число грамотрицательных бактерий уменьшалось и через 10 дней грамотрицательные бактерии убывали до первоначального количества. У контрольных мышей после заражения через 3 дня отмечено резкое увеличение грамотрицательных бактерий в четыре раза. После прекращения заражения грамотрицательные бактерии убыли, но незначительно.

Механизм действия ацидофильного молока не совсем ясен. По воззрению Мечникова, Эшериха и других полезное действие ферментативно-молочнокислых смесей обусловливается молочной кислотой. Олевская и Кузьменко объясняют действие ацидофильного молока тем, что оно является прекрасным возбудителем желудочной и поджелудочной секреции; это особенно важно, так как при расстройствах питания наблюдается пониженная секреция желудка и поджелудочной железы.

Способность ацидофильных микробов губительно действовать вырабатываемыми ими кислотами на остальных бактерий иллюстрируется опытами совместного выращивания ацидофильных микробов с другими

Из работы Гиль и Колесниковой видно, что *in vitro* бактерицидность лактоацидофильного молока превосходит бактерицидность молочно-кислых смесей, применяемых в диетотерапии. Чтобы выяснить роль молочной кислоты в этом феномене бактерицидности, авторы часть фильтрата, полученного путем фильтрования через свечу Шемберлена, для освобождения от жизнеспособных микробов подщелачивали до pH 7,5. Подщелачивание кислого фильтрата понижало бактерицидное действие. Из работы Айзатулова, при совместном выращивании ацидофильных микробов Морэ с бактериями паратифа Бреслау, выявилось, что рост паратифозных бактерий за-



глушается до минимума на вторые сутки, рН среды на третьи сутки снижается до 4,2. Ацидофильные колонии к этому времени пышно разрастаются.

Нами проводилось совместное выращивание ацидофильных бактерий Моро с дизентерийными микробами Шига. В течение трех суток из сахарного бульона, где совместно выращивались бактерии Моро и Шига, делали посев на сахарный агар в чашку Петри, измерялось рН среды и из этого же бульона делались мазки и окрашивались по Граму.

В первые сутки на сахарном агаре наблюдался пышный рост дизентерийных бактерий, на вторые сутки нарастало количество ацидофильных колоний; на 3-и сутки ацидофильные бактерии заглушали рост дизентерийных бактерий Шига; рН среды, при совместном выращивании бактерий Шига и Моро, постепенно снижался, доходя на 3-и сутки до рН 4,4.

Просматривая мазки мы следили за изменением соотношения грамположительных бактерий к грамотрицательным. В первые сутки находили почти исключительно грамотрицательные бактерии. На одну грамположительную бактерию имели восемь грамотрицательных бактерий (+1:—8). На вторые сутки увеличивалось количество грамположительных (+1:—0,5). На третьи сутки преобладали грамположительные бактерии (+1:0,3).

Опыты применения бактерий с терапевтической целью при поражении желудочно-кишечного тракта производились неоднократно. Этому вопросу в свое время была посвящена большая литература. В последнее время вопросы бактериотерапии молочнокислыми микробами вновь начинают разрабатываться. В СССР этому вопросу посвящен целый ряд работ, в частности Украинским (Харьков) институтом питания и Украинским институтом охматмлада.

Kähler, применяя ацидофильное молоко с пахтанием в соотношении 1:3 в количестве 150 г в сутки, при диспепсии у грудных детей, установил, что заселение кишечника ацидофильными бактериями, при одновременном вытеснении колифлоры, полностью удается. Уже спустя день Кёлер находил в испражнениях жизнеспособные ацидофильные бактерии. После двух дней они преобладали над кишечными бактериями *Coli*. В кале младенцев, получавших одно пахтанье в течение трех дней, не наблюдалось значительного снижения колифлоры. Параллельно с оздоровлением кишечника автор отмечает улучшение общего состояния и стихание диспепсии. Гартье давал ацидофильного молока около 200 см<sup>3</sup> в сутки, в зависимости от возраста. Автор отмечает благотворное влияние на течение простых и хронических колитов. У взрослых при гнилостных колитах Рысс наблюдал до 75% выздоровлений при применении ацидофильного молока. При бродильных колитах эффект отсутствовал.

Каневская доложила на совещании по дизентерии в 1939 году о результатах применения у детей грудного возраста ацидофильного молока в комбинации с двойным количеством рисовой концентрированной слизи с 5% сахара при колитах и дизентерии. Автор отмечает благотворное влияние ацидофильного молока как на общее состояние, так и на характер стула, уменьшилась частота, количество слизи и крови. Сравнительно быстро исчезал гнилостный запах.

По предложению проф. Меньшикова с 1936 года я стала применять ацидофильное молоко у детей с расстройством питания. Аци-

дофильное молоко получали 55 больных, 7 с хронической диспепсией, 32 с серозным колитом, 16 гемоколитом. Под нашим наблюдением было 13 больных от 6 месяцев до года, с года до двух—30 и старше двух лет—12 детей. По состоянию питания среди больных было 10 нормотрофиков, 33 ребенка в состоянии гипотрофии и 12 детей атрофиков. 19 детей поступило в клинику в первые дни заболевания. Из 13 детей до годовалого возраста в момент поступления в клинику только 5 детей получали материнскую грудь, остальные были уже отняты от груди.

Ацидофильное молоко давалось детям цельное или разведенное, соответственно возрасту ребенка с 5% сахара в количестве 300—600 г в сутки; кроме ацидофильного молока дети получали: рисовый отвар с творогом, каши, кисели, сухари, картофельное пюре, мясо в зависимости от общего состояния ребенка, возраста и продолжительности заболевания. Не останавливаясь на тех заболеваниях, при которых применение ацидофильного молока не дало заметного эффекта (острое расстройство питания, в частности токсическая диспепсия), мы можем отметить благотворное влияние ацидофильного молока на течение острых и хронических колитов, особенно когда, несмотря на применение соответствующей диеты, процесс пищеварения долго не восстанавливается и бактериологическая картина испражнений указывает на почти полное отсутствие грамположительных бактерий. Введение большого количества ацидофильных бактерий, составляющих физиологическую флору кишечника, оказывает существенную пользу. Уже после нескольких дней применения ацидофильного молока, общее состояние ребенка улучшается, он прибавляет в весе. 29 детей, бывших под нашим наблюдением, дали прибавку в весе в среднем на 800 г., остальные дети повторно не взвешивались, стул принимал нормальную консистенцию в среднем на 6 сутки. 39 наших больных выписалось с нормальным стулом. Приведем для примера две истории болезни:

1. Ребенок Г., 1 г. 6 м., поступил на 4-й день заболевания дизентерией. Стул до 8 раз в сутки, в кале слизь и кровь, температура при поступлении 39°, интоксикация умеренная. Ребенок в состоянии гипотрофии, вес при поступлении 690 г., аппетит плохой, тоны сердца заглушены, пульс частый.

При бактериоскопии кала: на одну грамположительную бактерию имеется 10 грамотрицательных микробов. Ребенку назначена диета:  $\frac{2}{3}$  ацидофильное молоко, рисовая каша. На 7-й день температура пала до нормы, общее состояние улучшилось, появился аппетит. Стул без слизи и крови три раза в сутки. На 10-й день стул нормальной консистенции. На 17-й день выписался домой в хорошем состоянии, прибыл в весе на 500 г.

При просматривании мазка, сделанного из кала ребенка на 10-й день пребывания в клинике, обнаружено: равное количество грамположительных и грамотрицательных микробов. Среди грамположительных преобладают ацидофилы, их в пять раз больше остальных грамположительных бактерий.

2. Ребенок Е., 2 лет, поступил в клинику на 2-й день заболевания, у ребенка рвота, судороги, температура 39°. Стул со слизью и кровью до 10 раз в сутки, вес при поступлении 13 кг, назначено:  $\frac{2}{3}$  ацидофильное молоко, каша, творог, в дальнейшем кисель, сухари, мясо.

В течение 8 дней вес ребенка уменьшился на 700 гр. Температура пала до нормы в первые три дня. На 10-й день стул без слизи и крови, улучшилось общее состояние, появился аппетит, за 5 последующих дней ребенок прибавил в весе на 1 кг, выписан в хорошем состоянии.

У 27 больных мы наблюдали бактериоскопически за изменением микрофлоры кишечника. В процессе болезни отмечалось изменение отношения грамположительных бактерий к грамотрицательным

в связи с применением в диетегике больных ацидофильного молока. Наблюдения проводились путем микроскопического исследования мазков, сделанных из эмульсии кала определенного разведения и окрашенных по Граму.

При выздоровлении у больных увеличивалось количество грамположительных бактерий, в частности ацидофильных. В начале, до применения ацидофильного молока, в среднем отмечалось соотношение  $+1:-12$  (на один грамположительный микроб в поле зрения было 12 грамтрицательных микробов). После 10 дней применения ацидофильного молока соотношение изменялось в сторону увеличения грамположительных бактерий, а именно  $+1:-35$ . С увеличением грамположительных увеличивалось число ацидофильных бактерий Моро, через 5 дней до 25% общего количества грамположительных микробов, через 10 дней до 50%. В тех случаях, когда болезнь оканчивалась летальным исходом или когда не наступало улучшения, мы находили исключительно грамтрицательные микробы.

Из 55 больных в 30 случаях болезнь закончилась выздоровлением. Средняя продолжительность пребывания на койке равнялась 11 дням. В состоянии улучшения выписалось 17 человек, без улучшения 5 больных, трое умерло: 2 от токсической диспепсии, 1 от осложнения воспалением легких.

### В ы в о д ы

1. Мыши опытные, получившие ацидофильное молоко с профилактической целью и лечебной при вскармливании культурой бактерий Шига, не заболели. Из 9 контрольных мышей заболело 6, из них пало 2.

2. У опытных мышей во время заражения бактериями Шига увеличивалось число грамтрицательных бактерий в два раза; после прекращения заражения грамтрицательные микробы убывали, доходя до первоначального соотношения. У контрольных во время заражения число грамтрицательных нарастало в 4 раза, после прекращения заражения уменьшалось (незначительно).

3. При совместном выращивании бактерий Шига и Моро, рост колоний Шига заглушался ростом бактерий Моро на 2—3 сутки.

4. При вскармливании больных ацидофильным молоком уже на 10-й день увеличивалось число грамположительных бактерий, доходя до 25% общего количества. В связи с увеличением грамположительных нарастало число ацидофильных бактерий, доходя через 10 дней до 50% грамположительных бактерий.

5. Ацидофильное молоко может быть рекомендовано при колитах на ряду с другими ферментативно кислыми смесями.

6. Простота приготовления ацидофильного молока делает возможным применение этой диететической смеси в любых условиях.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Проф. Олевский и Кузьменко, Врач лело, 1936.—2. Приселков. Журн. микробиологии и эпидемиологии, 1937 года. 3. Родкин, Гиль, Бреславский. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 193.—4. Гиль и Колесников, Сов. педиатрия, 1926.—5. Kähler, Monatschrift für Kinderheilkunde, 1938.

Поступила 14. VII. 1939,

Асс. Е. И. АЛФИМОВА

## Переливание крови при дизентерии у детей

Кафедра инфекционных болезней Каз. гос. ин-та усовершенствования врачей  
им. В. И. Ленина (директор кафедры проф. А. Ф. Агафонов)

Переливание крови, как лечебный метод, уже давно завоевал себе прочное положение в хирургии, гинекологии, терапии. В области же инфекционных болезней, в частности — дизентерии у детей, вопрос о переливании крови находится еще в стадии накопления материала. По отдельным работам, имеющимся в русской литературе, можно сделать заключение, что единого мнения по данному вопросу еще нет; так, например, Харьковский институт переливания крови не получил желаемых результатов от трансфузии крови при дизентерии (д-р Райгородский). Проф. Гершенович и доц. Любецкая, на материале 63 случаев детской клиники Ташкентского мед. ин-та, наблюдали хороший результат от трансфузии крови при лечении токсической дизентерии и колитов.

Д-р Дыскина из филиала ЦИПК Таджикистана получила хороший результат от переливания крови при хронических, продолжавшихся годами, колитах.

Нас интересовало применение трансфузии крови при дизентерии токсической и вяло протекающей нетоксической дизентерии с прогрессирующим упадком питания и развитием слабости.

Было произведено 46 трансфузий консервированной крови 30 больным. По возрасту наши больные распределялись следующим образом: от 6 мес. до 1 года — 9 чел., от 1 года до 2 лет — 17, от 2 до 3 лет — 2, от 3 до 5 лет — 1, свыше 5 лет — 1.

По дням поступления: в первые 5 дней заболевания поступило 11 чел., с 6-го по 10-й день — 7, с 11 по 20-й — 7, позднее 20-го дня — 5.

Из 30 больных бактериологическому и серологическому обследованию было подвергнуто 25 человек, положительный результат был получен в 56% случаев.

По виду возбудителя получено: Шига 5 случаев, Флекснера 8, Гисса 1.

По форме заболевания больные подразделялись на следующие группы по классификации проф. Доброхотовой: I. Токсическая форма — 22 случая. Из них: а) анергическая форма — 4, б) гипоэргическая — 14, в) гиперэргическая — 4, II. Хроническая форма — 8.

В основу лечения наших больных при всех формах заболевания был положен диетический метод по схеме клиники проф. Маслова, заключающийся в том, что в первые дни болезни больной получал углеводную диету — 15% сахарная вода, рисовый отвар, каша на воде, кисели. Через несколько дней (2-3 д.) добавлялись жиры в виде 2% сливочного масла в кашу, а через 5-7 дней прибавлялись белки в виде белкового молока, творога. Каждый случай нами индивидуализировался.



В случаях раннего поступления вводилась противодизентерийная сыворотка от 20000 до 60000 А. Е. Широко применялось введение 5% раствора глюкозы под кожу. По дням заболевания трансфузия крови производилась: от 5-го до 10-го дня заболевания в 9 случаях, от 11 до 20-го дня в 8, от 21-го и позднее в 13 сл. Поздние сроки переливания крови падали главным образом на случаи позднего поступления и случаи с затянувшимся течением болезни.

Количество переливаемой крови определялось приблизительно из расчета 12 куб. см на 1 кг веса ребенка, в общем от 70 до 200 куб. см.

В подавляющем большинстве случаев, а именно в 26, переливалась кровь одноименной группы, в остальных 4—разноименной, но совместимой группы. Переливание производилось при помощи веносекции или венопункции с применением биологической пробы.

Больных с анэргической формой было 4, все они умерли, причем смерть последовала у одного на следующий день после трансфузии, у одного на вторые сутки и у двух на четвертые сутки. Реакции на трансфузию не наблюдалось ни у одного. Не наблюдалось и улучшения общего состояния.

Из 14 детей с гиперэргической формой токсической дизентерии умерло 6. Тяжесть течения этой формы может характеризовать следующее количество осложнений, падавших на эту группу детей: бронхопневмонии—12, серозный плеврит—1, гнойное воспаление среднего уха—3, афтозный стоматит—5, молочница—6, фурункулез—2, пиурия—3.

Из 4 случаев гиперэргической формы токсической дизентерии, мы имели эффективное действие трансфузии крови во всех случаях после однократного применения ее, причем в 2 случаях была перелита совместимая, но не одногруппная кровь. Реакции не было.

Восемь детей с хронической дизентерией поступили в клинику на 13-й—40-й день заболевания в состоянии более или менее выраженного истощения, с бледными кожей и слизистыми, с общей вялостью, плохим аппетитом и плохим сном; стул слизистый, со скудным количеством каловых масс, с частотой от 6 до 15 раз в сутки, не в каждом случае—примесь крови. Кроме диетотерапии, с первых дней поступления, в некоторых случаях, применялась гемотерапия, в двух случаях было применено кварцевое облучение. Когда мы не получали улучшения от вышеуказанных мероприятий прибегали к трансфузии крови.

Интересно отметить, что стойкое улучшение наступало в подавляющем большинстве случаев после однократного переливания крови.

Для сравнения результатов лечения трансфузией крови, мы взяли всех остальных больных с токсической и хронической формами дизентерии, прошедших через клинику за этот же период времени 1938 года. Таких случаев было 106; по форме заболевания: 1. Токсическая форма, всего 88, из них: а) Анэргическая форма—14 чел., б) Гипоэргическая форма—49 чел., в) Гиперэргическая форма—25 чел. 2. Хроническая форма—18 чел. По возрасту: от 0 до 1 года—42 чел., от 1 г. до 2 лет—47 чел., от 2 л. до 3 лет—14 чел., от 3 л. до 5 лет—2 чел., свыше 5 лет—1 чел.

При сравнении смертности среди детей, получивших лечение трансфузией крови, с группой, прошедших без трансфузии крови, мы получили следующее:

Форма заболевания (классификация проф. Доброхотовой)	Без трансфузии			С трансфузией		
	Число сл.	Число умерш.	%	Число сл.	Число умерш.	%
I. Токсическая форма анергическая . . . . .	14	14	—	4	4	—
Гипоэргическая . . . . .	49	27	55	14	6	43
Гиперэргическая . . . . .	25	4	16	4	0	0
II. Хроническая . . . . .	18	11	61	8	0	0

Таким образом, трансфузия крови, применяемая при лечении токсических и хронических форм дизентерии, на нашем, правда, небольшом материале, дала резкое снижение смертности при хронических формах, меньше при гипер- и гипоэргических формах и совершенно не оказала влияния на течение анергической формы.

Состояние белой и красной крови больных после трансфузии крови изменялось следующим образом: снижался лейкоцитоз при всех формах дизентерии; в большинстве случаев наблюдалось нестойкое увеличение количества эритроцитов, медленное повышение количества гемоглобина; уменьшение сдвига влево за счет палочкоядерных и молодых форм, уменьшение и полное исчезновение клеток раздражения Тюрка и постепенное исчезновение токсической зернистости в нейтрофилах.

Реакция на переливание крови отмечена у 8 больных. В двух случаях она выражалась в появлении желтухи с интенсивным окрашиванием испражнений и мочи и небольшим окрашиванием кожи и склер; в четырех случаях — появлением минут через 15—20 после трансфузии упадка сердечной деятельности, падения пульса, и в двух случаях температура повысилась до 38°. Необходимо отметить, что из 8 больных, давших реакцию на трансфузию крови, в дальнейшем умер один, а 7 человек выписались в хорошем состоянии. Данные цифры интересно сопоставить с цифрами, полученными на материале 63 случаев детской клиники Ташкентского мед. ин-та (проф. Гершеневич), где из 7 детей, давших реакцию, выздоровел только один. Мантрова (из Вост.-Сибирского филиала ЦИПК) на основании своих наблюдений на материале 600 случаев делает заключение, что там, где трансфузия крови, главным образом преследует цели стимуляции (коллоидоклязии), клиническая реакция, наступающая после трансфузии при переливании совместимой крови, является не осложнением, а фактором стимулирующего действия на организм реципиента.

Наши наблюдения над переливанием крови при дизентерии — предварительные. Случаев недостаточно для того, чтобы сделать определенные выводы, но можно сказать о впечатлении, которое мы получили, что:

1. Трансфузия крови при токсической анергической форме дизентерии эффекта не дает, а при токсической гипоэргической и гиперэргической формах дизентерии снижает процент смертности.

2. Особенно эффективна трансфузия крови при хронической форме дизентерии.

Поступила 16.VII.1939.

*Н. Р. БАЙТЕРЯКОВА и М. Х. МАКСУТОВА*

## **Трансфузия крови при тяжелых формах скарлатины и при смешанных инфекциях**

Из клин. инфекц. бол. Казанск. гос. инст. усоверш. врачей им. В. И. Ленина и клин. дет. инфекц. бол. Каз. гос. мед. инст. (дир. проф. А. Ф. Агафонов)

Применение антитоксической сыворотки при лечении больных с тяжелой токсической формой скарлатины дало значительное снижение смертности. Однако лечение токсической скарлатины до настоящего времени остается не вполне разрешенной проблемой и процент смертности при этих формах достигает высоких цифр. Еще более безоружными являемся мы при лечении септической скарлатины, так как при этих формах применение антитоксической сыворотки не дает хороших результатов. Вполне понятно, что научная мысль ищет новых более эффективных методов лечения скарлатины.

За последние годы в литературе появились сообщения о применении переливания крови при лечении скарлатины. Академик Богомолец, рекомендуя переливание крови в начальных стадиях болезни, объясняет механизм действия трансфузии процессом коллоидоклазии, вызывающим десенсибилизацию организма. Опитц рассматривает всякую трансфузию, как иммуотрансфузию, повышающую сопротивляемость больного организма. Гордон при лечении 1:90 скарлатинозных больных применял переливание крови реконвалесцент в и получил у больных с септической формой скарлатины прекрасные результаты. Не иммунная кровь, по его данным, не давала хороших результатов. При тяжелых токсических случаях не давала эффекта и кровь реконвалесцентов. Зюков, применяя переливание крови больным в ранние сроки болезни, и блудал хорошие результаты при токсических формах скарлатины. По данным автора трансфузия не уменьшала процента осложнений, но облегчала и укорачивала течение осложнений. Нужно отметить, что большинство (70%) его больных относилось к возрасту старше 5 лет. Аналогичные данные приводят в своих работах Станишевская и Баринштейн. Последний автор рекомендует применять переливание крови только при тяжелых формах, в виду возможности тяжелых реактивных явлений. По Шапиро переливание крови оказывает обрывающее действие при токсической и токсико-септической формах умеренной тяжести, не влияет на тяжелые септические формы и не предупреждает осложнений. Промптова отмечает благоприятное действие трансфузии в смысле ослабления интоксикации, а также предупреждения осложнений септического и аллергического порядка. Розенберг на своем материале приходит к заключению о благоприятном действии переливания крови в более поздние дни болезни при явлениях скарлатинозного сепсиса. По его мнению переливание крови не предотвращает появления осложнений. Мирошкина не видит положительного эффекта при септических формах даже при раннем применении трансфузии. По ее наблюдениям переливание крови не оказывает действия на местные процессы, не обрывает течения сепсиса, не предупреждает осложнения, но сокращает послеоперационное течение ран, оживляя процесс гранулирования их.

Большинство перечисленных авторов применяло переливание крови не только при тяжелых формах, но и при скарлатине средней тяжести. Наши наблюдения отличаются тем, что мы применяли переливание крови при исключительно тяжелых случаях, а иногда даже в случаях, которые мы считали безнадежными.

При трансфузии мы пользовались консервированной кровью из Казанской областной станции переливания крови и всегда применяли

кровь одноименной группы в количестве от 50 до 200 куб. см. в зависимости от возраста больного. Сроки консервации крови колебались от 1 до 10 дней. Влияние давности консервации на результаты трансфузии нам отметить не удалось. Всего нами было сделано 73 переливания крови 51 больному.

По возрасту наши больные распределялись следующим образом: от 0 до 1 года—2 ч., от 1 г. до 3 лет—26 ч., от 3 л. до 5 л.—13, от 5 л. до 10 л.—6, от 10 л. до 15 л.—2, старше 15 лет—2.

Из приведенных цифр видно, что большинство больных относилось к возрасту от 1 г. до 3 лет. У этих больных преобладала септическая форма скарлатины. Мальчиков было 20, девочек 31. По форме болезни наши больные подразделялись на следующие группы: скарлатина токсическая 33 больных, септическая 49 больных, токсико-септическая 33 больных, дифтерия 92 больных, корь 19 больных.

К группе токсической скарлатины мы относили больных с резко выраженными явлениями интоксикации; температура 39—40° в течение 7—10 дней, обильная, иногда геморрагическая сыпь, бессознательное состояние, бред, поражение сердечно-сосудистой системы, повторная рвота, в некоторых случаях понос. Гнойные осложнения отсутствовали. Введение противоскарлатинозной анитоксической сыворотки в количестве 40—60 тысяч анитоксических единиц не давало заметного эффекта или же, в некоторых случаях, давая снижение температуры, не улучшало общего состояния больного.

Переливание крови при токсической скарлатине было применено 4 больным. Этим больным анитоксическая сыворотка была введена при поступлении в клинику. В двух случаях она не оказала никакого действия, у 2 больных отмечалось некоторое снижение температуры, но общее состояние оставалось попрежнему тяжелым. После переливания крови у 2 из этих больных наступило резкое улучшение общего состояния—снижение температуры, прояснение сознания; рвота прекращалась, появлялся аппетит. Все они получили переливание крови на 5—6 день от начала заболевания. Из 4 больных все же умерло 2, один из них в первые сутки после переливания крови. 29-ти больным с тяжелой токсической скарлатиной переливание крови не было применено, они получили сывороточное лечение в первые дни болезни. Из 29 больных умерло 18, из них 12 в течение первых же суток поступления в клинику.

К группе септической скарлатины мы относили больных, у которых на фоне общего тяжелого состояния наблюдались септические осложнения, присоединившиеся в первые дни болезни—обширный, глубокий некроз в зеве, гнойный отит с некрозом барабанных перепонок, аденофлегмона. В эту же группу мы относили случаи с множественными тяжелыми гнойными осложнениями, присоединившимися в дальнейшем течении болезни (мастоидит, артрит, эмпиема).

Переливание крови при септической скарлатине было сделано 15 больным. У 13 больных переливание крови оказало благоприятный эффект. У большинства из них уже на следующий день после трансфузии отмечалось улучшение пульса, общего состояния; появлялся сон, аппетит. Температура снижалась или постепенно в течение 2—3 дней, или же, давая критическое падение, снова повышалась до невысоких цифр в связи с присоединившимися гнойными осложнениями. У 5 из этих больных стойкое улучшение наступило только после применения повторных переливаний крови.



### Приведем краткие истории болезни:

Женя П., 9 мес, поступил в клинику 5/XI 38 г., на 7 день болезни в тяжелом состоянии. Температура  $41,3^{\circ}$ , обильная мелко-точечная сыпь по все у телу, аденофлегмона шеи; инфльтрат ризпр страняется на щеку и подбородочную область. Пульс частый, тоны сердца глухие. Ребенок вяло реагирует на о ружажющее, отказывается от еды. Кр вь—группа 0(1) Эр. 441 00. Л.—8086. РОЭ 55 мм за 1 час по Панченкову. Формул: пал  $34\%$ , сегм.— $32\%$ , эоз.— $1\%$ , мон.— $1\%$ , лимф.— $27\%$ , кл. Тюрка— $2\%$ . 6 XI  $T^{\circ} 39,1—0^{\circ}$ . Переливание  $85\text{ см}^3$  крови одноименной группы. Реакция на трансфузию не резкая. Чер з 2 дня после переливания крови  $T^{\circ} 37,0^{\circ}$ , самочувствие значительно лучше, ребенок играет, кушает. 7/XI кровь: РОЭ 60, л.— $20200$ , пал.— $23\%$ , сегм.— $42\%$ , эоз.— $3\%$ , мон.— $5\%$ , лимф.— $5\%$ , кл. Тюрка— $2\%$ .

В дальнейшем темпер тура нормальная, с небольшим повышением до субфебрильных ц фр. Аденофлегмона нагнаивается. 16/XI делается ризрез. Послеоперационное течение гладкое, выписывается на 6 день болезни в хорошем состоянии.

2-й случай применения переливания крови при септической скарлатине на поздних сроках болезни: Фарзия Я., 4 г. 6 м., поступила в клинику на 2-й день болезни, температура  $39,0$ . Обильная мелкоточечная сыпь по телу, обширный некро в зеве, частый пульс, глухие тоны сердца. Ребенок отказывается от еды. Некрозы распространяются на мягкое небо. даюг перфорацию передней небной дужки. В дальнейшем присоединяется лимфаденит, нефрит, гнойный отит, мастоидит. Родители отказываются от антропомии. Развиваются явления септикоэмии: множественные абсцессы в мышцах, гнойный артрит. Температура  $38—38,5$ . На 32 день боле ни переливание  $100\text{ см}^3$  одноименной А(II) группы крови. На следующий день после трансфузии состояние больной заметно улучшается температура спускается до нормы, появляется аппетит. Ребенок постепенно поправляется, выписывается на 58 день болезни в хорошем состоянии.

У двух больных из этой группы с септической скарлатиной переливание крови, сделанное на 5-й день болезни, не оказало никакого действия—больные умерли. У обоих этих больных была пневмония, гнойный плеврит, у одного обширная аденофлегмона шеи с распадом шейной клетчатки.

Из 34 больных контрольной группы с септической формой скарлатины, которым применялись другие методы лечения (уротропин, стрептоцид) умерло 11.

Токсико-септическую форму скарлатины характеризовали случаи с резко-выраженными явлениями интоксикации с наслонившимися септическими осложнениями. 7-ми больным из этой группы, кроме анти-токсической сыворотки, введенной в первые дни болезни, была применена трансфузия крови. Большинство из этих больных получило трансфузию на 5—6 день болезни. В 4 случаях переливание крови оказало благоприятный эффект, что сказалось на падении температуры, улучшении общего состояния.

В одном случае, когда больной был доставлен в клинику в очень тяжелом, бессознательном состоянии введение антитоксической сыворотки не оказало быстрого действия, ребенок продолжал оставаться в тяжелом состоянии, галлюцинировал. На следующий день после переливания крови состояние ребенка улучшилось, он пришел в сознание. Благоприятное действие трансфузии в данном случае можно было отметить и на местные процессы: в течение недели рассосались лимфоаденит шеи, гематома барабанных перепонок, ликвидировались некрозы зева и ушей. Из 7 больных с токсикосептической формой умерло 3. Из 26 больных этой группы, которым переливание крови не применялось, умерло 18.

Из 26 больных с тяжелой формой скарлатины, которым применялась трансфузия крови, умерло 7 (26,9%). Из 89 больных с такой же тяжелой формой, которым переливание крови не применялось, умерло 47 (52,8%).

Переходя к разбору случаев со смешанной инфекцией необходимо отметить, что смешанная инфекция у детей протекает особенно тяжело и дает большой процент смертности. Лечение такого рода больных является еще более сложной задачей.

У 22 наших больных со смешанной инфекцией, которым была применена трансфузия крови, наблюдалась тяжелая форма скарлатины и локализованная или распространенная дифтерия зева или гортани, при чем в двух случаях мы имели дело с токсической дифтерией. У большинства больных этой группы имелись тяжелые септические осложнения: мастоидит с последующей антротомией у 5 больных, пневмония—у 17, абсцесс легких у 2. Двое больных, которым переливание крови было применено на поздних сроках болезни—позже 20-го дня—были в очень тяжелом состоянии и рассматривались нами, как безнадежные. Переливание крови им было сделано как *ultimum refugium*.

Приводим историю болезни:

Алеся В., 5 лет, поступил в клинику 5/У 37 г. на 4 день болезни с диагнозом септическая скарлатина и токсическая дифтерия. Т° 39. Состояние тяжелое. Больной получил 92,00 АЕ противодифтерийной сыворотки. 9/У присоединяется двусторонний гнойный отит, зат. м двусторонний мастоидит, по поводу чего 17/У предпринимается двусторонняя антротомия. За это же время у больного развивается сывороточная болезнь и нарастающие явления миокардита, присоединяются параличи мягкого неба и конечностей. 23/У—обильное венозное кровотечение из заушной операционной раны. В этот же день больному сделано переливание крови—100 к. с. одноименной А(II) группы. После первой трансфузии состояние больного остается без изменений: края раны вялые, безжизненные. 28/У повторное переливание крови—100 к. с. 29/У—общее состояние лучше, появляется аппетит, сон. края раны начинают слабо гранулировать. 4/VI Т° 38—39°. Присоединяется пневмония. 8/VI абсцесс левой щеки, ихорозный запах изо рта. В дальнейшем параличи проходят, ребенок начинает двигать рукой, раны гранулируют. Развиваются явления абсцесса легкого: интенсивное притупление перкуторного звука, влажные хрипы, неприятный запах изо рта. Рентген дает обширное интенсивное затемнение в левом легком. На 55 ден—третье переливание крови, после чего через несколько дней больной по желанию родителей выписывается. Продолжается наблюдение на дому: состояние постепенно улучшается, ребенок хорошо ест, раны гранулируют. Ребенок выздоравливает.

Из 22 больных этой группы (скарлатина+дифтерия), которым было применено переливание крови, умерло 12 (54,5%). Из 71 больного контрольной группы, которым переливание крови не применялось, умерло 52 (73,2%).

Особенно тяжелое течение и высокий процент смертности наблюдается при смешанной инфекции скарлатины с корью в особенности, если острые периоды этих инфекций совпадают. Больных со смешанной инфекцией скарлатина+корь было всего 19. В 3 случаях применялось переливание крови, во всех этих случаях у больных наблюдалась тяжелая септическая скарлатина и корь, осложненная пневмонией. Все 3 больных умерли.

Для иллюстрации тяжести случаев, при которых мы применяли переливание крови, приводим историю болезни:

Вера З., 3 лет, поступила в клинику 25/Х 37 г. на 10-й день болезни. Т° 40,5°. Шелушение по телу, глубокие обширные некрозы в зеве, лимфаденит, пневмония, плотная селезенка. 2/Х сос ояние тяжелое, пятна Филатова-Коплика. 29/Х по телу коревая сыпь 9/XI—10/XI интермиттирующая лихорадка (Т° 36—39°), слабый пульс, глухие тоны сердца, некрозы в зеве прогрессируют. Присоединяется отит, флегмона шеи. Кровь А(II) группы. Эр.—3600.00, Hb—75%, цв. пок. 1, л—1475, РОЭ—35, юн—3%, пал.—24% сегм.—17%, лимф.—15%, клеток Тюрка—1%. 10/XI на 25-й день болезни—сделано переливание 100 см<sup>3</sup> крови одноименной группы. 11/XI самочувствие лучше, появляется аппетит, абсцесс на шее флюктуирует. Кровь: эр.—3500 т,

Hb—75<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, л.—16844, РОЭ—37, юн.—3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, пал.—30,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, сегм.—45,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, мон.—1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, лимф.—2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

16. XI назначается повторная трансфузия, но в 15 часов этого дня внезапно ухудшается общее состояние ребенка: судороги, ребенок теряет сознание, пульс нитевидный. В 18 ч.—смерть. Данные аутопсии: септическая скарлатина, некротическая, язвенная ангина, дв.сторонняя бронхо-пневмония; двусторонний гнойный отит, серозногнойный лептоменингит, отек мозга и мозговых оболочек, тромбоз сосудов мягкой оболочки и синусов мозга, флегмона шеи, малярийная пигментация селезенки.

В группе больных со смешанной инфекцией—скарлатина + корь, которым переливание крови не было применено, смертность так же высока—из 16 больных умерло 12.

Из 51 наших больных, получивших переливание крови, у 16 наблюдалась реакция на введение крови. У 12-ти больных реакция была выражена слабо: небольшое повышение температуры и озноб. У 3 больных реакция сопровождалась резким повышением температуры, потрясающим ознобом, цианозом и упадком сердечной деятельности. В одном случае (группа крови II), после переливания крови последовала бурная реакция с T° до 42°. На следующий день у больного развилась желтуха, увеличилась печень, количество эритроцитов с 4,5 миллионов упало до 2,5 миллионов. Ребенок умер через 2 дня после переливания крови. Наступление реакций и тяжесть их в зависимости от группы и давности консервации крови нам установить не удалось.

Ввиду того, что большинство наших больных относилось к группе детей младшего возраста нам приходилось при переливании крови прибегать к венесекции. По данным хирургов на месте венесекции никогда не наблюдается серьезных нагноений. Среди наших же больных в 2 случаях наблюдалось нагноение швов, в 2 случаях некрозы краев раны, что дает довольно высокий процент нагноений. Такие же данные отмечают в своей работе на материале скарлатинозных больных и другие авторы (Галант, Мещерский, Федоров); у них процент нагноений доходил до 4.

У 26 больных было произведено исследование крови: счет форменных элементов, лейкоцитарной формулы, определялись РОЭ и количество гемоглобина. Кровь для исследования бралась первый раз в день трансфузии, 2-й раз—на следующий день, 3-й раз—через 3—4 дня после трансфузии и дальше 1 раз в шестидневку. У части больных после трансфузии можно было отметить увеличение количества эритроцитов на 500 тысяч—2 миллиона и повышение количества гемоглобина на 5—10%. Но это явление держалось кратковременно—в течение 2—3 дней,—затем количество их снова снижалось до первоначальных цифр, а иногда и ниже. Снижение количества лейкоцитов и нейтрофилов мы отмечали у больных, у которых переливание крови оказывало благоприятный эффект, у этих же больных в 65% отмечалось явление эозинофилов в крови.

Изучая картину крови у наших больных до и после трансфузии, можно было отметить, что хорошим прогностическим признаком является снижение количества лейкоцитов, нейтрофилов, уменьшение сдвига влево, появление эозинофилов и отчасти повышение количества моноцитов. Однако наши наблюдения еще недостаточны для окончательных выводов.

Лучшие результаты мы имели при применении гемотрансфузии до 10 дня болезни. Трансфузию после 20 дня болезни мы применяли больным, которые находились в состоянии дизергии, т. е. больным

с резко пониженным иммунитетом. У них наблюдалось тяжелое общее состояние, упорная анорексия и множественные долго длящиеся септические осложнения, которые способствовали резкому истощению больных. Некоторым из этих больных была применена гемотерапия, но без заметного эффекта. После переливания крови мы могли отметить у них значительное улучшение общего состояния, появление аппетита, оживление грануляции ран и благоприятный исход тяжелых осложнений. Все эти больные выздоровели.

Можно полагать, что на поздних сроках болезни у больных слабых, истощенных дизергиков переливание крови способствует усилению сопротивляемости организма, является мощным фактором, стимулирующим функции ретикулоэндотелиальной системы.

17 больным переливание крови применяли повторно. Повторные трансфузии применяли в тех случаях, когда однократная трансфузия не давала эффекта, или снижение температуры и улучшение общего состояния продолжалось 1—2 дня, а затем температура снова повышалась и общее состояние ухудшалось. В таких случаях только после применения двух, а иногда трехкратного переливания крови наступало стойкое улучшение.

Из 51 больного, получивших переливание крови, умерло 22. Наибольшее число умерших приходится на возраст от 1 года до 3 лет. 2 больных старше 15 лет были доставлены в клинику в крайне тяжелом, бессознательном состоянии. У них отмечалась тяжелая токсическая скарлатина (у одного — с дифтерией зева). Эти больные с самого начала трактовались нами как безнадежные случаи. Введение антитоксической сыворотки в больших дозах и повторные переливания крови остались безрезультатными — больные умерли, один из них через 10 часов после переливания крови.

Анализируя смертные случаи нашего материала, можно отметить, что из 7 больных, умерших от тяжелой скарлатины, трое умерли в течение первых суток после переливания крови. Если из общего числа скарлатинозных больных отбросить эти 3 случая, когда на эффект от переливания крови не приходилось надеяться, то на 23 случая тяжелых скарлатинозных больных, получивших трансфузию крови, приходилось 4 случая смерти, что составляет 17,3%. Из 12 умерших больных со смешанной инфекцией скарлатина + дифтерия 7 умерло в первые сутки после трансфузии. Таким образом из 14 больных со смешанной инфекцией умерло 5, что составляет 33,3%.

**Выводы.** 1. Переливание крови при тяжелых формах скарлатины оказывает благоприятное действие и является особенно показанным при тяжелых случаях токсико-септической и септической скарлатины.

2. На нашем материале переливание крови дало снижение летальности при септической скарлатине.

3. Лучшие результаты получают при применении переливания крови в ранние сроки болезни.

4. Переливание крови сокращает течение послеоперационных ран при септических осложнениях, способствуя оживлению грануляции их.

5. При септической и токсико-септической формах скарлатины повторное переливание крови дает лучшие результаты, чем однократное переливание.

Поступила 11.IX. 1939.



Асс. Э. М. САРЕТОК

## К вопросу о диететике при брюшном тифе

Из клиники детских болезней Казанского гос. медицинского института (директор проф. В. К. Меньшиков)

В настоящее время мы еще не имеем специфического средства для лечения брюшного тифа. Предложенная в свое время Шантемесом серотерапия оставлена. Бактериотерапия тоже до сих пор еще недостаточно разработана. Поэтому исход болезни стоит в большой зависимости от мероприятий врача, направленных на поддержание сил организма больного, от лечебного питания. Еще Гревс указывал на необходимость хорошо питать тифозных больных. В этом направлении большой материал, привлекающий особое внимание, имеется в работе Умикова „Диета при брюшном тифе у детей“. Из 429 больных, на которых были проведены наблюдения, 150 чел. получали прежнюю жидкую диету, а 279 смешанную диету, которая в процессе выздоровливания переходила постепенно в обыкновенную общую. Диета эта состояла из чая с белым и черным хлебом, овсяной и рисовой каши, протокваши, супа с рисом, лапшей, вермишелью или перловой крупой, рубленого мяса, картофеля, фруктового желе. Автор указывает, что при указанной диете снизился процент кишечных кровотечений с 2,7% до 0,35%, значительно снизилась смертность. Вместе с этим сокращается процесс реконвалесценции, количества рецидивов и осложнений. Теперь доказано, что при тяжелых инфекциях, сопровождающихся высокой температурой, обмен в организме повышен. Существовавшие раньше взгляды, что усиливается только белковый обмен, совершенно опровергнуты. Работы из области биохимии и физиологии доказали, что повышение расходования падает главным образом на жиры и углеводы, и наряду с этим идет распад и белков. Даже при богатой калориями диете не удается довести азотистый баланс лихорадящего больного до уровня здорового человека.

Попытка вводить брюшно-тифозному больному достаточное количество пищи, с целью обеспечения необходимого количества калорий, встречает у постели больного ряд препятствий: 1) бессознательное, бредовое состояние больного; 2) пониженный аппетит; 3) и, главное, боязнь за пораженный кишечник.

В детской клинике мединститута и 3-й инфекционной б-це гор. Казани под нашим наблюдением находилось 86 больных с брюшным тифом и паратифом А и В.

По возрасту: от 4 до 16 лет 19 чел., 17 лет и старше — 67. Мужчин — 39 (45,3%), женщин — 47 (54,7%).

По характеру лечебных мероприятий, главным образом по диететике, мы распределяли всех наблюдаемых нами больных на две группы.

Первая группа больных со дня поступления в стационар получала разнообразную питательную диету, которая изменялась только по желудочно-кишечным показаниям (частый жидкий стул, когда до исчезновения указанных явлений давалась диета, применяемая нами для колитиков (рисовый отвар с творогом, смесь „дубо“, молочная смесь с известковой водой с творогом, тертая рисовая каша и т. д., после чего больные вновь переводились на предшествующий общий стол. Общий стол брюшнотифозных больных у нас отличался от обычного общего стола только тем, что избегались грубые блюда (соленые огурцы, кислая капуста), а мясо давалось пропущенным через мясорубку. Возможное разнообразие блюд при такой диете очень благоприятно сказывается на поднятии аппетита больного.

Для наглядности приведу историю болезни.

1. Больная А. П., 10 лет, русская. Заболела 12/IV 1931 г. Появилась головная боль, повысилась температура, запоры; с этими жалобами больная поступила в стационар 21/IV. В дальнейшем появились розеола на нижней части живота, бедрах и единичные на поясничной части спины. Селезенка увеличена на 1½ п. п. из-под левой реберной дуги, мягкой консистенции. Язык резко обложен с корня, по краям и кончик языка красного цвета, чистый. Аппетит плохой. Наклонность к з. прам. Температура держится на уровне 38,3—39,7. Дизуреакция положительная. В крови Eг. 46 000, Hb — 73%, цв. п.к. 0,79. л — 2337. Реакция Видаля положительная, с *b. typhus abd.* в развед. 1:5 0. Моча — N. Мялярийные плазмодии не найдены.

Со дня поступления в стационар назначен общий стол, за исключением грубых блюд, добавочно получала 100 г. творога в сутки из неснятого молока. Стул все время нормальный. Вес при поступлении 24,2 кг. Выписалась 30/IV с весом 23,9 кг. В весе убыва всего на 300 г.

Аналогичная картина наблюдалась и у других больных, получающих со дня поступления общий стол.

Другая группа больных проводилась на щадящей диете брюшнотифозных больных, в виде слизистых супов, жидких молочных каш, главным образом из манной крупы, яиц, киселей ягодных и молочных и т. д.

Приходится отметить, что эта группа больных больше теряла в весе за время болезни, и у них медленнее проходил период выздоровления.

2. История болезни Р., 4 лет С 7/IX 1930 г. поднялась температура, по ночам она стала бредить, потеряла аппетит. Стул нормальный. С этими жалобами девочка поступила в стационар 11/IX. Объективно: стенки живота несколько напряжены, живот болезнен при пальпации. Прощупывается край селезенки на ½ п. п. из-под реберной дуги. В легких единичные рассеянные сухие хрипы. Розеол нет. Язык резко обложен, больше с корня. Стул нормальный, временами сменяющийся полужидким. Плазмодии малярии не найдены. Лейкопения — при поступлении лейкоцитов 6 44, при повторном исследовании с 1/IX — 5377.

Дизуреакция положительная. Реакция Видаля положительная с *bac. typhus abd.* в разв. 1:6 0. Со дня поступления в стационар ребенок получает слизисто-молочную диету: рисовый отвар, творог, рисовую протертую кашу, яблоки. В дальнейшем в период выздоровления прибавляется каша рисовая, смесь Моро, кисель, белый хлеб и т. д.

Ребенок поступил с весом 15200 г.; по назначении щадящей диеты 26/IX вес ребенка 17750 г., 2/X — 17377 до 38,2°; назначается общий стол и 2/X ребенок выписан с весом 15400 г в хорошем состоянии.

Подобные истории болезни в этой группе больных преобладают, что указывает на нецелесообразность применения без особых показаний со стороны желудочно-кишечного тракта особой тифозной диеты, т. к., несмотря на возможность дать больному и здесь достаточно калорийную пищу, мы не в состоянии преодолеть плохой аппетит, что в значительной мере достигается дачей больному разнообразной пищи в виде общего стола.

Следующая таблица показывает эффективность лечения I и II группы больных:

Название диеты	Число больных	Из них		Из них	
		выздор.	0/00/0	умерло	0/00/0
Общий стол (полноценная разнообразная пища)	51	50	98,0	1	2,0
Щадящая диета . . . . .	35	33	94,3	2	5,7
Всего . . . . .	86	83	96,4	3	3,6

К сожалению, наш материал слишком недостаточный по количеству для того, чтобы отсюда сделать обобщающие выводы, но он может послужить моментом, побуждающим ту часть врачей, которая еще до сих пор не решается применять в диететике тифозного больного полноценную питательную пищу, к более решительным шагам в их практике у постели больного.

Необходимо указать также на сокращение периода выздоровления у тех больных, которые получали общий стол. Если сравнить среднее количество койко-дней на одного больного первой и второй группы, то больной I-й группы в среднем занимает 17,4 койко-дней, а больной II-й группы занимает в среднем 23 койко-дня. Надо добавить, что больные как I-й гр., так и II-й гр. поступали в стационар в среднем на 8—9-й день болезни.

Поступила 14.VII. 1939.

*Н. Н. ОДЕЛЕВСКАЯ*

## Упрощенный метод серодиагностики брюшного и сыпного тифов

Из клиники инфекционных болезней (зв. клиникой проф. Б. А. Вольтер)  
Казанского государственного медицинского института

Для диагностики брюшного тифа Видадь в 1896 г. предложил реакцию агглютинации с сывороткой больных, причем в качестве антигена применялась живая культура палочки Эберта. Подобная же реакция была предложена в 1917 г. Вейлем и Феликсом для сыпного тифа. Обе эти реакции приобрели большую известность, получили широкое распространение и до настоящего времени являются очень ценным диагностическим методом.

Но для производства их необходима хорошо оснащенная лаборатория, постоянное наличие свежих суточных культур, достаточное количество пробирок, штативов, градуированных пипеток. Требуется затрата определенного времени (не менее суток) для постановки реакции и получения результата. Для того, чтобы эти серореакции могли быть широко использованы любым практическим врачом, в любой обстановке, у постели больного, мысль ученых была направлена к упрощению оригинальных методов Видаля и Вейля и Феликса. Для этой цели вместо живых культур было предложено ставить эти реакции с убитыми культурами или с т. н. „диагностикумом“. Результаты реакции читались через 16—24 часа.

Для ускорения реакции агглютинации в 1927 г. Нобль предложил особую методику, которая состоит в применении концентрированных растворов сыворотки ( $\frac{1}{10}$  и  $\frac{1}{20}$ ) и густой бактериальной эмульсии.

При этом условии достаточно 2—5-минутного встряхивания смеси для того, чтобы получилась отчетливая реакция агглютинации. Эта модификация сделала применение реакции агглютинации возможным и без термостата и сократила время получения результатов до 10—15 минут.

За последнее десятилетие ряд авторов подтвердил ценность метода Нобля (Майофис, Орлов и Федотов, Вайслейб—при сыпном тифе; Рабинович и Чулков, Гинзбург, Рогинская—при дизентерии, сыпном и бр. тифах и при менингококковых инфекциях; Федотов И. Ф.—при мальтийской лихорадке). Другое значительное упрощение в постановку реакции агглютинации внесли в 1926 году Хедльсон и Чарльсон. Они предложили т. наз. „пластинчатый“ метод агглютинации на стекле для диагностики бруцеллезных инфекций у животных. Этот способ с 1932 г. применяет у нас в Союзе проф. Розенберг в научно-исследовательском ветеринарном институте в Горьком. В основу метода положен принцип Нобля (концентрированная сыворотка,



густая эмульсия бактерий и покачивание), но вся реакция производится не в пробирках, а на стеклянной пластинке.

Для диагностики тифозных инфекций этот метод, с применением капельного способа, был использован Греннаусом, Гусевой и Берзинь. Результаты опубликованы в 1936 г. (начало работы относится к 1933 г.). Авторы проверили данную методику и выяснили полную ее пригодность. Вместо живых культур авторы пользовались формализированными и спиртовыми „диагностикумами“.

Результаты ускоренной реакции в большинстве случаев совпадали с данными реакций, поставленных по оригинальной методике. Нежелательным моментом является выпадение положительной ускоренной реакции у различных лихорадящих больных даже и у здоровых, что наблюдалось авторами приблизит. в 33% (10 случаев на 32 сыворотки), при отрицательном результате оригинальной реакции Вейль-Феликса. Положительная реакция наблюдается в низком титре (1:1, 1:8) у лиц, перенесших в прошлом сыпной или брюшной тифы („анамнестическая реакция“). Однако, начиная с титра 1:20, авторы считают ее доказательной для заболевания брюшным тифом.

В 1934 году пластинчатый способ агглютинации на стекле был применен Месиком для диагностики сыпного тифа. Он брал сыворотку крови в разведении 1:5 до 1:50 на предметное стекло, прибавляя  $\frac{1}{4}$  петли культуры в *b. proteus* X<sub>19</sub>, смешивал стеклянной палочкой. При покачивании получался крупнохлопчатый осадок с просветлением взвеси через 1—30 сек., реже через 2—3 минуты.

В 1935 году М сик применил этот же метод при брюшно- и паратифозных заболеваниях. Реакция оказалась вполне пригодной и специфичной. Этот так называемый пластинчатый метод агглютинации дал возможность быстро производить массовые реакции агглютинации, но единственным недостатком его являлась необходимость получения кровяной сыворотки.

В связи с этим Минкевич, Рабинович и Заславская испытали данный метод для диагностики брюшного и сыпного тифа, заменив кровяную сыворотку гемолизированной кровью больного, для чего они применили взвесь микробов в дистиллированной воде и смешивали ее на стеклянной пластинке с каплей исследуемой крови. Этот же способ был испытан Булдыгиным. В своей работе он пользуется взвесями микробов в физиологическом растворе и гемолизированной кровью больного.

Методика реакций очень проста: берут 4 капли дистиллированной воды на предметном стекле, каждая смешивается с 1 петлей крови. К гемолизированной крови прибавляют взвеси *b. proteus* X<sub>19</sub>, палочки Эберта, паратифа А и В. Реакция получается немедленно или по истечении 2—5 минут.

При резко положительной реакции появляется крупно-зернистая или хлопчатая агглютинация. При покачивании стекла агглютинированные микробы собираются в виде зерен и хлопьев по периферии, оставляя центр просветленным. При отрицательной реакции взвесь остается равномерно мутной и при покачивании центр оказывается даже мутнее. Стекло с каплями необходимо рассматривать на темном фоне или в проходящем свете, хорошо—через лупу.

Автор различает несколько степеней агглютинации: резкоположительная (++++)—крупнозернистая или хлопчатая агглютинация, появляющаяся до истечения 1 минуты; положительная (++)—мелкозер-

нистая агглютинация, появляющаяся до истечения 1 минуты; слабо положительная (+) — агглютинация, появляющаяся после 2-х минут; сомнительная — очень мелкая агглютинация и отрицательная — взвесь остается равномерно мутной.

Автор пришел к заключению, что реакция с гемолизированной кровью на стекле специфична и по точности не уступает другим методам агглютинации. Она проста по технике. Возможность производства ее в любых условиях делает реакцию особенно ценной в военное время и в практической работе войскового врача.

Нас интересовало: в каком проценте случаев эта реакция совпадает с диагнозом при сыпном и брюшном тифах; как рано появляется она, в сравнении с оригинальными методами? Как долго держится? Какой процент неспецифических реакций получается у нетифозных больных?

Материалом для наших исследований служили больные инфекционной клиники мединститута. Реакции ставились в различные периоды заболевания и по возможности в период реконвалесценции, для чего больные вызывались в клинику. Одновременно ставились реакции по методике Булдыгина и оригинальные реакции Видаля и Вейля и Феликса с одним и тем же антигеном.

При сыпном тифе реакция Булдыгина совпала с диагнозом в 87%, р. Вейль-Феликса в 79%, р. Видаля (была отрицат.) в 75,5%, т. е. реакция агглютинации в модификации Булдыгина оказалась в случаях сыпного тифа чувствительнее, чем оригинальная реакция Вейль-Феликса и отчасти Видаля; при этом оказалось, что все 3 реакции совпали в 51,7%, реакции Булдыгина и Вейль-Феликса в 65,3%, р. Булдыгина дала положительный результат при отрицательной р. Вейль-Феликса в 15,5% и отрицательный результат при наличии положительной Вейль-Феликса — в 5,6%.

При заболевании брюшным тифом получились следующие результаты: Реакция в модификации Булдыгина совпала с диагнозом в 91,9%. Реакция Видаля совпала с диагнозом в 93,5% случаев и реакция Вейль-Феликса была отрицательной в 93,6%. Однако в 3,3% наблюдалась положительная реакция Булдыгина при отрицательной реакции Видаля и в 3-х случаях результаты были обратные: положительная реакция Видаля при отрицательной реакции Булдыгина.

Эти наблюдения несколько противоречат мнению Греннауса о большей чувствительности р. Видаля на стекле, чем р. В. Феликса. Большой интерес для клинициста-эпидемиолога представляет вопрос, какая из примененных реакций дает более раннее указание на наличие заболевания.

Для этого мы разбили все наблюдавшиеся случаи по отдельным дням заболевания и получили следующие результаты. При сыпном тифе количество положительных реакций Булдыгина в первые дни заболевания превалировало над количеством положительных реакций Вейля и Феликса и только, начиная с 10-го дня болезни р. Вейль-Феликса догоняла р. Булдыгина. Особенно отчетливо эта большая чувствительность р. Булдыгина отмечается на 5—6—7-й дни болезни, т. е. именно тогда, когда эта реакция имеет наибольшее значение для диагностики. При брюшном тифе, начиная с первых дней заболевания, реакция Булдыгина не уступает по числу положительных результатов оригинальной реакции Видаля. Таким образом мы видим, что и в этом отношении модификация Булдыгина оказалась не хуже,

а временами и лучше оригинальных реакций. В ряде случаев при сыпном тифе р. Булдыгина получалась положительной не только с *B. proteus* X<sub>19</sub>, но и с палочкой Эберта и паратифа В или А, это было подмечено нами там, где имелось какое-либо осложнение (паратит, пневмония, менингеальные явления) или в случаях наличия в анамнезе противобрюшнотифозных прививок или перенесенного в недавнем прошлом тифозного заболевания.

Что же касается разнообразных лихорадочных заболеваний нетифозного характера, то здесь р. Булдыгина не дала столь хороших результатов, как при тифах. Наблюдается меньший процент совпадений с диагнозом и большее количество неспецифических реакций. Особенно большое количество неспецифических реакций получилось при заболеваниях туберкулезного характера. Всего при туберкулезе различных органов реакция проверялась в 12 случаях, причем совпадение с диагнозом (отрицательная реакция) получилась при методике Булдыгина в 5 случаях, а несоответствующих с диагнозом (положительных)—в 7 случаях. При сравнении с оригинальной р. Видаля мы видим, что она получилась положительной в половине всех этих случаев, т. е. наблюдается лишь небольшое расхождение между полученными результатами.

Из литературы известно, что у тяжелых туберкулезных больных нередко отмечается положительная реакция Видаля. В наших случаях мы имели также положительные реакции Булдыгина и Видаля в 1 случае милиарного туберкулеза и в 1 случае туберкулезного менингита. Второй же случай туберкулезного менингита дал отрицательную реакцию по Булдыгину при положительной реакции Видаля.

Интересно отметить, что в упомянутом случае милиарного туберкулеза мы наблюдали нарастание титра реакции Видаля с 1:200—при поступлении до 1:800 к моменту смерти больного.

Что касается туберкулеза легких, то в этих случаях мы имели 5 отрицательных реакций Булдыгина и три положительных. При этом нужно отметить, что все упомянутые туберкулезные больные были переведены в инфекционную клинику из других лечебных заведений, как „брюшно-тифозные“, именно благодаря наличию у них положительной реакции Видаля. Вторым заболеванием по частоте ошибочных, неспецифических реакций является гемоколит.

Всего под наблюдением было 20 человек, из них в 9 случаях получена положительная реакция Булдыгина, но при этом бросается в глаза, что в 7 случаях р. Булдыгина получилась положительной с паратифом В, который, как известно, нередко дает клиническую картину гемоколита; в трех из этих случаев положительная реакция получилась исключительно с паратифом В. При гемоколитах и другие авторы, например, Тропидо и Здродовский, также отмечали получение до 51,4% неспецифических положительных реакций с *B. proteus* X<sub>19</sub>.

Значительное количество неспецифических положительных реакций было получено при различных других заболеваниях: сибирская язва, паратит, менингоэнцефалит, радикулит, остеомиелит, гумма печени, цистит и холецистит, где в 6 случаях из 13 была получена положительная реакция Булдыгина. При этом особенно интересным является то обстоятельство, что в обоих случаях холецистита мы имели положительную р. Булдыгина и одновременно р. Видаля; это может быть объяснено возможным наличием тифозно-паратифозной инфек-

ции, весьма часто являющейся этиологическим моментом при холеристите.

Что касается заболеваний грипом, при котором р. Булдыгина в 26,5% случаев выпала положительная, то необходимо отметить, что во всех этих случаях реакция получалась лишь очень нерезкой, слабоположительной. Из 35 исследований положительная реакция получена в 9 случаях, из них в 2-х случаях больные подвергались год тому назад противобрюшнотифозным прививкам, и таким образом эти положительные реакции должны быть отнесены за счет так называемых „анамнестических“ реакций. Что касается остальных больных, то каких-либо сведений о проведении им прививок или о перенесенных ими тифозно-паратифозных заболеваний мы не имеем. Обращает на себя внимание, что из 35 исследований оригинальные р. Видаля и Вейль-Феликса также были положительными в 8 случаях (совпадают в 4 случаях).

Особую группу составляют случаи малярии, при которой очень часто отмечаются неспецифические реакции, например реакция Булдыгина получилась положительной в 10 из 54 исследований. Из 10 случаев в 2 имелись в анамнезе прививки против брюшного тифа и в одном случае перенесен брюшной тиф 3 месяца тому назад. При этом и оригинальные реакции Вейль-Феликса и Видаля дали почти совпадающие цифры с реакцией Булдыгина.

Всего при различных заболеваниях не тифозного характера на 138 исследований получилось в среднем совпадающих с диагнозом реакций Булдыгина (отрицательный результат) 69,5% и несовпадающих (положит.) 30,5%. Таким образом мы видим, что процент совпадений с диагнозом в этих случаях оказался значительно более низким, чем при оригинальных методах Видаля и Вейля-Феликса (по Видалю 79,1%, а по Вейль-Феликсу 91,4%) и лишь около 21% и 8,6% неспецифических реакций несовпадений.

Совпадают с диагнозом		Не совпадают с диагнозом	
р. Булдыгина в	69,5%	р. Булдыгина	30,5%
р. Видаля	79,1%	р. Видаля	20,9%
р. Вейль-Феликса	91,4%	р. Вейль-Феликса	8,6%

Если отсюда исключить случаи, где в анамнезе были прививки против брюшного тифа или имеются данные о перенесении бр.-т. заболевания, то количество несовпадающих реакций Булдыгина окажется несколько ниже, а именно: по Булдыгину 24,6%, по Видалю 10,1%, по Вейль-Феликсу 5,0.

Для объяснения причины все же высокого процента неспецифических реакций Булдыгина в первую очередь приходится иметь в виду очень малые разведения кровяной сыворотки при постановке реакции (1:8, 1:10), которые и при оригинальных методах дают большое количество неспецифических реакций; во-вторых, нужно принять во внимание, что благодаря ранее имевшим место заболеваниям среди населения, можно было встретиться со значительным количеством положительных реакций агглютинации, обусловленных так называемым „бытовым“ иммунитетом. В третьих, что касается выпадения положительной реакции у температурающих больных, то, по видимому, температура не играет основной роли в получении не-



специфических реакций, так как из 60 лихорадящих больных нетифозного характера только 18 дали положительную реакцию.

Необходимо обратить внимание на то, что реакция Булдыгина обладает значительной специфической чувствительностью. Так, нам неоднократно приходилось наблюдать положительную реакцию изолированно с эмульсией паратифозных бактерий, при отрицательной реакции с палочкой Эберта, в случаях заболевания паратифом А или В. Реакция была нами использована также и для диагностики небольшого числа случаев гемоколита с дизентерийными штаммами. Результаты получились хорошие. В одном случае заболевания бруцеллезом мы также получили очень отчетливую положительную р. Булдыгина.

### Выводы

Модификация реакции агглютинации по Булдыгину, несмотря на ряд недостатков (сравнительно высокое количество неспецифических реакций при нетифозных заболеваниях), обладает все же очень большими преимуществами:

1. Реакция Булдыгина весьма проста по технике.
2. Она может быть проведена в условиях участковой работы, в работе врачей помощи на дому, при эпидемиологических обследованиях и санразведке.
3. При брюшнотифозных заболеваниях она лишь незначительно уступает оригинальному методу Видаля, при сыпном тифе может даже превышать ценность оригинального метода Вейля-Феликса.
4. Отмечено более раннее появление положительных реакций Булдыгина по сравнению с оригинальными методами.
5. Реакция Булдыгина может быть рекомендована не только для диагностики брюшного и сыпного тифов, а также дизентерии, но и при других инфекциях, в частности при бруцеллезе.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Булдыгин, Врач. дело № 9, 1936. — 2. Греннаус, Гусева и Берзинь, Ж. М. Э. и И. т. XVII, в 2, 1933. — 3. Калатц, Лабор. прикт. № 6, 1937, стр. 142. — 4. Месик, Кл. мед. № 2, 1935, стр. 302. — 5. Минкевич, Рабинович, Заславская, Кл. мед. № 2, 1935, стр. 303. — 6. Саатчан и Клионский, Сов. врач. журнал № 2, 1937, стр. 103. — 7. Тропидо и Здродовская, Ж. М. И. Э., 1926, XVI, вып. 1.

Поступила 16.VI.1939.

## ВИКТОРИЯ ЭБЕРТС

**Отиты и анtritы в раннем детском возрасте и их роль в расстройствах питания и пищеварения**

Клиника детских болезней (директор проф. Г. Г. Стукс) Крымского мед. института им. И. В. Сталина и Крымского научно-исследовательского института охматедта.

Воспалительные процессы в среднем ухе и его придаточных полостях у детей раннего и грудного возраста встречаются часто. Неттер говорит о 100% поражении ушей у больных грудных детей, Парро — 95%, Балабан и Хохол — 86%, Кючарьянц — 78%.

На нашем небольшом материале при вскрытии 63 трупов детей раннего возраста у 48 найдены изменения в среднем ухе и его полостях, т. е. в 76%; для грудных детей % составляет 83 (из 48 у 40).

Однако, как отмечают некоторые из тех же авторов, эти патологические находки не отображают правильно прижизненных процессов в каждом отдельном случае; при этом указывается на возможность постмортальных или агонального происхождения затеков гноя в полость среднего уха по Евстахиевой трубе из носоглотки. Сперанский, Розенталь и др. устанавливают прижизненный ушной процесс в среднем ухе или в антруме клинически-отоскопически (и на секции) в 79,3% всех случаев острой диспепсии парэнтерального происхождения.

Обращаясь к нашим наблюдениям, мы находим среди больных детей раннего возраста цифры заболеваемости отитом, близкие к данным Сперанского. За 5 месяцев, с конца ноября 1937 года до мая 1938 г., через клинику всего прошло 401 больной в возрасте до 3 лет. Из этого числа отоскопически исследовано 294 детей, из которых у 180 выявлены признаки воспалительного процесса в ушах. Среди этих 180 детей только 28 были старше года, основная же масса — 153 ребенка, были в возрасте от 1 месяца до 1 года. Таким образом, изменения в ушах констатированы отоскопически в 61,2% у больных детей в возрасте до 3 лет, а если взять возраст от 1 месяца до 1 года (из 294 детей — в возрасте до 1 года было 226), то там процент больных отитом детей окажется еще выше — 68,1.

При дифференцировке наших больных отитом детей в возрасте до 1 года по состоянию их питания ясно выявляется значительное преобладание детей с более или менее выраженным расстройством питания. Из 158 детей только 30 были нормотрофиками, 87 представляли собой типичных гипотрофиков, а у 36 больных явления атрофии были несомненны; суммарный процент для группы больных отитом детей с расстройством питания составляет 82.

Рассматривая на наших наблюдениях сопутствующие отиту заболевания, можно убедиться в сравнительном однообразии носологических форм. Из 158 детей (в возрасте до 1 года) только у 24 от-

мечаются разнородные сопутствующие заболевания: ц.-сп. менингит, нефрит, туберкулез легких, милиарный туберкулез и пр.), у остальных же 129 детей все заболевания, которыми сопровождался отит, могут быть включены в 3 массивных группы: пневмония — у 59 детей, диспепсия (парентерального происхождения) — у 46, грипп — у 23. При этом у 19 детей из группы больных диспепсией в ближайшем анамнезе и при поступлении в клинику были выявлены более или менее выраженные гриппозные явления в виде насморка, кашля, а порою и резкого назофарингита. Учитывая, что в значительной части случаев пневмония своим происхождением также обязана гриппу, можно считать, что в большинстве случаев у наших больных отиту предшествовала и была его ближайшим поводом гриппозная инфекция. У нормотрофика отит протекает в так наз. „явной“ форме, с резким беспокойством, высокой температурой, дающей внезапный подъем и обычно быстрое снижение, с почти всегда определяемыми отоскопическими признаками в виде гиперемии или выпячивания барабанной перепонки, так что диагноз здесь редко представляет затруднения. У гипотрофиков картина острого отита совершенно иная. Доминирующим фоном при отите у гипотрофиков является вялая реактивность, малая выраженность симптомов, порою — бессимптомность; нередко типичная температурная реакция совершенно отсутствует, и зачастую температура имеет затяжной, субфебрильный характер, иногда с интервалами апирексии (Холт и Лямэ). Болевая реакция у ребенка при давлении на козелок, — этот простой и наиболее верный из имеющихся в распоряжении педиатра отологических признаков, — не всегда может быть обнаружена и нередко нельзя также установить определенных видимых изменений при отоскопии среднего уха. Тем резче при отсутствии температурного и локального симптома выступают на первый план общие расстройства (Марриот, Рено, Гиорги, Сперанский, Гельштейн, Личкус, Каблукова-Штерн и др.). Иногда и у больных отитом гипотрофиков наблюдается резкое возбуждение, беспокойство, расстройство сна, но чаще приходится видеть картину более или менее выраженной вялости, протрации, токсикоза; постоянным характерным симптомом служит отказ от пищи, очень часты желудочно-кишечные явления, среди которых особенное значение имеет упорная, ничем не укротимая рвота, и, наконец, совсем нередким спутником такого рода отитов является нервный компонент. Порою желудочно-кишечный синдром настолько превалирует в картине болезни, что при осмотре больного создается полное впечатление наличия у него энтерального происхождения типичной токсической или субтоксической диспепсии, и только тщательное наблюдение проливает свет на истинную природу этого парентерального расстройства пищеварения.

Острый воспалительный процесс в среднем ухе редко протекает изолированно. Анатомическая структура среднего уха у ребенка, сравнительно широкое его сообщение с антрумом, относительно большая емкость самого антрума, особо благоприятные условия для продвижения экссудата из полости среднего уха, зависящие от частых и резких колебаний давления в среднем ухе, наконец, эмбриологическая однородность тканей среднего уха и антрума — все это вместе создает предпосылки для непосредственного и быстрого перехода воспалительного процесса из полости среднего уха в полость антрума.

В отношении частоты анtritов нет единого мнения. В то время как Гепперт отмечает почти постоянное участие антрума в воспалительном изменении среднего уха, а Фельдман прямо говорит, что не бывает отита без антрита (цит. по Гельштейну), — другие авторы, напр. Ашофф и Фульд, находили на секции антрит только в 3% всех случаев отита. Оденил же обнаружил антрит у 50% детей, умерших от расстройства питания.

Что касается клинической характеристики этих анtritов, то здесь современные авторы особо выделяют „скрытые, латентные“, или, как их еще называют, „окультурные“ анtritы, редко диагностируемые, очень тяжело протекающие и вместе с тем чаще всего встречающиеся.

Если, как отмечалось выше, и неосложненные отиты могут зачастую у малых детей вызывать тяжелые общие явления, то тем более это является правилом для анtritов. Здесь типичными служат проявления глубокого токсикоза с большими нарушениями обмена, часто с тяжелыми нервными симптомами. Причина этого токсикоза, по мнению многих авторов (Рено, Мариот, Сперанский и др.), лежит в отравлении организма токсинами, всасывающимися из замкнутой полости (*савит тумрани, antrum*); при этом играет большую роль резко повышенная всасывательная способность слизистой этих полостей в раннем детском возрасте, чем и обуславливается бурный и тяжелый характер заболевания.

Прижизненная диагностика таких латентных анtritов чрезвычайно трудна, т. к. локальные признаки почти всегда отсутствуют, и диагноз нередко определяется путем исключения возможности других заболеваний, вызывающих подобный симптомокомплекс (пиурия, пневмония), а также на основании отсутствия терапевтического эффекта от диетотерапии („алиментарная“ токсическая диспепсия). Очень часто, однако, заболевание остается нераспознанным, и только на секции устанавливается антрит.

По характеру клинических проявлений Сперанский разграничивает 3 формы анtritов: 1) желудочно-кишечную, где доминируют явления со стороны желудочно-кишечного тракта: рвота, главным образом, понос, резкое падение веса, эксикоз; 2) менинго-энцефалитическую — с преобладанием мозговых явлений и 3) токсисептическую, при которой на первый план выступают явления токсемии и септические процессы. В границах этой довольно удобной в практическом отношении схемы — наибольшее количество наших наблюдений (21) может быть отнесено к желудочно-кишечной форме, редко встречалась менингоэнцефалитическая форма (2 больных) и несколько случаев (3) носили токсический характер.

Переходя к оценке роли воспалительных процессов среднего уха и, главным образом, антрума в патологии раннего детского возраста, надо сказать, что по этому вопросу в литературе существует большой разнобой. Часть авторов, преимущественно немецких (Гепперт, Феер, Финкельштейн в начале своей деятельности), очевидно, исходя из представления об отите, как о заболевании вторичного порядка, относится очень безразлично к проблеме воспалительных процессов в среднем ухе; они трактуют отит и антрит, как невинные заболевания, и считают, что только в виде исключения ухо может обусловить ухудшение общего состояния и расстройство питания. Марфан стоит на точке зрения немецких авторов. Однако, в самое последнее



время большинство педиатров и немало отиатров отошло от направления старой немецкой школы в этом вопросе и придерживается противоположного взгляда, утверждая, что ушной процесс и, в частности, антриг в раннем детском возрасте чрезвычайно тяжело влияет на состояние ребенка (Ритшель, Сперанский, Марриот, Лиман и др.). Американцы, которым в этом отношении принадлежит ведущая роль, прямо говорят о том, что в громадном большинстве случаев тяжелой атрофии и тяжелых токсикозов, протекающих под видом токсической диспепсии, повинны латентные антриги.

Такого рода трактовка ушного процесса определяет собой и современное направление терапевтических мероприятий. В то время как сторонники старой немецкой школы (Феер, в настоящее время Мейер и др.) применяют консервативные методы лечения (капли, компрессы и пр.), большинство наиболее авторитетных, передовых педиатров, а также отиатров горячо отстаивают активные методы лечения: парацентез и антротомию.

В качестве обоснования необходимости парацентеза выдвигается несколько положений, среди которых наибольшее значение имеет толщина барабанной перепонки у малых детей, препятствующая ее самопроизвольной перфорации. Непосредственным показанием для парацентеза в случаях, где отсутствуют локальные признаки, обычно служит картина нарастающего токсикоза. Сперанский, Личкус и др. авторы отмечают, что эффективность парацентеза часто бывает поразительной: очень быстро исчезают явления токсикоза, исчезают рвота и другие явления диспепсии, при менингеальных формах снимается менингеальный симптомокомплекс. В этом мы нередко имели возможность убедиться и на наших наблюдениях. Довольно часто, как уже упоминалось, приходилось прибегать к повторным парацентезам, и только тогда наступал эффект. Порой парацентез служил нам важным диагностическим подспорьем. Однако, в ряде случаев даже повторный парацентез оставался безрезультатным и здесь, как указывает Сперанский, необходимо считать с двумя возможностями: либо с нецелесообразностью парацентеза вообще, — где очевидно отит не является ведущим болезненным фактором, либо — с необходимостью более радикальной терапии — антротомии. Таким образом, безрезультатность повторного парацентеза, нарастающий токсикоз, характерная картина крови при отсутствии других воспалительных очагов у ребенка, — только совокупность этих данных при отсутствии локальных признаков определяет собой показания для оперативного вмешательства.

Насколько широко мы пользовались парацентезом, как терапевтическим средством, учитывая его относительную безвредность, настолько же мы считали необходимой осторожность в установлении показаний к антротомии. Прежде всего, здесь следует иметь в виду высокие цифры послеоперационной летальности, легко понятные у такого контингента резко ослабленных больных. Сперанский приводит 50% летальности.

Помимо этих соображений о высокой послеоперационной летальности, от более широкого применения антротомии у наших больных удерживало нас также то обстоятельство, что большинство детей к нам прибывало слишком поздно, когда у многих из них уже при поступлении в клинику кроме ушного процесса были налицо более или менее выраженные явления со стороны легких (пневмония), а нередко и в почках (пмурия).

Нами было произведено всего 10 антротомий. Двое детей, прибывшие с субпериостальными абсцессами в области сосцевидных отростков и явными септическими очагами в других органах, умерли на следующий же день после операции. Из оставшихся 8 трое перенесли операции благополучно, дали средней тяжести послеоперационное течение и хорошее заживление ран, а пять умерло на 2—5—7-й день после операции.

#### В ы в о д ы

1. У больных детей раннего возраста (до трех лет) ушной процесс наблюдался в 61,2%, в возрасте до 1 года — в 68,1% случаев.

2. Патанатомические данные обнаружили изменения в среднем ухе и его полостях в 72% случаев у детей в возрасте до 3 лет, у грудных детей — в 78%.

3. Среди больных отитом преобладают дети с пониженным питанием: 82% гипотрофиков, нормотрофики составляли всего 18%. Основной причиной, обуславливающей воспалительные процессы в среднем ухе в раннем детстве, являются расстройства питания (дизергия).

4. В громадном большинстве случаев, как это отмечается в литературе, а также, как видно из наших наблюдений, ближайшим поводом для возникновения отита и антрита является грипп.

5. Наибольшее число заболеваний отитом наблюдается среди больных пневмонией, диспепсией и гриппом; другим носологическим формам отит сопутствует сравнительно редко.

6. Гнойный отит у гипотрофиков большей частью являет собой картину общего заболевания по типу простой или токсической диспепсии; местные симптомы либо неясны, либо вовсе не выражены. Применение парацетеза часто дает быстрое и стойкое улучшение; нередко необходим повторный парацетез.

7. У гипотрофиков нередко отит осложняется антритом. По нашим наблюдениям (по данным секций) на 48 случаев гнойного процесса в среднем ухе в 38 сл. имелся антрит (76,1%).

8. Клиническая картина антритов чрезвычайно скупа местными симптомами, большей частью они совсем отсутствуют. В большинстве случаев заболевание обрисовывается тяжелыми общими явлениями. Парацетез в этих случаях редко дает эффект. Летальность при антритах очень высока.

9. Своевременная антротомия, по мнению авторов, служит могущественным и часто единственным средством лечения антрита. Наши наблюдения в этом отношении еще очень невелики, и делать какие-либо выводы на таком малом числе оперативных случаев (10) мы считаем преждевременным.

Поступила 19.V.1939.

И. С. ВЕНГЕРОВСКИЙ

## Остеомиелит подвздошной кости у детей

Из клиники детской хирургии 2-го ММИ (директор профессор В. П. Вознесенский) и детской больницы им. Филатова (главврач прив.-доц. С. А. Васильев)

Остеомиелит подвздошной кости, как и остеомиелит плоских костей вообще, является редким заболеванием, однако по сравнению с другими плоскими костями подвздошная кость чаще поражается инфекцией. Так, Бергман на 1008 случаев остеомиелита всех костей наблюдал остеомиелит подвздошной кости в 137 случаях (13,5 %); Клемм на 269 случаев остеомиелита встретил локализацию процесса подвздошной кости в 26 случаях (10%). У других авторов частота поражения подвздошной кости не так велика и обычно не превышает 2—3% всех случаев остеомиелита. На 1469 случаев остеомиелита по сборной статистике, приводимой Клеммом для сравнения, случаев остеомиелита таза было 24, что дает всего 2,66%. На 661 случай остеомиелита сводной статистики Френера поражение таза отмечено только в 7 случаях (1,1%); по сборной статистике Дервисье на 3036 случаев остеомиелита всех костей подвздошная кость была поражена в 68 случаях (2,2%). Наконец, и у Брунса из 1512 случаев остеомиелита подвздошная кость была поражена в 31 случае (2%). У нас за 1925—1937 годы остеомиелит подвздошной кости встретился 32 раза.

Возраст наших больных, главным образом, 7—12 лет (24 случая); 5 случаев приходится на возраст 5—6 лет, и лишь 3 случая на возраст 1,5—2 лет. Таким образом, остеомиелитом подвздошной кости поражались преимущественно дети более старшего возраста, что в известной степени объясняется поздним окостенением тазовых костей. Мальчиков было 17, девочек — 15.

В 14 случаях остеомиелиту предшествовала травма, причем большей частью это были падения на выступающие предметы с ушибом области подвздошной кости.

В 24 случаях возбудителем инфекции был стафилококк, что стоит в противоречии с мнением Портвиха, Клемма и других, которые считают, что остеомиелит таза чаще вызывается стрептококком или пневмококком.

По клинической картине мы и здесь, аналогично остеомиелиту других костей, различаем тяжелые септические формы с преобладанием общей инфекции и более умеренные, где на первый план выступают местные явления. В тяжелых случаях, обычно быстро кончавшихся смертью, создавалось определенное впечатление, что поражение подвздошной кости было метастазом при общей пиемической инфекции. Из 2 случаев этой формы особенно характерен следующий.

С. П., 8 лет (ист. бол. 3376), поступила 6/VIII 3 года. Доставлена из глазной больницы в тяжелом состоянии. Бредит, на вопросы отвечает несвязно. Язык сухой, обложен, пульс 140 в минуту. Систолический шум у верхушки, сердце расширено влево.

**Бронхиальное дыхание в легких.** Резкий отек в области левой глзницы; у наружного ее края разрез. Петехиальная сыпь по всему телу. Выпот в правом коленном суставе. Небольшая деформация и отечность в правом плечевом суставе. В области левой подвздошной кости большая припухлость с ясной флюктуацией. — Сделан разрез вдоль гребешка подвздошной кости; получен густой гной, стафилококк), ход идет до самой кости. В последующие дни общее состояние осталось крайне тяжелым. Сознание неполное. Дыхание ослаблено, в легких много влажных хрипов, шум трения плевры в левом легком, резкая одышка. Тоны сердца приглушены, границы расширены. Печень выступает на 2 см из под реберного края. Небольшая ригидность затылка. Резкое истощение. Из ран не больше гнойное отделяемое. 9 VIII — смерть. На вскрытии найдены остеомиелит левой подвздошной кости, флегмона левого века, воспаление плечевого и коленного сустава справа, левосторонний гнойный плеврит, перикрдит, гнойные тромбозы в сердце, инфаркты в легких, абсцессы в правой почке, паренхиматозное перерождение миокарда и почек, подострая гиперплазия селезенки.

В других случаях больше выступали местные явления в виде отека, болезненности на месте поражения. При этом здесь надо различать по Клемму 2 формы: 1) диффузную с обширным распространением процесса по костному мозгу, и 2) локализованную с образованием отграниченного очага. Первая форма очень тяжелая; встретилась она на нашем материале в 5 случаях. В 2 из них последовала смерть, причем и здесь имела место общая инфекция. Надо полагать, что остеомиелит подвздошной кости был здесь первичным, однако вследствие быстрого прогрессирования процесса на передний план все более выступали явления общей инфекции. Общее заражение организма могло произойти и через обильную сосудистую сеть, питающую кости таза.

При более легкой, локализованной форме процесс протекал замедленно. На месте поражения получалось опухание, краснота, затем флюктуация при глубокой пальпации. Давление на таз было резко болезненно. Нога большей частью согнута в тазобедренном суставе, приведена и ротирована кнутри. Течение заболевания зависит во многом от локализации очага в самой кости.

Известно, что остеомиелитом чаще всего заболевают те участки кости, в которых имеется много губчатой ткани. В подвздошной кости можно различить два участка с более массивным расположением губчатой ткани, это — у ее края в области задней и передней остей. При этом сосудистое кровоснабжение кости таково, что артерии распространяются по ней радиарно и, таким образом, крыло кости хорошо снабжено кровью. При локализованной форме процесс этими участками и ограничивается, при диффузной он может от этих исходных пунктов перейти и на другие участки кости, может захватить также и соседние кости.

У детей мы чаще наблюдали поражения (в 22 случаях из 32) крыла и притом на ограниченных участках. Объясняется это тем, что на подвздошной кости имеется ряд отдельных ядер окостенения, отделенных хрящом и сливающихся между собой уже ко времени полового созревания. Известно, что эпифизарный хрящ представляет как бы барьер, благодаря которому гнойный процесс держится в пределах определенной первично пораженной кости. Поэтому в детском возрасте наличие хряща между точками окостенения служит известной преградой для распространения инфекции по подвздошной кости. Дальше всего остается отделенным хрящевой прослойкой гребень подвздошной кости, почему поражение этой части кости чаще всего и остается отграниченным. Для характеристики этой локализованной формы приводим следующий случай.



Д. З., 12 лет, поступила 14/VII 36 г. (ист. бол. 2981). Накануне девочка стала жаловаться на боль в правом тазобедренном суставе, вечером повысилась температура до 39,5°. В день поступления появилась болезненность в области правого тазобедренного сустава. При поступлении отмечается припухлость и резкая болезненность у гребешка подвздошной кости справа; припухлость эта распространяется на верхнюю треть бедра и пах. Активные движения в тазобедренном суставе сохранены. Ребенок предпочитает лежать на животе, состояние его средней тяжести. Сделан разрез над гребешком подвздошной кости, выделился густой гной. Кость обнажена, изъедена. Посев гноя дал рост золотистого стафилококка. Выделения гноя, вначале обильные, постепенно уменьшились. 21/VII выписана с небольшим свищем. При контрольном осмотре 1/V 37 года выяснилось, что амбулаторно было удалено несколько небольших пластинчатых секвестров, после чего свищ закрылся. Движения в суставе нормальны.

И при локализованной форме, при более бурном течении болезни воспалительный процесс может разрушить хрящ и перейти на соседние части кости. В тяжелых случаях подвздошная кость со всех сторон омывается гноем. Гной проникает из губчатой подperioste с обеих сторон кости, отслаивает его и затем перфорирует, проникая в мускулатуру кнутри в *m. iliacus internus*, кнаружи в ягодичные мышцы. При небольшом скоплении гноя он находится обычно только на поверхности, однако при обширном нагноении, вопреки мнению Клемма наблюдается образование натечников. По нашему материалу эти натечники чаще всего образуются на бедре и в ягодичной области. Для иллюстрации приведем следующий случай; он интересен еще и тем, что вследствие медленного течения и глубокого расположения абсцесса здесь был вначале поставлен диагноз воспаления седалищного нерва, и только более внимательное исследование позволило обнаружить наличие абсцесса, исходящего из подвздошной кости.

З. В., 12 лет, поступил 18/X-36 года (ист. бол. 4511). В конце сентября на задней поверхности бедра (левого) был фурункул, который самостоятельно вскрылся и вскоре зажил; 7/X мальчик начал жаловаться на боли в левой ягодице, температура повысилась до 39°. Предположено воспаление седалищного нерва. В дальнейшем боли усилились до того, что ребенок не мог спать. Состояние тяжелое, тоны сердца глухи, в легких сухие хрипы. Левую ногу держит немного согнутой в тазобедренном суставе. Припухлость и флюктуация в области левой ягодицы и на левом бедре. Сделаны разрезы, вышло много гноя. При обследовании пальцем со стороны ягодичной о разреза прощупывается шероховатая обнаженная подвздошная кость. В последующие дни было много выделений, потом они уменьшились. На рентгеновском снимке, произведенном 27/X, найдены очаги разрежения в верхней части левой подвздошной кости, верхний край ее неровный. Тазобедренный сустав не изменен. 8/II свищи расширены, удалено три больших секвестра и много мелких. 19/III выписан с живыми свищами.

Что касается параацетабулярных остеомиелитов, то по большей части они сочетались с поражением шейки и головки бедра с вовлечением в процесс и тазобедренного сустава. Поэтому такие случаи отнесены к остеомиелитическим кокситам, описываемым нами отдельно. Случаев изолированного поражения ацетабулярного края мы наблюдали всего 6, два из них мы вкратце приводим. И здесь поражение подвздошной кости вначале принималось за коксит, однако, в отличие от коксита движения в тазобедренном суставе были свободны. Более точное распознавание болезни оказалось возможным только на рентгеновском снимке.

С. А., 7 лет, поступил 15/XII 1935 года (ист. бол. 5114). С 1 по 15/XI ребенок болел корью. С 1/XII повысилась температура до 38°, появились боли и припухлость в области левого паха и тазобедренного сустава. Левая нога согнута в тазобедренном суставе под прямым углом, однако пассивные движения возможны, хотя и болезненны. Несколько ниже верхней передней ости разлитая припухлость, болезненность

и флюктуация, заходящая вниз на бедро на переднюю и латеральную поверхность. На рентгеновском снимке видны очаги разрежения и изъеденность подвздошной кости над краем суставной впадины. Сделан разрез над гребешком подвздошной кости, пока алая густая гной (стафилококк), прощупывается в глубине шероховатая обнаженная кость. Вначале повязка обильно промочена гноем, затем выделение гноя уменьшилось, контрактуры исчезли. Выписан 10/1 с зажившей раной.

Н. Верл, 8 лет, поступила 10/XI 34 г. (ист. бол. 4584). 6/X повысилась температура до 38°, вскоре появились припухлость и боль в области левого тазобедренного сустава. Общее состояние средней тяжести; левая нога в положении флексии и приведения. Движения в тазобедренном суставе ограничены из-за болезненности, но возможны. На рентгеновском снимке видны разрежение и мелкие секвестры вблизи суставного края подвздошной кости. Положена на вытяжение. Контрактуры и болезненность вскоре исчезли. Выписан 19/III 35 г. в хорошем состоянии.

Этот случай интересен также и тем, что остеомиелит здесь протекал без образования свищей. На рентгеновском снимке, произведенном перед выпиской, видно уплотнение и регенерация кости на месте бывшего ранее разрежения; секвестры, повидимому, рассосались.

Значительный интерес представляет случай множественного остеомиелита, возникшего после скарлатины с поражением крыла правой подвздошной кости и двусторонним кокситом.

З. В., 10 лет, поступил 10/V 37 г. (ист. бол. 1950). 2/I 37 года заболел скарлатиной, после чего появились остеомиелитические очаги: 1) в шейке и большом вертеле левого бедра, 2) в крыле правой подвздошной кости и 3) в нижнем конце левой локтевой кости 10/II вскрыт поднадкостничный гнойник в верхней трети левого бедра; 9/IV вскрыт гнойник в области правой подвздошной кости. Общее состояние средней тяжести. Вынужденное положение на спине. Конфигурация обоих тазобедренных суставов изменена, движения в них отсутствуют. Левое предплечье в нижней трети утолщено. Раны на левом бедре и в области гребешка правой подвздошной кости. На рентгеновском снимке видны очаги разрежения и пятнистая структура правой подвздошной кости. Правая суставная щель резко сужена, контуры подвздошной кости, головки бедра и суставной впадины неровны; имеются очаги разрушения в головке бедра. На всем протяжении левого бедра видны периостальные наложения, очаги разрежения и секвестрация; головка бедра отделилась и деформирована, бедро смещено кверху. Имеется также остеомиелит левой локтевой кости. Наложено вытяжение, выписан с улучшением 27/IX.

Когда больные поступали в более поздних стадиях и не удавалось собрать точный анамнез о начале заболевания, трудно бывало иногда отличить гноеродный остеомиелит от туберкулеза. Как и при туберкулезе, здесь наблюдаются гноящиеся свищи, исхудание конечности и увеличенные паховые железы. И на рентгеновских снимках мы большей частью отмечали только разрежение кости с небольшим склерозом окружающей кости, что характерно и для туберкулеза. Иногда помогала в диагностике отрицательная реакция Пирке; положительная реакция, само собой разумеется, диагностическим признаком служить не могла. В виде иллюстрации мы приведем следующий случай: интерес его заключается и в том, что здесь поражение кости также наступило после скарлатины.

С. О., 5 лет, поступила 11/I 29 г. (ист. бол. 93). В апреле 1928 года заболела скарлатиной, на 6-й неделе появилась опухоль в левом тазобедренном суставе. Был сделан разрез, вышло много гноя. В начале июня была выписана из инфекционной больницы, после чего лечилась в амбулатории, где несколько раз вскрыли новые абсцессы, после чего оставались свищи. В левой ягодичной области имеется 3 свища с обильным выделением гноя, свищи имеются и в левой паховой области и на бедре. На рентгеновском снимке видно разрежение у края суставной впадины. Был заподозрен туберкулез, одна реакция Пирке оказалась отрицательной. В последующем течении самостоятельно отошло несколько мелких секвестров, свищи закрылись.

Спорным до сих пор остается вопрос о лечении. Клемм, Бергманн предлагают оперировать возможно более радикально, удаляя всю

инфицированную губчатую ткань. Так как в плоских костях, в отличие от трубчатых, губчатая ткань находится между двумя относительно тонкими костными пластинками, то удалить губчатую, сохраняя компактную, невозможно. Поэтому названные авторы удаляют кость целиком, применяя резекцию кости, как метод выбора, особенно при обширном нагноении кости, где одна или обе поверхности кости омываются гноем. Мы считаем более целесообразным в остром периоде ограничиться разрезами; большей частью этого вполне достаточно, так как тонкий губчатый слой не является большим препятствием для оттока гноя, который скопится под надкостницей. Тонкий корковый слой, обилие губчатого вещества и лучшее кровоснабжение являются причиной того, что секвестры могут совсем не образоваться или же образуются мелкие секвестры, выходящие вместе с гноем. Поэтому часто нет необходимости и в последующей секвестротомии. Подобный консервативный образ действий обязателен, по нашему мнению, при локализованной форме.

При диффузной форме иногда требуется более радикальная операция, однако и в этих случаях мы предварительно выжидаем ограничения процесса; при этом мы предпочитаем обычно производить не резекции, а удаление секвестров и выскабливание грануляций и размягченной кости.

Если сравнить исходы лечения при остеомиелите подвздошной кости, то убедительных доводов в пользу резекции мы не видим. У Бергманна радикальная операция проведена в 71 случае, из них 25 закончились смертью (40%); у Клемма на 26 случаев умерло 6 (23%). По сборной статистике Дервисье, относящейся преимущественно к случаям с радикальной операцией, из 166 больных умерло 86 (52%). У нас при консервативном лечении на 32 случая остеомиелита подвздошной кости было 5 смертных исходов (15,6%). Дефекты кости, получающиеся после удаления секвестров, обычно хорошо регенерируют, если они небольшие. При более обширных поражениях остаются полости в кости, не заживающие годами. В этом отношении интересен случай, наблюдаемый нами в течение нескольких лет. Относится он к девочке 9 лет (Чв. Маргарита, ист. бол. 5023, 1935 год), лежавшей у нас со множественным остеомиелитом. После секвестротомии осталась большая полость у гребня подвздошной кости. Контрольное обследование, произведенное нами в 1937 году, показало лишь незначительную регенерацию кости на месте дефекта. Эта недостаточность регенерации при обширных дефектах кости также должна служить доводом в пользу более консервативных операций.

Поступила 20.II.1939.

Доц. В. Е. ПЕРЧИХИН

## О ригидности артерий у детей

Из Крымского научно-исследовательского института ОММ (директор проф. Г. Г. Стукс) и Евпаторийской базы института — дет. санатория ЮЖД (начальник М. Ф. Калашников.)

Несколько лет тому назад, на материале детского санатория ЮЖД в Евпатории, консультантом которого я состоял, мною был подмечен интересный факт — особая, не соответствующая возрасту, плотность артерий у детей. Артерии при этом прощупывались, как более или менее плотные шнуры, напоминая склеротические артерии взрослых, но отличающиеся отсутствием узловатости и извилистости. Это явление я не раз демонстрировал ординаторам нашего санатория, однако, разработкой этого вопроса я занялся только в 1936 году на материале того же санатория.

Литература по вопросу о ригидности артерий у детей очень бедна. Вопрос этот мало изучен и практически мало знаком педиатрам. Впервые Крель находил у мальчиков — учеников фабрики Цейсса „толстые, извилистые артерии“ наряду с другими расстройствами функционального характера. Описанный им симптомокомплекс он трактовал как „гипертрофию периода роста“. Фабер на том же материале, спустя несколько лет, установил постоянство этих отклонений и рассматривал их, как проявление неполноценности системы кровообращения. Описанная Феером под названием „юношеского сердца“ картина расстройства в периоде полового созревания включает в себя наряду с „плотными, утолщенными, лучевыми и височными артериями“ учащение пульса, усиленный сердечный толчок, увеличение размеров сердца, систолический шум, акцент на легочной артерии и т. д. Изменение артерий Феер рассматривает, как результат функционального напряжения. „Артерии обыкновенно тверды, говорит он, что зависит не от юношеского артериосклероза, а от функционального напряжения“. Маслов отмечает у 27% детей школьного возраста „конституциональную слабость сердца“, в симптомокомплекс которой он включает и ригидность артерий. Явления узости и ригидности артерий, в связи с бледностью и слабым пульсом, описывает и Шифф как „вазостабильную форму“. Фогельсон указал, что функциональные нарушения сердечной деятельности в юношеском возрасте зависят от сдвига в вегетативной нервной системе под влиянием воздействия на организм желез внутренней секреции.

Гамбургер указывает, что обычно артериальная стенка у ребенка не прощупывается, иногда же она прощупывается как „ригидная трубочка“, причем степень ригидности очень изменчива. Этот „повышенный тонус артериальной стенки на *a. radialis* и *a. temporalis*“ Гамбургер рассматривает как признак повышенной возбудимости



нервной системы, как своего рода „вазоспазм“, в происхождении которого, по мнению Гамбургера, играет роль врожденная слабость иннервационного аппарата сосудов, обозначаемая им термином „ангиостения“. Степень ригидности, по наблюдениям Гамбургера, столь изменчива, что у субъектов, у которых „сегодня отмечается значительная ригидность, спустя некоторое время артериальная стенка вовсе не прощупывается“. Из этого Гамбургер делает вывод, что мы имеем дело с преходящим состоянием, „единственно и всецело зависящим от тонуса мышц сосудов“.

Рассматривая наблюдавшуюся нами ригидность, как функциональное явление, мы считаем, что этот вопрос и помимо частоты наблюдаемого явления имеет большое значение.

На наблюдавшуюся нами ригидность артерий мы, очевидно, должны смотреть, как на проявление повышенного тонуса стенки артерий, которое не следует ни отождествлять, ни смешивать с повышенным давлением (*tensio*). Состояния тонуса Паль ставит в связь с существованием особой тонической иннервации.

Федорова обследовала 576 детей школьного возраста и пришла к выводу, что ригидность радиальных артерий у детей встречается нередко и учащается с возрастом, именно в возрасте 7—10 лет бывает в 15—20%, в периоде полового созревания — чаще (30—40%).

С этим мы вполне согласны. На таблице Федоровой обращает еще на себя внимание то, что у девочек ригидность наблюдается чаще, чем у мальчиков того же возраста. У нас, как это будет видно в дальнейшем, получились отношения обратные. Мы не могли также на нашем материале подтвердить ни положение Гамбургера об изменчивости в степени ригидности, ни утверждение Шейнберга о столь высокой частоте нахождения ригидности (60—64%). Все приведенные литературные данные стали мне известны уже по окончании моей работы.

Моя работа была проведена в летний сезон 1936 года (июнь—сентябрь) в Евпатории. Помощники в моей работе были ординаторы санатория — А. Н. Краснощекова, Р. Л. Лагкова, А. Я. Сосунова, М. Ф. Щукина, Р. И. Рискина, собиравшие материал по выработанной мною схеме.

В отделении для костно-суставного туберкулеза были обследованы мною 101 человек, в отделении для лимфатического туберкулеза 438 человек, а всего 539 человек.

Среди детей костно-туберкулезного отделения было мальчиков 53, девочек 48; по возрасту от 5 до 8 лет — 34 человека, от 8 до 12 лет — 50 и от 13 до 15 лет — 17 человек.

По роду болезни это был обычный контингент костно-туберкулезных санаториев, т. е. в подавляющем большинстве лежащие больные со спондилитом, кокситом, гонитом и т. д.

В костно-туберкулезном отделении я ограничился только установлением частоты ригидности артерий у детей того и другого пола в разном возрасте и определением степени ригидности. Ригидность устанавливалась при помощи ощупывания лучевой артерии при слегка согнутой кисти ребенка тремя пальцами левой руки, как при исследовании пульса, но для лучшего выяснения наличия ригидности и особенно для определения степени ее, следует лучевую артерию слегка катать под пальцами исследующей руки. Степень ригидности была установлена мною в 4 градациях: случаи, слабо выраженные (I),

случаи, ясно выраженные (II), резко выраженные (III), чрезвычайно резко выраженные (IV).

В костно-туберкулезном отделении мною было обнаружено среди старших детей обоего пола (13—15 лет) из 17 детей 5 случаев ригидности артерий (в возрасте 13, 14, 15 лет). В младшем шк. возрасте (от 8 до 12 лет) из 50—5 случаев со слабо выраженной ригидностью, именно у трех мальчиков 9, 10 и 11 лет и двух девочек 8 и 9 лет. В дошкольной группе из 34 детей ригидность установлена у пяти детей, в том числе 4½ лет — один, и шести лет — 4, у всех детей — первой степени (+) кроме одной девочки 5 лет, у которой ригидность была ясно выражена (+++).

Всего ригидность артерий установлена, следовательно, у 15 из 101 больных (14,8%).

Заключение, которое можно вывести в отношении ригидности артерий у костно-туберкулезных больных следующее: 1) у костно-туберкулезных больных ригидность артерий встречается нередко; 2) ригидность артерий не исключается и в младшем возрасте; 3) меньший процент частоты (14,8%) по сравнению с лимфатиками (25,3%) объясняется, надо думать, более молодым возрастом больных этой группы. У мальчиков ригидность наблюдалась чаще, чем у девочек того же возраста.

Контингент детей из отделения „лимфатиков“ характеризуется следующими данными: 1) мальчиков было 184 (42%), девочек 254 (58%); 2) дошкольников — 70 (16%), младшего школьного возраста — 210 (48%), старшего школьного возраста — 158 (36%); 3) по роду болезни: с бронхоаденитом было 270 (61,6%), с хронической туб. интоксикацией 44 (10%), status allergicus 52 (11,7%) — всего туберкулезных 83,3%. Из остальных — случаев анемии 36 (8,3%) и прочих 36 (8,3%).

Из 438 детей ригидность артерий различной степени установлена у 110 чел. или 25,3%.

По полу: 69 мальчиков (63,1%) и 41 девочка (36,9%). Процент частоты ригидности у мальчиков по отношению к общему числу мальчиков — 37%; у девочек — 20,4%.

Большинство мальчиков было в возрасте от 11 до 14 лет — 54 случая — (78,3%). Среди девочек с ригидностью артерий большинство падает на возраст от 11 до 13 лет — 31 случай или 75,6%.

При этом надо отметить, что отдельные случаи ригидности и здесь также наблюдались в младшем возрасте: в 6 лет — у одной девочки, в 7 лет у двух мальчиков и двух девочек, в 8 лет у двух мальчиков и у одной девочки. Таким образом, случаи ригидности, хотя и редко, наблюдаются задолго до пубертатного периода. У мальчиков в возрасте от 11 до 14 лет частота и степень ригидности выражены более резко, чем у девочек, например из 34 мальчиков в возрасте от 12 до 14 лет было отмечено 18 случаев ригидности (52,9%), из которых III степени — I случай, II степени — 14 случаев и III степени — 3 случая. В то же время из 63 девочек в возрасте от 12 до 14 лет было всего 13 случаев (20,6%). Следовательно у мальчиков в старшем возрасте ригидность наблюдалась более чем в 2½ раза чаще. Выраженность ригидности у этих 13 девочек I степени — 12, II степени — I. Следовательно ригидность II степени встречается у девочек во много раз реже, а III степень нам не встречалась вовсе.

Сопоставляя цифры частоты ригидности артерии у детей обоего пола и всех возрастов мы приходим к выводу что: 1) наиболее встре-

чаются случаи слабо выраженные, составляющие почти половину всех случаев; 2) случаи, ясно выраженные, составляют около 40% всех случаев ригидности; 3) случаи, резко выраженные, встречаются преимущественно у мальчиков в пубертатном периоде; 4) случаи, чрезвычайно резко выраженные, наблюдаются, исключительно редко и только у мальчиков пубертатного периода. Однако влияние пубертатного возраста все же не совсем ясно, так как явления ригидности наблюдались нами и у детей младшего школьного и даже дошкольного возраста; с другой стороны, чрезвычайно резко выраженную ригидность наблюдали у мальчиков, у которых пубертатные явления не были выражены особенно резко. Надо полагать, что появление ригидности и степень ее стоят в связи с функцией вегетативной нервной системы; весьма возможно, что половые гормоны, особенно мужского организма играют здесь особую роль.

Считая этиологию ригидности артерий недостаточно выясненной, я старался установить соотношение ригидности не только с возрастом, полом и пубертатным периодом, но и с другими факторами: состоянием сердечно-сосудистой системы, перенесенными острыми и хроническими инфекциями, хронической туберкулезной интоксикацией. С этой целью мною выборочно подвергались исследованию значительные группы детей. Из 65 детей, у которых была тщательно проверена сердечно-сосудистая система, мы получили следующие данные: тахикардия (свыше 90 в мин.) — у 7 (10,7%), аритмия — у 1 (1,5%), изменчивость пульса — у 4 (6%), нормальный ритм — у 53 (81,8%), слабое наполнение — у 7 (10,7%), напряженный пульс — у 10 (15%), легко сжимаемый пульс — у 3 (4,5%), среднее и хорошее наполнение — у 45 (70%).

Таким образом, ни изменения ритма (18,2%), ни изменения кровенаполнения (30%) не могут считаться характерными или определенно связанными с состоянием ригидности, но все же надо отметить частое совпадение изменений ритма и наполнения артерий с их ригидностью.

Измерение кровяного давления аппаратом Рива-Рочи, выявило максимальное давление пониженное у 31, нормальное у 3, повышенное у одного. Эти данные очень любопытны, так как они исключают предположение о возможном повышении кровяного давления, как это должно было бы быть при артериосклерозе. Граница сердца во всех 65 случаях найдена нормальной.

Аускультация сердца дала следующие данные: из 61 случая чистые тоны оказались у 37 (60,6%), у 24 (39,4%) имеются отклонения, а именно: глуховатые тоны у 11, нечистый первый тон на верхушке у троих, шум на верхушке у 7, хлопающий тон у одного, расщепление тона у одного, акцент у одного.

Таким образом обращает на себя внимание тот факт, что изменение сердечных тонов относительно часто наблюдалось у детей с ригидностью артерий.

РОЭ была исследована у 50, причем оказалась нормальной у 44 (88%), умеренно повышенной у 6 (12%).

Дермографизм был определен у 60 детей, причем оказалось: красный дермографизм у 30, розовый — у 16, белый у 4, т. е. приблизительно обычное распределение дермографизма с обычным преобладанием красного и розового над белым, надо полагать, что более частое

совпадение ригидности артерий с красным дермографизмом объясняется большей частотой последнего.

Проверочные исследования мочи указали, что в составе детей данного сезона нефритиков не было, следовательно ригидность артерий не зависит от какой-либо патологии почек и ничего общего не имеет с гипертензией почечного происхождения.

Мы старались также установить, нет ли зависимости между ригидностью артерий и перенесенными хроническими инфекциями — туберкулезом, ревматизмом и малярией. Ревматизм в прошлом установлен по данным анамнеза у 5 детей с различной степенью ригидности (I—III степень), малярия в прошлом — у 6 детей с ригидностью I и II степени. Следовательно определенной зависимости от одной из этих инфекций — ревматизма и малярии — установить нельзя.

Туберкулиновая проба (Пирке) у 59 детей с ригидностью артерий дала следующие цифры: положительная реакция на туберкулин у 41, отрицательная у 18.

Более высокие степени ригидности артерий преобладает у туберкулезно-инфицированных, напр., III степень из 18 здоровых встретилась только один раз, а у 41 инфицированных — 7 раз, т. е. приблизительно в три раза чаще. Далее случаи ясно выраженной ригидности в группе здоровых так же часты, как случаи слабой ригидности, а в группе туберкулезных они встречаются гораздо чаще (22:10). Таким образом, хотя эти данные недостаточны для установления определенной закономерности в смысле прямой зависимости между ригидностью артерий и туберкулезом, все же можно сказать, что перевес в смысле выраженности ригидности падает на туберкулезных.

Из острых инфекционных болезней по данным анамнеза из 65 детей перенесли корь 58, коклюш 26, скарлатину 12, дифтерию 10. Отсюда нельзя вывести никакой закономерности, так как эти цифры приблизительно соответствуют частоте перенесенных инфекций для школьного возраста вообще.

Нас интересовал еще вопрос о постоянстве явлений ригидности. С целью выяснения этого вопроса, я произвел 79 повторных исследований артерий у 66 детей, причем установил, что: 1) ригидность артерий является признаком постоянным, т. е. не исчезающим на протяжении короткого отрезка времени (4—6 недель), 2) степень ригидности подвержена колебаниям, но колебания эти не резки, 3) колебания эти направлены преимущественно в сторону усиления ригидности, 4) сдвиги ригидности в сторону усиления наблюдаются преимущественно у детей со слабой ригидностью. Чем объясняется тенденция к усилению ригидности мы в точности не знаем, но полагаем, что это явление следует поставить в связь с раздражающим влиянием Евпаторийских курортных факторов.

### Выводы

1. При исследовании 539 детей из Евпаторийского дет. санатория ригидность артерий была установлена в 23,2%.
2. Ригидность артерий обнаруживается у детей обоего пола чаще у мальчиков, в возрасте от 4½ до 16 лет.
3. Ригидность артерий наблюдается чаще и в наиболее высокой степени у детей в пубертатном периоде.
4. Наичаще (около 50% всех случаев) встречаются случаи слабо



выраженной ригидности артерий. Случаи, ясно выраженные, составляют около 40%.

5. У детей с ригидностью артерий часто (39,4%) определяются изменения со стороны сердечных тонов, и часто наблюдается связь ригидности с изменениями ритма сердечной деятельности, кровенаполнения сосудов.

6. Ригидность сосудов не находится в связи с РОЭ, которая остается нормальной, ни с дермографизмом, ни с функцией почек, ни с артериосклерозом.

7. Ригидность артерий этиологически не связана ни с одной из банальных инфекций, ни с хроническими инфекциями (туберкулез, ревматизм, малярия); но у детей, туберкулезно инфицированных, она наблюдается в более высоких степенях.

8. На протяжении коротких отрезков времени (5—6 недель) ригидность артерий обнаруживает большое постоянство; она варьирует лишь в узких границах.

9. Более часто наблюдаемые в условиях курорта Евпатории повышения ригидности артерий объясняются, надо думать, раздражающим влиянием климатических факторов курорта на вегетативную нервную систему.

Поступила 13.IV. 1939.

Б. А. РУБИНШТЕЙН

## Основной обмен при первичном субгениализме в пубертатном возрасте

Из кабинета по газообмену (зав. Б. А. Рубинштейн) лаборатории гигиены труда НКСвязи (директор Ц. М. Шапиро)

Вопрос о взаимоотношении желез внутренней секреции в процессе гормонообразования до сих пор нельзя считать окончательно разрешенным. Межжелезистые или, вернее, межгормональные корреляции как в физиологических, так и в патологических условиях настолько переплетаются и сложны, что вряд ли можно сейчас говорить об изолированной дисфункции одной определенной железы. Повышение или понижение функции одной железы неизменно влечет за собой дисфункцию одной или группы других желез. Огромную роль нужно здесь, конечно, приписать центральной нервной системе, как регулятору сложных взаимоотношений эндокринных органов.

Давно уже известна тесная связь функции половых желез с передней долей гипофиза, с одной стороны, и щитовидной железой—с другой стороны. Известно, что кастрация вызывает ряд морфологических изменений в гипофизе, не говоря уже о нарушении функции его.

Гипофизэктомия, произведенная до наступления половой зрелости, ведет за собой остановку в росте гонад. Трансплантация гипофиза молодым инфантильным самкам в эксперименте дает раннее половое созревание. С другой стороны, клинические данные говорят о тесной связи функции половых желез с функцией щитовидной железы.

По мнению некоторых авторов (Пенде и др.), синергизм, существующий в физиологических условиях между половыми железами и щитовидной железой (тироксин и фолликулин действуют согласованно), заменяется антагонизмом в случае недостаточного выделения фолликулина, и тогда находят скопление тироксина в самой железе, а не в крови.

При пониженной функции половых желез (субгениализм) мы вправе ожидать определенных коррелятивных изменений со стороны других желез внутренней секреции, в первую очередь со стороны щитовидной железы и гипофиза. Клинически мы имеем такие сочетания пониженной функции половых желез с измененной функцией гипофиза в виде евнухоидизма или же *dystrophia adiposo-genitalis* (типа Фрелиха).

Чаще всего изменение основного обмена зависит от первичного или вторичного изменения функции щитовидной железы и (на втором плане)—от изменения выделения тиреотропного гормона гипофиза. Увеличенное или уменьшенное поступление в кровь тироксина при субгениализме должно повлечь за собой изменение основного

обмена. Усиленное поступление в кровь тиреотропного гормона гипофиза должно стимулировать деятельность щитовидной железы, что отразится и на основном обмене.

По вопросу о действии половых желез на основной обмен наблюдения расходятся. В то время как Леви, Рихтер и др. указывают на падение основного обмена при кастрации, другие как Лютье, Кинг, не наблюдали такого изменения. Интересно, что Леви и Каминер, исследуя солдата, у которого снарядом были вырваны оба яичка, нашли у него понижение основного обмена. При аменоррее, вызванной рентгенотерапией, Крауль нашел значительное снижение основного обмена.

Исследования Бенедикта показывают, что до наступления естественного климакса наблюдается повышение основного обмена и значительное понижение основного обмена — после наступления его. Маранон и Караско считают, что изменение основного обмена связано с пониженной функцией щитовидной железы.

Нами проведено 115 исследований основного обмена в 102 случаях субгениализма у лиц в возрасте от 16 до 18 лет (95 девушек и 9 юношей).

Исследования основного обмена производились на аппарате Дуглас-Холдена. За норму принимались цифры Кестнер — Книппинга. Колебания в  $\pm 12\%$  считались не выходящими за пределы физиологической нормы. Поверхность тела вычислялась по формуле Брейтмана.

В 87 случаях (исключительно девушки) исследованы практически здоровые люди, у которых субъективные жалобы были мало выражены. Единичные жалобы были больше, повидимому, психогенного порядка и сводились к незначительным головным болям, быстрой утомляемости и т. п. Объективно имелась аменоррея, отсутствовали или слабо выражены были вторичные половые признаки при нормальном росте и питании.

У лиц этой группы нами проведено 98 исследований основного обмена. Только в 4 случаях основной обмен оказался ниже физиологической нормы до  $-16\%$ . В двух случаях основной обмен был выше нормы:  $+14\%$  и  $+15\%$ . Во всех остальных случаях — основной обмен с колебаниями в ту или иную сторону, не выходящими за предел физиологической нормы.

Ко второй группе отнесены 8 девушек, у которых явления субгениализма сочетались с некоторыми изменениями обмена в сторону эндогенного ожирения при нормальном росте. Отдельные случаи проходили по типу *dystrophia adiposo-genitalis* (типа Фрелиха, *formes frustes*). Как и в первой группе, это были практически здоровые люди и только у некоторых из них можно было констатировать общее понижение биотонуса.

В этой группе во всех случаях основной обмен находился на нижней грани физиологической нормы и только в одном случае был  $17\%$ .

В третьей группе было 9 мужчин и 3 женщины с явно выраженными явлениями евнухоидизма. Как известно, различают два вида гигантского роста: 1) акромегалический гигантизм — при повышенной функции передней доли гипофиза и 2) евнухоидный или инфантильный гигантизм. Во втором случае пониженная функция половых желез вторично вызывает гиперпитуитаризм. В наших случаях речь шла об евнухоидном гигантизме у практически здоровых людей с аменорреей и отсутствием вторичных половых признаков у женщин, с от-

Фамилия	Лет	Рост см.	Вес кг	Поверх- ность тела	Энерг. обмен	Норма	Откло- нение от нормы
А. К. . . . .	17	161	68	1,96	1438	1634	-12%
Л. Д. . . . .	18	159	66	1,86	1314	1510	-13%
С. О. . . . .	18	150	61	1,87	1288	1420	-10%
Ф. Б. . . . .	17	155	60	1,87	1200	1430	-14%
Д. Е. . . . .	18	148	52	1,74	1107	1334	-17%
К. Р. . . . .	18	149	51	1,74	1139	1340	-15%

существованием либидо и с инфантильно развитыми половыми органами у мужчин. Рентгенологически отмечалась задержка окостенения и наличие энифизажных хрящей трубчатых костей в трех случаях. Турецкое седло нормально.

Фамилия	Возр.	Рост см	Вес кг	Поверх- ность те- ла	Энерг. обмен	Норма	Откло- нение от нормы
Ф. К. . . . .	18	192	68	2,16	2182	1890	+16%
С. Л. . . . .	17	190	66	2,22	2130	1897	+17%
Д. Б. . . . .	18	188	64	2,18	2027	1850	+15%
К. С. . . . .	19	191	67	2,24	2055	1873	+14%
А. Я. . . . .	18	187	68	2,19	2029	185	+18%
Д. М. . . . .	17	189	65	2,10	2353	1863	+18%
Ф. И. . . . .	19	190	69	2,25	2088	193	+15%
С. П. . . . .	18	194	64	2,21	2083	1835	+19%
К. Ф. . . . .	18	197	69	2,22	2088	193	+5%
С. А. . . . .	18	176	60	2,05	176	1510	+13%
Д. А. . . . .	17	175	59	2,03	1780	1500	+12%
К. Б. . . . .	18	188	59	2,06	1705	1496	+14%

Из таблицы ясно, что в этой группе основной обмен находится на верхней грани физиологической нормы и часто выше нормы.

Резюмируя, мы видим, что субгениализм в пубертатном возрасте идет с нормальным основным обменом в тех случаях, когда нет основания предполагать резких изменений со стороны гипофиза. При сочетании субгениализма с эндогенным ожирением основной обмен очень часто приближается к нижней грани физиологической нормы.

Большой интерес представляют те случаи субгениализма, где происходит повышенный основной обмен, именно при инфантильном евнухоидизме.

Как известно, в этих случаях первичным моментом является субгениализм, который ведет к повышенной функции гипофиза. Так как в наших случаях никаких указаний на изменение функции щитовидной железы не было, а за дисфункцию гипофиза говорит нарушение роста, задержка окостенения, то можно предположить, что повышение основного обмена вызвано действием тиреотропного гормона гипофиза.

В тех случаях, где нарушения функции со стороны гипофиза не было, основной обмен был нормален, при нарушенной функции—повышен. Здесь происходит вторичное изменение основного обмена.

Наилучшим доказательством правильности такого предположения было бы возвращение основного обмена к норме и нормализация процессов окостенения после лечения субгениализма соответствующими препаратами.

Поступила 14.I. 1939.



## Наблюдения из практики и краткие сообщения

Асс. Б. Ф. СМЕТАНИН

### Случай пилороспазма и пилоростеноза в раннем детском возрасте

Из факультетской хирургической клиники педиатрического факультета Казанского гос. медицинского института (директор проф. И. В. Домрачев)

Пилороспазм—тяжелое заболевание грудного возраста, оно встречается по Гецу у 2,7% детей в возрасте до 1 года, но идет зачастую под другими диагнозами. Явления пилорической непроходимости заключаются в том, что у детей, родившихся здоровыми, доношенными, через 1—2 недели после рождения, на фоне полного здоровья, появляется рвота, не зависящая от количества и качества принимаемого молока, через несколько дней появляется запор, количество мочи уменьшается иногда до полной анурии. Все эти явления приводят к быстрому падению веса ребенка до  $\frac{3}{4}$  нормального, кожа, теряя свою эластичность, становится тонкой, сухой. Верхний отдел живота принимает характер выпуклости, при западении нижнего отдела его. В верхнем, выпуклом отделе живота, наблюдается перистальтика; при пальпации по Доунесу в 98% случаев определяется опухоль. По данным ряда авторов мальчики заболевают чаще. Страдание может длиться 2—3 месяца и при незначительных степенях сужения может закончиться полным выздоровлением; в тяжелых же случаях дети погибают от резкого истощения и присоединяющихся инфекций.

Патолого-анатомическая картина этого заболевания сводится к значительной гипертрофии привратника, принимающего характер плотной, почти хрящевой консистенции, опухоли длиной в 3—4 см, с толщиной стенки в 3—7 мм.

При гистологическом исследовании обнаруживается сильное развитие внутреннего кольцевого слоя мускулатуры привратника. В мышечных элементах развивается плотная соединительная ткань и мелко-клеточная инфильтрация (А. Броун). Просвет привратника резко сужен, слизистая желудка в области привратника часто образует большие складки, мешающие продвижению пищи, она гипертрофирована, местами эрозирована. В тяжелых случаях и желудок сильно расширен, резко гипертрофирована мускулатура стенок его.

Этиология пилоростеноза еще недостаточно ясна: одни авторы считают его страданием врожденным, другие — развивающимся вторично на почве спазма. Ленэ различает две формы стеноза: органическую и спазматическую. Томсон, Гейбнер, Черни и др. считают, что это страдание развивается на почве спазма мускулатуры при-

вратника вследствие нарушения деятельности нервной системы, дающего вторично гипертрофию мускулатуры. Гиршпрунг, Ибрагим Феер полагают, что гипертрофия мускулатуры привратника является врожденным пороком развития. Федынский, Пфаундлер и др. считают возможным смешанные формы стеноза, переходящие одна в другую, с сочетанием нервных и механических факторов.

Описываемый нами случай касается ребенка Г. С., поступившего в факультетскую хирургическую клинику педфака КГМИ из клиники детских болезней ГИДУВ (проф. Лепского) 15/IX 37 г. через 28 дней после рождения.

История болезни № 436. Ребенок родился весом в 2400 г. В первые дни после рождения у ребенка наблюдалось срыгивание, задержанный стул по 2 дня, затем появилась рвота фонтаном после каждого кормления. С 23-го дня жизни ребенка рвота стала обильной с дурным запахом, и вес ребенка в течение трех последующих дней упал с 2400 до 2260 г. В детской терапевтической клинике 5—15/X 37 г. ребенок кормился дробно по 15,0—20,0 (грудью), получал атропин 1/1000 по 2 капли 3 раза в день перед кормлением, капельные клизмы, вливания физиологического раствора с 10% глюкозой  $\bar{a}$  40,0 в течение 3 дней.

Объективные данные: вес 2190 г. Сильное истощение, тургор тканей резко понижен, кожа сухая, синюшной окраски, легко собирается в складки, подкожная клетчатка почти отсутствует. Ребенок вял, мало подвижен. Сердечно-сосудистая система, легкие, печень, селезенка отклонений от нормы не представляют. Живот вянущий, пальпируется, утолщенный, уплотненный привратник.

15/IX 37 г. под общим эфирным наркозом срединным разрезом вскрыта брюшная полость, из раны легко выведен сильно раздутый желудок, с пилорической частью толщиной в мизинец взрослого человека, равномерно плотной, эластической консистенции.

Проф. И. В. Домрачевым произведена пластическая операция по Веберу-Рамштедт (рассечение вдоль и сшивание поперек), на рану наложены глухие швы. 15/XI в 6 ч. вечера рвота. 16/IX ребенок спокоен, рвота реже,  $t^{\circ}$  37,2°, жадно сосет грудь. 17/IX живот мягкий,  $t^{\circ}$  37,4°. 18/IX кожные покровы розовеют. 19/IX состояние хорошее, выписан.

Интерес данного случая заключается в сочетании спазма и стеноза пилоруса и в быстром благоприятном эффекте оперативного вмешательства, после безуспешной, максимально использованной консервативной терапии. В настоящее время ребенок здоров, развивается нормально.

Поступила 3.V. 1939.

А. КАГАНОВ

## Случай уродства плода

Из акушерско-гинекологического отделения Новозыбковской больницы Орловской области

С., 22 лет, поступила в больницу с родовыми схватками. Со стороны наследственности: отец ее алкоголем не злоупотреблял, мать рожала 7 раз, причем 1 раз разрешилась двойней (2 мальчика). В детстве роженица перенесла корь и скарлатину. Менструации у нее начались 17½ лет. Данная беременность первая. Последняя менструация была 5-го мая 1934 года.

До половины беременности была тошнота, отвращение к пище и иногда рвота. На 4-м месяце беременности болела грипом. Анализ мочи и реакция Вассермана не производились. В отпуску до родов пробыла два месяца и 12 дней. Ушибов и падений во время беременности не отмечает, также не было, по ее словам, какой-либо психической травмы.

Роженица роста 154 см, весом 51,2 кг, нормального, но слабого телосложения. Окружность живота на уровне пупка 91 см. Размеры таза нормальны.

1/1 в 5 ч. 45 мин. утра родилась девочка, живая, весом 3100 гр. Роды прошли нормально. Разрыва промежности не было. Послед отделился самостоятельно через 2 часа. Постеродовый период протекал в общем нормально. Ребенок (аутозит) нормально сосал грудь, нормально мочился и испражнялся.

Размеры головки: малый косой — 10 см, большой косой — 13 см, прямой 12 см, малый поперечный — 8,5 см, большой поперечный — 10 см. Выше пупочного кольца аутозита (примерно на 1,5—2 см) к передней стенке живота был приращен паразит, длинный головы, имеющий недоразвитую нижнюю половину туловища, руки и ноги. Руки уродливой формы, плечевые кости чрезмерно длинные (длина 10 см), предплечья непропорционально коротки (3 см), кисти длинные (4 см). Предплечья согнуты в отношении плеча под острым углом, также согнуты кисти под острым углом в отношении предплечий, пальцы рук длинные, большие пальцы висят на кожаных перепонках. Ноги на пальцах выступают за пределы мягких частей. У паразита наружные половые органы женского типа. Паразит мочится самостоятельно, независимо и в разное время с аутозитом.

Место прикрепления паразита к аутозиту представляет собой круглую площадку диаметром в 4 см, расположенную над пупочным кольцом аутозита.

Но и паразита безобразной формы, бедра у тазобедренного сустава непропорционально утолщены, к коленному суставу они значительно уже.

Первые дни после рождения паразит по наблюдениям дежурного персонала, иногда производил самостоятельно движения конечностями, через несколько дней движения прекратились.

Аутозит с паразитом в сопровождении родителей девочки были мною направлены в Москву в институт охраны материнства и младенчества (Солянка, № 14) и в клинику профессора Сперанского был произведена операция — удаление паразита. Операция сопровождалась незначительным кровоотделением.

4/III 1935 г. паразит был вскрыт в патолого-анатомическом отделении института, причем оказалось: подкожно жировой слой паразита развит хорошо. В брюшной полости печени, селезенки и желудка не оказалось. Имелась лишь одна большая почка и кишечник. Позвоночного столба нет, за исключением небольшой части копчиковой кости. Ребер нет.

На передней поверхности паразита, как бы в области грудной клетки, имеется хрящевая пластинка, напоминающая мечевидный отросток, продолжающаяся в плечевой пояс и плечевую кость. Ключиц и плечевых суставов нет. Плечевые кости в верхней своей час и хрящевые, приблизительно в срединной части переходят в кость. Локтевой сустав сохранен. Лучезапястный сустав развит нормально. Органов дыхания и кровообращения нет. Мышц нет. Толстые и тонкие кишки развиты нормально, забиты меконием.

Задний проход сохранен, проходим. Почка одна большая, имеет две лоханки. От почки отходят два мочеточника. Правый мочеточник шире и толще левого; каждый мочеточник отходит от своей лоханки.

Мочевой пузырь сохранен, нормального вида. Матка вытянута, округлой формы. Труб и яичников нет. Наружные половые органы и мочеиспускательный канал без уклонения от нормы.

Операционная площадка у аутозита после операции две недели гноилась, но постепенно выполнялась грануляциями. Состояние здоровья девочки после операции все время оставалось удовлетворительным. Девочка и ее мать были обеспечены прекрасным уходом и выписались из клиники в хорошем состоянии.

Данное уродство относится к типу паразитического уродства, так называемому epigastrius, при котором один плод развивается правильно (аутозит) и является носителем другого паразита, отстающего в развитии и прикрепившегося на поверхности аутозита. Паразит отстает в развитии от аутозита с самых ранних фаз эмбриогенеза. Двойные уродства всегда развиваются из одного яйца, однополы, имеют общую плаценту.

После возвращения из клиники и по настоящее время девочка находится под моим наблюдением. Она хорошо развивается, начала ходить 11 мес. от роду. В области, где был приращен паразит, имеется два незначительных, мало заметных кожных рубца. В настоящее время девочке 3½ года, она пикнической конституции, хорошо развита физически и умственно. Мать девочки около года тому назад родила совершенно нормального мальчика.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Груздев, В., „Уродство и уроды“, П., 1914, — 2. Николаев, Н., „Об изучении врожденных уродств“, М., 1928, — 3. Шинкевич, В., „Уродства и происхождение видов“ СГБ—М.

Поступила 11.IX. 1938.



## Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

И. С. КОМАРОВСКИЙ

## Слизисто-перепончатый колит

Из Центральной городской поликлиники (Одесса)

Описанный впервые как чистый невроз кишечника Сайридалем и Да Коста — слизисто-перепончатый колит при более углубленном исследовании многими авторами рассматривался как катаральный процесс — колит, часто осложненный неврогенным компонентом вторичного характера, создающим известное своеобразие клинического синдрома. Промежуточное место между этими авторами занял Нотнагель, впервые высказавший дуалистический взгляд. По Нотнагелю колопатия эта может выступать то как органическое, воспалительно-катаральное заболевание — *Colitis membranacea*, — то как чистый невроз — *Colica mucosa*. Почти аналогичное воззрение высказано было Эвальдом; Эвальд полагал, что отхождение характерных слизистых перепонкок может быть следствием как катара, так и невроза, которому он дал наименование *strophogonosis intestinalis*. Среди этих разногласий, длящихся десятилетиями, врач на практике оказывается в весьма затруднительном положении.

Авторы, высказывающиеся за чистый невроз, и высказывающиеся за двойственную природу страдания, клинических данных для дифференцирования не дают. Запоры, боли, отхождение свернувшейся слизи в форме перепонкок, трубок свойственны как неврозу, так и катару. Наличие нервных явлений, как бы резко они ни были выражены, не ручательство за то, что все болезненные проявления, наблюдаемые у невропатических субъектов, функциональной, нервной природы и не имеют под собой анатомического субстрата. Опыт последних десятилетий в отношении язвы желудка и особенно двенадцатиперстной кишки, столь часто и нередко роковым образом шедших под флаг неврозов и нервной диспепсии, обязывает отказаться от глубокого ошибочной и вредной тенденции усматривать в наличии нервных и функциональных расстройств обстоятельство, исключающее органическое заболевание. Слизисто-мембранозная колопатия чаще наблюдается у невропатических субъектов, однако она встречается, и пригом нередко, как указывает Боас и как мне приходилось видеть, и у лиц ни в какой мере не невропатических или лишь с незначительными нервными нарушениями вторичного характера, как следствием длительного и упорного страдания. Мне известна женщина — врач, энергичная, прекрасно справляющаяся с своей большой и сложной работой, она же спокойная мать — воспитательница, не являющая никаких признаков нервности, страдающая слизисто-перепончатым колитом, который во время затихья мало ее обременяет и не нарушает ее работоспособности, но во время обострений в форме атак *colicae mucosae* на несколько дней выводит ее из строя. Большая заболеваемость женщин этой формой колита объясняется тем, что колит и копростаз — один из главнейших причин колита — у них вообще чаще, чем у мужчин (по моим наблюдениям за 20 с лишним лет чаще в 4 раза).

Нотнагель, блестящий клиницист и знаток кишечных заболеваний, установивший разделение на *colitis membranacea* — катар и *colica mucosa* — невроз, не мог уйти от анатоморфологического мышления своего времени. Именно в главе, посвященной этому заболеванию, он говорит, что никакой отход от патолого-анатомического базиса недопустим. Сообщая о двух случаях слизисто-перепончатого колита, где при вскрытии анатомических изменений со стороны слизистой оболочки не было обнаружено, он приходит к выводу об их чисто невропатической природе.

Однако даже эти два случая нельзя признать убедительными. Быстро наступающие посмертные изменения кишечного эпителия маскируют тонкие прижизненные отклонения от нормы. Только микроскопическое исследование биопсированных кусочков слизистой, как это делал, например, Конечный по отношению к слизистой желудка при резекциях его, могли бы решить вопрос о существовании или отсутствии катаральных изменений.

Анатомы, вскрывая умерших от язвы желудка, часто не находят катара слизистой,

не находят его и некоторые при гастроскопии Конечный на материале свыше 500 резекций не видел язвы без гастрита.

Стремление ставить резкие грани и разграничительные перегородки между явлениями, связанными по существу рядом переходных ступеней, привели даже к тому, что случаи с отхождением длинных лентообразных и трубчатых перепонкок относили (Албу) к миксоневрзу; те же случаи, где отходят пленки и аморфные комочки слизи, — к колиту. Такое представление совершенно ошибочно. Большая или меньшая величина, большая или меньшая прозрачность и полнота выделений зависят от степени раздражения слизистой, от более проксимальной или дистальной локализации катаря, от продолжительности пребывания слизи в кишечнике, в его haustra, степени имбиции клеточным жиром и действия открытого Роже коагулирующего фермента — муциназы, тем резче выраженного, чем длительнее запор, постоянный спутник слизисто-перепончатого колита.

Под микроскопом эти выделения состоят из десквамированного эпителия имбибированного жиром, из полинуклеарных лейкоцитов, очень часто большого количества эозинофилов, как это было мною описано еще в 1909 году<sup>1</sup>, жирноперерожденных, вакуолизированных лейкоцитов и некоторого количества эритроцитов, — т. е. все из элементов воспалительного характера.

Наконец ректо-романоскопия, которой не пользовались клиницисты времени Нотнагеля и Эвальда, не оставляет сомнений в наличии воспалительно-катаральных изменений и в тех случаях, которые на фоне резко выраженных нервных явлений могли бы казаться неврозом.

В 32 моих случаях так называемой colicae mucosae по миновании приступа и в промежутках между ними при эндоскопическом исследовании слизистая представлялась гиперемированной, с утолщенными складками. В более тяжелых случаях слизистая вместо нормального зеркального блеска имеет местами матовый вид. На ней очаговые или более диффузные эпителиальные дефекты, кровоточащие при надавливании тубусом эндоскопа, в более легкой форме сообщающиеся слизистой слегка зернистый вид. Надо видеть эти изменения, чтобы уметь их оценить.

Таким образом, ни патолого-анатомическая, ни эндоскопическая картины не дают основания для разграничения слизисто-перепончатого колита от слизистой колики — невроза. Как ни различна бывает картина colicae mucosae с резкими нервными симптомами, с жестокими болями, с сильным ишим спазмом и массовым отхождением перепончатой слизи от сравнительно спокойно протекающего колита — принципиальной разницы между ними нет, их противоположность только кажущаяся, объединяет их единый то более, то менее распространенный, то слабее, то резче выраженный воспалительный процесс слизистой толстого кишечника.

Colica mucosa есть лишь эпизод в картине слизисто-перепончатого колита, как эпизодом является приступ желчно-каменной колики при желчно-каменной болезни; как эпизод — острое, сопровождающееся болью и кр. снотой опухание сустава пальца ноги при полиартре Никому, однако, не придет в голову отнести приступ желчно-каменной колики в качестве невроза от литогенного холецистита. Однако, этот эпизод — слизистая колика в картине слизисто-перепончатого колита, — как и приступ желчнокаменной колики при холелитиазе, нуждается в объяснении.

Нельзя отметить параллелизма между морфологическими изменениями слизистой, обнаруживаемыми эндоскопией, и интенсивностью и частотой атак.

Исходить приходится из того, что имеется во всех случаях — из колита, сенситизирующего и перестраивающего свойства кишечной трубки, ее моторику и секреторную функцию, из колита, создающего на основе местной воспалительной чувствительности аллергическую настроенку.

Клит создает предрасположение и готовность кишечной трубки к гиперергической моторной и секреторной реакции — к слизистой колике. Чтобы она возникла, необходима однако провокация со стороны аллергена, падающего на подготовленную местно почву.

Механизм аллергических процессов еще очень не ясен и морфологических изменений характерных для аллергии, мы не знаем. При ректо-романоскопии в моих случаях colicae mucosae являлись то явлениями обыкновенного нормергического воспалительного процесса, то лишь незначительные следы уже протекшего воспаления. Единственным выражением аллергического состояния можно было считать большое содержание почти во всех случаях эозинофилов в слизи и нередко наряду с этой местной эозинофилией — общую эозинофилию в крови.

<sup>1</sup> И. С. Комаровский „К вопросу о местной эозинофилии и эозинофильных заболеланий кишечника (Рус. врач, 1909, № 4) и Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bb XVI, Heft I.

Экзогенными факторами, способными вызывать реакцию со стороны сенсibilизированного кишечника, могут быть инфекции (грипп, в особенности), алиментарные (авитаминозы), висцерально-вегетативные и даже климатические влияния. У одного моего больного, страдавшего в Одессе жестокими кризами слизистой колики, кризы эти не появлялись в течение двух лет при сохраняющемся спастическом колите пока он жил в Сибири. По возвращении его в Одессу припадки у него возобновились. Гиперергия перешла, пока больной жил в континентальном климате, в положительную энергию, однако — в неустойчивую, рецидивировавшую в приморском климате.

Не только вегетативные влияния, но и психические эмоции и аффекты могут играть роль фактора, провоцирующего приступ *colicae mucosae* подобно тому, как такие же эмоции и аффекты могут вызвать приступ желчно-каменной колики. Однако как нельзя считать вегетоневрозом или психоневрозом желчно-каменную колику, в основе которой — холестазит, так нельзя считать вегетоневрозом или психоневрозом слизистую колику, в основе которой лежит органическое заболевание — колит.

В этом именно аспекте должно определяться и поведение врача на практике. Лечить ли больного как невротика или как колитика? Надо лечить больного во всей его индивидуальной целостности; однако ошибочно было бы не видеть *primus movens* болезни в колите, просматривать органическое заболевание и не исходить из него при лечении. Вылечить больного от колита — это значит в подавляющем большинстве случаев освободить его и от слизистой колики.

Центральным пунктом в лечении слизисто-перепончатой колопатии является устранение стаза в толстом кишечнике, всегда сопутствующего запорам, нередко с ложной стеркоральной диарреей.

Здесь требуется индивидуализированная диетотерапия, обеспечивающая правильную эвакуацию кишечника без раздражения его; существенные части диеты — пюреобразные овощи и фрукты, фруктовые соки, большие количества масла, растительного жира и т. д.

Иногда вначале показаны постельное содержание, масляные или парафиновые клизмы, применение влажного тепла, реже — местное лечение промываниями; никогда не нужны слабительные средства. Таким лечением в большинстве случаев достигается устранение колита, а с ним и покоящейся на нем аллергической надстройкой — слизистой колики.

Не во всех случаях однако колит излечивается; часто по ликвидации явлений колита остается надолго лабильность мезенхимы и вегетативной нервной системы и готовность кишечной трубки к вспышкам слизистой колики. Терапевтически в этом периоде на передний план выступают меры неспецифической десенсибилизации (пептон, гистамины, бургин может, шоковая терапия в форме гомо или гетеротрансфузий крови или ректальных вливаний лошадиной сыворотки, предложенных Дитрихом из клиники Бергмана).

Сюда же относятся меры общей перестройки организма, достигаемой усиленным питанием при истощении и висцероптозе, то переменой места, поездкой на курорт, особенно горный, гидротерапией, кальциевой и мышьяковистой терапией и, наконец неразлучным атрибутом всех видов лечения — психотерапией.

### Выводы

1. Ни патолого-анатомические, ни длинные эндоскопии не дают оснований для разделения слизисто-перепончатой колопатии на слизисто-перепончатый колит и слизистую колику-невроз.

2. Слизистая колика — всегда аллергический компонент существующего или протекавшего колита, сенсibilизировавшего ткани кишечной трубки.

3. Лечение слизистой колики совпадает в первую очередь с лечением ее основы — спастического колита. В редких случаях остающейся еще по устранении колита гиперергической чувствительности на передний план выступают меры неспецифической десенсибилизации.

Поступила 11. V. 1939.

## Рефераты

### а) Гонорея

Fessler A. Проблема гонореи и ее терапии. Urol. cut. rev. № 12, 1938.

Экономический кризис в капиталистических странах, разразившийся в 20-ых—30-ых гг. сказался на динамике венерических болезней в целом ряде капиталистических стран Европы. Разбирая ряд статистик, автор остановился на статистике Меркуса и Вильнера (Швейцария), из которой явствует, что за пятилетие 1925—1930 гг. резко увеличилось число гонорейных больных. Так, если взять данные 1923 г. за 10%, то в 1930 г. гонорея составляла 140%, а сифилис 88%. В 1934 году соответственно 111% и 220%.

Стараясь выяснить причины роста гонореи в капиталистических странах, автор считает главнейшими из них недостаточное обследование больных, неиспользование методов диагностики в установлении излеченности, улучшение системы регламентации проституции (не желая видеть главнейшую причину этого роста в социальных основах капиталистического государства, порождающего безработицу, проституцию и отсюда—венерические болезни. Реф.)

А. Д.

Вульвовагиниты у девочек с точки зрения социальной и клинической. Brit. J. of ven. dis. vol. XV, № 1, 1939.

Статья является сводным обзором литературы и материала ряда лечебных учреждений Лондона за несколько лет. По данным санитарного инспектора гор Лондона за последние два года на тысячу обследованных девочек обнаружено 62 случаев вульвовагинита, из коих 32 гонококковой природы. По данным Набарро на 1219 случаев вульвовагинита гонорейных оказалось 249, негонорейных 949 и сомнительной этиологии 21. За 1936 г. в клиниках и больницах Лондона зарегистрировано 148 больных с гонорейным вульвовагинитом; в эту цифру не включены больные частной практики. Заражение девочек происходит чаще всего в семье от матерей и сестер. По данным детской больницы в Лондоне в период с марта 1928 г. по декабрь 1936 г. была зарегистрирована на 471 больная девочка в возрасте от 3 до 11 лет. Анализ этого материала с точки зрения источников инфекции дает следующее: случайное заражение 4%, неизвестный или сомнительный источник 20,8%, заражение от родителей 25,5%, вероятное заражение от родителей 4,5%, контакт в семье (жильцы, сестры) 1,7%, изнасил. в. и заражены 5,1%, вероятное изнасилование 1,3%, рецидивы 4,6%, внутрибольничная инфекция 1,0% и инфекция в школе—0,6%. Динамическая картина гонорейного вульвовагинита у девочек. Бактериологическая диагностика каждого случая обильна; реакция отклонения комплемента не имеет диагностического значения. В статье приведены подробные указания по терапии гонорейного вульвовагинита у девочек и критерия излеченности.

Негонорейный вульвовагинит может возникнуть в результате общих инфекций организма и местных причин: через инородные тела и общие предметы домашнего обихода, или как вторичные заболевания при аппендиците, проктите и в результате мастурбации.

Общие выводы статьи: вульвовагинит в раннем детстве встречается нередко; в большинстве своем—негонорейной этиологии. Гонорейный вагинит у девочек в Лондоне встречается редко, и половое заражение очень редко, поэтому такой вульвовагинит нельзя назвать «венерической болезнью». Негононорейный вульвовагинит чаще всего вызывается стрептококком. При обнаружении вульвовагинита в школах, больницах и других учреждениях необходимо: 1) обследовать семью больной и 2) предпринять меры профилактики в отношении других детей.

Гонорейный вульвовагинит должен диагностироваться бактериологически. При назначении терапии нужно прежде всего обратить внимание на общее состояние



больной девочки. Для установления и леченности необходимо наблюдение за больной в течение 4—5 месяцев после прекращения лечения. В случаях негонорейного вульвовагинита последующее наблюдение должно длиться 2—3 месяца после исчезновения клинических симптомов болезни.

А. Д.

Golay J. Лечение гонорейного везикулита по методу Бельфильда. *Ann. mal. ven.* № 2, 1939 г.

Метод лечения везикулита по Бельфильду заключается, как известно, в изоляции выносного протока и введении через него дезинфицирующих веществ в семенной пузырек. Эта процедура должна производиться повторно. Автор использовал метод Бельфильда на ядре больных, вводя 5% колларгол в изолированный выносной проток: инъекция раствора путем пункции протока иглой. Результат терапии хороший: излечение везикулита наступало после одной инъекции.

А. Д.

Herlitz S. Гонорейный миозит. *Acta dermat. vener.* 1938, S. 256.

У мужчины, 25 лет, на 12-й день острого неосложненного уретрита появился артрит и абсцесс в мышцах спины. Гонококки обнаружены в мазках из уретры. Реакция отклонения комплемента была положительной. Артрит был полностью излечен. В гное из абсцесса были обнаружены грамотрицательные диплококки, внутриклеточно расположенные, посев гноя дал культуру, схожую с гонококковой. Абсцесс был вскрыт и излечен промываниями раствором азотнокислого серебра.

А. Д.

Vittorio Tommaso. Лечение острой и хронической гонорей мужчин и ее осложненной параамино-фенил-сульфамидом. *Pol. clinico V.* 1938 г.

Клинические наблюдения и эксперименты проведены с препаратом стрептоцидом. Стационарным больным препарат назначался в следующей дозировке: по 3,6 г в день в течение двух дней, 3 г в 3-й и 4-й день лечения, по 2,4 г до 10—15-го дня. Применяя препарат внутривенно наряду с пероральным введением, автор нашел, что последний способ назначения препарата эффективнее. Наряду с химиотерапией автор применял местное лечение. В случае осложненной гонорей местное лечение начиналось с 10-го дня, когда острые явления осложнения стихали. Выделения из канала у больных прекращались через 24—48 часов, моча прояснялась на 2—5-й день. Гонококки исчезали в выделениях через 4—7 дней от начала лечения; 15% всех больных были излечены в 10-дневный срок. Из 83 больных 53 были с острой гонореей и 34 с хронической (осложненной и неосложненной).

В острых случаях в 81% получено излечение, и в 19% неудачи, причем 9% больных не переносили препарата. В хронических случаях излечение достигнуто в 80%; все больные этой группы (в т. ч. и неизлеченные) хорошо переносили препарат.

А. Д.

Digel P. Антигонококковая химиотерапия. *Bull. Méd.* 22.X. 1938.

Препараты 1162 F, 1399F и 693 и прочие, схожие с ними медикаменты, не оказывают нужного действия при употреблении с малых доз. 12 случаев агранулоцитоза, опубликованные в печати, касаются больных, принимавших большие дозы длительное время. Мнение о вредном действии сульфонных препаратов на спермогенез не подтверждается, эти препараты только в период, когда больные их принимают, уменьшают количество сперматозоидов и влияют на их подвижность. В работе приведены дозировки всех 3 препаратов (они не отличаются резко от обычно принятой теперь дозировки. Реф.)

У  $\frac{1}{2}$  больных, леченных сульфонными препаратами, излечение наступило в 15-дневный срок. У женщин при наличии метритов рекомендуются большие дозы. Автор указывает, что сульфонные препараты не оказывают действия на отдельные мелкие очаги (литреи и фолликулиты, брוליиты). На осложнения уретрита сульфонные препараты действуют менее активно, чем на самый уретрит. Правильно проведенная химиотерапия предупреждает осложнения уретрита. Автор рекомендует комбинированное лечение: химию и вакцино-терапию.

А. Д.

Wood W. *Анемия, развившаяся при лечении сульфаниламидом.* J. A. M. A. Vol. 19 XI. 1938 г.

В госпитале Голкинса за последний год было подвергнуто лечению сульфаниламидом 522 больных, из коих у 21 развилась анемия. Чаще она наблюдалась у детей, чем у взрослых. У всех 21 больного в период лечения сульфаниламидом отмечалась лихорадка. Анемия ассоциировалась с острым гемолизом. Первые симптомы анемии наблюдались между 24—72 часами после лечения сульфаниламидом, и максимум развития болезни наступал к 5-му дню. У 5 больных анемия развилась во время второго курса лечения сульфаниламидом. Переливание крови во всех случаях приносит пользу.

А. Д.

### б) Терапия

Флемминг. *Комбинация иммуно-и хемотерапии.* J. Am. m. Ass. T. 112, № 18, 1939, стр 1843.

Автор высказывает мысль, что новые хемотерапевтические средства имеют бактериостическое, а не бактерицидное действие. Главное их влияние сводится к тому, что они тормозят рост бактерий, окончательное же разрушение последних осуществляется силами самого организма. Даже по отношению к наиболее чувствительному микробу, каковым является гемолитический стрептококк, хемотерапевтический препарат сам по себе не оказался достаточным для того, чтобы его разрушить. Иммунное состояние может быть усилено пассивно при помощи специфической сыворотки или активно—посредством вакцинации. Автор поставил опыты *in vitro*, которые показали преимущества комбинации сульфипридина с иммунной сывороткой. Антипневмококковая сыворотка заметно усиливала антибактериальный эффект крови, содержащей сульфанилпиридин. Автор ссылается на других экспериментаторов, которые доказали, что комбинация специфической сыворотки с сульфанилпиридином оказывает поразительный лечебный эффект. Комбинация вакцин с новыми хемотерапевтическими препаратами тоже оказала действие, значительно превосходящее то, которое свойственно каждому из них, порознь взятому. Автор описывает свои опыты с мышами и кроликами, которым он вводил вакцину за 6 дней до впрыскивания пневмококков. Одна вакцинация, как и одна хемотерапия, заметно уменьшала число жизнеспособных колоний, но полное прекращение их развития наступало только при одновременном применении этих двух средств.

В. Дембская.

Ginty, Lewis, Holzclaw. *Никотиновая кислота при побочных явлениях от сульфаниламида.* Georgia Med. Ass. J. T. 28, II, 1939.

Исходя из предпосылки, что никотиновая кислота улучшает симптомы при пеллагре, снижая при этом количество порфирина в моче, авторы стали давать никотиновую кислоту больным, находящимся в госпитале и получающим большие дозы сульфаниламида. Никотиновую кислоту вводили в количестве 50 мг на 4-й день дачи сульфаниламида. Был сделан анализ мочи до начала лечения и во время приема сульфаниламида. После присоединения никотиновой кислоты исследования мочи и оксалатной крови стали делаться ежедневно. Для обнаружения порфирина приготавлились эфирные экстракты мочи, подкисленной 10% соляной кислотой, и рассматривались спектроскопически. Все больные хорошо реагировали на прибавку никотиновой кислоты. Неприятные симптомы, связанные с накоплением порфирина в моче, сгладились. Особенно было заметно устранение апатии и депрессии, которые у многих пациентов появлялись в связи с приемом больших доз сульфаниламида.

В. Дембская.

Энгелфрид. *Распределение сульфаниламида в тканях.* Michigan St. Med. Society. J. T. 38 II, s. 929.

Автор утверждает, что как свободный, так и конъюгированный сульфаниламид может быть обнаружен в тканях и жидкостях тела у всех лабораторных животных и человека. Процент сульфаниламида в крови и органах меняется соответственно индивидуальности животного. В моче сульфаниламид тоже выделяется в свободной и конъюгированной форме. Весьма небольшие количества его иногда находятся в кале. Для

полного удаления сульфаниламида из организма требуется несколько дней, соответственно накоплению его в тканях и в зависимости от количества выделяющейся мочи. Спустя 4 часа после внутривентриального введения из тканей и жидкостей нормального взрослого кролика можно было получить 78—81,2% введенного сульфаниламида. У морских свинок это количество равнялось 88,5—96,4%.

*В. Дембская*

Шерман Пинто. *Выделение сульфаниламида с женским молоком.* J. Am. m. Ass. T 111, № 21, 19-XI, 1938 г.

Автор задался целью определить количество выделяющегося сульфаниламида и его конъюгированной формы, ацетилсульфаниламида, в молоке кормящей матери.

Исследованию были подвергнуты женщины, разрешившиеся нормально несколько дней тому назад. На время испытания дети были переведены на искусственное кормление. Пациенткам давали в день по 4,0 сульфаниламида, разделенного на 3 дозы. В моче определялось выделенное за сутки количество сульфаниламида и ацетилсульфаниламида. Молоко отсасывалось через каждые 4 часа до полного опорожнения грудной железы, и в нем определялось выделенное за сутки количество сульфаниламида и ацетилсульфаниламида. Выяснилось, что конъюгированный сульфаниламид достигает своего наивысшего предела спустя несколько часов после максимального выделения свободного сульфаниламида. Кривые выделения обоих этих веществ совпадают с кривыми концентрации сульфаниламида в крови с той только разницей, что в крови наивысшая концентрация наступает на несколько часов раньше, чем в молоке. Анализы последовательно взятых образцов молока указывают на то, что не имеется тенденции к накоплению сульфаниламида в ткани грудных желез. Колебания концентрации сульфаниламида в молоке соответствуют таковым в крови, при ее снижении в крови происходит реабсорбция сульфаниламида из молока обратно в кровь. В 428 куб. см молока отцеженного автором за сутки было определено 17,2 мг сульфаниламида и 23 мг ацетилсульфаниламида. Если предположить, что ребенок за сутки съедает 10 г материнского молока, и если в ее крови концентрация сульфаниламида достигает 10 мг%, он получит не более 0,12 сульфаниламида и 0,16 ацетилсульфаниламида, что представляется для него совершенно безвредным.

*В. Дембская.*

## Заседания медицинских обществ

Научные конференции Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

### IV конференция

28 марта 1939 г.

Проф. З. Н. Мелешенко. „Женщина итальянского Ренессанса“ (К вопросу о формировании личности в эпоху Возрождения).

1. Эпоха Ренессанса в Италии является одним из интереснейших периодов в истории человеческого общества. Энгельс в своем произведении „Диалектика природы“ называет эту эпоху „величайшим переворотом, который когда-либо переживало человечество“. Под Ренессансом марксизм понимает культуру и идеологию периода первоначального капиталистического накопления в Италии, охватывающего 150 лет (с конца XIV и до середины XVI в.). В это время Италия дала крупнейших представителей во всех отраслях науки, искусства, политики, военного дела и философии, и она с полным правом может называться колыбелью новейшей науки, в частности — естествознания.

2. Эпоха итальянского Ренессанса издавна привлекала внимание историков, литераторов, искусствоведов, и о ней написаны сотни и тысячи монографий. Буржуазная историческая наука рассматривает Ренессанс как полную антитезу к предшествующему периоду — средним векам, отличительную черту Ренессанса видит в полном и неограниченном освобождении человеческой личности, в безграничности свободы индивидуального развития. Однако такое мнение об условиях развития личности, разделяемое частично и нашими советскими историками, является совершенно необоснованным. Еще менее обоснован взгляд буржуазной науки на положение освобожденной женщины в эпоху Ренессанса. Несостоятельность этих взглядов доказывается всяким добросовестным анализом экономических, политических и бытовых условий жизни женщины того времени и ее деятельностью.

3. В силу изменившихся условий жизни и деятельности молодого, формирующегося тогда класса — буржуазии, изменяется и положение женщины из этого класса, ей предоставляется относительная свобода действий, ее допускают, правда с очень большими ограничениями, к образованию и общественной деятельности. Впервые в истории появляются в Италии женщины — профессора, врачи, художники, скульпторы, педагоги, дипломаты, писательницы. Впервые со страниц литературных и научных произведений зазвучали требования женского равноправия. В эпоху Возрождения выдвинулись талантливые, мужественные в своей борьбе женщины, стремившиеся занять равное с мужчиной место в политике, искусстве и науке. Но в массе своей женщина оставалась лишь тенью мужа и отца. Эпоха первоначального капиталистического накопления освободила женщину от феодальных форм бытового и общественного гнета лишь затем, чтобы надеть на нее ярмо нового, капиталистического рабства, при котором, по выражению Энгельса, даже в самых богатых семьях „Муж в семье представляет буржуазию, а жена — пролетариат“. Женщина, угнетенная семьей и обществом зарождающегося буржуазного строя, являлась протестанткой и самоотверженно боролась за свое освобождение. Как женщина из среды буржуазии, она волей-неволей содействовала укреплению буржуазного способа производства и вместе со всем своим классом защищала свое эксплуататорское существование от всяких покушений на него со стороны низших классов. Разительным является контраст между путями и итогом борьбы женщины Ренессанса и нашей советской трудящейся женщины. Женщина Ренессанса была представительницей класса эксплуататоров и в то же время сама была эксплуатируемой. Она не могла разрешить противоречия, уничтожить разрыв между личностью и семьей, семьей и обществом, личным счастьем и научной или художественной деятельностью. Она была окружена презрением или же недоверием со стороны мужчин. Советская свободная женщина — полноправный член общества и строитель социализма, ликвидировала, в силу особенностей нашего общественного и политического строя, все неразрешимые прежде противоречия, тормозившие формирование женской личности. На наших глазах растут героические женщины советской страны, осуществляющие во всей своей деятельности лучшие мечты своих отдаленных предшественниц, впервые поднявших свой голос в защиту равноправия женщины.

Председатель конференции доц. Гольдштейн.



## V объединенная научная конференция ГИДУВ

22 апреля 1939 г.

Проф. Н. П. Попов. „Перспективы борьбы с тенидозами в ТАССР“.

Тенидозы — сравнительно распространенное заболевание среди населения ТАССР. Об этом говорит то обстоятельство, что ежегодно в г. Казани уничтожаются десятки тонн свиного мяса, пораженного финнозом — личиночной стадией человеческой тени.

Об этом говорят также и случаи цистицеркоза мозга, мышц и глаз человека, зарегистрированные в г. Казани. На этом основании необходимо организовать широкое обследование населения г. Казани и районов Татарии. По распоряжению Наркомздрава СССР все клинические учреждения должны принять участие в дегельминтизации, проводимой в тениидозных очагах.

Необходимо полнее разработать методы прижизненной диагностики тенидоза у людей.

По докладу выступили проф. А. Н. Мурзин, осветивший вопрос о цистицеркозе глаза и поделившийся своими шестью наблюдениями, и д-р Лоскутов, представивший сводку 9 случаев цистицерка глаза из материалов глазной клиники КГМИ, с демонстрацией препаратов.

В принятой резолюции отмечается необходимость организации дегельминтизационных кабинетов в поликлиниках города и таких же пунктов на крупных предприятиях, необходимость более широкой госпитализации глистных больных.

Председатель конференции проф. Русецкий.

## VI конференция

21 мая 1939 г.

Доцент Г. М. Шарафутдинов. „Гистофизиология некоторых желез внутренней секреции (яичники, щитовидная железа, гипофиз) при естественном и искусственно вызванном половом созревании у крыс“.

1. Циклический характер функции вышеназванных желез можно отчетливо наблюдать еще у инфантильных животных, по мере же развития организма (у ювенильных крыс) амплитуда этих процессов увеличивается. Процессы прогрессивного роста и атрезии фолликулов в яичниках, обуславливаются циклическим — прерывистым характером гонадотропной функции передней доли гипофиза.

Атрезирующиеся фолликулы и интерстициальные производные их или так назыв. „интерстициальные железы“ не могут участвовать в активном выделении гормона — фолликулина; они выделяют этот гормон (опыты Цондека) лишь пассивно вследствие своего распада, напоминая в этом отношении трансплантаты яичника.

Спадение одних и наполнение других фолликулов щитовидной железы в одно и то же время, без видимых на это местных причин, характеризуют собой циклический характер функций этой железы в зависимости и от гипофиза.

Передняя доля гипофиза инфантильных крыс находится в периоде дифференциации, хотя главные и эозинофильные клетки проявляют морфологические признаки секреции; базофилы же у животных в инфантильном возрасте встречаются (в большинстве случаев) в стадии дифференциации и не обнаруживают признака секреции.

В противоположность инфантильным крысам элементы передней доли гипофиза у ювенильных представляются вполне созревшими и функционирующими.

Фолликулин, пролан, несмотря на различное действие их на половую сферу, вызывают совершенно однотипное изменение в щитовидной железе, а также в передней доле гипофиза. Щитовидная железа к моменту вскрытия животных (через 5 суток после первой инъекции вышеназванных гормонов (тест Zondek'a) обнаруживает признаки гипofункции.

Передняя доля гипофиза, по крайней мере судя по окраске клеток методом Хольвета и Дорна, испытывает некоторое торможение.

Под влиянием введенных гормонов почти все фолликулы щитовидной железы дурно наполняются коллоидом.

В отличие от методов, примененных другими авторами, изучавшими железы внутренней секреции изолированно, примененный нами метод одновременного изучения нескольких желез, в разные периоды развития организма, дает более ясное представление о функции желез внутренней секреции.

Проф. М. В. Рево. „К патогенезу инфекционных процессов“.

Общее значение изучения антигенной структуры бактерий для понимания сущности инфекционного процесса. Значение отдельных фракций бактерий в патогенезе

инфекций. Феномен Шварцмана и антигенная структура бактерий. Возможность сенсбилизации животного организма отдельными антигенными фракциями. Роль нуклеопротеидов в процессе сенсбилизации организма. Агрессивная функция бактерий. Комбинированное действие агрессивной и сенсбилизация организма, как причина смерти при некоторых инфекционных заболеваниях.

Председатель конференции проф. Русецкий.

## Хирургическое общество ТАССР

Заседание 9.V 1939 года

### Демонстрации

1. Доц. С. П. Вилесов. *Новая модификация восстановления перегордки носа из верхней губы.* Докладчик демонстрирует большую, которой восстановлена нижняя часть перегордки носа лоскутом кожи, образованным на верхней губе с основанием у слизистой. Лоскут вшит непосредственно на раневую поверхность у дефекта перегордки. Для устранения натяжения лоскута губа выворачивается и нижним краем поднимается вверх. После приживления лоскута питающая ножка рассекается, и губа принимает нормальное положение. Больная выражает удовлетворение результатом операции.

2. Д-р В. С. Ефимов. *Два случая лечебных подсадок кожи по Филатову.* Автор демонстрирует больных, которым были сделаны лечебные подсадки консервированной кожи 3-дневной давности по поводу хронических язв у одного на голени, а у другого на культе стопы. В первом случае трансплантат отошел через 2 недели и к этому времени наступило полное заживление язвы. Во втором случае идет рубцевание, и язвенная поверхность значительно уменьшилась. Докладчик присоединяется к тем положениям, которые дает Филатов в отношении лечебного значения подсадок трупной и консервированной кожи.

3. Д-р А. А. Поляничев. *Случай лимфосаркомы желудка.* У 30-летнего мужчины, поступившего в клинику с картиной острой кишечной непроходимости, на операции была установлена неоперабельная опухоль (лимфосаркома) желудка, проросшая мезосолою и забрюшинные железы. Опоясывающие поясничные боли, длившиеся около 2 месяцев, докладчик объясняет прорастанием опухолью солнечного сплетения и развитием в нервном аппарате его изменений (пигментное перерождение, аргентофилия, агрофия ганглиозных клеток, варикозные утолщения нервных волокон и распад их на фрагменты), которые были обнаружены при окрасках по Ван-Гизону, Гимза и Билшовскому-Гроссу.

Д-р Н. И. Попков (доклад). *К вопросу о ректальном наркозе препаратами барбитуровой кислоты.* Докладчик сообщает о ректальном наркозе в 9 случаях ректодоном и в 21 случае — гексеналом. Возраст больных от 16 до 60 лет. Гексенал брался из расчета 0,01, а ректодон — 0,015 на 1 кг веса больного. Сон наступал через 20—40 минут и продолжался в течение 3—15 часов. При гексенале в 8 случаях и при ректодоне тоже в 8 случаях пришлось прибегнуть к дополнительному эфирному наркозу или к местному обезболиванию новокаином. После того, как стали применять за 15 минут до начала наркоза инъекции морфия, необходимость в дополнительном обезболивании значительно сократилась. Как в отношении общего состояния, так и со стороны прямой кишки, во время наркоза и после него у больных никаких осложнений не было. Введение корамина дает быстрое пробуждение после гексеналового наркоза.

Проф. Н. В. Соколов (резюме).

Необходимо приветствовать клинику проф. Герцберга, систематически работающей с новыми наркотическими веществами и знакомящего хирургическое общество со своим опытом.

Судя по данным доклада на применение гексенала в форме ректального наркоза можно смотреть, как на эксперимент, не дающий пока оснований к широкому применению этой формы обезболивания. Длительный период засыпания, большой процент перехода на эфир вследствие недостаточности обезболивания, длительный сон (до 15 часов), говорящий об интоксикации, невозможность точной дозировки и все отрицательные стороны гексенала, как общего наркоза, — на данном этапе наших знаний о ректальном применении препаратов барбитуровой кислоты заставляют воздерживаться от пропаганды этого метода.

Председатель хирургического общества проф. Н. Соколов.

Секретарь доцент Вилесов.

## Хроника

— На курорте Колжоры Тбилиским городским отделом здравоохранения открыт детский санаторий на 60 коек, предназначенный для лечения больных костным туберкулезом. Санаторий расположен на высоте 1330—1430 метров над уровнем моря.

— Постановлением Совета народных комиссаров Аджарской АССР врач Н. Р. Шашикашвили назначена народным комиссаром здравоохранения Аджарии. Н. Р. Шашикашвили является первой женщиной-аджаркой, получившей высшее медицинское образование.

— Состоявшийся 24 мая 1939 года Пленум правления Украинского общества онкологов в г. Одессе наметил следующую программу 2 го Украинского съезда онкологов, предполагаемого к созыву в мае-июне 1941 г. в гор. Харькове: 1) канцерогенные вещества, 2) рак грудной железы, 3) злокачественные опухоли костей, 4) новые методы терапии опухолей, 5) актуальные проблемы онкологии.

— При Ленинградском институте усовершенствования врачей существует консультационное бюро, которое дает бесплатные консультации крупных специалистов по всем вопросам, встречающимся в практической и научной работе врачей. Консультационное бюро дает заочные консультации по поводу трудных в диагностическом отношении больных, по вопросам новых методов диагностики и терапии, санитарного характера, организации здравоохранения, правовым вопросам, оказывает помощь в вопросах повышения квалификации при выполнении научно-исследовательской работы на периферии, в частности, в подготовке и проведении диссертационных работ, рекомендует литературу, подбирает библиографии русскую и иностранную и т. д.

— Казанский государственный медицинский институт выпустил в 1939 году 307 врачей.

— 25 декабря 1939 года исполняется 125 лет со времени организации медицинского факультета Казанского университета, реорганизованного в Казанский медицинский институт.

— Казанский комитет по изучению ревматизма и борьбе с ним провел 3 конференции по ревматизму (Жайбицы, Буинск, Елабуга) в районах Татарии и трехнедельник с врачами детских поликлиник и с участковыми педиатрами. На трехнедельнике были проработаны классификация, диагностика, лечение и профилактика. Число участников трехнедельника составило 25 чел.

— Туристско-экскурсионное управление Татарии устраивает для трудящихся гор. Казани однодневную базу для отдыха 300 человек на берегу р. Волги, около ст. Обсерватория.

— В июне 1940 года в Америке созывается 7-й международный конгресс по борьбе с ревматизмом. Обширная программа конгресса включает в себя вопросы: 1) о роли инфекции при ревматизме; 2) режимы питания при ревматизме; 3) ортопедическая помощь при ревматизме. Ряд советских ученых сейчас ведет большую работу по тематике этого конгресса.

— В Болгарии имеется высокая смертность среди рожениц и новорожденных вследствие материальной нужды и безотрадного состояния акушерской помощи. В 1936 г. из 130.000 рожениц получили медицинскую помощь только 40.000 (26%).

— Во Франции число смертных случаев преобладает над количеством рождений: в 1935 году количество смертных случаев превысило число рождений на 17.852, а в первой половине 1938 г. на 43.410. Одновременно уменьшается число браков. В 1925 г. было заключено 352.830 браков, а в 1935 г. 279.000 и в первой половине 1938 г. — только 130.539 браков. Это показывает, что капиталистический строй является прямой угрозой для развития и процветания целых народов.

— В США негры до сего времени находятся в бесправном положении. На государственную службу их неохотно принимают, не повышают в должности. Из 20.000 работников госпиталей в штате Нью-Йорк имеется только 6 негров.



# ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

1. Статьи, присылаемые в редакцию без предварительного согласования, не должны превышать  $\frac{1}{2}$  печ. листа (20.0 печ. знаков), т. е. 12—15 страниц, написанных на пишущей машинке.

2. Статьи должны быть перепечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и с полями (не менее 3 см) с левой стороны — на бумаге, допускающей правку чернилами (не папиросная и не цветная).

3. Переписанные на машинке рукописи должны быть самым тщательным образом выверены (особенно фамилии иностранных авторов) и исправлены вполне разборчиво чернилами (не красными).

4. Изложение должно быть ясным и кратким. Литературное введение и история вопроса должны быть изложены в сжатом виде. Протоколы истории болезни должны быть отредактированы возможно кратко. В конце статьи желательно дать краткое резюме или выводы.

5. Рисунки, диаграммы и таблицы (самые необходимые) должны быть выполнены так, чтобы допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, рисунки гушью и т. п.). Каждый рисунок должен быть наклеен на отдельный лист бумаги с оставлением широких полей, на котором пишутся название статьи, № рисунка и, если нужно, объяснения к рисунку. В статье место рисунка обозначается на полях.

6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся русским шрифтом. При сомнении в произношении иностранной фамилии она пишется рядом в скобках иностранными буквами. Анатомические и другие специальные термины надлежит писать в переводе на русский язык. Названия медикаментов писать по латыни только в прописях рецептов.

7. Сокращенные обозначения мер: грамм—г, килограмм—кг, миллиграмм—мг, литр—л, сантиметр—см, кубический сантиметр—см<sup>3</sup>, миллиметр—мм.

8. Библиографические данные — только самая необходимая журнальная и монографическая литература — должны быть написаны разборчиво (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала советские, а затем иностранные) с точным указанием журнала, года, тома, выпуска. При ссылках на книги необходимо дать полное название книги, год и место издания.

9. В конце статьи обязательно ставятся собственноручная подпись автора и его почтовый адрес. Статья должна иметь визу руководителя учреждения, откуда она исходит.

10. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи, а рукописи ненапечатанных работ не возвращать.

---

Отв. редактор Е. М. Лепский Лит. ред. Г. Д. Шапиро Тех. ред. Г. Е. Петров

6 п. л. В п. л. 68 0) зн. Тираж 5300. Уполном. Татглавлита № 595. Нар. № 0363.  
Сдано в произ. 19/X 39 г. Подп. к печ. 28/XII 39 г. Бум. ст. ф. 70×108 см.  $\frac{1}{16}$

Татполиграф при НКМП Тат. АССР. Казань, ул. Миславского, 9, 1939 г.



ЦЕНА 1 р. 75 КОП.

НКЗ — УССР

**УКРАИНСКИЙ ЦЕНТ  
ЭНДОКРИНОЛОГИИ**



**РАЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ  
И ОРГАНОТЕРАПИИ**

Ф и л и и: Харьков, ул. Артема, № 10—12. Киев, 90, ул. Ильича, № 48. Одесса,  
ул. Пастера, № 58. Сталино, Первомайская ул., № 93.

**НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЕ ОТДЕЛЫ:**

Химии гормонов, синтез гормонов, биохимический, патохимический, физиологический, патофизиологический, фармако-терапевтический, патоморфологический и др., а также Эндокринологическая клиника и диспансеры диабетический и базедовический в г.г. Харькове и Киеве.

**ПРОИЗВОДСТВЕННЫЕ ОТДЕЛЫ ИНСТИТУТА ВЫРАБАТЫВАЮТ:  
ГОРМОНАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ:**

- Адреналин** (жидк. во флаконах по 30,0 и в ампулах по 1 см<sup>3</sup>. раств. 1:1000).  
**Фолликулин-бензоат** (быв. бензоэль-фолликулоль в ампулах по 500, 1000, 2000 М. Е. и выше).  
**Инсулин** (во флаконах по 5 см<sup>3</sup>).  
**Питуитрин „р/т“** (в ампулах по 1 см<sup>3</sup>).

**СИНТЕТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ:**

- Диодтирозин** (быв. Иодгоргон) (в таблетках по 20 табл. в трубке).  
**Тироксин**—гормон щитовидной железы (только для экспериментальных целей).

**ОРГАНОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ:**

- Спермин** (быв. Спермоль) (жидк. во флак. по 30,0, в ампулах по 1 см<sup>3</sup>. и в таблетках по 0,3).  
**Ретинин** (быв. Ретиноль) (жидкий во флаконах по 30,0).  
**Адиурекрин** (быв. Гипофизоль) в порошке.  
**Простатин** (жидк. во флаконах по 30,0).  
**Гравидан** (быв. Гравидоль) (в ампулах по 1 см<sup>3</sup>).  
**Оварин** (жидк. во флаконах по 30,0, в ампулах по 1 см<sup>3</sup>. в табл. по 0,3).  
**Желудочный сок** (жид. во флаконах по 100,0).  
**Экстракт желтого тела** (быв. Лютеогляндоль) (жидк. во флаконах по 30,0).  
**Гематоген** (жидкий во флаконах по 200,0 и в таблетках по 0,5).  
**Маммин** (жидк. во флаконах по 30,0, в амп. по 1 см<sup>3</sup>. и в табл. по 0,3).  
**Липоцеребрин** (быв. Церебрин) (жид. во флаконах по 30,0).  
**Миоль** (жидк. во флаконах по 30,0 и в ампулах по 1 см<sup>3</sup>).

**ПРЕПАРАТЫ ВИТАМИНОВ:**

- Арахитоль**—витамин „Д“ (жидкий во флаконах по 10 см<sup>3</sup>).

**ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ:**

- Фосфрен** (в таблетках по 25 табл. леток).  
**Торулин** (пивные дрожжи в табл. по 0,5 по 25 табл.).

**ЛИЗАТЫ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ** изготавливаются по заявкам клиник и друг. лечеб. учреждений.

**ПРЕПАРАТЫ** проверены экспериментально и клинически в лабораториях и клиниках Института и др. лечебных учреждениях Союза.

**ПРОДАЖА ВО ВСЕХ АПТЕКАХ И МАГАЗИНАХ САНГИГИЕНЫ СССР**

*ПРОСПЕКТЫ ВЫСЫЛАЮТСЯ БЕСПЛАТНО.*