

76
**ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИИ
В ДНИ БЛОКАДЫ ЛЕНИНГРАДА**

СБОРНИК I

**АЛИМЕНТАРНЫЕ ДИСТРОФИИ
И АВИТАМИНОЗЫ У ДЕТЕЙ**

**ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИИ
В ДНИ БЛОКАДЫ ЛЕНИНГРАДА**

СБОРНИК I

**АЛИМЕНТАРНЫЕ ДИСТРОФИИ
И АВИТАМИНОЗЫ У ДЕТЕЙ**



ЗАБОТА О ДЕТЯХ В БЛОКИРОВАННОМ ЛЕНИНГРАДЕ

Доц. С. И. Волчок

Заместитель заведующего Ленинградским горздравотделом по охране детства

Уверенное в крепкой защите Ленинграда население неохотно расставалось с любимым городом, и к началу блокады в нем оставалось еще большое количество детворы. Вполне понятно, что тяжелая обстановка города-фронта вызывала особые опасения за жизнь и здоровье наших детей. Частые бомбардировки с воздуха и артиллерийские обстрелы; ограниченный подвоз продуктов; недостаток топлива и электроэнергии; нехватка транспортных средств — все это крайне усложнило вопросы обслуживания детей, в особенности в период суровой зимы 1941/42 г., когда все эти условия были исключительно тяжелыми и когда население испытывало еще добавочные затруднения в связи с замерзшим водопроводом.

Новые, очень ответственные задачи встали и перед работниками детского здравоохранения.

Но неусыпная забота партии и правительства и лично тов. Сталина о ленинградцах, братская помощь и моральная поддержка всей страны, огромное внимание, которое уделяли детям тов. Жданов и под его руководством Ленинградский горком ВКП(б) и Исполком горсовета, наконец, самоотверженная работа самих медицинских работников нашей детской сети привели к тому, что в значительной мере удалось преодолеть тяжелые условия блокады и максимально смягчить те трудности и лишения, которые выпали на долю ленинградских детей.

Вопросы противовоздушной обороны наших многочисленных детских коллективов занимали нас, естественно, в первую очередь. Мы настойчиво обучали персонал и часто контролировали, насколько хорошо подготовлены все противовоздушные и, в частности, противопожарные мероприятия. В результате, несмотря на то, что свыше 100 детских учреждений пострадало от бомб и снарядов, жертвы среди детей были единичными.

Мы приведем лишь несколько примеров замечательной работы наших врачей, сестер, нянь и другого обслуживающего персонала по защите детей от вражеских налетов и обстрела.

...Бомбы падали где-то близко от яслей. Вывести детей в убежище, находившееся в другом конце двора, было опасно.

Детей быстро собрали во внутренний коридор нижнего этажа. Вскоре взрывной волной разбило все стекла в яслях. Но ни один ребенок не пострадал: стекла в окнах, во внутренних перегородках и в стенке коридора были полностью заклеены марлей, и бесчисленные осколки стекла, задержанные ею, никому не причинили вреда.

...Ночью от фугасной бомбы рухнуло крыло здания детского распределителя. Обломками засыпало большую группу детей. Фашистские самолеты продолжали кружиться над зданием. Но главный врач Барская и старшая сестра Абрагами вместе со всем коллективом еще до прибытия аварийной бригады спасли из-под обломков 33 ребенка.

...170 детей мирно спали в яслях, когда ранним мартовским утром начался артиллерийский обстрел того участка, где были расположены ясли. Уже от первых снарядов, разорвавшихся поблизости, выбило часть стекол, посыпалась штукатурка. Заведующая Галуткина, сестра Российская, счетовод Савич, няня Анисифорова бросились к детям. Под свист снарядов и под грохот взрывов они стали быстро выносить детей в траншею. Едва успели перенести всех детей, как от сильной взрывной волны рухнула часть ясельного здания. Дети были спасены. И только тут сестра Российская впервые вспомнила про трех собственных детей, которые проживали неподалеку от яслей. Получив разрешение, она побежала к своему дому. Трудно передать ее ужас и горе, когда она увидела, что дом весь обжат пламенем... Но, к счастью, дети ее были во-время выведены из дома завхозом яслей Серовой.

Два дня вынуждены были 170 детей провести в траншее. Заботливая заведующая всю зиму отапливала и поддерживала порядок в траншее, где поэтому было сухо и тепло, дети были обеспечены питанием, и в новое ясельное помещение все 170 детей были переведены живыми и здоровыми.

...В яслях было 102 ребенка. Бомбоубежище находилось на расстоянии 100 м от яслей. По строго заведенному порядку при каждой воздушной тревоге дети переносились с помощью группы домохозяек в убежище. Время приближалось к вечеру. Только что закончилась третья за день воздушная тревога. Сильно устали дети, устал персонал. И вот опять звук сирены. Кто-то из персонала предлагает на этот раз детей не переносить в убежище, ведь прошлые воздушные тревоги длились недолго. Но по приказу заведующей Черновой в четвертый раз стали быстро выносить детей из яслей. Все дети уже в убежище, и тут полутонная фугасная бомба падает в 6 м от здания яслей. Разрушено крыло здания, убит кочегар, ранен водопроводчик. Но дети все спасены, все дети живы и здоровы. Какая радость и как велико удовлетворение, что не положились на «авось», а сделали все, что необходимо в интересах детей!

А сколько зажигательных бомб было потушено благодаря самоотверженной работе персонала наших детских учреждений!

Много внимания было уделено вопросам противохимической защиты детей. Мы не довольствуемся тем, что работники слушают лекции, а требуем от каждого сдачи зачета по вопросам химобороны. Мы обеспечили всех детей в яслях и детских садах масками-рыльцами, сделанными из нескольких слоев марли или ветоши; приучаем детей к ношению масок; пропагандируем эти маски среди тех матерей, дети которых не находятся в коллективах; заготовили для яслей и детских садов достаточное количество дегазирующих растворов, в частности обеспечили детские коллективы большим количеством специальных противохимических аптечек; заканчиваем оборудование во всех яслях газоукрытий и приспособлений для защиты продуктов питания от ОВ.

Весьма сложны были вопросы противоэпидемической работы. Частые налеты вражеской авиации и длительное в связи с этим пребывание населения в убежищах поставили перед нами целый ряд новых задач. Прежде всего мы включили врачей и сестер детских консультаций и поликлиник в работу по организации правильного режима в убежищах; вместе с активом Общества Красного Креста и санпостами при домохозяйствах мы следили за выполнением профилактических мер, в частности за составлением списков детей, посещающих данное убежище, и временем совместного их там пребывания. Эти списки помогали нам иметь на учете тех ребят, которым нужно было вводить противокоревую сыворотку. Большое внимание было обращено на широкую госпитализацию коревых больных, на профилактику коревых пневмоний при помощи инъекций адреналина и крови. Мы непрерывно следили за проведением всех прививок детскому населению; в частности впервые в массовом масштабе с успехом провели прививки против брюшного тифа всем детям дошкольного возраста, причем ребятам, не получившим еще прививок против дифтерии, делали комбинированные прививки, смешивая дианавакцину с дифтерийным анатоксином; неустанно контролировали соблюдение санитарного режима в детских учреждениях.

Для борьбы с коклюшем организовали коклюшные группы в каждом районе города и широко применяли введение человеческой сыворотки всем контактным детям в первый же день по выявлении коклюша в детском коллективе.

Исключительные трудности пришлось нам преодолеть в деле организации детского питания. Очень волновал нас вопрос о том, чем заменить коровье молоко, которого в Ленинграде становилось с каждым месяцем все меньше и меньше. Особенно остро мы почувствовали отсутствие коровьего молока в зимние месяцы 1941/42 гг., когда лактационная способность матерей упала до минимума, и почти все грудные дети находились на искусственном вскармливании. Исполком Ленгорсовета широко шел навстречу нашим заявкам. Использованы были имевшиеся в Ленинграде запасы сухого молока, использованы были запасы сгущенного коровьего молока и в больших масштабах приме-

нено было в диететике грудных и малых детей соевое молоко. Сотрудники I Молокозавода (инженер Шапиро, кандидат биологических наук Содокова) настойчиво добивались и достигли улучшения качества выпускаемого соевого молока, а работники Ленинградского педиатрического института (проф. Тур, проф. Лукьянчикова, д-р Полякова) разработали вопросы рационального применения соевого молока, в частности рецепты для приготовления из соевого молока и сгущенного коровьего молока лечебных смесей: пахтанья, белкового молока, простокваши, кефира, жирных смесей. В основном дети грудного возраста получали в течение первых месяцев блокады соевое молоко, обогащенное сгущенным коровьим. За последнее время в связи с более широким подвозом в город продуктов грудные дети получают только коровье молоко, восстановленное из сухого или сгущенного молока. Дети старше года получают отчасти это же восстановленное коровье молоко, либо обогащенное сгущенным коровьим солодовое молоко, а также удовлетворительный по своим вкусовым качествам соевый кефир. Почти полное отсутствие минеральных солей в соевом молоке и невозможность пополнить этот дефицит в минеральных солях за счет овощей не могли не сказаться зимой 1941/42 гг. на росте числа дистрофий у детей раннего возраста; на росте числа дистрофий сказался и крайний недостаток в то время витаминов.

Чтобы представить себе те добавочные трудности, которые стояли на нашем пути при организации детского питания, достаточно сказать, что из-за недостатка бензина молоко не могло быть своевременно завезено на молочные кухни и приходилось доставлять его на салазках или тележках; недостаток топлива, электроэнергии, воды и посуды создавали огромные затруднения с кипячением молока и приготовлением молочных смесей. Но работники консультаций и молочных кухонь преодолевали и эти трудности: они сами приносили воду; обеспечивали кухни топливом, разбирая предназначенные на слом деревянные дома; сами же привозили это топливо; сами доставляли продукты из баз и в результате добились того, что молочные кухни работали бесперебойно. Так же самоотверженно работал персонал яслей и домов малюток, и даже в суровую зиму 1941/42 гг. в большинстве яслей было тепло, чисто и уютно. Находясь в яслях, порою можно было забыть, что мы живем в заблокированном Ленинграде.

Все ясли и детские сады были переведены в Ленинграде на круглосуточное обслуживание детей. Число ребят, оставляемых матерями на круглые сутки, доходило временами до 70%.

С мая 1942 г. в школах было введено трехразовое питание детей.

С ноября 1942 г. функционируют столовые лечебного питания для 15 000 детей школьного и дошкольного возраста.

Ясли, детсады, детдома, детские больницы бесперебойно обеспечиваются вполне удовлетворительным питанием. Вполне обеспечено сейчас все детское население и витамином С.

Кадрами детская сеть была укомплектована полностью, но наличие большого количества молодых врачей и сестер требовало от нас непрерывной работы по повышению их квалификации. В феврале 1942 г., в условиях недостаточного питания, неопытных аудиторий, частых воздушных тревог и артобстрела, Педиатрический медицинский институт (дир. — проф. Менделев) организовал курсы повышения квалификации молодых врачей. Чтобы судить об обстановке, в которой происходили занятия, стоит упомянуть хотя бы о таком факте: одну из своих лекций о детских инфекционных заболеваниях проф. Данилевичу пришлось закончить в темной траншее, куда курсанты перешли на время воздушной тревоги и где они с большим вниманием продолжали слушать профессора.

В районах города были организованы для педиатров лекции и семинары по цыгге, по лечению дистрофии, по желудочно-кишечным заболеваниям. При молочной станции Педиатрического института повышали свои знания инструкторы молочных кухонь. Для сестер занятия были организованы в консультациях, яслях и поликлиниках.

Одним из первых возобновило в Ленинграде свои заседания Общество детских врачей, возглавляемое проф. Менделевой и проф. Туром. Накопилось так много актуальных вопросов, что заседания общества происходили еженедельно, а интерес к этим заседаниям был со стороны педиатров столь велик, что аудитория была всегда полна. В работе общества активно участвуют профессора Фридман, Воловик, Гуревич, Антонов.

В настоящее время заканчивается объединение детских поликлиник с детскими консультациями и переход к обслуживанию детей во всех районах города по системе единого педиатра. Опыт Свердловского (д-р Синявская) и Московского (д-р Бруштейн) районов, первых перешедших на эту систему, целиком себя оправдал. Нисколько не снизилась работа по оздоровлению детей раннего возраста, значительно повысилось вместе с тем качество обслуживания детей старшего возраста. Повысился интерес врачей к работе. Объединению предшествовали лекции и семинары для врачей и сестер по особенностям физиологии и патологии детей раннего и старшего возраста.

Много внимания уделено было медицинскому обслуживанию эвакуируемого детского населения. Эвакуация детей из Ленинграда прошла организованно, и дорогу до мест назначения дети в подавляющем большинстве перенесли вполне удовлетворительно.

Большая работа была проведена зимой 1941/42 гг. по выявлению безнадзорных детей, для которых в исключительно короткие сроки по решению Ленгорисполкома были организованы приемники-распределители, детские дома и дома малюток.

С декабря 1942 г. было начато более углубленное лечебно-профилактическое обслуживание подростков.

К заботам о детях надо отнести и те мероприятия, которые проводятся в отношении беременных женщин. Бесперебойно отовариваются продкарточки, установленные для них Совнаркомом. Нуждающимся выдается через женские консультации молоко, кефир, рыбий жир и другие витамины; широко проводится профилактическая госпитализация ослабленных беременных. За последнее время начато углубленное медицинское обслуживание работниц оборонных предприятий.

Работать лучше, чем в мирное время! Следить за каждым ребенком так, словно это твой собственный ребенок!

Вот под каким лозунгом, соревнуясь друг с другом, работали и продолжают работать врачи, сестры, няни и остальной персонал детских учреждений города.

Они прекрасно понимают, на каком ответственном посту они находятся; они готовы сделать все, что необходимо в интересах родины, в интересах детей, в интересах нашего славного города-фронта. Они готовы сделать все, что необходимо для родной нашей Красной Армии, которая уже прорвала блокаду Ленинграда и которая подготавливает теперь полное уничтожение ненавистного врага, причинившего так много зла нашей замечательной стране и дорогим нам детям.

Ленинград. 25/IV 1943 г.

О ЗНАЧЕНИИ УЧЕТА И СТАТИСТИКИ В ДЕЛЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И ОХРАНЫ МАТЕРИНСТВА И МЛАДЕНЧЕСТВА

Проф. Ю. А. Менделева

В дни Великой отечественной войны, когда прямые и непрямые потери населения велики, когда санитарное, эпидемическое состояние в известной степени решает исход войны, задачи здравоохранения должны быть особенно четки.

Основной целью дела здравоохранения и принимаемых в этом отношении санитарных, профилактических и лечебных мероприятий является возможное, до минимума, снижение заболеваемости и смертности трудящихся.

Целесообразный выбор тех или иных мероприятий здесь всецело основывается на статистических данных, представляющих фундамент практической деятельности в вопросах здравоохранения.

Для большей эффективности работы многочисленных кадров медицинских работников и большей координации действий, для возможности более правильных последующих выводов, особенно учитывая историческое значение момента, системы учета должны стоять в центре внимания во всех звеньях работы здравоохранения. Это не всегда в должной степени осуществляется на практике.

Статистика имеет своим предметом изучение не отдельных индивидуумов, предметов и явлений. Статистика имеет целью выявление правильностей и закономерностей, не обнаруживаемых на единичных случаях, но обнаруживаемых только в совокупности случаев, и дает таким образом возможность изучать и определять состояние здоровья и патологии не отдельного человека, а совокупности людей, определять и измерять санитарное состояние населения, социальное здоровье, здоровье масс, изучать социальную патологию и факторы, определяющие социальное здоровье.

Без учета и статистики невозможно правильное определение социального здоровья, невозможно своевременное применение рациональных санитарно-профилактических мероприятий и сравнительная оценка их эффективности.

Оздоровительные мероприятия по защите трудящихся от влияния вредных для здоровья факторов требуют близкого знакомства с специфическими условиями данной местности. Постоянный, точный, полный и своевременный учет необходим для

выполнения плановых заданий по организации больничной и внебольничной врачебной помощи и лечебно-профилактической работы в учреждениях.

Особенно важное значение приобретает научно правильная организация учета и статистического наблюдения в деле охраны материнства и детства. Мероприятия по обслуживанию матери и ребенка на нашей великой родине столь многочисленны и обширны, что без правильно организованной статистики невозможна целеустремленная работа.

Учет учреждений (женских консультаций, родильных домов, детских консультаций, яслей, детских больниц) и работы этих учреждений, статистика женской заболеваемости, материнской заболеваемости и смертности, детской смертности и заболеваемости, физического развития детского населения являются основными моментами в работе педиатра, акушера, моментами, обуславливающими правильную постановку дела.

Статистика в области охраны материнства и детства должна в динамическом разрезе осветить числовыми показателями общие результаты работы, выявить сравнительную эффективность отдельных мероприятий и отметить наиболее трудно поддающиеся воздействию моменты в состоянии здоровья матери и ребенка.

Если значение учета и статистики в деле здравоохранения и охраны материнства и детства велико в мирное время, то в период войны и блокады, когда здоровье населения и особенно детей находится под постоянной угрозой, учет и статистика являются делом совершенно исключительной важности. Первостепенную роль здесь играют своевременность и быстрота в получении к обработке учетно-статистических данных. Цифровая сигнализация о тех или иных неблагоприятных моментах требует неотложного, спешного вмешательства и принятия необходимых мер.

Обычные мероприятия мирного времени могут оказаться для военного времени недостаточно эффективными и может выявиться необходимость в новых, еще неиспытанных мерах, причем правильная и своевременная оценка этих новых мероприятий зависит от срочности представления соответствующих данных учета и статистики.

Статистические приемы и методы в настоящее время проникли и находят широкое приложение в самых разнообразных научных дисциплинах: в науках биологических, как зоология, ботаника, и даже в так называемых «точных науках», как физика, механика, астрономия.

Применяются статистические методы и в клинической медицине: статистическими приемами изучаются болезненные симптомы, биологические и химические реакции при отдельных заболеваниях, корреляция между симптомами в ее влиянии на течение болезни и прогноз, сравнительное действие различных лекарств и способов лечения на течение и исход болезней. Стати-

стическими приемами обобщаются данные различных экспериментальных исследований.

В организации здравоохранения и профилактической медицине дело обычно идет о массовых многочисленных наблюдениях, и здесь, с точки зрения «больших чисел», статистические приемы не встречают каких-либо возражений.

В клинической и экспериментальной медицине количество наблюдений обычно невелико, почему со стороны части врачей нередко встречаются возражения и сомнения в целесообразности и возможности использования статистических методов при малых числах наблюдений. Такие возражения, однако, основаны на недоразумении. «Малые выборки», построение вероятностных схем и, следовательно, возможность применения статистических методов при небольших числах в настоящее время научно обоснованы и заняли прочное место в статистической науке.

Со стороны некоторых клиницистов встречаются возражения относительно целесообразности статистических приемов в клинической медицине ввиду влияния индивидуальности больных на проявления болезней и их течение. Скептики эти исключают применение статистических методов, как основанных на массовых итогах и средних величинах. Возражение это, однако, не основательно. Болезни в этом отношении не отличаются от других жизненных явлений. Каждое жизненное проявление, в сущности, индивидуально и неповторяемо, и в то же время оно имеет ряд общих черт с другими подобными же явлениями. Это искание общих черт и установление общих закономерностей в бесконечно разнообразных явлениях природы и составляет задачу науки.

Само собою разумеется, что к статистическим исследованиям как в области организации здравоохранения, так и в области клинической и экспериментальной медицины нельзя приступать без соответствующей теоретической и практической подготовки. Современная статистическая методика — дело не простое и не легкое и требует для усвоения ее упорной работы.

«Социализм — это учет», по словам В. И. Ленина.

На XIII Съезде партии тов. Сталин говорил: «Никакая строительная работа, никакая государственная работа, никакая плановая работа немыслима без правильного учета. А учет немыслим без статистики».

Подчеркивая необходимость статистических данных для хозяйственного руководства и планирования, тов. Сталин в то же время требовал достоверности, точности и объективности статистических материалов.

На XIV Съезде партии тов. Сталин говорил: «Мы считаем, что без цифр ЦСУ ни один управляющий орган рассчитывать и планировать не может. Мы считаем, что ЦСУ должно давать объективные данные, свободные от какого бы то ни было предвзятого мнения, ибо попытка подогнать цифры под то или другое предвзятое мнение есть преступление уголовного характера».

ВЛИЯНИЕ ПОРЯДКА РОДОВ И ПОРЯДКА БЕРЕМЕННОСТИ НА ВЕС НОВОРОЖДЕННЫХ

Проф. С. А. Новосельский

Как известно, вес новорожденных у первородящих матерей значительно ниже веса детей у повторнородящих. Зависит это, по видимому, от худших условий внутриутробного существования плода у первородящих сравнительно с повторнородящими в связи с приспособлением материнского организма к лучшему питанию плода при повторной беременности (улучшение плацентарного кровообращения и т. п.).

При изучении этого вопроса нередко упускается из виду, что состав первородящих женщин различен в отношении содержания большего или меньшего количества первобеременных и повторнобеременных. Число повторнобеременных в составе первородящих может быть очень велико. В Ленинграде, например, до декрета 1936 г. о запрещении производства абортс повторнородящих случаев, где число предыдущих беременностей у первородящих доходило до 15. Между тем вопрос о связи веса новорожденного с числом беременностей, не закончившихся родоразрешением, представляет интерес для выяснения, происходит ли повышение веса новорожденных у повторнородящих только в зависимости от беременностей, закончившихся родами, или также и от беременностей, родами не закончившихся.

В литературе вопрос этот почти не затронут. Касаются этого вопроса Л. Н. Адамович и Р. Я. Миттельман,¹ подходя, однако, к нему несколько упрощенным образом. Авторы сопоставляют ряды распределения по весу новорожденных у первородящих первобеременных и у первородящих повторнобеременных, причем складываются вместе величины веса новорожденных, доношенных и недоношенных, от одноплодных и многоплодных родов, мальчиков и девочек при интервале величины веса в 500 г. Из сравнения процентных отношений обоих распределений авторы делают такой категорический вывод: «Таким образом интересующий нас вопрос разрешен: первородящая, но повторнобеременная мать в отношении веса новорожденного находится в таких же условиях, как и повторнородящая женщина». Иными

¹ Л. Н. Адамович и Р. Я. Миттельман. Вес и рост новорожденного по данным Ленинградского института ОММ. Вопросы педиатрии, т. VII, № 2, стр. 115—124.

словами авторы утверждают, что повышенный вес новорожденных при повторных беременностях и родах обуславливается фактором предыдущей беременности, безразлично, закончилась ли беременность родами или нет.

В целях более точного рассмотрения этого вопроса ниже (табл. 1) приводятся разработанные под нашим руководством соответствующие данные о среднем весе новорожденных в Ленинграде в 1935 г. (до запрещения абортс), по материалам статкарт родовспоможения, собранных из всех ленинградских родильных домов и родильных отделений больниц.

В табл. 1 сопоставлены величины среднего веса доношенных одноплодных новорожденных, у матерей которых порядок беременности совпадал с порядком родов, т. е. все бывшие беременности закончились родами. Средний вес всюду приводится со средней его ошибкой.

Таблица 1

Средний вес новорожденных

Порядок беременности и родов	Средний вес новорожденных в г		Число наблюдений	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
1-я	3298±4,53	3208±4,36	7770	7040
2-я	3484±9,64	3358±9,02	2145	1959
3-я	3586±15,33	3417±15,05	823	708
4-я	3584±24,27	3435±20,25	405	370
5-я	3565±29,84	3512±30,03	223	199
6-я	3606±36,01	3462±34,28	139	156
7-я	3526±40,37	3524±47,62	107	91
8-я и больше	3601±28,38	3498±27,69	328	263

Наибольшие различия в весе имеются между новорожденными при первой беременности и первых родах и новорожденными при второй беременности и вторых родах. Для остальных порядковых номеров беременностей и родов различия, принимая во внимание величину средних ошибок, могут считаться более или менее случайными.

Разность между средним весом новорожденных у беременных во второй раз и рождающих во второй раз и средним весом новорожденных у первородящих первобеременных, как видно из табл. 1, составляет для мальчиков — $186 \pm 10,65$ г, для девочек — $150 \pm 10,02$ г.

Для исследования вопроса о влиянии на вес новорожденных порядка беременностей, не закончившихся родами, в табл. 2 приводятся исчисленные по тем же ленинградским материалам 1935 г. величины среднего веса доношенных одноплодных новорожденных у первородящих матерей в связи с различным количеством предыдущих беременностей.

Таблица 2

Средний вес новорожденных у первородящих матерей

Порядок беременности	Средний вес новорожденных в г		Число наблюдений	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
1-я	3298±4,53	3208±4,36	7770	7040
2-я	3372±9,39	3264±8,92	1942	1741
3-я	3395±14,65	3296±14,20	766	699
4-я	3424±25,76	3309±24,29	264	242
5-я	3413±44,99	3271±42,99	90	102
6-я	3523±69,93	3247±65,67	26	34
7-я	3426±90,99	3342±90,00	19	19
8-я и больше	3546±95,30	3274±103,75	13	23

И здесь, принимая во внимание средние ошибки, подлежит сравнению только средний вес новорожденных при первой и при второй беременности, так как различия в весе новорожденных при последующих беременностях могут быть признаны случайными.

Разность между средним весом новорожденных у первородящих, беременных во второй раз, и у первородящих, беременных в первый раз, как видно из табл. 2, составляет для мальчиков — $74 \pm 10,42$ г, для девочек — $56 \pm 9,92$ г.

Разности эти почти в 3 раза меньше вышеприведенных разностей среднего веса детей у второродящих, беременных во второй раз, и первородящих первобеременных. Вместе с тем разности эти все же в несколько раз превышают свои средние ошибки и не могут считаться случайными.

Таким образом следует признать, что повышение веса новорожденных у повторнородящих матерей, т. е. приспособление материнского организма к лучшему питанию плода, происходит частично в зависимости от факта беременности, хотя бы и не закончившейся родами. Это приспособление, однако, происходит гораздо более интенсивно, если беременность заканчивается родами. Повышение веса новорожденных при повторных беременностях у первородящих матерей выражено в гораздо меньшей степени, чем повышение веса при повторных беременностях у повторнородящих, и утверждение Адамович и Миттельман, что повышение это выражено в одинаковой степени, не может считаться правильным.

ОПЫТ ОБСЛУЖИВАНИЯ ЕДИНЫМ ПЕДИАТРОМ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ В ВОЗРАСТЕ ОТ 0 до 16 ЛЕТ

Н. Г. Синявская

Кафедра организации здравоохранения ЛГПМИ
(зав. — проф. Ю. А. Менделеева)

Условия жизни г. Ленинграда в 1942 г. поставили перед органами здравоохранения вопрос об обслуживании всего детского населения в возрасте от 0 до 16 лет единым педиатром.

Предпосылками к этому решению послужили следующие моменты: эвакуация детского населения резко снизила плотность населения на участках, увеличив участки пространственно; семья, как таковая, требовала единого обслуживания, единой глубокой заботы; метод консультационной работы — профилактический патронаж — необходимо было внедрить в работу и со старшим детством.

Организационно опыт обслуживания детства единым педиатром поручили провести 16-й детской консультации Свердловского района путем присоединения к ней 21-й поликлиники для подростков.

Основным направлением в работе объединенной консультации-поликлиники были методы и принципы работы детской консультации. Подготовительный период для организации единого детского учреждения состоял главным образом в подготовке кадров как врачебного, так и среднего медперсонала. В процессе теоретических занятий, связанных с практическим приемом, ставились задачи ознакомления врачей старшего детства со спецификой грудного возраста: уход за новорожденным, заболевания детей в возрасте до 1 года, диететика ребенка, особенности течения желудочно-кишечных заболеваний; одновременно врачи консультаций ознакомились с заболеваниями детей старшего возраста: ревматической инфекцией, группой тифов, специфическими вопросами гигиены школьного возраста и пр.

Вторым моментом подготовительной работы явилась общая поквартирная перепись всего детского населения силами патронажных сестер в целях выявления истинного количества детского населения с последующим учетом посещаемости ими детских учреждений и произведенных противоэпидемических мероприятий. Это дало возможность правильно распределить участки и фактически иметь основной профиль каждого участка.

Организация работы в самом учреждении была проведена по принципу работы консультации: все дети, приходящие на прием к участковому врачу, были обязаны проходить фильтр-пропускник во избежание внутрисемейных инфекций.

Профилактический прием участкового врача производится совместно для всех детей, независимо от возраста; так же проводятся приемы специалистами и в кабинетах специального назначения (прививочный, физиотерапия, перевязки и пр.). Регистратура — общая для всех детей с выделением историй развития детей в возрасте до 1 года.

На участке все детство в возрасте от 0 до 16 лет обслуживается единым педиатром, который работает с 2 патронажными сестрами и проводит с ними всю лечебную и профилактическую работу в семье.

При обслуживании детства на первое место выдвигаются профилактические методы работы. В условиях г. Ленинграда профилактический патронаж семьи, единое обслуживание бытовых нужд трудящихся и, особенно, семей фронтовиков имеет большое практическое и моральное значение для матери, которая со стороны участковых медицинских работников получает конкретную помощь в быту (обеспечение топливом, обмен жилой площади, бесплатное питание в столовой, доставка питания на дом, устройство детей в детучреждения). Все эти мероприятия проводятся объединенной консультацией-поликлиникой совместно с отделом райисполкома по оказанию помощи семьям военнослужащих.

Кроме обслуживания неорганизованного детства, консультация-поликлиника ведет медицинскую работу во всех детских учреждениях района (ясли, детсады, школы, РУ, ФЗУ и детдома).

В целях сохранения преемственности в обслуживании детей единым врачом в детучреждении и на дому при распределении участка каждому педиатру было выделено детское учреждение (ясли, очаг, школа), находящееся в пределах территории его участка.

Для полного охвата лечебной и профилактической работой всего детского населения консультация-поликлиника непосредственно связана со следующими учреждениями:

а) с женской консультацией для патронирования беременных;
б) с роддомом для получения сведений о новорожденных и контроля за отделением новорожденных;
в) с яслями для наблюдения за общей медицинской и профилактической работой;

г) с детсадами, школами, детдомами, ФЗУ и РУ для руководства медицинской работой с детьми старшего возраста и, наконец,

д) с предприятиями района на предмет диспансерного наблюдения за состоянием здоровья рабочих-подростков.

Для непосредственного руководства работой столь разнообразных учреждений выделены старший школьный врач —

для наблюдения и методического инструктажа медицинской работой в учреждениях старшего детства (детсады, школы, детдома, РУ, ФЗУ и предприятия) и предшкольный врач-консультант, который ведет консультативную работу в учреждениях раннего детства (ясли, дом малюток, отделение новорожденных).

Для руководства работой на участках выделены два опытных врача-педиатра (заведующие отделениями), которые ведут постоянное систематическое наблюдение за работой участковых врачей, принимая во внимание недостаточный опыт работы с детьми грудного возраста врачей детской поликлиники, влившись в консультацию.

На обязанности заведующих отделениями лежит постоянный контроль за приемом как здоровых, так и больных детей, проверка диетических и лечебных назначений, консультационная работа в учреждении и на дому и работа по повышению квалификации кадров как врачебного, так и среднего медперсонала.

Только путем такого постоянного, квалифицированного наблюдения можно правильно поставить работу единого педиатра.

Особым разделом является организация детского питания, причем на получение молочных продуктов все дети старшего возраста прикрепляются к молочной кухне и получают все, согласно рецепта, в том же порядке, как и дети раннего возраста.

Дети в возрасте от 3 до 16 лет отборочной комиссией консультации-поликлиники направляются в столовые усиленного питания, где они находятся под постоянным наблюдением врача. Медицинский персонал прикреплен к столовым на полный рабочий день и на его обязанности лежит не только глубокий контроль за качеством и количеством получаемой детьми продукции, но и тщательное наблюдение за детьми путем регулярного осмотра их 2 раза в месяц (состояние здоровья, изменения веса ребенка), производится определение гемоглобина крови и пр. Врачом столовой проводятся все необходимые противоэпидемические мероприятия. Общее наблюдение за питанием детей в детучреждениях, а особенно в школах, возлагается на медицинский персонал этих учреждений.

Совершенно новой формой работы является наблюдение за состоянием здоровья рабочей молодежи в возрасте 14—16 лет. К этой работе привлекаются участковые врачи, которые прикреплены к определенному предприятию в районе своего участка, где в определенные фиксированные дни они ведут прием подростков данного предприятия. Работа педиатра на предприятии охватывает: диспансерное наблюдение за физическим развитием и состоянием здоровья подростков, обследование и лечение их, ознакомление с условиями труда на производстве и бытовой патронаж подростка на дому и в общежитии.

Таким образом задачи объединенной консультации-поликлиники приобретают чрезвычайно широкий диапазон, начиная от антенатальной охраны и охватывая все детские контингенты, включая школьный возраст.

В связи с этим и задачи и кругозор участкового педиатра значительно расширяются, и врач, обслуживая всех детей одной семьи, становится действительно семейным врачом, близким другом семьи, ближайшим помощником матери в быту, что, несомненно, способствовало сохранению жизни многих ленинградских детей.

В настоящее время имеется уже 10-месячный опыт работы единого педиатра, что позволяет сделать определенные выводы.

Работа с детьми раннего возраста продолжает оставаться основной в работе объединенной детской консультации-поликлиники.

Дети до 1 года состоят на особом учете, как у врача, так и у сестры, и находятся под повседневным наблюдением путем углубленного, систематического патронажа врача и сестры (в среднем на ребенка до 1 года приходится до 5 патронажных посещений в месяц). Дети в возрасте от 1 до 3 лет также выделены из общего числа детей и посещаются профилактически не реже 2 раз в месяц, что регулярно не практиковалось даже в условиях довоенного времени.

Новые формы обслуживания детей старшего возраста не замедлили выявить ряд положительных моментов, которые сводятся прежде всего к регулярным профилактическим посещениям участковой сестры на дому для выявления бытовых условий жизни детей и к систематическому патронажу детей, посещающих очаги и школы (силами персонала соответствующих детских учреждений).

Правильно поставленная работа патронажа детей старшего возраста дала возможность выявить, особенно в условиях блокады, ослабленных детей, не обращавшихся ранее в поликлинику, тогда как эти дети требовали не только повседневного наблюдения и лечения, но нередко и немедленной госпитализации. Так, за первые месяцы работы единого педиатра было госпитализировано до 15% детей старшего возраста; что же касается детей раннего возраста, нуждавшихся в госпитализации, то их было за тот же период всего лишь 3—4%. Все это является результатом постоянного, углубленного общения патронажной сестры и врача с населением участка.

Одним из положительных моментов обслуживания детей старшего возраста в период блокады является прикрепление их на снабжение молочными продуктами из молочной кухни. Это безусловно сыграло немалую роль в борьбе за сохранение детских жизней.

Обслуживание всех детей в семье одним врачом значительно облегчает заботу матери; она обращается в одно и то же учреждение, где получает и медицинскую и бытовую помощь, получает медикаменты и питание. Все эти моменты являются особенно важными в отношении помощи семьям фронтовиков.

Правильный учет детского населения, движения его позволяет без труда широко проводить противоэпидемические мероприятия среди детей всех возрастов.

Работа педиатра с рабочими-подростками является актуальной задачей объединенной детской консультации-поликлиники; примером может служить тот факт, что при первом же рейде осмотра подростков около 10% их было госпитализировано и столько же направлено на обследование; получили дополнительно кефир — 30%; направлено на усиленное питание — 10%. Следовательно, врачи здравпунктов не учитывали особенностей подросткового возраста и не уделяли должного внимания молодежи. Имелись случаи нарушения кодекса законов о труде, неправильное использование труда подростков. Все эти вопросы были подняты детскими врачами.

Врачи-педиатры являются в данном случае не только медицинскими работниками, но и правовыми, разрешающими вопросы охраны труда и здоровья подрастающего поколения, правильного использования и обучения его на производстве, вопросы подготовки боеготового допризывника.

Кроме того проводятся обследования быта рабочих-подростков, в результате чего проведен был ряд мероприятий по улучшению быта рабочей молодежи: организация общежитий на предприятиях, удаление подростков-одиночек из неблагоприятных бытовых условий; помощь в быту через заводские организации (дрова, жилплощадь, ремонт и др.).

Обслуживание единым педиатром детей на участке и в детском учреждении позволяет улучшить связь между консультацией-поликлиникой и другими детскими учреждениями района, в том числе и детскими больницами района. Для лучшего обслуживания ребенка специалисты учреждения (туберкулезник, дерматолог, окулист и зубные врачи) систематически проводят осмотр всех детей в учреждениях ежемесячно.

В порядке повседневной работы продолжается повышение квалификации персонала. Врачи ежедневно посещают обходы больных в районной больнице, участвуют в ее научных конференциях, проводят занятия под руководством районного педиатра. Медсестры систематически по плану занимаются с заведующим отделением.

Каждый случай смерти ребенка, особенно на дому, тщательно разбирается на конференции врачей со строгим учетом правильности профилактической и лечебной работы.

Вся работа единого педиатра на участке приближает врача к семье, к матери; заставляет глубже, вдумчивее заниматься вопросами профилактики в семье, за здоровье которой он несет ответственность, а совокупность этих моментов повышает качество медицинского обслуживания ребенка.

Объединенная же детская консультация-поликлиника является центром, организующим и объединяющим все медицинское и профилактическое обслуживание детского населения в возрасте от 0 до 16 лет, включая и руководство медпомощью во всех детских учреждениях района.

РЕЖИМ ЖИЗНИ И ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ВОЙНЫ И БЛОКАДЫ

Проф. А. Ф. Тур

Кафедра госпитальной педиатрии ЛГПМИ (зав. — проф. А. Ф. Тур)

Война со всеми ее трудностями и особенно тяжелая и длительная блокада города выдвинули перед всеми ленинградскими работниками в области детства ряд жизненных и нередко очень трудно разрешимых вопросов в отношении режима жизни, питания и воспитания детей. Эти трудности чувствовались особенно остро в условиях жизни организованных детских коллективов.

От правильного и своевременного разрешения этих вопросов зависели жизнь и здоровье ребенка, его правильное физическое и психическое развитие. От умения использовать опыт, накопившийся за месяцы войны и блокады, в значительной мере будет зависеть успех работы детских коллективов, оставшихся в Ленинграде, которым придется пережить еще немало тяжелых моментов и различных затруднений. Наш ленинградский опыт работы в детских учреждениях в условиях фронта может оказаться не бесполезным для педиатров и других районов нашего Союза.

Налеты вражеской авиации и артиллерийские обстрелы города, недостаточное отопление, длительные перебои в подаче электроэнергии и воды, недостаточное количество персонала и т. д. требовали изменений в режимных моментах жизни детских коллективов и в методах воспитания ребенка. Особенно трудно было обеспечить правильное питание детей, когда снабжение пищевыми продуктами стало явно недостаточным. Надо было изыскивать какие-то заменители дефицитных продуктов. К сожалению, в мирное время мы над этими вопросами мало думали и в этом направлении почти не работали. Даже немногочисленные попытки отдельных работников использовать в питании детей такие ценные продукты, как соя, соевое молоко, маргарин и т. д., встречали довольно резкую критику со стороны многих авторитетных педиатров.

В этой работе нам и хочется подвести итоги годичной работы в условиях войны и блокады физиологического стационара для здоровых детей раннего возраста (зав. — д-р М. Г. Рысс) и отчасти клиники для недоношенных детей (зав. — д-р М. А. Зингер) нашей кафедры госпитальной педиатрии.

Оперативные потребности момента часто заставляли переводить физиологический стационар из одного помещения в другое. Такие переезды выбивают из обычной колеи работу персонала и заметно влияют на детей, дезорганизуя установленный, привычный для них, образ жизни, который является весьма сильным организующим и дисциплинирующим фактором во всей системе воспитания ребенка раннего возраста. Если к этому прибавить, что по сигналу «воздушная тревога» детей переводили по нескольку раз в течение дня в бомбоубежище, нарушая этим режим сна, бодрствования и питания, станет вполне понятным, что нормальное обслуживание детей оказалось сильно нарушенным. С начала сентября 1941 г. в связи с участвовавшими вечерними и ночными воздушными налетами врага детей спускали в бомбоубежища ежедневно с 5 часов вечера и до 8 часов утра. С 20 ноября мы были вынуждены переселить детей в бомбоубежище на постоянное жительство; здесь они и провели почти 6 месяцев, до 14 мая 1942 г.

Условия бомбоубежища заставляли желать много лучшего: на ребенка приходилось около 1,8 м² поверхности пола и приблизительно 3,4 м³ объема помещения; бомбоубежище не имеет стеклянных окон, а единственное герметически закрывающееся окно-лаз можно было использовать лишь для проветривания помещения в те дни, когда на улице было не очень холодно и детей выносили на прогулку. Правда, бомбоубежище физиологического стационара имеет приточно-вытяжную вентиляцию, пользование которой, однако, сильно было ограничено частыми перебоями в подаче электроэнергии. Температуру воздуха удавалось поддерживать в пределах 12—15°С, главным образом электронагревательными приборами и теплом надземных помещений, имевших печное отопление. Сравнительно быстро начала развиваться сырость. Если к этому добавить, что не было отдельной горшечной, не было водопровода и достаточного количества теплой воды и нечего было думать об использовании какой-либо дополнительной маневжной площади в часы бодрствования детей, то станет ясным, что налицо были все условия для заболевания детей рахитом и малокровием, для развития у них физического и психического госпитализма.

Однако, работая и в таких условиях, мы поставили себе задачу — не только сохранить жизнь и здоровье детей, но и добиться возможно нормального физического и психомоторного их развития. Чего же удалось нам достичь?

К моменту перехода на постоянное жительство в бомбоубежище у нас оставалось 27 детей, которые распределялись по возрасту следующим образом: от 1 до 3 месяцев — 1 ребенок, от 3 до 6 месяцев — 4, от 6 до 9 месяцев — 4, от 9 до 12 месяцев — 1 и от 1 года до 1 года 3 месяцев — 17 детей. Через полгода, к моменту возвращения в надземное помещение, у нас остался только 21 ребенок. 1 ребенок (Скуратов, Л.) в возрасте около 5 месяцев здоровым был взят матерью домой. 5 детей умерло.

Один ребенок (Павловский, Толя) умер 12/XII 1941 г. в возрасте 1 года 2 месяцев в инфекционной клинике института от кори, осложнившейся воспалением легких. Двое детей умерло в Василеостровской инфекционной детской больнице, куда они были переведены по поводу дифтерии зева; один из них быстро поправился, но долгое время оставался бациллоносителем, из-за этого задерживался в больнице, заболел там гемоколитом, от которого и погиб (Лукьянов переведен в больницу 17/I, умер в марте в возрасте 1 года 2 месяцев). Двое детей умерло в стационаре: один от пневмонии, осложнившейся субтоксической диспепсией, и один от геморрагического колита. Эти двое детей отличались крайней неполноценностью: первый из них (Вронский, А.) — тяжелый гипотрофик, весивший в возрасте 1 года, к моменту перехода в бомбоубежище, всего лишь около 7 кг, второй (Стафеев, В.) — сильно недоношенный, с явными симптомами болезни Дауна, весивший в возрасте 1 года около 6 кг.

Из сказанного видно, что нам не удалось предупредить внутриучрежденческого инфицирования детей. Объясняется это тем, что бомбоубежище, в котором жили дети, в первое время имело контакт со смежными отсеками, в которых укрывались посторонние и ночевали дети, проживавшие на территории института. Отсюда проникла в наш коллектив корь и ветряная оспа; источник заноса дифтерии остался невыясненным. В период наибольших трудностей с водоснабжением и сплитанием мы имели небольшую вспышку кишечных заболеваний колитного характера. Надо отметить сравнительно большое количество катарральных конъюнктивитов, несомненно, связанных с использованием для освещения «коптилок», пылью от бетонированного пола и плохо побеленных стен.

Эти случайные инфекции сильно осложняли и затрудняли работу отделения, особенно принимая во внимание отсутствие при бомбоубежище изолятора, невозможность пользоваться из-за тесноты помещения переносными боксами, недостаточное количество теплой воды, большие задержки со стиркой белья и т. д.

При временном или длительном пользовании убежищами надо обращать особенно большое внимание на предупреждение заноса инфекций, не допуская никакого снижения требований в отношении строгой изоляции детей коллективов от контакта с посторонними детьми и взрослыми.

К моменту возвращения к жизни в надземном помещении, к 14/V 1942 г., все оставшиеся дети в количестве 21 были здоровы; 16 из них вполне могли быть отнесены к эйтрофикам и лишь при очень строгой оценке степени упитанности и тургора ткани, 11 из них может быть стояли на границе между полной эйтрофией и начинающейся гипотрофией. У 4 детей мы имели очень легкую гипотрофию I степени и у 1 — гипотрофию II степени. Среди детей-гипотрофиков — двое с тяжелыми врожденными дефектами; одна девочка слепорожденная, с которой, надо прямо сознаться, мы не умели правильно работать, и второй —

сильно недоношенный ребенок с явлениями псевдогермафродитизма, который с первых дней своей жизни развивался ненормально и в этих отклонениях от нормы больше повинна его конституциональная неполноценность, а не условия жизни в бомбоубежище.

В диаграмме даны две индивидуальные и средние суммарные кривые веса и длины тела детей стационара. Вес нарастал регулярно все время. Приблизительно с ноября—декабря весовые прибавки стали несколько меньше, но надо помнить, что и возраст детей стал больше. Так же регулярно нарастала и длина тела.

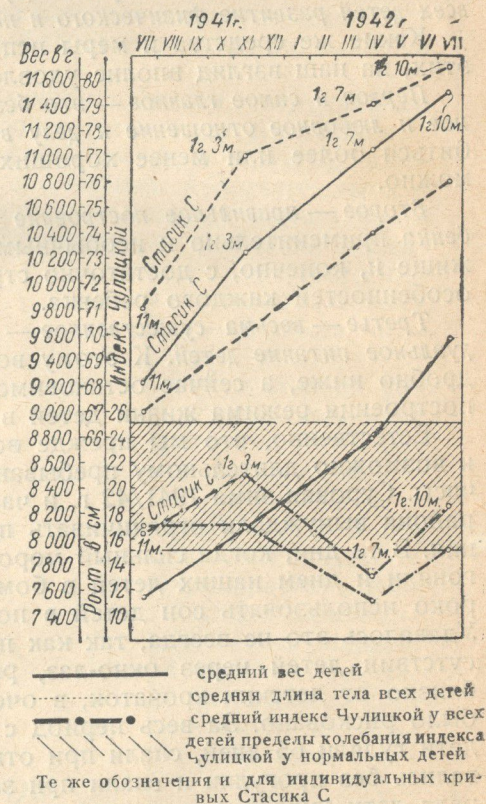
Детальный анализ особенностей каждого ребенка в отдельности, оценка его веса, роста, периметров и антропометрических индексов обнаруживает у многих детей некоторые отклонения от нормы, главным образом в сторону снижения упитанности.

Признаки рахита, который легко мог развиваться у детей, проживших полгода в темном и сыром подвальном помещении, можно было отметить у многих детей; однако рахит выражен у них не сильнее, чем у ленинградцев этого возраста вообще, ни у одного ребенка нет заметных деформаций конечностей, грудной клетки или черепа. Из 19 детей, достигших к 1/IV возраста 1 года и больше, у 3 было меньше 6 зубов, у 6 — от 6 до 8 зубов и у 10 — от 10 до 20 зубов; у 2 самых маленьких, имевших к этому времени 8—9 месяцев, было по 1 зубу.

Вопреки нашему ожиданию, почти без перемен за период жизни в бомбоубежище сохранился количественный и качественный состав красной крови.

В отношении развития моторики у детей мы имеем более чем удовлетворительные результаты. У 7 детей моторика была совершенно нормальной, в возрасте 1 года 5 месяцев они совершенно свободно ходили, не только по гладкому полу, но и по

Динамика физического развития детей физиологического стационара с 1 июля 1941 г. по 1 июля 1942 г.



садовой дорожке. Некоторое незначительное отставание двигательных умений от нормы можно отметить у 11 детей, причем это отставание лишь таково, что ребенок ходит не самостоятельно, а поддерживаемый за руку; ходит в кроватке, держась за ее перила, и т. д. Только у 3 детей можно было отметить более или менее значительное отставание в развитии моторики, из них один — гипотрофик II степени и один — из числа недоношенных детей, упомянутый выше псевдогермафродит.

Этой краткой характеристики детей нашего коллектива вполне достаточно для утверждения, что, несмотря на тяжелые и неблагоприятные условия жизни в бомбоубежище, мы смогли предупредить почти у всех детей развитие физического и психомоторного госпитализма.

Какие же средства и меры использовали мы для достижения этих, на наш взгляд вполне удовлетворительных, результатов?

Первое и самое главное — это безупречно преданное, добросовестное и любовное отношение к делу всего персонала; без этого добиться более или менее хороших результатов было бы невозможно.

Второе — правильное построение режима жизни и воспитания ребенка применительно к необычным условиям жизни в бомбоубежище и, конечно, с достаточно строгим учетом индивидуальных особенностей каждого ребенка.

Третье — весьма существенное — это правильное, строго индивидуальное питание детей. К этому вопросу мы вернемся более подробно ниже, а сейчас остановимся на некоторых особенностях построения режима жизни детей в условиях бомбоубежища.

Естественно, что мы прежде всего должны были стремиться к возможно длительному пребыванию детей на улице в дневные часы. Суровая зима 1941/42 г. и частые артиллерийские обстрелы района вынуждали ограничивать пребывание детей вне помещения. В те дни, когда сильный мороз или вражеские обстрелы загоняли и днем наших детей в бомбоубежище, приходилось широко использовать сон детей в помещении при открытом окне. Удавалось это не всегда, так как проветривать помещение в присутствии детей через окно-лаз, расположенное низко и очень близко от детских кроваток, в очень морозные и ветреные дни было рискованно. За весь период с 20/XI 1941 г. по 1/IV 1942 г. дети гуляли 65 дней, спали при открытом окне — 26 дней и оставались без прогулки и спали при закрытом окне — 41 день. С апреля дети гуляли ежедневно.

Трудно было обеспечить ребенку возможность правильного моторного и психического развития в условиях нередко темного или полутемного подвала и при отсутствии манежной площади. Надо было пересмотреть и изменить режим, приспособив его даже к таким моментам, как время подачи электроэнергии. Наиболее частые перебои в подаче электроэнергии бывали в первую половину дня; это заставляло нас перевести длительное бодрствование в старшей группе на промежутки между 15 и 19 часами, когда в бомбоубежище бывал свет, а на улице уже становилось

темно. Это давало возможность проводить дневные отдыхи детей, сдвинутые на первую половину дня, либо на улице, либо в помещении при открытом окне, и тогда отсутствие электроэнергии не сказывалось на самочувствии и поведении детей.

Общая суточная продолжительность периодов сна была увеличена приблизительно на 1—1,5 часа, что обеспечивало большую экономию расхода энергии у детей, находившихся далеко не в оптимальных условиях жизни и питания.

Дети старшей группы с первых чисел мая были переведены на режим с одним дневным сном; младшая группа провела всю зиму и весну на режиме трех дневных снов длительностью по 2 часа при 2-часовых промежутках бодрствования после каждого кормления.

Отсутствие манежной и прогулочной площади, затруднявшее нормальную организацию часов бодрствования детей, заставило широко использовать вкладные доски-манежи; в такую кровать-манеж помещалось 2—3 ребенка, с которыми и организовывали занятия; иногда приходилось проводить индивидуальные занятия даже с отдельными детьми. Конечно, это требовало максимального использования всех взрослых для педагогического обслуживания детей; это было возможно при наличии относительно вполне достаточных штатов (до апреля 1942 г. — 3 поста, позже — 2 поста).

Мы не прекращали даже в этих примитивных условиях работы систематического применения массажа и гимнастики и не сомневаемся, что вполне удовлетворительное развитие моторики у наших детей в значительной мере обеспечивалось этим режимным моментом.

Громадное значение имело правильное питание детей. В октябре и ноябре диета детей сравнительно мало отличалась от обычной в наших отделениях для детей раннего возраста; в связи с нараставшими продовольственными трудностями приходилось делать более жидкими каши и кисели; в пищевом рационе старшей группы детей уже в ноябре печенье и сухари часто заменялись обыкновенной булкой, вместо сахара часто давали соевые конфеты, леденцы, помадки и конфеты с начинкой; несколько уменьшилось в суточном пищевом рационе и количество овощей.

В декабре дети стали получать значительно меньше овощей, нарастало некоторое однообразие круп, исчезла манная, редко давали рис, преобладала главным образом овсянка. Приблизительно со второй половины декабря в меню детей пришлось включить черный хлеб и хлебные запеканки; качество хлеба в это время заставляло желать много лучшего. 1/I 1942 г. дети в последний раз получили овощное пюре, за весь месяц только 3 раза был дан борщ и 1 раз щи. Меню становилось все более однообразным, преобладала мучная ржаная каша, черный хлеб и хлебные запеканки. В этот период дети старшей группы почти не получали цельного молока, каша, чаще всего гречневая, при-

готовлялась на воде, добавлялось масло и сахар, вечером дети получали соевое молоко или смесь № 2.

Столь напряженным положение в питании продолжало оставаться и в феврале; дети не получали овощей (за весь месяц 1 раз был борщ), из круп — преобладало пшено, не было киселей и других сладких блюд; на второй завтрак (11 часов утра) дети обычно имели соевое молоко, кофе или какао с хлебом.

Отпускавшееся в явно недостаточном количестве натуральное молоко, сухое или сгущенное, шло на приготовление молочных смесей для детей первых месяцев жизни.

Приблизительно со второй половины февраля улучшилось снабжение молоком; это позволило назначать хоть 1—2 раза в день какую-либо полноценную молочную смесь и детям старшей группы.

В марте значительно улучшилось снабжение продуктами, увеличился отпуск масла, временами бывали сыр и яйца, дети регулярно начали получать белый хлеб, чаще бывало мясо. Вскоре почти вполне восстановилось снабжение детей нашей старшей группы и цельным молоком.

В течение всего этого тяжелого периода дети регулярно получали витаминные соки летне-осенней заготовки нашего института; они, конечно, полностью не покрывали потребность детей в витаминах, но во всяком случае обеспечивали отсутствие у них витаминного голодания.

Какие же основные задачи мы должны были поставить себе в этих достаточно напряженных условиях недостаточного снабжения продуктами, чтобы предупредить дистрофирование детей?

Прежде всего мы должны были обеспечить каждому ребенку необходимое и достаточное ему количество калорий в его суточном пищевом рационе; требовалась строгая индивидуализация диетических назначений со строгим учетом особенностей каждого ребенка. Недостаток и однообразие продуктов невольно толкают в сторону шаблона, а этого последнего именно и не должно было быть. Конечно, далеко не всегда можно было обеспечить качественную полноценность меню, правильное соотношение в нем белков, жиров и углеводов и достаточное количество солей.

Во-вторых, необходимо было максимально целесообразно и вместе с тем максимально экономно использовать продукты, отпускавшиеся для детского питания; надо было стремиться к максимальному уменьшению всяких отходов. Например вместо 5% рисового отвара наша молочная станция (д-р С. И. Полякова) готовила 3% отвар, но рис протирался через сито. Коровье молоко, количество которого было весьма ограничено, сепарировали, снятое молоко шло на приготовление пахтанья, а сливки использовались для приготовления 5% каши и простых смесей (№ 2 и № 3). Иногда делали белковое молоко, комбинируя творог, приготовленный из соевого молока, с пахтаньем из натурального, сгущенного или так называемого восстановленного (из сухого) коровьего молока.

Для приготовления каш грудным детям использовались все крупы: манная, рис, ячневая, гречневая, овсянка и т. д. Младшие дети получали 5% кашу с относительно большим содержанием молока, старшие имели более густые каши 10—20% в зависимости от сорта крупы, с меньшим содержанием молока, но с большим содержанием масла и т. д. Дифференцируя таким образом приготовление пищи в зависимости от возраста, мы не выходили из лимитов крупы и других нормированных продуктов.

Все лечебные смеси, включая в кислые, как пахтанье, белковое молоко, а также и различные простокваши, молочная станция института готовила не только из натурального коровьего молока, но и из сгущенного, восстановленного и даже из соевого. Рецепты приготовления очень часто менялись, так как надо было приспосабливаться к имеющимся пищевым ресурсам.

Надо было максимально разнообразить и вкусовые качества пищи, чтобы она не приедалась детям, будучи изготовленной иногда много дней подряд из одних и тех же исходных продуктов. От руководящих работников пищевой станции (Н. В. Балинская и В. Б. Киселева) требовалась большая изобретательность и большое внимание.

Для того, чтобы все эти заботы о рационализации питания детей дали бы положительный эффект, надо было гарантировать, чтобы все то, что назначено ребенку, действительно попало бы ему, чтобы не было никакой утечки пищи на сторону. Это обеспечивалось правильной расстановкой сил; в каждой смене персонала дежурили хорошо проверенные, надежные сестры, крепкие духом и не впавшие в моральную дистрофию. При каждом кормлении детей обычно присутствовал кто-либо из руководящих работников отделения — врач, старшая сестра или сестра-хозяйка.

Само собой разумеется, что в условиях сырого и темного жилища и однообразного питания и особенно при отсутствии овощей и сырых фруктов, надо было широко использовать такие до некоторой степени компенсирующие указанные дефекты факторы, как систематическое облучение детей ртутно-кварцевой лампой, назначение им рыбьего жира, препаратов витаминов D, A, C и др.

К сожалению, в этом отношении мы были в неблагоприятных условиях: облучение ультрафиолетовыми лучами организовать не удалось по чисто техническим причинам, рыбий жир аптека отпускала случайно, с большими перебоями и в очень незначительном количестве, почти не имели мы и фабричных препаратов различных витаминов.

Конечно, чем слабее ребенок, чем он больше уклоняется от нормы по состоянию своего здоровья, тем сильнее должны отразиться на нем неблагоприятные моменты жизни и тем большей продуманности требует и режим жизни и режим питания и само качество обслуживания персоналом.

Под нашим наблюдением в течение всего этого периода находилась и небольшая группа недоношенных детей, которые,

как это хорошо известно, вообще выращиваются не так легко и у которых даже в нормальных условиях очень часто развиваются рахит и малокровие. Эта группа детей провела осень, зиму и весну в особенно неблагоприятных условиях; клиника недоношенных детей гораздо раньше, чем физиологический стационар, уже в первой половине сентября, перешла на постоянное жительство в бомбоубежище; с наступлением морозов детей поднимали на прогулку в нетопленное надземное помещение клиники, но с резким усилением похолодания пришлось отказаться и от этого. Недостаточное количество грудного молока вынуждало очень рано переводить детей на смешанное, а иногда даже и на искусственное вскармливание.

Не подлежит никакому сомнению, что наши недоношенные дети развивались в условиях бомбоубежища хуже, чем это мы привыкли видеть в нашей клинике. У многих из них через 4—5 месяцев жизни под землей начала уплощаться весовая кривая, у некоторых отчетливо выявились признаки рахита и малокровия, которые, однако, и у них не достигли тяжелых степеней.

К началу войны в клинике было 34 недоношенных ребенка в возрасте от 7 дней до 4 месяцев и с весом при поступлении от 1020 г до 2000 г максимум. Из этих 34 детей умер только один, еще до перехода на постоянное жительство в бомбоубежище. Остальные в вполне удовлетворительном состоянии после многих месяцев жизни в бомбоубежище в различные сроки были выписаны домой или переведены в другие детские учреждения. Иначе было с детьми, которые поступали в клинику для недоношенных детей в самые холодные месяцы, сильно охлажденные в момент рождения или в первые дни жизни в палатах новорожденных или во время доставки в институт. Эти дети поступали обычно с явлениями склеремы, нередко уже больные воспалением легких. Из 15 таких детей, поступивших к нам с февраля по апрель 1942 г., выжил один, а остальные умерли.

Мы берем смелость категорически утверждать, что хотя это были недоношенные дети, хотя они рождены были матерями, сильно истощенными, часто с тяжелыми проявлениями цинги и иногда даже погибавшими вскоре после рождения ребенка, основная причина смерти таких детей — не их врожденная неполноценность, а те дефекты обслуживания, которые, к сожалению, имели место в отдельных случаях, в частности неправильное питание и сильное охлаждение ребенка в первые часы и дни его жизни. К сожалению, роковое для ребенка влияние этого последнего фактора многими еще недооценивается. Это подтверждается и тем, что жизнь громадного большинства таких же неполноценных детей от таких же больных и слабых матерей нам удавалось сохранить, если в родильных учреждениях они не подвергались значительному охлаждению, если в момент поступления в клинику они не имели обширных и резких проявлений склеремы, а ректальная температура у них была не ниже 36,0—36,5°.

Очень кратко я позволю себе остановиться на вопросе о ре-

жиме жизни и питания детей — дошкольников и школьников — в условиях войны и блокады. К сожалению, за этот период времени я не имею собственного опыта работы в закрытых дошкольных и школьных детских учреждениях и основываюсь только на впечатлениях, правда, довольно определенных, сложившихся при сравнительно частых, хотя и случайных посещениях различных детских коллективов. В то время как в одних учреждениях было холодно, темно и неудобно, в других совершенно аналогичных и при совершенно таких же условиях снабжения топливом и пищевыми продуктами жизнь протекала более или менее нормально. Это в значительной мере зависело от качества работы педагогического, медицинского и прочего персонала того и другого детского коллектива. Несомненно, большой продуманности требовало питание детей в условиях недостаточного снабжения продуктами. В этом отношении требуется значительная гибкость, дифференцированное использование отпускаемых продуктов в зависимости от возраста и индивидуальных особенностей ребенка, а не формальная уравниловка в отношении всех детей коллектива.

В конце марта — начале апреля нормы продуктов, отпускаемых в детские учреждения, несмотря на всю свою жесткость, обеспечивали возможность более или менее удовлетворительного питания детей. Суточный пищевой паек дошкольника содержал около 38 г белков, 36 г жиров и около 220 г углеводов, что обеспечивало ребенку приблизительно 1400 калорий на сутки. Школьники в своих завтраках, обедах и ужинах имели 45 г белков, 34 г жиров и 246 г углеводов, что дает около 1500 калорий.

Эти пайки при известной настойчивости администрации некоторых учреждений удавалось еще больше расширить за счет использования ненормированных продуктов — соевого молока, отходов сои при изготовлении молока, технического казеина и т. д.

Недостаточное количество в отпускаемых продуктах витамина С с успехом можно было пополнить использованием настоя из хвои, а с наступлением теплого времени и различных дикорастущих трав.

В режиме детей дошкольных и школьных коллективов, обеспеченных количественно и особенно качественно не вполне достаточным пищевым пайком, необходимо ввести некоторые коррективы — удлинить ночной сон и мертвый час днем, ограничить физические и учебные нагрузки, прекратить занятия спортом и т. д.

Наиболее ослабленным и истощенным детям целесообразно назначить 2 раза в день постельный отдых (мертвый час). Конечно, надо широко, но благоразумно использовать прогулки, легкие физические упражнения, неустойчивые игры и т. д.

Большой ошибкой в работе дошкольных и школьных детских коллективов является недооценка, а иногда даже и полное отсутствие заботы о психике ребенка в тяжелые дни переживаемого нами времени.

Ленинградские дети так же, как и взрослые, тяжело переживали вражеские бомбежки, артиллерийские обстрелы, смерть близких, переход от жизни в семье к жизни в детском доме и т. д. Персоналу детских коллективов надо проявлять в эти дни очень много внимания, чуткости и заботы о ребенке, правильно организуя его время, по возможности, отвлекая его от угнетающих мыслей и стараясь сгладить и ослабить пережитые им тяжелые впечатления.

Жизнь в условиях темного бомбоубежища или в холодных и сырых помещениях, недостаточное питание, психические травмы и т. д., конечно, не могут оставаться без вредного влияния на ребенка. Но при правильной постановке всего дела обслуживания ребенка эти вредные факторы удается ослабить, удается не только сохранить жизнь и здоровье детей, но и обеспечить им более или менее правильное физическое и психическое развитие. С улучшением условий жизни и питания такие дети начинают быстро поправляться, быстро сглаживается некоторое отставание от нормы, как было и с нашими детьми физиологического стационара и клиники для недоношенных детей, когда после долгой осени, зимы и весны они снова вернулись к жизни в более или менее нормальных условиях (см. диаграмму) в надземных помещениях.

ПРИГОТОВЛЕНИЕ ПИЩИ ГРУДНЫМ ДЕТАМ В УСЛОВИЯХ НЕДОСТАТОЧНОГО СНАБЖЕНИЯ ПРОДУКТАМИ

Д-р С. И. Полякова (зав. молочной станцией)

Кафедра госпитальной педиатрии ЛГПМИ (зав. — проф. А. Ф. Тур)

В период Отечественной войны и блокады города молочной пищевая станция Ленинградского педиатрического и медицинского института ни на один день не прекращала своей деятельности и, не взирая на возникшие в связи с блокадой большие трудности в работе (перерывы в подаче воды, нарушение нормальной работы котельного и парового хозяйства, неполный, необычный ассортимент сырья, затруднения с транспортом), все прикрепленные к станции точки и контингенты детей удовлетворялись полностью всеми видами смесей.

Война и блокада города поставили перед нами ответственнейшую задачу повести решительную борьбу за сохранение жизни молодого поколения, отцы и братья которых самоотверженно боролись на фронте за независимость нашей советской страны, за наш любимый город, который фашистские негодяи хотели задушить костлявой рукой голода.

Молочной станции пришлось в первую очередь задуматься и поработать над тем, как готовить смеси, не снижая ассортимента; готовить их из имеющихся в наличии разных сортов молока и крупы, не снижая их качества в отношении питательной ценности, т. е. содержания белков, жиров и углеводов, их калорийности и соответствующих вкусовых качеств. Для того, чтобы установить правильное процентное соотношение отдельных составных элементов намечаемых новых смесей, мы считали целесообразным проделать целый ряд опытных варок в лабораторной обстановке, учитывая, что изменился как ассортимент сырья, так и качество и нормы отпускаемых продуктов. Кроме того, учитывая дефицитность некоторых видов сырья, пришлось всех детей в возрасте до 3 лет разбить на несколько групп. К первой группе были отнесены дети в возрасте от 0 до 5 месяцев (к этой группе детей мы относились особенно бережно), во вторую группу вошли дети в возрасте от 5 месяцев до 1 года и, наконец, в третью группу были выделены дети от 1 года до 3 лет.

Подобная дифференцировка питания по возрастам дала нам возможность из имеющегося ассортимента крупы выделить

для самого раннего возраста манную крупу на приготовление 5% каши и наиболее полноценные сорта молока.

Используя для детей более старшего возраста другие сорта крупы и молока, удавалось и их снабжать кашей полноценной калорийности и хорошей консистенции.

Перебои в регулярном снабжении станции необходимым ассортиментом продуктов вынуждали нас проявлять особую гибкость в изготовлении смесей и вызывали необходимость срочно, на ходу, перестраивать свою работу, переходя от одной рецептуры к другой.

В результате ряда опытных варок нами была установлена следующая рецептура (табл. 1).

На дневной рацион ребенка нам в среднем отпускали крупу или лапшу в количестве 27,0 г и масла 1,6 г, между тем, как видно из приводимых в табл. 1 данных, на 100,0 продукции при приготовлении, например, гречневой каши, чтобы получить продукцию соответствующей консистенции, мы употребляли 17,0 г крупы, что составляет 34,0 г крупы на дневной рацион, а для лапши — 40,0 г. Получаемый перерасход продуктов по отдельным кашам мы покрывали за счет дифференцированного питания отдельных детских групп, как указано было выше.

Это дало нам возможность в общем уложиться в нормы отпускаемых станции продуктов, не снижая качества и количества продукции.

Количество поступающего на станцию молока зачастую определяло и технологический процесс приготовления каши. При достаточном поступлении молока каши готовились на цельном молоке. При перебоях в снабжении молоком калорийность каши покрывалась в основном за счет добавления масла.

Дети в возрасте до 5 месяцев получали, как правило, 5% манную кашу на полноценном молоке, а при низком процентном содержании жиров в молоке — к каше добавляли 10% сливки.

При изготовлении смесей зачастую приходилось одну и ту же смесь готовить из нескольких видов молока — соевого, сладкого, солодового, восстановленного; так, например, смесь «белковое молоко» готовили следующим образом: творог, входящий в состав смеси, готовили из соевого молока, все же остальные составные части — обезжиренное молоко (пахтанье) — из сладкого или восстановленного молока. Для пахтанья обезжиренное молоко в свою очередь готовили из сладкого, прибавляя к нему частично восстановленное.

Технологический процесс приготовления самих смесей мы также изучали в процессе работы и пришли к целому ряду практически полезных выводов. Например, мы установили, что простоквашу, приготовленную из соевого молока, для кислых смесей необходимо тщательно протирать через сито с тем, чтобы она получилась более нежной, мягкой; в противном случае простокваша получается очень плотная ввиду большого содержания белка в соевом молоке.

Таблица 1

Наименование каш и смеси	Молоко в г			Вода в г	Крупа в г	Сахар в г	Масло в г	Калорий
	восстановленное	сладкое	солодовое					
Манная каша	100	—	—	—	10	5	—	125
	50	—	—	50	12	10	2	117
	—	100	—	—	10	—	—	125
	—	50	—	50	12	3	2	118
	—	—	100	—	12	5	—	122
	—	—	50	50	12	10	2	128
Рисовая каша	100	—	—	100	12	10	5	122
	50	—	—	—	12	5	—	130
	—	100	—	—	14	10	2	116
	—	50	—	50	14	5	2	129
	—	—	100	—	12	5	—	120
	—	—	50	50	12	10	2	126
Гречневая каша	100	—	—	100	14	10	5	125
	50	—	—	—	17	5	—	147
	—	100	—	—	17	5	2	128
	—	50	—	50	17	3	2	147
	—	—	100	—	17	5	—	130
	—	—	50	50	17	5	2	137
Пшеничная каша	100	—	—	100	17	10	3	123
	50	—	—	—	17	5	—	121
	—	100	—	—	17	5	2	147
	—	50	—	50	17	5	2	128
	—	—	100	—	17	—	—	147
	—	—	50	50	17	3	2	130
Лапша	75	—	—	100	17	10	3	137
	50	—	—	50	17	5	2	123
	—	75	—	25	17	5	—	121
	—	50	—	50	17	5	2	132
	—	—	100	25	17	—	—	131
	—	—	50	50	17	—	2	127
	—	—	100	—	17	5	—	121
	—	—	50	50	17	5	2	120
	—	—	—	100	17	10	3	126
	—	—	—	—	17	—	—	120

Наименование каш и смесей	Молоко в г			Отвар в г	Сахар в г	Масло в г	Мука в г
	сладкое	восстановленное	солодовое				
Смесь № 3	66	—	—	33	—	—	—
	—	66	—	33	5	—	—
	33	—	66	33	5	—	—
Смесь № 4	100	—	—	33	3	—	—
	—	100	—	—	—	—	—
	—	—	100	—	—	—	—
Смесь № 5	100	—	—	—	—	—	—
	—	100	—	—	5	—	—
	—	—	100	—	5	—	—

Продолжение табл. 1

Наименование каш и смесей	Молоко в г			Отвар в г	Сахар в г	Масло в г	Мука в г
	сладкое	восстановленное	солодовое				
Смесь № 2	—	50	—	50	5	—	—
Каша Моро	100	—	—	—	5	5	7
	—	100	—	—	7	5	3
Смесь Моро	100	—	100	—	—	5	3
	—	100	—	—	7	3	3
Сливочно-молочная смесь	Молоко в г		Мука в г	Сахар в г	Сливки в г	Вода в г	
	восстановленное	сладкое					
	30	—	3,25	3,25	20	50	
—	30	3,25	2,00	20	50		
Белковое молоко	Творог в г		Молоко в г			Сахар в г	Вода в г
	восстановленный	сладкий	восстановленное	сладкое	солодовое		
	100	—	50	—	—	5	50
—	100	—	50	—	—	50	
Шоколадное молоко	Молоко	Шоколад					
	100 г	5 г					
Пахтанье	Молоко в г		Мука в г	Сахар в г			
	восстановленное	сладкое					
	100	от 0,5 до 10/100 жира		3	4		
		100	2	—			
Смесь Клейншмидта	Молоко в г		Мука в г	Масло в г	Сахар в г		
	восстановленное	сладкое					
	100	—	3	3	5		
—	100	3	3	—			
Смесь Черни	Молоко в г		Вода в г	Мука в г	Масло в г	Сахар в г	
	восстановленное	сладкое					
	40	—	60	5	5	4 (расчет на воду)	
—	40	60	5	5			

Продолжение табл. 1

	Молоко		Сливки	Вода	Сахар в г
	восстановленное	сладкое			
Смесь Бидерта № 1	—	—	1/4	3/4	5
Смесь Бидерта № 2	1/9	—	2/9	6/9	5
Смесь Бидерта № 3	1/5	1/9	1/9	6/9	—
Смесь Бидерта № 4	1/6	1/5	1/5	3/5	5
Смесь Бидерта № 5	1/7	1/6	2/6	3/6	3
	—	1/7	3/7	3/7	5
			3/7	3/7	3

Творис на кефире: шоколад — 20 г, концентрированный рис — 40 г, творог из кефира — 40 г, сахара — 10 г, сыворотка из сладкого молока — 20 г. Из 1 л кефира получается 330 г твориса.

Практика установила, что при изготовлении разных видов простокваши (простой, ацидофильной, болгарской) из сладкого молока культуры для заквашивания расходуется вдвое больше, так как сладкое молоко содержит большое количество углеводов, которые, очевидно, депрессивно действуют на рост молочнокислого стрептококка. Наши наблюдения также показали, что для приготовления кальцийного творога из сладкого молока требуется хлористого кальция меньше, чем при изготовлении из натурального молока, а именно — 0,7% вместо 1%, а для соевого и восстановленного — 1,5%.

Переходя к технологии приготовления отваров и смесей, считаем необходимым указать на некоторые рационализаторские мероприятия, которые мы применяли и применяем в своей работе. Например, при изготовлении рисового отвара в целях более экономного расходования риса (норму его мы снизили с 5 до 3 г) мы видоизменили технологический процесс, применяя систему протирания риса и использования его полностью, а не только получаемого отвара, как это имело место раньше. Физиологические смеси мы также дифференцировали. Смесь № 2 старались готовить из сладкого или восстановленного молока, без сои и солодового молока.

Грудных детей первого полугодия жизни, тяжело больных детей и недоношенных мы обеспечивали смесью № 2 без сои.

Смесь № 3 готовили комбинированно: часть отвара, часть сладкого молока и часть соевого или солодового молока, добавляя восстановленное молоко или сливки.

Неоднократные проверки в лаборатории ингредиентов и калорийности физиологических смесей показали, что по содержанию жиров и калорий они почти приближаются к норме довоенного времени, как это видно из табл. 2.

Таблица 2

Сравнительные данные о нормах химического пищевого состава молочных смесей

Название смесей	Довоенный период				Период блокады			
	белки	жиры	угле- воды	кало- рии	белки	жиры	угле- воды	кало- рии
Белковое молоко . . .	3,0	2,5	7,0	60,0	3,5	2,0	6,1	58,0
Смесь Клейншмидта . . .	3,5	2,6	10,6	82,0	3,4	2,6	11,5	85,3
Пахтанье	3,5	0,5	5,2	45,0	3,3	0,2	10,0	56,4
Смесь Моро	3,8	7,5	13,5	140,0	2,7	6,4	12,3	121,0
Каша Моро	3,8	7,6	14,3	144,0	3,1	6,4	15,3	135,0
Смесь Черни	1,3	3,8	6,4	68,0	1,2	3,2	7,1	64,0
Смесь № 2	1,7	1,75	7,8	54,0	1,5	1,3	7,0	47,0
Смесь № 3	2,1	2,3	8,8	65,0	1,8	1,6	8,2	57,9

Больным детям с дистрофическими отеками широко давали белковое молоко, смесь № 3 на сое и соевую простоквашу и смесь под названием «творис».

При изготовлении смесей приходилось учитывать и вкусы детей и их отношение к предлагаемой продукции. Так, соевый кефир, получаемый с молзавода, дети пили очень плохо, и часто матери отказывались от получения его; заменить же кефир молоком не представлялось возможным, так как мы получали молоко по строгой разверстке и в ограниченном количестве, а для детей в возрасте от 1 года до 3 лет отпускали кефир, а не молоко. Это обстоятельство заставило нас переработать кефир так, чтобы в питательном отношении получить полноценную смесь, а в вкусовом удовлетворить полностью вкус детей. Как видно из лабораторных данных, в 100,0 кефира содержится белка 3,0, жира 2,2, углеводов 2,2, калорий 32,5. Смесь, которую мы называли творисом, содержит белка 6,2, жира 1,3, углеводов 25,0, калорий 140,4 на 100,0 смеси.

Смесь приготавливалась нами следующим образом. Из кефира приготавливали творог, его протирали несколько раз через сито, затем прибавляли к нему равное количество 20% рисового отвара, соевую сыворотку после получения творога мы заменяли сывороткой сладкого или восстановленного молока, добавляли 10% сахарного сиропа и прогревали до 70°. При наличии витаминных соков-концентратов или же меда мы добавляли уже после прогрева еще 10% соков или же 10% меда. Детям вместо 500 г кефира мы выдавали 250 г смеси творис.

Все наши оправданные впоследствии большим опытом предложения, касающиеся технологического процесса приготовления смесей и отваров, не должны были в значительной степени отразиться на полноценности предлагаемой детям продукции.

И, действительно, помещенные в табл. 2 сравнительные данные показывают, что задача, поставленная перед собой молоч-

ной станцией, — поддерживать питание детей на определенном качественном почти довоенном уровне — была выполнена. Если взять сравнительные данные по смеси Черни, то мы видим, что количества белков, углеводов и жиров в смеси, приготавливавшейся станцией в период блокады, снизились весьма незначительно; так, в мирное время белка содержалось 1,3, а сейчас — 1,2; жира вместо 3,8 сейчас 3,2; калорий вместо 68 сейчас 64 и т. д.

Для того чтобы охарактеризовать масштаб работы молочной станции в период блокады, приведу несколько цифр. За время войны отпущено 487 132 порции всякой продукции. По отдельным смесям, если сравнить работу в довоенное время и в период Великой Отечественной войны, можно указать и на следующее. Если до войны смеси № 3 готовили 90—100 л в сутки, то во время войны ее готовили 1500 л; каши готовили в довоенное время 30—40 л, во время войны до 500 л и т. д.

Надо было свой опыт немедленно передавать практическим учреждениям города, и молочная станция Педиатрического медицинского института, наряду с чисто производственной работой, выполняла в период блокады весьма важные функции по повышению квалификации и подготовке кадров инструкторов, диетлаборантов молочных кухонь и врачей, обслуживающих ясельные учреждения города.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ АЛИМЕНТАРНЫХ ДИСТРОФИЙ У ДЕТЕЙ

Проф. А. Ф. Тур

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. А. Ф. Тур)

Жизнь в блокированном врагами Ленинграде — количественное и качественное недоедание, длительное охлаждение, физическое и психическое утомление должны были отразиться на здоровье и развитии детей нашего города.

С конца 1941 г. главную массу больных, проходивших через детские больницы, клиники и поликлиники, составляли дети с явлениями алиментарной дистрофии различной тяжести и с проявлениями гипо- и авитаминозов. Даже и те больные, которые поступали под наблюдение педиатров по поводу других заболеваний, например с острыми детскими инфекциями, поражениями органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, почек и т. д., давали необычное течение имевшихся у них заболеваний, в большинстве случаев развивавшихся на фоне дистрофии, в результате более или менее значительного количественного и качественного недоедания.

Голодание, грубо нарушающее все функции организма и взрослого человека, особенно губительно отражается на организме ребенка; если первому качественно полноценное и количественно достаточное питание должно обеспечить сохранение status quo его организма, то для детей правильное питание является одним из основных факторов, обеспечивающих возможность нормального течения процессов прогрессивного порядка — роста и нормального физического и психического развития.

Дистрофия на почве недостаточного питания хорошо была знакома педиатрам и раньше и не только на основании опыта работы с детьми Петрограда в 1918—1919 гг. и детьми Поволжья в 1920—1921 гг., когда широкие массы населения этих районов оказались в условиях явно недостаточного питания, в результате иностранных интервенций и белогвардейских авантур.

Алиментарные дистрофии под названием хронических расстройств питания хорошо нам известны из патологии раннего детства. Глава об этих заболеваниях является одной из важнейших в учении о больном ребенке раннего возраста. Роль этиологических факторов, обуславливающих развитие дистрофий у детей грудного возраста, играют алиментарные моменты: коли-

чественное недоедание ребенка и качественно неполноценное питание (неполноценный состав грудного молока, позднее введение прикорма, однообразное вскармливание коровьим молоком, злоупотребление мучнистой пищей, недостаточное количество витаминов), а также расстройства пищеварения, кишечные и парентеральные инфекции, неблагоприятные социально-бытовые условия и диатез самого ребенка.

Во всех этих случаях основным моментом в патогенезе развивающегося у ребенка хронического расстройства питания является экзогенное или эндогенное голодание; у грудных детей различают три степени хронического расстройства питания: легкую, или гипотрофию I степени, средней тяжести, или гипотрофию II степени, и тяжелую, или атрофию. Во всех этих случаях в клинической картине наиболее заметным признаком является более или менее сильно выраженное похудание. Однако эти дети не только являются худенькими, истощенными, но у них в большей или меньшей мере нарушены различные функции их организма. Дети с различными формами хронического расстройства питания не только меняют свой морфологический облик вследствие снижения упитанности, но у них резко нарушается реакция и на воздействия всех факторов окружающей среды. Ребенок-эитрофик, становясь дистрофиком, переходит в состояние дизергии, а в наиболее тяжелых случаях даже и анергии.

На клинической картине хронического расстройства питания у детей раннего возраста сказываются характер и тяжесть голодания, возраст ребенка, сочетание со случайными и сопутствующими заболеваниями и конституциональные особенности самого больного.

Принципиально аналогичную картину приходится наблюдать и при алиментарных дистрофиях у детей-малюток, дошкольников и школьников. У них так же, как и у грудных детей, в зависимости от степени истощения, целесообразно выделять: легкую форму алиментарной дистрофии, или алиментарную дистрофию I степени, алиментарную дистрофию средней тяжести, или дистрофию II степени, и, наконец, тяжелую форму алиментарной дистрофии, или дистрофию III степени.

У громадного большинства детей всех возрастов, бывших под нашим наблюдением, почти всегда, наряду с признаками упадка питания, в большей или меньшей степени выступали симптомы и витаминного голодания, иногда в виде моногиповитаминоза или моноавитаминоза (скорбут, пеллагра и др.), в других случаях в виде полиавитаминоза или полигиповитаминоза.

При наличии резко выраженных отеков можно говорить об отеочной форме алиментарной дистрофии.

Клиническая картина хорошо выраженной алиментарной дистрофии у детей довольно своеобразна. Больные вялы, лежат съевшись и закрывшись с головой одеялом; иногда они апатичны и безразлично относятся ко всему окружающему, в дру-

гих случаях они раздражительны, капризны и не позволяют себя исследовать; обычно жалуются на чувство холода и голода и никак не могут согреться и насытиться. В очень тяжелых случаях аппетит исчезает, дети отказываются от еды, и их с трудом удастся накормить; сравнительно часто является потребность в соленой или кислой пище, гораздо реже — вкусовые извращения.

Кожа сухая, бледная, нередко шелушится; наличие геморрагических явлений указывает на недостаточное поступление с пищей фактора С, явления дерматита или пигментации кожи кистей, стоп и шеи говорят о недостатке витамина РР (пеллагра).

Слизистые — бледные, несколько суховаты, часто — явления стоматита или гингивита (скорбут); у детей без зубов слизистая полости рта, как правило, не страдает.

Отеки — почти постоянный симптом в клинической картине алиментарной дистрофии; степень отечности — весьма различна, от небольшой одутловатости и пастозности до резко выраженной асцитической. Появляются отеки сперва на лице и стопах, позже они распространяются на голени, кисти рук и туловище. У мальчиков очень сильно отекает мошонка.

Отек — мягкий, безболезненный, крайне легко перемещающийся с переменной болью.

Отечная жидкость часто скапливается в полости живота, реже в плевральных полостях; гидроперикард редко бывает хорошо выражен и обычно диагностируется лишь на секции.

Легкие и средней тяжести отеки проходят иногда очень быстро при улучшении питания, тяжелые отеки могут держаться очень долго даже при значительном улучшении общего состояния больного. Степень отечности не является существенным показателем тяжести состояния больного и не предопределяет исход заболевания. Быстрое исчезновение сильных отеков — признак прогностически неблагоприятный. Рецидивирующие отеки или изолированный асцит без видимых отеков подкожной клетчатки всегда должны заставить подумать о недостаточности витаминного питания (пеллагроидные явления).

У всех детей с явлениями алиментарной дистрофии значительно укорочена проба Мак-Клюра — Ольдрича.

Это дает право утверждать, что каждый дистрофик, даже без видимых отеков, является латентно отечным, и поэтому вряд ли надо выделять как бы в самостоятельное заболевание отдельную отечную форму алиментарной дистрофии. Степень отечности алиментарного дистрофика в значительной мере зависит не только от характера голодания, но и от индивидуальных конституциональных особенностей ребенка и сопутствующих заболеваний. Затянувшиеся поносы, как правило, усиливают отеки или способствуют выявлению их в безотечных случаях.

Атрофия мышц — один из наиболее ранних и постоянных симптомов в клинике голодания детей. Даже при вполне удовлетворительном еще состоянии упитанности дети жалуются

на слабость в ногах, легкую утомляемость при ходьбе, подъеме на лестницу, часто — боли в икроножных мышцах (прескорбутный признак). Слабость мышц легко доказать динамометром. Атрофия мышц сглаживается значительно медленнее, чем повышается вес и улучшается общее состояние ребенка в периоде репарации. У старших детей сравнительно часты внутримышечные кровоизлияния (авитаминоз С), у детей первых лет жизни они крайне редки.

Сравнительно часто наблюдаемые контрактуры нижних конечностей (ребенок не может полностью разогнуть ноги в коленных суставах, ходит на носках) не всегда связаны с предшествовавшими внутримышечными кровоизлияниями и часто являются результатом недостаточного поступления с пищей некоторых витаминов комплекса В.

Большинство детей жалуется на боли в костях голени, часто усиливающиеся к ночи; повидимому, это ранний признак гиповитаминоза С.

У дистрофичных детей сравнительно часты осложнения со стороны органов дыхания — бронхиты, бронхопневмонии (особенно часто у детей раннего возраста), обострения туберкулезного процесса, плевриты, сухие и серозные, и др.

Заметно поражается сердечно-сосудистая система; перкуторные границы сердца обычно остаются в пределах нормы или бывают даже несколько уменьшены; последнее наблюдается особенно часто у страдающих поносами, сильно истощенных детей раннего возраста; значительно реже приходится наблюдать увеличение сердечной тупости. Тоны сердца глухи, нередко выслушиваются функциональные шумы. Кровяное артериальное давление, особенно максимальное, значительно понижено. Пульс у детей раннего возраста чаще учащен, у более старших детей — умеренная брадикардия и лишь в наиболее тяжелых случаях выраженная тахикардия. Для детей с явлениями алиментарной дистрофии надо считать характерной лабильность пульса, частую смену брадикардии на тахикардию, и наоборот. Очень резкое учащение пульса при значительном снижении кровяного давления — признак прогностически неблагоприятный.

Со стороны периферической крови — умеренная гипохромная анемия; количество гемоглобина снижается до 60—70% по Сали, а число эритроцитов до 3,5—4 млн.; во многих случаях истинная олигемия маскируется сгущением крови. Сравнительно редко анемия достигает очень тяжелых степеней и по характеру периферической крови и данным пункции костного мозга приближается к апластической. Всегда — анизоцитоз и полихромазия, сравнительно редко — пойкилоцитоз.

Число белых кровяных телец уменьшено, почти всегда — относительный лимфоцитоз, абсолютная и относительная нейтропения; со стороны нейтрофилов — умеренный сдвиг влево и токсическая зернистость.

Надо отметить крайнюю неустойчивость лейкоцитарной формулы у детей-дистрофиков; присоединение даже незначительных воспалительных процессов вызывает увеличение числа нейтрофилов; лейкопения, наоборот, отличается значительным постоянством.

Реакция оседания эритроцитов в случаях неосложненной дистрофии — в пределах нормы или слегка ускорена, при наличии скорбунных признаков — всегда ускорена, присоединение даже незначительных воспалительных процессов (стоматит, пилит и т. д.) почти всегда вызывает резкое ускорение оседания эритроцитов.

При алиментарных дистрофиях у детей резко нарушаются функции желудочно-кишечного тракта. Очень часто приходится наблюдать поносы; в одних случаях они носят характер энтерита, в других — колита, чаще всего надо говорить об энтероколите. Явления изолированного гастрита — редки, но довольно часто наблюдается комбинация гастрических симптомов с поносами в виде гастроэнтеритов или гастроэнтероколитов. Появление расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта иногда сопровождается ухудшением аппетита, чаще он продолжает оставаться повышенным. Язык умеренно обложен; бурый налет в средней части языка и яркая окраска кончика и краев его должны заставить подумать о пеллагре, стоматит и гингивит говорят о цинге. Живот умеренно вздут, стенки живота иногда сильно напряжены. Боли в животе — редки, лишь в некоторых случаях при сильных поносах дети жалуются на боли перед или во время дефекации. В единичных случаях приходилось наблюдать приступы сильных болей, что обычно сочеталось с сильным вздутием живота, напряжением стенок живота и рвотой и заставляло исключить острый живот. Печень — обычно в пределах нормы, бывает несколько увеличена или, наоборот, даже уменьшена.

Со стороны желудочного содержимого — снижение общей кислотности, часто — почти полное отсутствие свободной соляной кислоты и снижение силы ферментов. Такое же угнетение секреторной деятельности пищеварительных желез подтверждают анализы и дуоденального содержимого. В испражнениях — почти всегда слизь в большем или меньшем количестве, кровь — значительно реже.

Бактериологическое исследование испражнений в громадном большинстве случаев давало отрицательные данные в отношении бактерий дизентерийной и паратифозной группы. Микроскопия кала далеко не всегда указывала на колитный характер поражения кишечника, даже при наличии слизи.

Со стороны мочевого выделения и мочи надо отметить подлакирию и никтурию; иногда эти симптомы выражены очень резко; у многих детей возобновляется или усиливается ночное недержание мочи. Истинная полиурия обычно лишь в период спадения отеков. Сравнительно часто — альбуминурия,

иногда достигающая значительных степеней, но очень быстро и бесследно проходящая. Почти всегда — индиканурия и нарушение выведения с мочой хлоридов. В нескольких случаях у тяжелых дистрофиков нам пришлось наблюдать картину несахарного мочеизнурения.

Умеренные нагрузки солью мало отражаются на диурезе, более значительные, особенно при отеках, ведут к задержке воды в тканях.

У детей с явлениями алиментарной дистрофии сильно страдает эндокринно-вегетативная система. Сухость кожи, грубость и сухость волос, депрессивное состояние, брадикардия, субнормальная температура говорят об угнетении функции щитовидной железы. Полидипсия, низкий удельный вес мочи, пониженная концентрационная способность почек дают право думать о поражении гипоталамуса. На гиподипсию надпочечников указывает общая адинамия, понижение кровяного давления, гипогликемия, пигментация кожи. Бесспорно страдает и инкреторная функция половых желез у детей подросткового возраста; они как бы задерживаются в своем развитии, выявляется некоторая инфантильность, сочетающаяся с несколько старческим обликом больного, задерживается выявление вторичных половых признаков, иногда они как бы претерпевают даже обратное развитие. У девочек задерживается появление менструаций.

Все это дает право говорить о *плюригландулярном синдроме* в клинической картине алиментарной дистрофии у детей. Нарушенное гормональное равновесие восстанавливается очень медленно и следы этой дисэндокринии исчезают значительно позже, чем восстанавливается общее состояние ребенка.

Глубокое поражение функций желудочно-кишечного тракта и всей эндокринной системы неизбежно должно сказаться и на обмене веществ. Гипопротеинемия, уменьшение глобулиновой фракции белков крови и резкое нарушение альбумино-глобулинового равновесия, повышение остаточного азота в крови, гипогликемия, уменьшение зольного остатка крови, извращение в обмене и выделении хлоридов, бесспорные расстройства водного обмена, сдвиг щелочно-кислотного равновесия в сторону ацидоза и т. д. — все это говорит о глубоких потрясениях интермедиарного порядка, о полной дезорганизации обмена веществ. Основной обмен, по данным литературы, может быть повышен или понижен в зависимости от стадии голодания.

Со стороны нервной системы при неосложненных формах алиментарной дистрофии удастся отметить лишь общие явления, чаще характера угнетения, реже характера возбуждения. Наличие явлений полиневрита, двигательных расстройств и расстройств чувствительности указывают на авитаминоз В₁. Возможны душевные расстройства.

Температура тела — нормальна или понижена; в некоторых случаях приходилось наблюдать повышения температуры,

для объяснения которых в клиническом статусе больных не удавалось найти достаточно данных.

Из изложенного видно насколько полиморфна клиническая картина алиментарной дистрофии у детей; в ней тесно переплетаются и не всегда поддаются дифференцированию симптомы просто истощения, авитаминозов, влияния характера питания, случайных инфекций, сопутствующих заболеваний, возраста и конституциональных особенностей ребенка.

Все эти моменты, однако, надо учитывать при назначении лечения. Необходимо принимать во внимание степень дистрофирования ребенка, наличие или отсутствие отеков и поносов.

К легким формам дистрофии (I степени) мы относим детей, у которых общее состояние вполне удовлетворительно, ребенок ведет обычный образ жизни, но у него снижается тургор мягких тканей, несколько уменьшается подкожный жировой слой и ослабевает мышечная сила. Вес заметно снижается. Аппетит нормальный, чаще — усилен. Наклонность к запорам. Других отклонений от нормы со стороны полостных органов не отмечается.

При алиментарной дистрофии средней тяжести (II степени) общее состояние ребенка резко нарушается, ребенок жалуется на общую слабость, легкую утомляемость и боли в ногах. Резко снижается вес; подкожный жировой слой исчезает на шее, груди и животе, но остается еще в небольшом количестве на лице и конечностях. Часто брадикардия. Почти всегда выражены нервно-психические явления, дети раздражительны, плохо спят, много плачут, постоянно испытывают чувство голода, едят все с жадностью. Нередко — кишечные явления.

При тяжелой форме (III степени) алиментарной дистрофии — общая адинамия, безразличное отношение к окружающим, сонливость, гипотермия, зябкость. Речь монотонная, несколько скандированная. Подкожный жировой слой исчезает везде, кожа землистого оттенка, мышцы атрофичны. Вес снижается менее бурно, временами задерживается или даже слегка нарастает, что связано с гидремичностью тканей. Чаще — тахикардия. Почти всегда присоединяются поносы. К еде дети относятся безразлично и даже отказываются от нее, некоторые много пьют.

Сильные отеки могут быть у дистрофиков и II и III степени, что связано с индивидуальными особенностями ребенка и некоторыми особенностями его голодания.

В случаях, заканчивающихся неблагоприятно, весовая кривая резко падает в последние дни жизни, быстро исчезают отеки, усиливается понос, нарастает тахикардия. Незадолго перед смертью могут быть приступы резкого возбуждения. Реже — смерть наступает внезапно при наступившем, казалось, улучшении общего состояния больного.

Основным и решающим методом лечения алиментарной дистрофии у детей является правильная диета, строго индивидуализируемая в зависимости от возраста ребенка, степени истощения его, характера голодания и

сопутствующих заболеваний и осложнений. Калорийный коэффициент пищи при исчислении на фактический вес должен быть повышен.

Диетотерапию надо сочетать с настойчивым применением ферментов и осторожным, но систематическим использованием различных методов стимулирующей терапии.

При лечении тяжелых дистрофиков III степени, но без значительных отеков и поносов мы назначаем в течение первых 2—3 дней лечения ограниченную диету, легко усвояемую, механически и химически щадящую, главным образом жидкую и полужидкую.

Приемы пищи частые, 5—6 раз и чаще. В первые дни лечения, пока не выяснена выносливость больного к белкам и жирам, нельзя допускать перегрузки этими пищевыми ингредиентами; количество углеводов может быть достаточно велико. Мы давали больным на 1 кг веса—1,0—1,5 г белков, не более 1,5 г жиров и до 10—12 г углеводов, что обеспечивает около 50—60 калорий на 1 кг веса. С первых дней лечения пища должна содержать достаточно витаминов; с этой целью больным следует назначать рыбий жир, настой хвои, концентраты различных витаминов и т. д., даже если нет явных клинических признаков гиповитаминоза.

Через 1—2—3 дня, если больной хорошо справляется с такой ограниченной диетой, надо перейти на полноценное питание; больной должен получать до 2,0—2,5 г белков на 1 кг веса, столько же жиров и до 12—14 г углеводов; такая диета обеспечивает ребенку около 75—85 калорий на 1 кг веса. Этот второй вариант лечебной диеты не должен обеспечивать механическое щажение кишечника.

Учитывая некоторую капризность аппетита у детей-дистрофиков, следует вводить в пищевой рацион селедку, кильки, воблу и другие не очень острые вкусовые вещества.

Детям менее истощенным (дистрофия I и I—II степени) эту диету можно назначать с 1-го дня лечения.

Если через 8—12 дней вес ребенка не начинает регулярно нарастать, надо назначить усиленную диету, богатую полноценными белками и жирами. Эта диета обеспечивала нашим больным до 4,0—4,5 г белков, около 4,5—5,0 г жиров и 12,0—15,0 г углеводов на 1 кг веса. Калорийный коэффициент при таком пищевом режиме-откармливании достигает 100—200 калорий и больше на 1 кг веса. Количество белков нам удавалось повысить за счет добавления казеина, соевого творога, остатков от соевых бобов при приготовлении соевого молока и т. д.

Эта диета, конечно, также должна быть богата витаминами. При составлении диеты надо помнить, что у детей с алиментарной дистрофией резко нарушен минеральный обмен и они нуждаются не только в белках, жирах и углеводах, но и в достаточном количестве солей.

При дистрофиях с отеками, но без поносов, диета остается такой же; сухоядение и строгая бессолевая диета излишни и да-

же вредны; некоторое ограничение поваренной соли и жидкостей показано лишь при очень сильных отеках, не проявляющих тенденции к уменьшению. Иногда мы видели положительный эффект от назначения 1—2 сахарных или молочных дней. Наличие в моче умеренного количества белка и лейкоцитов не является противопоказанием для назначения животных белков.

При поносах у детей-дистрофиков требуется строгая индивидуальная диетотерапия; в первые дни лечения мы назначаем пищевой режим обычный для больных острыми гастритами, энтеритами или колитами.

Через несколько дней, не дожидаясь резкого улучшения или полного исчезновения желудочно-кишечных явлений, надо постепенно переходить на достаточно полноценное питание, увеличивая количество легко усвояемых белков, жиров и углеводов, свободных от значительных количеств клетчатки и других грубых остатков. При поносах особенно легко возникают различные формы гипо- и авитаминозов, а потому надо обращать большое внимание на достаточное введение больному ребенку различных витаминов.

Лечение детей с явлениями алиментарной дистрофии ни в коем случае не должно ограничиваться только одной диетотерапией. Больные нуждаются в строгом физическом и психическом покое, надо обратить достаточное внимание на тщательное согревание больного. Помещение и постель должны быть теплыми, ребенок должен быть хорошо одет, обеспечен достаточным количеством грелок, пища должна быть горячей, целесообразно назначать черный кофе и вино.

Весьма существенным моментом является и правильное медикаментозное лечение: больные должны систематически получать большие дозы ферментов, соляную кислоту или желудочный сок. Сердечные назначаются в зависимости от показаний: чаще всего показаны кофеин, камфора, валериана, ландыш, назначение препаратов группы наперстянки требует некоторой осторожности при брадикардии.

При сильных отеках мы назначаем адонилен, диуретин, хлористый и молочнокислый кальций и даже инъекции меркузала. Ни в коем случае не следует стремиться к слишком быстрому устранению отеков. При поносах противопоказаны слабительные, особенно солевые; хороший эффект дает раннее назначение небольших доз сульфидина или сульфазола. В затягивающихся случаях показаны вяжущие, дезинфицирующие, препараты белладонны и даже опий.

При нервно-психических явлениях и бессоннице — бром, ломинал, веронал и др.

Внутривенное переливание крови требует большой осторожности при лечении тяжелых случаев истощения; в случаях легкой и средней тяжести показаны повторные трансфузии небольших количеств (40—80 см³) крови.

При дистрофии III степени целесообразны повторные внутривенные вливания 10—20% раствора глюкозы; можно испытать трансфузии солевых заменителей кровяной плазмы.

Ценным дополнительным методом лечения является применение различных способов раздражающей терапии: гемотерапия, протеинотерапия, инсулинотерапия, облучение ртутно-кварцевой лампой, легкий массаж и лечебная физкультура, теплые ванны и т. д., показаны при лечении дистрофиков I и II степени и тяжелых дистрофиков в период явно выявившегося улучшения.

Необходимо комбинированное применение различных витаминов: аскорбиновой кислоты, никотиновой кислоты, препаратов витаминов B₁ и A, различных концентратов и т. д.

В период выздоровления — общеукрепляющее лечение, глицерофосфаты, фитин, лецитин, железо, осторожная опотерапия (тиреоидин, тиреоин, питуикрин, орхикрин, овариокрин, пантокрин и др.).

Дети с явлениями алиментарной дистрофии нуждаются в особенно чутком, любовном и внимательном к себе отношении со стороны всего медицинского персонала; только при этом условии сравнительно легко удастся добиться их доверия и повысить эмоциональный тонус, что тоже является одним из необходимых условий успешного лечения истощенного ребенка.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ У ЛЕНИНГРАДСКИХ ДЕТЕЙ

Проф. А. Б. Воловик

Кафедра пропедевтики детских болезней ЛГПМИ (зав. — проф. А. Б. Воловик)

В представлении педиатра термин «алиментарная дистрофия» является собирательным понятием, так как им охватываются различные варианты расстройств питания, обусловленные неправильным в количественном или качественном отношении вскармливанием ребенка. Так как малые дети особенно чувствительны ко всякого рода недочетам питания, то естественно, что и алиментарные расстройства питания наблюдаются главным образом в раннем детстве. Однако в обстановке, сложившейся в Ленинграде в течение первого года Отечественной войны (конец 1941 г. и первая половина 1942 г.), алиментарная дистрофия наблюдалась и у старших детей. Нужно сразу же подчеркнуть, что описываемое под этим названием патологическое состояние отличается значительным своеобразием, по крайней мере в этиопатогенетическом отношении. Суть дела заключается в более или менее одновременном воздействии на детский организм целого ряда неблагоприятных факторов: в первую очередь — сильного и продолжительного недоедания, далее — холода, тяжелых нервно-психических переживаний (бомбежка с воздуха и артобстрел) и немалой затраты сил на передвижение (отсутствие трамвая). Вот почему алиментарная дистрофия у ленинградских детей не являлось полным аналогом ни голодной болезни, несмотря на видимое внешнее сходство с ней, ни тех алиментарных расстройств питания, которые нам хорошо известны из практики довоенного времени. Отсюда и некоторые особенности клинической картины этой формы алиментарной дистрофии.

Прежде всего бросаются в глаза характерные изменения внешнего облика ребенка. Если в относительно легких вариантах дело идет лишь о более или менее значительном исхудании в связи с потерей некоторого количества подкожного жира, то в тяжелых случаях развивается глубокое истощение вплоть до настоящей кахексии. Такие больные представляют собой скелет, обтянутый кожей. Это выражение не является фигуральным, так как, помимо полной утраты подкожного жирового слоя, у детей наблюдается и резкая атрофия мускулатуры. Наряду с кахексией,

у дистрофиков отмечаются и отеки — периферические (лица, кистей, стоп), либо полостные, а иногда и те и другие одновременно. Очевидно, о таких детях с большими общими отеками прежде говорилось: «опух от голода». Этому выражению нельзя отказать в меткости, хотя и можно усомниться в его точности, так как развитию отеков при алиментарной дистрофии могут способствовать и некоторые сопутствующие заболевания, как, например, дизентерия. В ряде случаев отеки возникают в ранней фазе болезни, т. е. до развития явной кахексии, в других же гораздо позже, уже на фоне истощения. Они характеризуются также и неодинаковой стойкостью: то исчезают довольно быстро, то, наоборот, оказываются очень упорными, не поддаваясь никакой терапии.

Большие изменения выявляются и со стороны кожных покровов. Характерна заметная бледность кожи, особенно у детей с отеками. Эта бледность является не только отражением имеющейся анемии, но в еще большей мере следствием вазомоторных расстройств. Наощупь кожа холодна, суха и шероховата. Нередко наблюдается и мелкое, и даже крупно-пластинчатое шелушение эпидермиса. Конечно, все указанные изменения кожи варьируют в своей выраженности в зависимости от тяжести дистрофии. Несомненно, что в этом отношении играют значительную роль и сопутствующие гиповитаминозы, главным образом группы В, доказательством чему является эффективность соответствующей витаминотерапии. Нарушается и деятельность кожных — сальных и потовых — желез. Выделение кожного сала резко понижено, и этим, повидимому, и объясняется отсутствие столь частого в обычных условиях у подростков *acne vulgaris*. Потоотделение также сильно уменьшено. Вместе с тем понижается резистентность и реактивность кожи. Стсюда большая частота отморожений зимой 1941/42 гг. у наших больных и крайне медленное заживление подвергшихся некрозу участков.

Весьма яркие и симптомы вовлечения в процесс центральной нервной системы, что сказывается прежде всего в поведении ребенка. В большинстве случаев развивается депрессивное состояние различной интенсивности — от некоторой вялости и заторможенности до полной прострации. У некоторых же детей появляется более или менее резкое возбуждение, иногда с тенденцией к явно агрессивным действиям и переходом в острый психоз. Глубокая депрессия является одним из характернейших признаков тяжелой алиментарной дистрофии. Такие больные лежат неподвижно в постели, закрывшись с головой одеялом. Здесь дело не только в повышении зябкости, так как это явление наблюдалось и в теплое время года. Иногда у тяжелых дистрофиков развивается и своеобразный нервный симптомокомплекс, напоминающий кому или приступ экламптической уремии. Дети жалуются на сильную головную боль, повторную рвоту, а затем появляются тонические и клонические судороги с потерей сознания, которые повторяются несколько раз в день. Ме-

нингеальные симптомы слабо выражены или отсутствуют, сухожильные рефлексы обычно повышены, дермографизм смешанный и выражен слабо. Люмбальная пункция обнаруживает прозрачную жидкость, вытекающую под большим давлением. Реакция Панди дает отрицательный результат. Кровяное давление понижено или нормально. В моче ничего патологического не определяется. Указанный симптомокомплекс возникает как при сухой, так и при отечной форме алиментарной дистрофии и общая продолжительность его колеблется от 2 до 4 дней. Патогенез этого состояния пока еще неясен. Можно отметить, что в первой половине 1942 г. такие дети в значительном числе погибали. У двух из них оказалось возможным произвести секцию, которая установила наличие выраженного отека мозга. Во второй же половине указанного года, как и в 1943 г., случаи подобного рода наблюдались гораздо реже, причем все больные поправились. Несколько слов относительно применявшийся нами терапии: люмбальные пункции, ежедневные повторные интравенозные вливания глюкозы с аскорбиновой кислотой и витамином В₁ и клизмы из хлорал-гидрата.

Что же касается явлений со стороны внутренних органов, то в отношении сердечно-сосудистой системы отмечается обычно изменение ритма сердца, как в сторону замедления, так и учащения его. В выраженных случаях дистрофии преобладает брадикардия, частота пульса в соответствующих возрастных группах детей доходит до 70—60, а в отдельных случаях и до 50 ударов в 1 минуту. У тяжелых больных наблюдается чаще тахикардия, частота пульса доходит до 120, а иногда и до 140 в 1 минуту. Лишь в единичных случаях на фоне брадикардии имела место и экстрасистолия. Другие же расстройства ритма, как мерцание предсердий, пароксизмальная тахикардия, атриовентрикулярная блокада, не отмечались ни разу. Границы сердца обычно не выходят за пределы нормы, а при выслушивании определяется, опять-таки в более тяжелых случаях, заметная глухость тонов. Шумы, как правило, не выслушиваются. Следует подчеркнуть, что заглушение тонов у дистрофиков заслуживает серьезной оценки, так как атрофия мягких тканей в области передней грудной стенки создает благоприятные условия для усиления звуковых явлений, воспринимаемых в области сердца. Кровяное давление довольно часто умеренно понижено, либо нормально. Более резкая гипотония, когда максимальное кровяное давление доходит до 80 мм, наблюдается лишь в очень тяжелых случаях. Иногда развивается и картина острой сосудистой слабости: побледнение, похолодание конечностей, частый и малый пульс. Если добавить к этому, что выраженные явления сердечной недостаточности, как цианоз, одышка, большая печень, у наших детей, как правило, не отмечались, то может создаться впечатление об относительно слабом участии сердечно-сосудистой системы при алиментарной дистрофии. На секции же выявляются достаточно серьезные изменения в виде более

или менее выраженной атрофии сердца с истончением его стенок, особенно в области правой половины, и различного рода дегенерации миокарда — белковая, паренхиматозная. Это противоречие между клиническими и патолого-анатомическими данными объясняется, видимо, тем обстоятельством, что организм дистрофика в связи с значительным понижением обмена веществ и нарушением функций эндокринных желез, в частности щитовидной, предъявляет относительно невысокие требования к сердцу, почему даже в тяжелых случаях алиментарной дистрофии дело не доходит до развития выраженной недостаточности кровообращения.

Со стороны дыхательных органов патологические явления при неосложненной алиментарной дистрофии обычно отсутствуют.

Соучастие пищеварительного тракта проявляется в целом ряде симптомов. В легких случаях аппетит повышен, в тяжелых же наблюдается, почти как правило, более или менее выраженная анорексия. Полный отказ от пищи сочетается обычно с общей глубокой депрессией ребенка, что еще более усугубляет тяжесть состояния таких больных. Со стороны кишечника стул в одних случаях бывает нормальным по частоте и консистенции, в других же отмечаются явные и подчас упорные запоры, а еще чаще и разнообразные поносы типа энтерита или энтероколита. Поносы эти свойственны более тяжелым случаям. Частота стула колеблется от 3 до 6 раз в сутки, причем он оказывается жидким, а в ряде случаев и с большей или меньшей примесью слизи. В 1941 г. и в первой половине 1942 г. у многих больных наблюдался и явный гемоколит. В этиологическом отношении не только гемоколиты, но и часть колитов и даже энтероколитов должны быть отнесены за счет дизентерии. Остальные же поносы следует трактовать как вульгарный колит или дистрофический понос в собственном смысле этого слова. Интересно отметить, что как чисто дистрофические, так и дизентерийные поносы у наших детей имели явную тенденцию к затяжному упорному и рецидивирующему течению. В отдельных случаях, повидимому в связи с пониженной выносливостью к пище, у дистрофиков развивался токсический гастроэнтерит по типу токсической диспепсии у малых детей, что весьма отягощало состояние больного. Конечно, затяжные поносы имеют достаточно серьезное значение, поскольку они способствуют прогрессированию дистрофии у детей.

Печень при алиментарной дистрофии, как правило, не прощупывается, равно как не отмечается и желтуха, т. е. отсутствуют обычные клинические признаки поражения печени. Этим, однако, не исключается глубокое нарушение целого ряда ее функций и самой структуры органа, о чем свидетельствуют биохимические исследования и секционные данные — атрофия печени в сочетании с различными дегенерациями ее паренхимы.

Со стороны мочевыделительной системы наблюдается ряд признаков, указывающих на нарушение некоторых ее функций.

Так, у многих детей, особенно в не слишком далеко зашедших случаях, отмечается выраженная полиурия, поллакиурия, т. е. частое опорожнение пузыря, а иногда и никтурия. При этом дети испытывают настоятельную потребность в немедленном выведении мочи тотчас же после возникновения соответствующего позыва. Это является следствием ослабления тормозящего влияния коры больших полушарий на спинномозговой центр мочеиспускания, вследствие чего опорожнение пузыря приобретает до известной степени рефлекторный характер, как это имеет место у грудных детей. Выраженность полиурии и поллакиурии также зависит от состояния центральной нервной системы, ибо при глубоком сне ночной диурез и частота мочеиспускания значительно уменьшаются, а при бессоннице и беспокойстве, наоборот, увеличиваются. Полиурия объясняется отчасти и уменьшением экстраренального выведения воды в связи с понижением деятельности потовых желез, уменьшением секреции пищеварительных соков и запорами. Конечно, при наличии отеков диурез оказывается пониженным. При исследовании мочи последняя либо нормальная, либо содержит незначительное количество белка и единичные эритроциты, лейкоциты и эпителиальные клетки.

Кровь, как красная, так и белая, дает в ряде случаев некоторые сдвиги. У детей отмечается умеренная гипохромная анемия, достигающая подчас более резкой степени в очень тяжелых случаях. Количество лейкоцитов нередко снижается до 6000—5000, умеренная лейкопения, РОЭ нормальна, либо ускорена до 20—30 мм за час.

Соучастие эндокринно-вегетативной системы также находит свое отражение в картине болезни. Так, сухость кожи, брадикардию, гипотермию можно поставить в известную связь с понижением функции щитовидной железы; полиурию и повышенную жажду — с гипофизарной недостаточностью. У подростков наблюдается нередко запаздывание появления вторичных половых признаков или прекращение месячных у менструировавших ранее девочек, что является, конечно, следствием понижения функции половых желез.

Температура при алиментарной дистрофии может быть и нормальной, а нередко понижается до 36° и даже до 35° с десятыми, так что тенденция к гипотермии является одним из характерных признаков дистрофического состояния.

Все сказанное выше характеризует чистую, если можно так выразиться, форму алиментарной дистрофии. На самом же деле клиническая картина болезни у дистрофиков оказывается еще более многообразной вследствие вкрапления в нее признаков, характерных для тех или иных гипо- или авитаминозов (цынги, бери-бери, пеллагры). Сочетание в той или иной мере этих состояний с алиментарной дистрофией на определенном этапе явилось неизбежным последствием того количественного и качественного голодания, которое испытывали ленинградские дети в рассматриваемый период времени. Это качественное голодание

относится не только к недостатке наиболее необходимых пищевых компонентов и нарушению корреляции между ними, но характеризуется и отсутствием в пище витаминов. Наконец, надо иметь в виду и довольно частое наложение на алиментарную дистрофию некоторых других заболеваний (пневмония, дизентерия, о чем упоминалось уже раньше, туберкулез), что способствовало, разумеется, еще большему усложнению клинической картины болезни у наших детей.

В конечном счете, все это многообразие клинического облика алиментарной дистрофии у наших детей свидетельствует с несомненностью о широком соучастии в ее развитии всех важнейших систем и органов, с одной стороны, и об изменении реактивности и сопротивляемости организма, обусловленном дистрофическим состоянием ребенка, — с другой. Этим и объясняется тот большой урон, который нанесла алиментарная дистрофия ленинградским детям в памятные 1941—1942 гг.

СИНДРОМ МЁЛЛЕР-БАРЛОВА У ДЕТЕЙ И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ

Проф. Э. И. Фридман, д. м. н.

Кафедра факультетской педиатрии (зам. зав. — проф. Э. И. Фридман) Ленинградского государственного педиатрического медицинского института (дир. — проф. Ю. А. Менделеев), I Детская больница Октябрьского района (гл. врач — Е. С. Горбань; научн. рук. — проф. Э. И. Фридман) и Всесоюзный научно-исследовательский витаминный институт (дир. — проф. А. А. Шмидт)

В 1859 г. датчанин Мёллер (Möller) описал своеобразное заболевание, наблюдавшееся им у детей раннего возраста и выражавшееся главным образом в появлении крупных кровоизлияний под надкостницу преимущественно трубчатых костей. Эти кровоизлияния сопровождалась резкой болезненностью, припухлостью и ограничением подвижности пораженной конечности. В связи с тем, что поражение костей происходило чаще всего в области диафизарных концов, являющихся излюбленным участком рахитических изменений, а также исходя из того факта, что заболевали главным образом дети в возрасте, наиболее подверженном рахиту, Мёллер считал указанные симптомы проявлением «острого рахита».

Значительно раньше Мёллера (в 1651 г.) английский ученый Глиссон (Glisson) в своей классической монографии о рахите привел подобные случаи поражения костей, но уже тогда трактовал их как комбинацию рахита со скорбутом и в то же время настаивал на необходимости разграничения этих обоих заболеваний. Впоследствии, однако, взгляды Глиссона были полностью забыты, и окончательное размежевание этих двух патологических форм произошло лишь в 1883 г., когда были опубликованы исследования Барлова (Barlow), доказавшие тождественность описанной Мёллером формы со скорбутом взрослых. Кроме того, Барлов впервые обратил внимание на тот факт, что болезнь эта у детей тесно связана с полным или частичным прекращением грудного вскармливания и переходом на кормление хорошо проваренными продуктами. Что касается участия рахитического компонента в симптомокомплексе этого заболевания, то Барлов его также не отрицал, однако считал его необязательным. Точка зрения Барлова о скорбутической природе этого заболевания вскоре была принята большинством педиатров Англии и Америки. В континентальной же Европе образовались два противоположных лагеря. В одном из них ока-

зались Фюрст (Fürst), Гиршпрунг (Hirschprung) и некоторые другие, отстаивавшие рахитическую природу данного заболевания, в другом — Багинский (Baginsky), Потт (Pott), Кассель (Cassel) и др., рассматривавшие его вместе с Барловым как детскую форму скорбута.

В 1892 г. Гейбнером (Heubner) предложена была компромиссная точка зрения, к которой отчасти присоединился и Раухфус и согласно которой отвергнуто было рахитическое происхождение болезни, но и скорбутическая природа принята была не полностью, на том основании, что существует ряд моментов, отличающих «болезнь Барлова» грудных детей от скорбута взрослых. В качестве главного довода указывалось на отсутствие параллелизма в распространении форм заболевания среди взрослых и детей. В то время, как в некоторых странах (в том числе и в России) скорбут взрослых, вспыхивая время от времени, принимал характер массовой эпидемии, болезнь Барлова там же наблюдалась спорадически и в виде единичных случаев. С другой стороны, в Германии, Англии и Америке, где скорбут взрослых представлял собой в то время сравнительно редкое явление, болезнь Барлова встречалась значительно чаще. Основываясь на этих фактах, а также на различии клинической картины у взрослых и детей, Гейбнер предложил называть эту форму «скорбутоподобным» заболеванием грудных детей, или «болезнью Барлова». С тех пор это название, или в более полном виде — «болезнь Мёллер-Барлова», утвердилось в педиатрии и сохранилось до настоящего времени. «Таким образом — говорит Гиорги (György) — при помощи этого нейтрального, ни к чему не обязывавшего в отношении генеза названия болезни надеялись подчеркнуть известное различие между ним и скорбутом взрослых».

Между тем, как указывает Финкельштейн (Finkelstein), наблюдения Барлова нашли впоследствии свое подтверждение и в Германии, в городах которой участилось это заболевание в связи с переходом на снабжение детей грудного возраста молоком из крупных ферм, подвергавших его с целью консервации предварительной термической и химической обработке, после чего молоко еще вторично обрабатывалось перед употреблением в пищу. Особенно сильно распространилась болезнь Барлова в Германии в период войны 1914—1918 гг., когда скорбут среди взрослого населения также перестал быть там редкостью.

В нашей стране массовые вспышки скорбута среди детей наблюдались лишь в период гражданской войны и интервенции. Вопрос этот нашел свое отражение на II Всероссийском съезде педиатров в 1923 г. в докладах Шагана, Осинковского, Шолле и выступлениях Киселя, Данилевича, Быстрина, Краснобаева и др. Наблюдения этих авторов относятся уже к началу новой эпохи, характеризующейся современными взглядами на скорбут, как на проявление авитаминоза С. Правда, отдельные голоса раздавались еще в пользу отжившей

инфекционной теории детского скорбута (Кисель), но большинство тогда уже придерживалось алиментарного происхождения и связывало эпидемию скорбута с ухудшением питания детей и недостатком свежих овощей и фруктов.

С тех пор прошло около 20 лет, в течение которых непрерывно росло благосостояние нашего населения, широко развернута была сеть профилактических детских учреждений, а также яслей, домов ребенка, санаторий и т. д., в которых диететика раннего возраста, как правило, строилась на принципе не минимальной (как в некоторых других странах Европы), а оптимальной потребности в пище. Дети постоянно получали полноценную пищу с достаточным содержанием витаминов, чем и объясняется то обстоятельство, что в течение многих лет нам, ленинградским педиатрам, равно как и врачам других городов Советского Союза, не пришлось встречаться с явлениями выраженного скорбута в качестве самостоятельного заболевания у детей. Лишь иногда можно было наблюдать симптомы авитаминоза С в терминальной стадии некоторых истощающих заболеваний (как, например, дизентерия, туберкулез, сепсис). В последние годы до Отечественной войны главное внимание советских педиатров в этом вопросе уделялось выявлению и предупреждению мало выраженных форм гиповитаминозов у детей (Лепский, Петряева, Абрамсон и др.).

Открытие аскорбиновой кислоты в качестве химического субстрата витамина С [Чент-Джёрджи (Szent-Györgyi)], а также разработка доступных для клинициста методов определения ее в различных пищевых продуктах, в крови и других жидкостях организма, создали широкую возможность изучения обмена витамина С у детей как при нормальном, так и при различных патологических состояниях. Из работ, опубликованных в Ленинграде незадолго до войны и касающихся указанных вопросов, следует отметить диссертации Петряевой, Небытовой, Лукьянчиковой и Абрамсон.

Петряева путем сравнительных исследований, проведенных на молодых и взрослых животных, а также на трупном материале (дети и взрослые) доказала большую насыщенность витамином С органов растущего организма. Данные автора вполне согласуются с давними опытами Гольста (Holst) и Фрелиха (Froelich), обнаруживших у молодых животных при недостатке витамина С в пище остановку роста и падение веса. Такие же результаты получены некоторыми авторами и у детей, лишенных витамина С в пище [Майер (Meuer) и Гиörги].

Из органов, наиболее богатых в детском возрасте витамином С, по данным Петряевой, оказались некоторые эндокринные железы с наиболее дифференцированной функцией (гипофиз, надпочечник и половая железа), далее следуют селезенка, тонкий кишечник, мозг, тимус; третье место занимают щитовидная и поджелудочная железы, печень, легкое и почка). На последнем месте — сердечная и скелетные мышцы. Однако, автор правильно

подчеркивает, что по абсолютному количеству витамина С, принимая во внимание вес органа, первое место занимает печень. Это обстоятельство имеет большое значение, так как, по данным той же Петряевой и ряда других авторов, при различных патологических процессах с участием печени извращается обмен витамина С в организме. Она наблюдала в подобных случаях усиленное выведение аскорбиновой кислоты через кишечник, в то время как при нормальных условиях основное количество ее выделяется почками. Такая же картина была выявлена при тяжелых желудочно-кишечных расстройствах у детей (в особенности при дизентерии), что свидетельствует о роли нормального пищеварения в сохранении органных запасов витамина С и тем самым в предотвращении гипо- или авитаминоза. С другой стороны, нормальная функция пищеварительных органов невозможна при недостатке витамина С в организме, вследствие чего ранними признаками гипо- и авитаминоза С служат анорексия, склонность к поносам и другие нарушения. Исследования Абрамсон показали, что между содержанием витамина С в органах и в крови у детей нет строгого параллелизма. Поэтому она считает рискованным ограничиваться для диагностики скрытого гипо- или авитаминоза одними лишь количественными определениями аскорбиновой кислоты в крови.

В литературе описаны случаи длительного пребывания как взрослых [Шик (Schick), Меншинг (Mensching)], так и детей [Виденбауэр (Widenbauer)] на С-авитаминозной пище (до 100 дней и больше), когда уровень аскорбиновой кислоты в крови падал до нуля, а клинические симптомы гипо- и авитаминоза либо вовсе не наступали, либо появлялись значительно позднее обеднения крови аскорбиновой кислотой.

Надо полагать, что подобные эксперименты далеко не безразличны для организма ребенка и если внешне они проходят иногда безнаказанно, то только до той поры, пока не нарушено общее состояние, а главное — пока ребенок не подвергнется случайной инфекции.

Наблюдавшаяся в подобных случаях резистентность в отношении скорбута объясняется, с точки зрения Ритшеля (Rietchel), сохранением регуляторной способности организма в смысле использования минимальных количеств витамина С путем постоянной его регенерации, т. е. перехода дегидро-аскорбиновой кислоты в аскорбиновую, и обратно. Исходя из того, что витаминный обмен является по существу внутриклеточным обменом, Ритшель считает, что аскорбиновая кислота наподобие гормонов в крови может содержаться в едва уловимых количествах или даже отсутствовать. Обычный же уровень ее в крови (при нормальном состоянии и полноценной пище ребенка около 1 мг-% и выше) является, по его мнению, лишь отражением количества витамина С, поступающего с пищей. Исходя из этого взгляда, можно было бы думать, что величина показателя аскорбиновой кислоты в крови не имеет практического значения. Однако с

этим мы не можем согласиться. Если концепция Ритшеля в известной мере справедлива, то только, пожалуй, по отношению к здоровому организму, находящемуся в данный момент в состоянии полного равновесия в смысле обмена веществ и в частности С-витаминного обмена. Всякое нарушение равновесия в связи, например, с инфекцией или расстройством питания неминуемо влечет за собой повышение потребности в витамине С, которое вряд ли во всех случаях может быть покрыто при помощи одной лишь регуляторной способности организма. В этом отношении аналогия, проводимая между витаминами и гормонами, имеет лишь условное значение. Гормоны представляют собой эндогенный продукт организма и могут поступать в кровь при условии сохранения функциональной способности соответствующих желез в количествах, потребных в каждый данный момент.

Что же касается витамина С, то, как известно, человеческий организм не обладает способностью синтезировать его, а использует для нужд обмена резервированный пищевой витамин. Поэтому длительное отсутствие витамина С в пище, сопровождающееся снижением показателя крови, приводит к постепенному обеднению им организма, в результате чего рано или поздно появляются признаки авитаминоза. Время, потребное для выявления клинических симптомов скорбута, может быть различным и, как показывают наши наблюдения за период блокады Ленинграда, зависит в большой мере от состояния питания детей и интеркуррентных инфекций. Эти же наблюдения заставляют нас рассматривать низкие показатели аскорбиновой кислоты в крови, как сигнал угрожаемости ребенка по заболеванию скорбутом.

Как уже было упомянуто выше, нам, советским педиатрам, в течение длительного времени не приходилось сталкиваться с выраженными формами детского скорбута, большинство же молодых врачей мало знакомы с особенностями его клинического течения, особенно у детей раннего возраста. Поэтому, не имея возможности в пределах настоящего сообщения коснуться всего вопроса в целом, мы избрали темой лишь ту форму скорбута, которая встречается преимущественно в раннем возрасте и известна под названием болезни Мёллер-Барлова.

В течение 1942 г., нам пришлось наблюдать среди 500 случаев скорбута у детей 190 случаев с формой Мёллер-Барлова. Представленное в табл. 1 распределение этих 190 детей по возрастам показывает, что среди них преобладали дети в возрасте от 1 до 3 лет и сравнительно малое количество случаев приходится на грудной возраст. Последнее обстоятельство объясняется главным образом резким сокращением контингентов грудных детей в Ленинграде в 1942 г. в связи с эвакуацией их из города. Небывало же большой процент детей старше 2 лет, болевших этой формой скорбута, найдет свое объяснение при обсуждении особенностей патогенеза ее, а пока ограничимся указанием, что са-

мому юному из наших пациентов было 3,5 месяца, а самому старшему — 5 лет.

Таблица 1

Распределение больных по возрасту

Возраст детей	Количество случаев	%
0—6 мес.	1	0,5
6—12 "	14	7,3
1—2 года	72	38,0
2—3 "	82	43,0
3—4 "	19	10,2
4—5 лет	2	1,0
Итого	190	—

Клинические симптомы этой формы заболевания не представляли каких-либо отличий в зависимости от возраста. У всех детей за некоторое время до появления характерной припухлости в области той или иной кости имелись болезненность, ограничение движений, ребенок терял аппетит, становился вялым, бледным, беспокойным.

При поражении нижних конечностей старшие дети, по словам родителей, в первые дни еще пытались ходить, прихрамывая, но вскоре, из-за нараставшей болезненности, уже не могли подняться с постели. В отношении же грудных детей матери жаловались обычно на резкое беспокойство и плач ребенка при попытке взять его на руки. Однако, к врачу они обращались лишь после того, как появлялась припухлость в той или иной области. Согласно анамнестическим данным, период болезненности до появления опухоли колебался в разных случаях от 3 дней до 2 недель.

Под наше наблюдение в клинику и в больницу поступали дети в большинстве случаев спустя несколько дней после появления припухлости. У детей, поступивших в первые дни появления опухоли, мы часто наблюдали повышение температуры до 38—39°, реже выше. Лихорадка обычно была кратковременной, если предпринималось специфическое лечение и не присоединялась инфекция; в дальнейшем заболевание протекало при нормальной или, иногда, субфебрильной температуре. В некоторых случаях, где нам приходилось наблюдать множественные гематомы, следовавшие одна за другой через известные промежутки времени, температурная реакция всякий раз наблюдалась при образовании новой гематомы. Между прочим этим сочетанием лихорадки с ограничением подвижности и припухлости конечностей следует, повидимому, объяснить направление детей в больницу с неправильным диагнозом остеомиелита или травматической гематомы. Среди небольшого числа детей, направленных еще до образования опухоли, нередко фигурировал диагноз по-

лиомиелита. Вскоре, однако, в связи с широким ознакомлением ленинградских педиатров с указанной формой скорбута (доклад автора на заседании Общества детских врачей 6/V 1942 г. и др.) ошибочные диагнозы при направлении таких больных заметно сократились.

Вопрос о происхождении температурной реакции при болезни Мёллера-Барлова еще не разрешен окончательно. Финкельштейн объясняет ее всасыванием излившейся крови, Сперанский ставит ее в связь с общей дизергией организма и частыми, иногда неуловимыми, инфекциями. Тур в прениях по нашему докладу в Обществе детских врачей также склонен был объяснить повышение температуры сопутствующей инфекцией. Однако совпадение высокой температуры с появлением опухоли, равно как и кратковременность этой температурной реакции, говорят против указанных предположений. Скорее всего можно согласиться с Лангом, предполагающим, что «повышение температуры при цынге есть проявление самого авитаминоза С, об этом можно думать на основании того факта, что при назначении должной дозы витамина С лихорадящим цынготным больным температура у них быстро падает до нормы» (Г. Ф. Ланг. Учебник внутренних болезней, т. II, ч. 2, стр. 317). Как мы уже выше говорили, в наших случаях лихорадка была непродолжительна, возможно, отчасти в связи с быстро предпринимавшимся специфическим лечением, в то время как местные явления, вызванные кровоизлиянием, уступали лечению значительно медленнее.

Локализация гематом была различная. Наиболее часто они наблюдались в области дистальной трети бедренной кости, второе место по частоте занимает плечо, далее следует голень, предплечье, ребра и реже всего плоские кости черепа. Черепные кровоизлияния, как правило, обнаруживались лишь у детей до 2 лет, поражения трубчатых костей наблюдались в различных возрастах. В некоторых случаях имелись множественные гематомы, иногда с переломами костей. Наружные изменения в области пораженных конечностей выражались плотной веретенообразной опухолью, покрытой блестящей, растянутой кожей, крайне болезненной при самом легком ощупывании. Часто даже малейшее прикосновение вызывало резкую негативную реакцию и крик ребенка. При наличии перелома опухоль и болезненность обычно еще резче были выражены; иногда при осторожной пальпации удавалось обнаружить крепитацию. Большое диагностическое значение имеет рентгенологическое исследование.

Рентгенограммы костей, изучавшиеся нами при любезной консультации и. д. зав. кафедрой рентгенологии доц. Р. С. Левина, позволяют судить также и о динамике цынготного процесса в костной системе. Наиболее типичные изменения выражаются в появлении на рентгенограмме широкой муфтообразной тени вокруг пораженной кости, контуры которой соответствуют отслоившейся надкостнице; внутри муфты содержится излившаяся кровь, количество которой на секции достигало иногда 300—400 см³.

Приходилось также наблюдать внутрисуставные кровоизлияния — преимущественно в области коленного сустава, с отслойкой периоста в метаэпифизарной зоне бедра. При дальнейшем течении процесса наступает частичная организация гематомы, метаэпифизарная линия на снимках выглядит смазанной и разволокненной, иногда образуются более или менее крупные дефекты ткани в этой области, влекущие за собой функциональные нарушения конечностей. Почти во всех случаях наблюдался резко выраженный остеопороз и притом не только на пораженной, но, что на первый взгляд казалось странным, и на здоровых конечностях. Выше мы уже упоминали, что некоторые современные авторы поддерживают давно высказанное Барловым мнение о предрасполагающем влиянии рахита на возникновение костных поражений при скорбуте. Между тем на нашем материале сравнительно редко встречались рентгеновские изменения, типичные для флоридного рахита, как, например, вздутые и бокаловидное расширение эпифизов, смазанность эпифизарной линии, т. е., другими словами, отсутствовали признаки, связанные с разрастанием остеоидной ткани и набуханием ее вследствие недостаточной импрегнации солями извести. Однако отсутствие этих признаков у наших больных могло быть объяснено общей задержкой процесса роста, так как в подавляющем большинстве своем дети были сильно истощены и представляли картину дистрофии II и III степени на почве длительного качественного и количественного недоедания, выразившегося не только в недостатке витамина С, но и в дефиците белков, жиров и минеральных веществ в пище. Цифры веса и роста у наших больных были значительно снижены по сравнению с нормой. К этому следует еще прибавить ухудшение гигиенического режима детей, связанное с длительным пребыванием в бомбоубежищах, лишением солнечного света, сокращением прогулок и т. д., несомненно усилившими предрасположение к заболеванию рахитом. Следовательно, отсутствие некоторых ведущих рентгеновских признаков рахита, связанных с процессами роста, у наших детей не могло исключить наличия рахита.

Прямым же подтверждением наличия рахита могли явиться исследования фосфора и кальция в крови, которые и были предприняты, по нашему предложению, сотрудниками клиники Н. Е. Блинковой и Б. Г. Бумагиной. Данные, полученные в результате исследования 74 детей из числа больных скорбутом или алиментарной дистрофией (табл. 2), обнаружили характерные для рахита сдвиги у детей до 3-летнего возраста, в то время, как в контрольной группе детей от 4 до 11 лет они встречались реже и были менее выражены. Особенно поучительны результаты исследований детей моложе 2 лет, у которых наиболее часто оказывались сниженными цифры фосфора и кальция при повышенном коэффициенте Са:Р.

У некоторых детей последней группы цифры фосфора доходили до 1,3 мг-%, а кальция — до 6 мг-%.

Таблица 2

Содержание кальция и фосфора в крови у детей при алиментарной дистрофии и скорбута

Возраст	Количество детей	Среднее содержание в мг-%		Средняя величина коэффициента Ca:P
		Ca	P	
До 2 лет	45	8,0	3,2	2,50
От 2 до 3 лет	19	9,6	3,8	2,50
От 4 до 11 лет	10	10,0	4,6	2,17

Именно среди этой возрастной группы детей нам пришлось наблюдать в 1942 г. значительное учащение тетании, выражавшейся главным образом в карпопедальных и других тонических спазмах.

Сопоставляя полученные биохимические данные, патогномичные для рахита, с частотой Мёллер-Барловской формы скорбута в различных возрастах (табл. 1), мы видим, что оба процесса наиболее часто встречались у детей до 2 лет. Это вполне совпадает со статистикой большинства авторов. Главной же особенностью нашего материала является тот факт, что, хотя и несколько реже, но все-таки в небывало большом проценте случаев (при сравнении с данными других авторов) эта форма скорбута встречалась также у детей старше 2 лет. Однако, по нашим материалам, и здесь имеется полный параллелизм между учащением синдрома Мёллер-Барлова и характерными для рахита биохимическими сдвигами. Указанные выше неблагоприятные условия питания и гигиенического режима в 1941—1942 гг. способствовали распространению рахита не только среди детей самой младшей группы, но и среди детей более старших, в особенности до 3 лет. Те же неблагоприятные условия плюс длительное отсутствие витамина С в пище вызвали одновременно и вспышку скорбута, которым были широко охвачены все возрастные группы, однако синдром Мёллер-Барлова, как массовое явление, наблюдалось лишь среди детей тех возрастов, которые наиболее часто поражались рахитом.

Эти данные дают нам право рассматривать синдром Мёллер-Барлова в патогенетическом отношении как комбинацию двух авитаминозов — С и D. Что же касается этиологического момента, то, несомненно, он является единым для всех форм скорбута, независимо от характера клинических проявлений. И петехиальная форма скорбута, и синдром Мёллер-Барлова, и так называемый «прескорбут», т. е. скрытая форма без геморрагических явлений — все они в этиологическом отношении представляют собой авитаминоз С, хотя, судя по новейшим литературным дан-

ным, известную роль играет также и недостаток в организме недавно открытого витамина Р, препятствующего усиленной пермеабильности сосудистой стенки.

Исследования наших сотрудников (асс. клиники Т. Л. Абрамсон и ст. лаборанта больницы Т. Р. Цыпкиной) показали, что в смысле содержания аскорбиновой кислоты в крови никакой существенной разницы между указанными формами скорбута не существует (табл. 3). И в клиническом отношении не всегда может быть проведена резкая грань между ними, так как нередко встречаются и смешанные формы с одновременным существованием или чередованием крупных поднадкостничных гематом и мелкими геморрагиями на коже.

На нашем материале почти в четверти всех случаев так называемой болезни Мёллер-Барлова наблюдались также мелкие петехии на коже, гингивиты, гематурия, а иногда и примесь крови в стуле. Поэтому, а также ввиду этиологического единства с другими формами скорбута, мы предпочитаем называть ее не «болезнью», а «синдромом» Мёллер-Барлова.

Таблица 3

Содержание аскорбиновой кислоты в крови при различных формах скорбута у детей

Форма болезни	Число обследованных детей	Средний уровень аскорбиновой кислоты в мг-%	Диапазон колебаний в мг-%
Синдром Мёллер-Барлова . .	57	0,17	0—0,53
Кожно-петехиальная форма .	40	0,24	0—0,52
Прескорбут	23	0,19	0—0,41

Тем не менее представляет интерес следующий вопрос: почему в одних случаях скорбута выявляется склонность исключительно к мелкоточечным геморрагиям, а в других обнаруживаются также и крупные гематомы — межмышечные, поднадкостничные или обильные полостные кровоизлияния?

Как известно, причиной кровоизлияний при скорбута принято считать увеличение проницаемости капиллярных стенок для крови в связи с обеднением их так называемой Kittsubstanz.

Клинически это положение подтверждается положительными пробами на резистентность капилляров (пробы Румпель-Леде, Мозера и др.). Однако исследования нашей сотрудницы по больнице О. И. Колесовой показали, что не только указанные пробы бывают положительными при скорбута, но в немалом проценте случаев (от 30 до 50%) наблюдаются также положительные пробы Коха, Гесса и молоточковая. Наряду с этим, другими сотрудниками (Цыпкина, Иткина) у части детей было

обнаружено значительное снижение числа тромбоцитов в крови (достигавшее иногда при синдроме Мёллер-Барлова 75 000), а также изменение осмотической стойкости эритроцитов (по данным Монжелей в 50% снижение минимальной стойкости и в 43% повышение максимальной).

Все эти данные в своей совокупности заставляют шире ставить вопрос о происхождении геморрагического синдрома при скорбуте, нежели это принято большинством современных авторов. Следует, повидимому, считаться в этом вопросе не только с поражением сосудистой стенки, но и с указанными фактами нарушения гемопоэтического аппарата в целом.

Что касается изменений морфологического состава крови, то в этом отношении синдром Мёллер-Барлова не представлял каких-либо отличий от других форм скорбута. При всех трех формах, включая и прескорбут, наблюдалась выраженная гипохромная анемия почти без регенераторного сдвига со стороны красной крови и лейкопения с уменьшением числа гранулоцитов и относительно резко выраженным лимфоцитозом. Следует еще подчеркнуть, что подобная картина гипорегенераторной анемии упорно и долго держалась независимо от тяжести геморрагических симптомов и лишь медленно и постепенно уступала интенсивному специфическому и антианемическому лечению (аскорбиновая кислота, трансфузии крови, гематоген, железо и пр.). Учитывая особенности нашего клинического материала, а именно, наблюдавшуюся в большинстве случаев комбинацию скорбута с общей алиментарной дистрофией, а часто и с другими авитаминозами, мы пока воздерживаемся от объяснения указанных изменений со стороны крови исключительно цингой.

Само собой разумеется, что и при лечении таких больных нельзя ограничиваться одними лишь противоцинготными средствами. Поэтому неудивительно, что вначале, когда мы имели в своем распоряжении сравнительно достаточное количество аскорбиновой кислоты, но были ограничены в других средствах для проведения более широкой и разносторонней терапии синдрома Мёллер-Барлова, результаты получились малоутешительные.

Узко специфическая противоцинготная терапия оказалась эффективной лишь в случаях сравнительно легких, а главное незапущенных. В тяжелых же случаях с более длительным течением до поступления в стационары применение разными способами аскорбиновой кислоты в таких дозах, как 300—500 мг про die либо вовсе не оказывало эффекта, либо, если улучшение наступало, то очень медленно и постепенно. В дальнейшем, с переходом на комплексный метод терапии, заключавшийся, кроме специфического лечения, в применении повторных трансфузий крови, вливания хлористого кальция, а главное систематической противорахитической терапии (витамин D, рыбий жир), мы добились несравненно лучших результатов. При таком комбинированном лечении нам удалось через 2—3 недели поднять с постели

многих детей. При этом оказалось также, что эффективность лечения не снижалась при применении значительно меньших доз аскорбиновой кислоты, нежели указанные выше. Схема проводимого нами метода лечения сводится к следующему: 5—7 дней подряд — вливания в вену (или внутримышечно) аскорбиновой кислоты по 100 мг. Одновременно вместе с аскорбиновой кислотой вводится в течение 4—5 дней 10% хлористый кальций по 3—5 см³ (либо назначается внутрь тот же препарат или костная мука по 10—15 г в день). С 1-го же дня назначается витамин D по 5 000—10 000 единиц в день и 10—20 см³ рыбьего жира. По окончании курса парентерального введения аскорбиновой кислоты с кальцием назначается витамин C (в овощно-ягодных соках или хвойном экстракте) и кальций per os — первый в количестве 60—100 мг в день, второй 3—5 г (либо костная мука — 10—15 г в день). В этот период в целях поднятия иммунитета и воздействия на анемию и общую алиментарную дистрофию мы проводим лечение повторными (2—3, иногда больше) трансфузиями крови по 50—70 см³ с промежутками в 4—5 дней. Кроме того в отдельных случаях при наличии соответствующих показаний применяется лечение и другими витаминными препаратами (B₁, никотиновая кислота, каротон и пр.).

Само собою разумеется, что большое значение при лечении дистрофий и авитаминозов имеет диететика. Правильно поставленная диетотерапия могла бы в значительной мере сократить применение различных медикаментозных препаратов, трансфузий крови и т. д. Однако в условиях блокады Ленинграда мы далеко не всегда могли предоставить нашим больным оптимальную в качественном отношении пищу. В первую очередь приходилось заботиться о достаточном калораже пищи, который покрывался главным образом углеводами. Пища, по возможности, обогащалась жирами и белками (консервированное молоко, казеин, соевый творог, яичный порошок и, в меньшей степени, мясо), а недостаток минеральных веществ в ней покрывался в известной мере костной мукой, препаратами кальция, фосфора, железа.

С осени 1942 г. возможности диетотерапии в клиниках Педиатрического института значительно расширились в связи со снятием нового урожая овощей с огородов подсобного хозяйства, заготовкой витаминных соков и получением свежего коровьего молока для детей. Благодаря этому удалось в некоторой мере центр тяжести в лечении дистрофий и скорбута перенести на диетотерапию и сократить применение различных парентеральных методов.

В заключение следует отметить еще один важный факт, имеющий большое практическое значение. Дело в том, что дети, выписывающиеся после перенесенного скорбута как клинически здоровые, при контрольном обследовании на содержание аскорбиновой кислоты в крови часто обнаруживают крайне низкие, скорбуческие цифры. У некоторых из них наблюдались рецидивы скорбута при первой же случайной инфекции. В связи

с этим клинически выздоровевших детей правильное было бы рассматривать как угрожаемых в смысле рецидива скорбута, которые должны находиться под систематическим наблюдением врача районной поликлиники и в течение некоторого времени должны быть обеспечены возможностью получения витамина С в количестве, по крайней мере, 2 человеко-дозы в день.

Пользуюсь случаем выразить глубокую благодарность директору ВВИ проф. А. А. Шмидту и консультанту проф. С. М. Рыссу за проявленный ими интерес к нашим исследованиям и обеспечение необходимыми лечебными витаминными препаратами.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В КРОВИ ДЕТЕЙ ПРИ ЯВНОМ И СКРЫТОМ СКОРБУТЕ

Асс. Т. Л. Абрамсон, к. м. н.

Кафедра факультетской педиатрии ЛГПМИ
(зав. кафедрой — проф. Э. И. Фридман)

Война и блокада нашего города имели своим последствием резкое изменение пищевого режима населения: уменьшилось общее количество пищи, нарушилось соотношение основных ее ингредиентов и в значительной степени выключились добавочные факторы питания.

В связи с этим в составе больных клиники получили преобладание больные с тяжелой дистрофией. Нередко она сочеталась со специфической дистрофией — характера авитаминозов, в частности авитаминоза С. Из 106 больных дистрофией детей, обследованных нами, признаки скорбута были отмечены у 54, причем у 8 детей наблюдался типичный синдром болезни Мёллер-Барлова, подтвержденный рентгенологическим выявлением имевшихся поднадкостничных кровоизлияний. В остальных случаях симптомы были следующие: гингивит, кровоизлияния на нёбе, языке, в подъязычной области, вдоль передних дужек, в конъюнктиву, гематурия и кровоизлияния в кожу. Последние носили разнообразный характер: от мельчайшей петехиальной сыпи до более крупных пятнистых кровоизлияний размером в серебряную монету. Наряду с другими признаками скорбута, наблюдалась гематома десны, подъязычной области, сильно затруднявшая прием и жевание пищи. Гематома несколько меньшего размера наблюдалась на слизистой вульвы.

Обследование 54 детей, больных скорбутом, и 52 детей в состоянии дистрофии без признаков скорбута (всего 224 определения) показало следующее: среднее содержание аскорбиновой кислоты в крови всех обследованных детей равнялось 0,0987 мг-%, т. е. было в 3 раза ниже цифры, установленной мною до войны на основании обследования 173 детей (0,284 мг-%). Полученная в настоящее время средняя цифра стоит на низшей границе того содержания аскорбиновой кислоты, которое, по литературным данным, характеризует состояние скорбута (от 0 до 0,4 мг-%).

При распределении детей на группы по клиническому состоянию мы получили следующие средние уровни содержания аскорбиновой кислоты:

Заболевание	Число детей	Количество определений	Содержание аскорбиновой кислоты в мг-%
Дистрофия . . .	52	95	0,0876
Дистрофии + + скорбут . . .	54	129	0,107

Для детей в состоянии прескорбута, выделенных из последней группы (симптомы скорбута выявились впоследствии), получен средний уровень аскорбиновой кислоты в 0,102 мг-%, мало отличающийся от ее уровня при явном скорбуте.

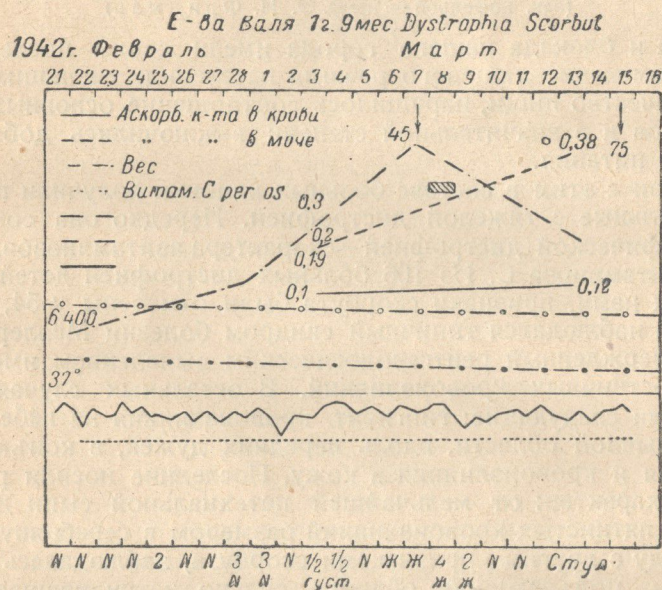
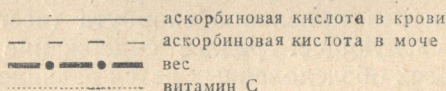


Рис. 1.

Условные обозначения:



Таким образом у второй группы детей наблюдается соответствие между клиническим состоянием и уровнем аскорбиновой кислоты в крови. У детей первой группы этого соответствия не наблюдается. Несмотря на явно скорбутический уровень аскорбиновой кислоты в крови, признаков скорбута у этих детей нет. Клиническое наблюдение показывает, что в этом случае мы имеем дело с прескорбутом. Признаки скорбута не замедлят выявиться,

как только присоединится какой-либо неблагоприятный фактор (инфекция, понос), а иногда и без всякой уловимой причины. Остановимся на следующих примерах.

Н-на, Оксана, поступила по поводу токсического колита в возрасте 1 года 5 месяцев, с весом 4400 г. От колита стала поправляться, но появляется кровоизлияние на кончике языка, а еще через 12 дней кровоизлияние в кожу. Содержание аскорбиновой кислоты в крови равно 0.

Е-ва, Валя. О степени поражения ее дистрофией можно судить по весу: 6400 г в возрасте 1 год 9 месяцев. В клинике стала поправляться. 7/III отмечена гиперемия зева, 8/III — жидкий стул. 12/III появилось кровоизлияние в кожу. Содержание аскорбиновой кислоты 3/III — 0,1 мг-%. 13/III — 0,12 мг-%. В этом случае симптомы скорбута выявились при неизменившемся уровне аскорбиновой кислоты в крови (рис. 1).

Таких примеров можно было бы привести значительное количество. Они с несомненностью лишний раз подтверждают, что скорбут не всегда выявляется при низком уровне аскорбиновой кислоты в крови. Организм иногда длительно переносит недонасыщенность витамином С, так как он располагает компенсаторными механизмами в виде других окислительно-восстановительных систем, а также располагает возможностью компенсировать недостаток витамина С усилением интенсивности его функции — перевода дегидро-аскорбиновой кислоты в аскорбиновую и обратно. Но велики ли компенсаторные возможности у ребенка в состоянии глубокой дистрофии, сопровождающейся понижением функциональных способностей, в том числе и регуляторных? При первом повышении потребности организма в витамине С, как, например, при инфекции или при снижении поступления витамина С при поносе, регуляторные функции начинают сдавать, и бессимптомно протекавший гиповитаминоз дает клинические проявления скорбута, как мы это и установили у некоторых наших детей.

Необходимо учесть, что средний уровень в 0,0987 мг-% получен при колебаниях от 0 до 0,34 мг-%. При таком диапазоне колебаний возникает вопрос, не встречаются ли какие-либо уровни чаще других. При распределении наличных результатов определений по интервалам в 0,1 мг-% они в довоенное время уложились в 10 интервалов с наиболее часто повторяющимся уровнем в 0,3 и 0,4 мг-% (рис. 2).

Материал настоящего времени при таких же интервалах уложился лишь в 4 интервала. Большинство определений падает на интервал от 0 до 0,1 мг-% и чем выше уровень, тем реже он

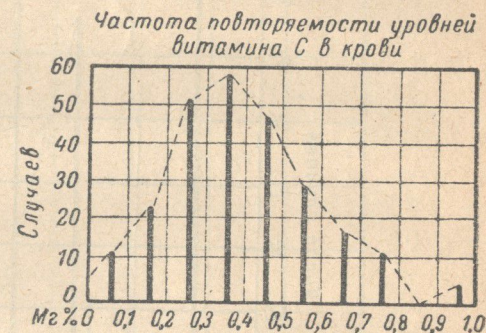


Рис. 2.

встречается. Поэтому изображение такого распределения дает круто падающую вниз кривую (рис. 3).

Так как вышеприведенное распределение не дало ответа на вопрос о наиболее часто повторяющихся уровнях, а только подтвердило еще раз, что средний уровень в настоящее время ниже, чем в довоенное, то мы сделали попытку проверить, не получатся ли более частые уровни, если перейти к рассмотрению

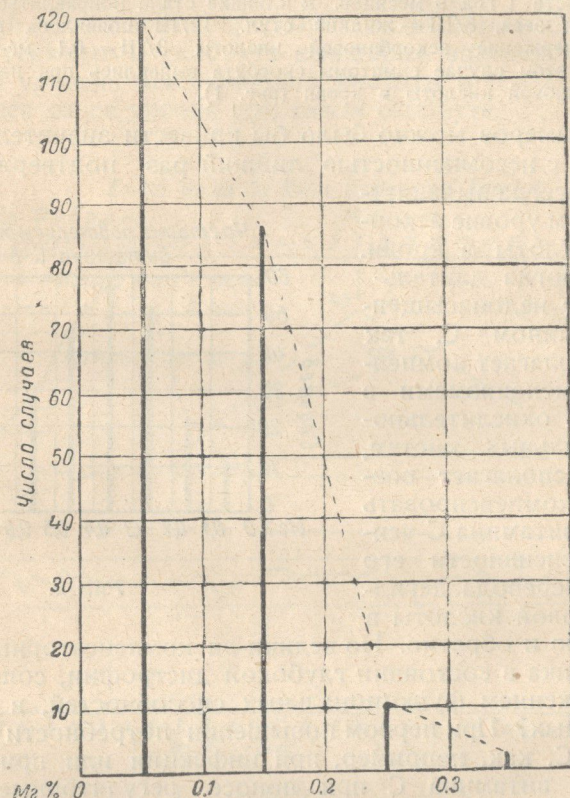


Рис. 3. Частота повторяемости уровней аскорбиновой кислоты в крови.

более узких интервалов. Разбивка цифр на интервалы в 2 раза меньшие (в 0,05 мг-%) показала, что и при более низком насыщении организма также наблюдаются наиболее частые уровни аскорбиновой кислоты в крови и что они лежат между 0,05 и 0,15 мг-%. На этот интервал падает 58% всех определений, а если присоединить сюда 37 определений с результатом ниже 0,05, то мы получим 84% (рис. 4).

Таким образом не только средний уровень содержания аскорбиновой кислоты в крови обследованных детей соответствует

скорбическому уровню, но и большинство отдельных определений (84%) находится на низшем пределе его.

При повторных определениях содержания аскорбиновой кислоты уровень ее только в редких случаях остается без изменения, а именно в 56 случаях отмечено повышение, в 46 случаях отмечено понижение, в 12 случаях уровень остался без изменения.

Анализ того, имеются ли такие исходные уровни, после которых в процессе лечения наблюдается преимущественно повышение

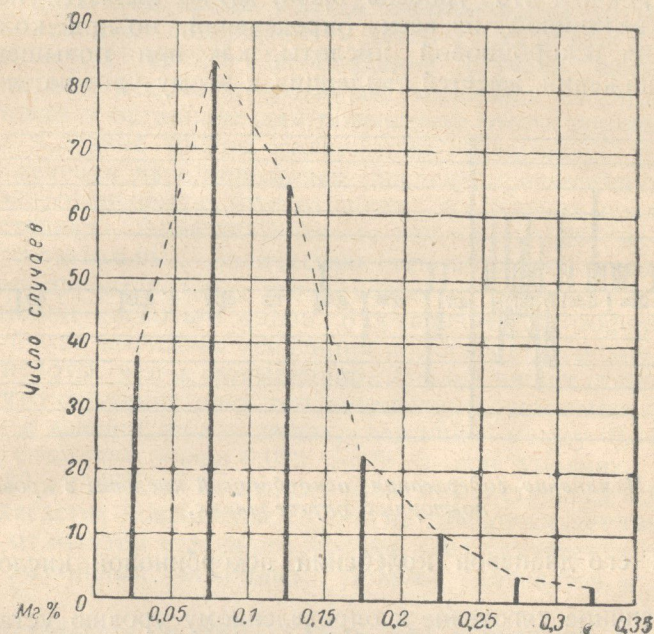


Рис. 4. Частота повторяемости уровней аскорбиновой кислоты в крови.

ние аскорбиновой кислоты в крови или, наоборот, снижение, показал следующее. В 28 случаях, когда исходный уровень лежал ниже 0,063 мг-%, мы наблюдаем при повторных определениях 27 случаев повышения и только 1 случай понижения. В 18 случаях, когда исходная цифра была выше, чем 0,12 мг-%, при повторных определениях наблюдаются только 3 случая повышения и 15 случаев снижения. При уровнях, лежащих между 0,063 и 0,12 мг-%, мы наблюдали при повторном определении как случаи повышения, так и случаи понижения. На этот диапазон приходится 56 определений, давших в 26 случаях повышение и в 30 случаях понижение (рис. 5). Повышение в среднем шло от 0,06 до 0,122 мг-%, снижение от 0,125 до 0,073 мг-%. Можно сказать, что повышение идет до того уровня, после которого обычно

наблюдается снижение. Снижение идет почти до того уровня, с которого обычно начинается повышение. Во всех случаях повышения средний уровень лежит между 0,06 и 0,122 мг-%, т. е. около 0,091 мг-%, во всех случаях понижения он лежит между 0,125 и 0,073 мг-%, т. е. около 0,099 мг-%. Эти цифры близко подходят друг к другу и к средней из всех определений 0,0987 мг-%.

Эти данные приводят нас к выводу, что существует уровень, к которому тяготеют колебания содержания аскорбиновой кислоты в крови, и что уровень 0,0987 мг-% является не только средней величиной из всех определений, но при колебаниях содержания аскорбиновой кислоты, как при повышении, так и при понижении, имеется тенденция к этому уровню, и при до-

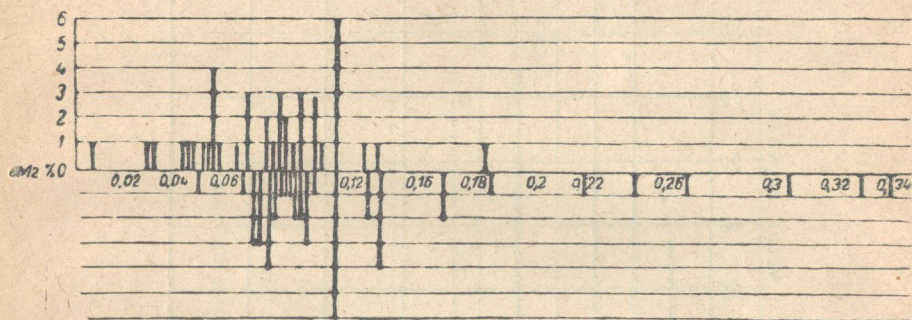


Рис. 5. Изменение содержания аскорбиновой кислоты в крови при повторных определениях.

стижении его диапазон колебаний аскорбиновой кислоты снижается.

Аналогичное тяготение к определенному уровню установлено мною при обследовании указанных выше 173 детей до войны, но уровень, к которому тяготели колебания, был тогда около 0,4 мг-%.

Таким образом не только средний уровень содержания аскорбиновой кислоты в крови сейчас снизился в 3 раза, но и уровень, к которому тяготеют колебания, также снизился (в 4 раза). Это наводит на мысль, что высота уровня зависит в значительной степени от экзогенных факторов, главным образом от условий пищевого режима, тенденция же к определенному уровню есть результат эндогенных факторов.

Яркой иллюстрацией значения экзогенного фактора является уровень, установленный у наших детей в состоянии дистрофии и больных, кроме того, острым кишечным расстройством: средний уровень аскорбиновой кислоты в крови у них — 0,07 мг-%. Как известно, по данным Степп, Шредер (Stepp, Schröder), при поносе под влиянием бактериальной флоры кишечника происходит разрушение витамина С, результатом чего является

недостаточное обеспечение им организма, но в зависимости не от малого содержания витамина С в пище, а вследствие разрушения его до усвоения кишечником. По отношению к интермедиарному обмену этот эндогенный фактор может рассматриваться как экзогенный.

Что касается влияния эндогенных факторов, то наличие их подтверждается следующими наблюдениями. Не всегда имеется соответствие между изменением клинического состояния и уровнем аскорбиновой кислоты в крови: среднее содержание аскорбиновой кислоты в крови у детей с клиническим улучшением — 0,1 мг-%, среднее содержание у детей с ухудшением, включая умерших, — 0,11 мг-%. Преобладание случаев снижения при более высоком исходном уровне подчеркивает, что при дистрофии условия в организме для повышения этого уровня неблагоприятны. Средние цифры содержания витамина С у детей до и после лечения парентеральным введением аскорбиновой кислоты мало отличаются друг от друга: до лечения средний уровень составлял — 0,084 мг-%, после лечения — 0,087 мг-%.

При значительных количествах аскорбиновой кислоты, вводимой парентерально, это лечение не сказалось на уровне аскорбиновой кислоты в крови. В организме дистрофированного ребенка более выражена тенденция к снижению уровня аскорбиновой кислоты, чем к повышению. Анализ наших данных показывает, что снижение идет тем интенсивнее, чем выше исходный уровень, а именно при уровнях, лежащих между 0,34 и 0,127, среднее снижение равно 0,083 мг-%, а при уровнях, лежащих между 0,12 и 0,063 мг-%, среднее снижение составляет 0,043 мг-%.

Что касается повышения, то оно не обнаруживает такой зависимости от высоты исходного уровня. Оно остается постоянным и при различных исходных уровнях равняется в среднем 0,048 мг-%.

Таким образом можно сказать, что повышение идет более медленными темпами, чем понижение.

Этим объясняется, что при улучшении клинического состояния, а также после лечения парентеральным введением аскорбиновой кислоты повышения уровня ее в крови не отмечается. Влияние эндогенных факторов подтверждается следующими примерами.

А-в, Володя, 2 лет. Вес — 7500 г. Болезнь Мёллер-Барлова. На рентгенограмме «поднадкостничное кровоизлияние по ходу диафиза большеберцовой кости правой голени». Клинически совершенно поправился. Содержание аскорбиновой кислоты в крови при поступлении — 0,11 мг-%, при выписке — 0,068 мг-%.

В этом случае при клиническом излечении от болезни Мёллер-Барлова уровень аскорбиновой кислоты в крови остался скорбутическим и даже стал несколько ниже, чем при первом определении (рис. 6).

С-ко, Валя, 1 года. Болезнь Мёллер-Барлова. Отечная форма дистрофии. Анемия типа Якш-Гайема. Полностью оправилась от скорбута,

а в дальнейшем от анемии. Уровень аскорбиновой кислоты в крови остается скорбутическим и после парентерального введения аскорбиновой кислоты, спустя 5,5 месяцев гиперемия зева и петехиальная сыпь на животе, принимающая на следующий день характер пятнистых кровоизлияний.

В данном случае уровень аскорбиновой кислоты в крови остается скорбутическим при ликвидации клинических симптомов скорбута и анемии. При присоединившейся гриппозной инфекции — рецидив клинических проявлений скорбута.

С-в, Геня. Находился в клинике с 27/V по 9/VII 1942 г. и выписан без признаков имевшегося при поступлении авитаминоза С, с содержанием аскорбиновой кислоты в крови в 0,16 мг-%. 9/IV 1943 г. вновь принят в клинику с рецидивом скорбута.

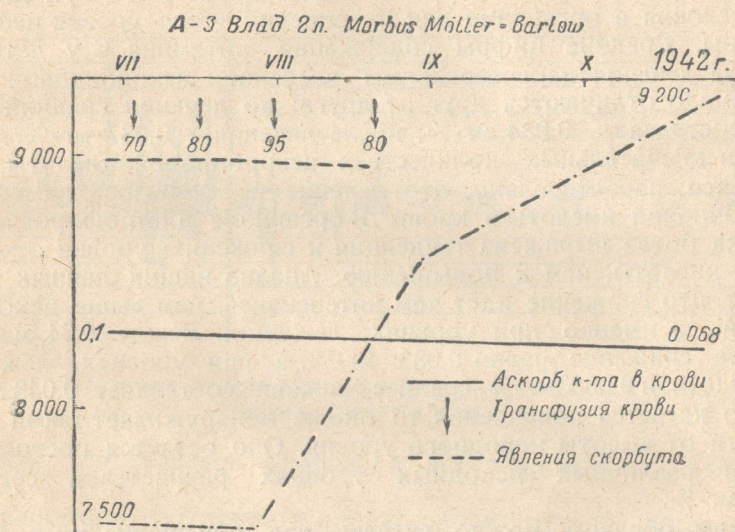


Рис. 6.

Все эти случаи говорят о том, что среди многообразных и варьирующих эндогенных факторов интермедиарного обмена при скорбута заметно сказывается разное состояние поглотительной способности тканей. В настоящее время она в большинстве случаев настолько велика, что при улучшении клинического состояния мы не наблюдаем сдвигов в уровне аскорбиновой кислоты в крови. Повидимому, все поступление идет на покрытие дефицита ее в тканях. Вместе с тем эти примеры подтверждают, что дистрофия без клинических проявлений скорбута — это латентно протекающий прескорбут, который легко переходит в состояние явного скорбута.

Перейдем к другой группе примеров, подтверждающих значение пониженной поглотительной способности ткани.

Гр-ва, Люба. Атрепсия. Вес в 5 месяцев — 2300 г. Лечение: повторные трансфузии крови и внутримышечное введение аскорбиновой кислоты (всего 800 мг за 8 дней). Уровень аскорбиновой кислоты в крови до лечения — 0,08 мг-%, после лечения — 0,12 мг-%; но выделение с мочей повысилось с 0,6 до 16,6 мг-%. Состояние очень тяжелое. Присоединившаяся пневмония дает еще более значительное ухудшение состояния, причем появляются кровоизлияния в подязычной области. Через 5 дней умерла (рис. 7).

В этом случае внутримышечное введение аскорбиновой кислоты дает весьма незначительное повышение уровня ее в крови, так что он продолжает оставаться скорбутическим. Это незначительное повышение уровня сопровождается, однако, несоответ-

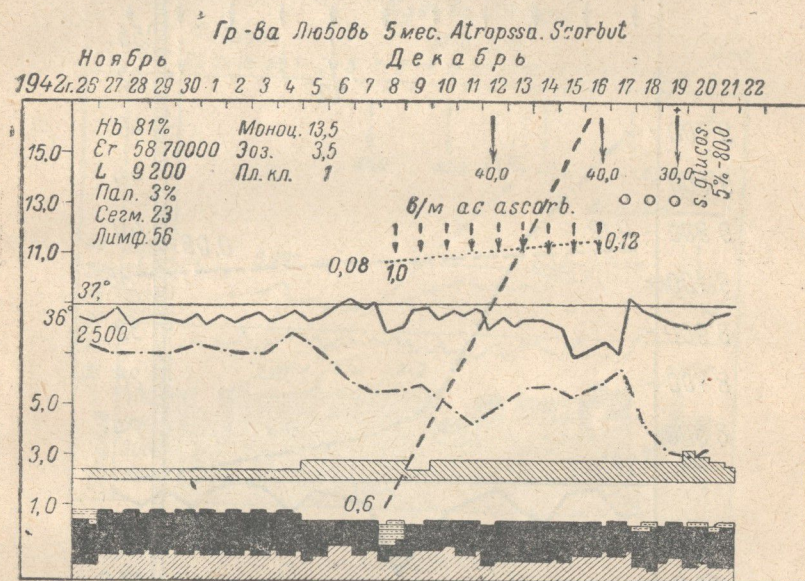


Рис. 7.

ственно повышенным выделением аскорбиновой кислоты с мочей. Мы встречаемся в данном случае с резко пониженной поглотительной способностью тканей и, несмотря на значительное поступление аскорбиновой кислоты, при присоединяющейся пневмонии выявляются симптомы скорбута.

Особенно рельефно сказывается это понижение поглотительной способности тканей в следующем случае.

Гор-ва, Тамара, 3 года 2 месяца. Тяжелая форма дистрофии с полиавитаминозом. Проведено 2 курса лечения аскорбиновой кислотой в 1700 и 1300 мг. Содержание ее в крови снижается с 0,12 до 0,06 мг-%; выделение с мочей 70 мг-%. При тяжелом клиническом состоянии и присоединившейся пневмонии (за 2 дня до смерти) появляются обильные точечные кровоизлияния (рис. 8).

В данном случае при парентеральном введении аскорбиновой кислоты наблюдается снижение ее уровня в крови наполовину, весьма высокое выделение с мочой и проявление скорбута.

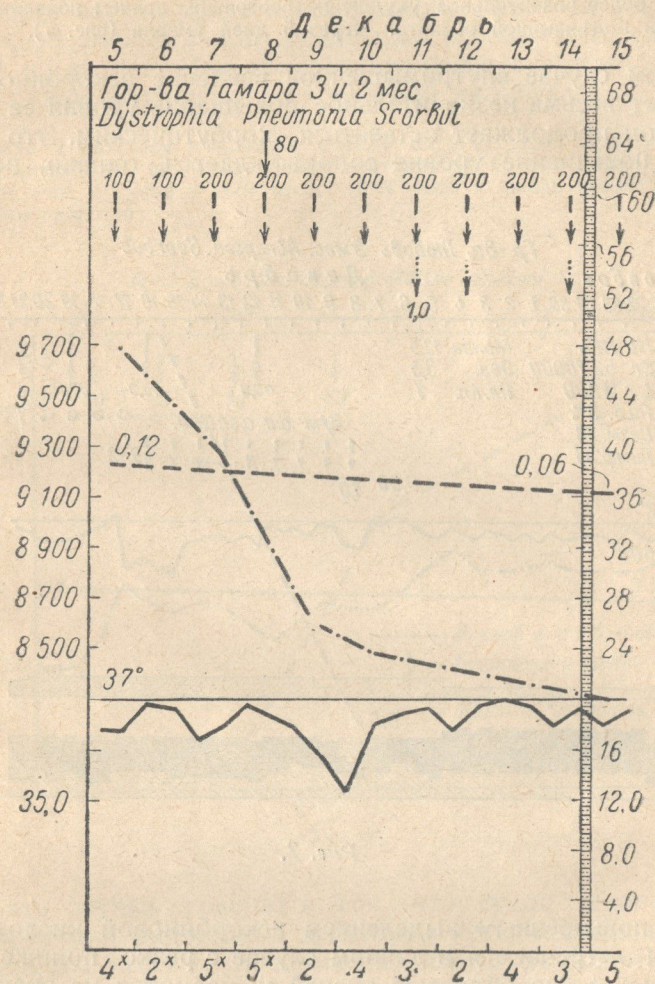


Рис. 8.

Куд-ва, 19 дней. Вес — 2300 г. Атрепия, пневмония. Повторные трансфузии крови, лечение сульфидином, соответствующая диета не дают улучшения состояния. Содержание аскорбиновой кислоты в крови 3/III — 0,091 мг-%, 20/III — 0,088 мг-%, но при этом выделение в моче с 2,06 мг-% повышается до 19,92 мг-%.

И в этом случае высокое выделение с мочой при тенденции к понижению уровня в крови сопутствует плохому клиническому состоянию (рис. 9).

Повышение выделения аскорбиновой кислоты с мочой обычно трактуется как доказательство достигнутой насыщенности организма, но в вышеприведенных случаях (Гр-ва Люба, Гор-ва Тамара) нет оснований допустить, что насыщенность достигнута, так как повышенное выделение совпадает с появлением скорбутических симптомов. Мы в этих случаях сталкиваемся с явлением неполного усвоения витамина С в интермедиарном обмене веществ, когда снижается поглотительная способность тканей. Это явление описано Мурикан (Mouriquand), который определил его как отказ клеток от витамина С (refus cellulaire).

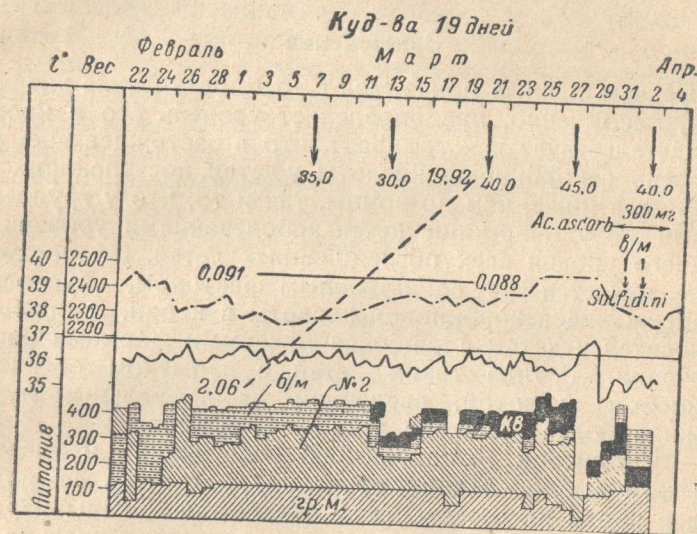


Рис. 9.

Таким образом вышеприведенные примеры подтверждают, что при достаточном обеспечении организма витамином С недостаточное использование его в интермедиарном обмене является одним из эндогенных факторов в патогенезе скорбута. Это ни в коем случае нельзя отождествлять с недостатком витамина С.

В вышеизложенных случаях высокое выделение аскорбиновой кислоты имело место при значительном поступлении ее в организм парентеральным путем. Однако высокое выделение с мочой, свидетельствующее о недостаточном использовании витамина С, мы наблюдали также и в тех случаях, когда аскорбиновая кислота парентерально не вводилась, а поступающий рет ос витамин С полностью не усваивался в связи с имевшимися желудочно-кишечными заболеваниями.

1. А-на, Римма, у которой в относительно хорошем состоянии выделение колебалось от 0,59 до 0,96 мг-%, стала выделять в моче 7,86 мг-% аскорбиновой кислоты при ухудшении состояния, которое в истории болезни было

охарактеризовано такими выражениями: «Осунулась, от еды отказывается Стул 7 раз. Гиперемия зева» и т. д.

2. Б-н, Галя. Больна колитом. Содержание аскорбиновой кислоты в моче 8,36 мг-%.

3. К-ва, Валя. После ликвидации клинических проявлений скорбута заболела пневмонией с парентеральной диспепсией, во время которой выделение аскорбиновой кислоты в моче — 5,45 мг-%; первоначальное выделение — 0,26 мг-%.

Напрашивается мысль, что в этих случаях острого кишечного расстройства имеет место мобилизация собственных запасов аскорбиновой кислоты, которые, по данным Вахгольдера, длительно не иссякают в органах даже при явном скорбута.

Заключение

Изложенные данные показывают, что поступление витамина С с пищей, несомненно, предопределяет уровень его в крови. Об этом свидетельствует как тот факт, что в настоящее время средний уровень аскорбиновой кислоты у детей, поступающих в клинику, в 3 раза ниже, чем до войны, так и то, что у группы детей с острыми желудочно-кишечными заболеваниями уровень ее ниже среднего уровня всех обследованных детей. Но поступление с пищей является не единственным фактором, обуславливающим содержание аскорбиновой кислоты в крови. В особенности это относится к детям с наиболее тяжелыми формами расстройства питания. Группа таких детей, с избытком обеспеченная аскорбиновой кислотой, введенной парентеральным путем, не обнаружила более высокого уровня ее в крови.

При улучшении клинического состояния и даже при клиническом выздоровлении от скорбута уровень аскорбиновой кислоты в крови не всегда давал повышение. Темпы нарастания содержания аскорбиновой кислоты в крови значительно замедлены по сравнению с темпами снижения ее. При явном дефиците в организме витамина С, при скорбута и тяжелом клиническом состоянии часто наблюдается высокое выделение его с мочей. Оно наблюдалось даже в некоторых случаях явно недостаточного усвоения витамина С. Все эти наблюдения свидетельствуют о том, что уровень аскорбиновой кислоты в крови подвержен влиянию не только экзогенных, но и эндогенных факторов.

В этих условиях простой и естественный вывод о необходимости настойчивой витаминизации, не только лечебной при скорбута, но и профилактической при прескорбута, при клиническом выздоровлении от скорбута требует дополнения: терапевтические мероприятия должны быть направлены не только к тому, чтобы обеспечить достаточное поступление аскорбиновой кислоты, но и к тому, чтобы создать в организме оптимальные условия для усвоения ее. Процесс усвоения аскорбиновой кислоты в нормальном организме достаточно сложен и зависит от целого ряда факторов. Он подчинен вегетативным и гормональным влияниям, определяющим тонус обмена веществ. Для последнего в свою

очередь имеет значение специфически-динамическое действие основных питательных веществ, корреляция аскорбиновой кислоты не только с другими витаминами, но и с основными пищевыми ингредиентами. От тонуса обмена веществ в свою очередь зависит то количество аскорбиновой кислоты в крови, которое подвергается необратимому окислению. Для использования аскорбиновой кислоты в интермедиарном обмене веществ требуется наличие специфических для нее оксидаз (Вахгольдер), а для оптимального действия ее — определенный потенциал среды.

Процесс усвоения аскорбиновой кислоты в интермедиарном обмене веществ осложняется в условиях нарушенного обмена, имеющегося при дистрофии. В этой области многое нам неизвестно, и мы, наряду с обеспечением организма витамином С, должны направить свое внимание на изучение условий лучшей фиксации, лучшего использования, повышения обменных функций аскорбиновой кислоты в интермедиарном обмене для более эффективного терапевтического воздействия.

Выводы

1. Средний уровень аскорбиновой кислоты в крови исследованных нами детей оказался в настоящее время в 3 раза ниже, чем до войны и равен 0,0987 мг-%.

2. Колебания в содержании аскорбиновой кислоты в крови обнаруживают, как и прежде, тенденцию к определенному уровню, однако в настоящее время в 4 раза более низкому, чем в довоенное время.

3. Под влиянием эндогенных факторов при сочетании скорбута с дистрофией повышение уровня идет более медленным темпом, чем понижение.

4. Ликвидация симптомов скорбута опережает улучшение биохимических показателей и должна трактоваться только как переход в состояние прескорбута.

5. После клинического выздоровления от скорбута требуется продолжение интенсивного лечения аскорбиновой кислотой, а для обеспечения наилучшего ее усвоения — полное внимание к прочим необходимым терапевтическим мероприятиям.

Указанные в настоящей работе наблюдения проводились по плану, согласованному с Всесоюзным витаминным институтом, любезно отпустившим в наше распоряжение необходимое количество соответствующих витаминных препаратов.

Считаем своим долгом выразить глубокую благодарность директору института проф. А. А. Шмидту, его заместителю И. Е. Павленко и консультанту института проф. С. М. Рыссу.

СОСТОЯНИЕ КОСТНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ЦЫНГОЙ

Доц. Ю. А. Котиков

Кафедра госпитальной педиатрии ЛГПМИ (зав. — проф. А. Ф. Тур)

В клинической картине цынги одним из ведущих, основных симптомов являются кровоизлияния и кровотечения, что позволяло раньше некоторым авторам относить цыngu к группе геморрагических заболеваний. В детском возрасте появление кровоизлияний является в некоторых случаях основным симптомом; для болезни Мёллер-Барлова считается характерным появлением поднадкостничных кровоизлияний.

В патогенезе геморрагий играет роль комплекс явлений: изменение сосудистой стенки, недостаток витамина Р, изменение химизма крови, циркуляция вредных токсических начал, изменение тромбопоэза, которое доказано многими авторами, в том числе и нами при тромбопенической пурпуре — болезни Верльгофа.

Сопоставляя проявления скорбута с другими геморрагическими заболеваниями, мы невольно подумали о возможных изменениях кроветворных органов. В периферической крови при скорбута наблюдаются нерезкие изменения: главным образом лейкопения, уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, по заключению отдельных авторов наблюдается еще некоторое уменьшение количества тромбоцитов. Эти изменения безусловно указывают на нарушение деятельности костного мозга.

Занимаясь в течение ряда лет морфологическим изучением кроветворных органов при различных заболеваниях, мы поставили своей целью выяснить состояние костного мозга при скорбута. Костный мозг исследовался прижизненно, пункция производилась по методу проф. А. Ринкина.

Наши исследования проводились весной и летом 1942 г. Так как все больные цынгой в то же время являлись дистрофиками, то мы должны были учесть влияние этого второго момента на состояние костного мозга. Для выяснения последнего вопроса мы выделили детей с чистой дистрофией, без какого-либо проявления скорбута. Таких больных весной 1942 г. было мало, так как большинство одновременно страдало цынгой.

Нам удалось исследовать костный мозг всего у 5 больных

дистрофиков. Все они были в весьма тяжелом состоянии, особенно № 12 и 43, которые находились в терминальной стадии и погибли. Другие трое выздоровели и подверглись вторичному исследованию.

При разборе миелограмм этой группы детей (табл. 1) можно характеризовать костный мозг следующим образом.

№ 12. Морфологический состав костного мозга очень близок к физиологическому в процентном отношении основных видов клеток, нет преобладания какого-либо одного вида, отсутствует сдвиг влево, как со стороны белой, так и со стороны красной крови. Тромбопоэз протекает нормально. Патологической чертой является большое количество качественно измененных макромиэлобластов и всех клеток нейтрофильного ряда, нормобласты также казались дегенеративными. Следовательно, наблюдается качественное изменение клеток гранулоцитного и эритробластического рядов костного мозга. Естественно допускать при указанных морфологических изменениях этих клеток неполноценность их и в функциональном отношении.

В случае за № 43 наблюдается подобная же картина в состоянии клеток костного мозга.

В случаях № 44, 18, 20 также подтверждается качественное изменение главным образом нейтрофильных клеток: появление гигантских форм типа юных или палочкоядерных. Но здесь обращает на себя внимание сдвиг влево, как среди нейтрофилов, так и среди родоначальных костномозговых клеток и среди нормобластов; большой процент последних указывает на то, что костный мозг является более деятельным.

Повторные исследования костного мозга этих больных различны. В случае № 18—39 качественно измененные клетки не встречаются, сдвиг влево также исчез, количество нормобластов нормально. Состояние костного мозга нормальное и соответствует клиническому выздоровлению больной.

В случае № 44—53 картина несколько иная; наблюдается такое же уменьшение белых клеток и исчезновение сдвигов влево, качественно измененные нейтрофилы еще не исчезли; одновременно с этим мы наблюдаем колоссальную эритропоэтическую реакцию со значительным сдвигом влево и повышением процента гемоцитобластов. В костном мозге наблюдается большое количество фигур кариокинетического деления среди молодых элементов красной крови. В периферической крови отмечается появление анизо-пойкилоцитоза. Больной получил курс гемотерапии и можно допустить, что это мероприятие обусловило такую живую эритропоэтическую реакцию костного мозга; мы видим, что происходит усиленное продуцирование форменных элементов, часть которых поступает в периферический ток крови незрелой и является неполноценной, что и объясняет появление анизо- и пойкилоцитоза. Несмотря на оживленную эритропоэтическую реакцию периферическая кровь ухульшается по количеству гемоглобина и эритроцитов и только систематическое

Морфологический состав костного мозга (в %) детей-дистрофиков без явлений цингии

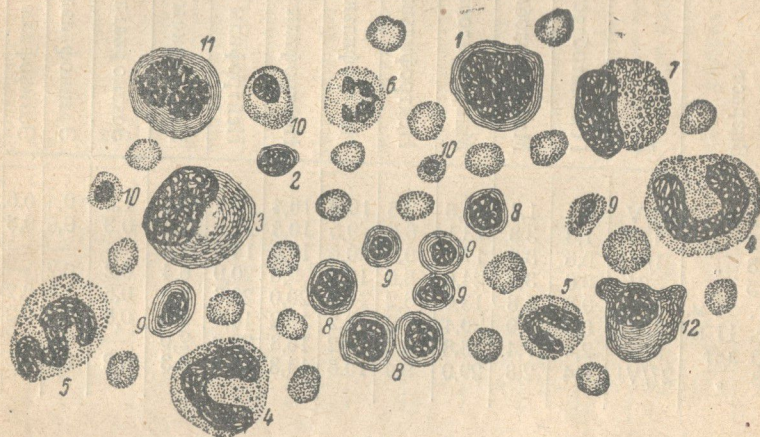
Номер наблюдений	Возраст	Дата	П о в т о р н ы е н а б л ю д е н и я																																		
			Гемоцитобласты	Макромиелобласты	Микромиелобласты	Нейтрофильные промиелоциты	Нейтрофильные миелоциты	Нейтрофилы юные	Нейтрофилы палочкоядерные	Нейтрофилы сегментоядерные	Озидофильные промиелоциты	Озидофильные миелоциты	Озидофильные юные	Озидофильные палочкоядерные	Озидофильные сегментоядерные	Вазофилы	Ретикуло-эндотелиальные клетки	Листинциты	Моноциты	Лимфоциты	Промегакариоциты	Мегакариоциты	Мегакариоциты патологические	Проэритроциты	Мегаобласты базинормальные	Мегаобласты полихромные	Мегаобласты ортохромные	Нормобласты базинормальные	Нормобласты полихромные	Нормобласты ортохромные	Свободные ядра	Тени Гумпрехта					
12	2 г. 3 м	6/VI	10,2	8,6	16,8	3,2	3,4	15,4	34,8	4,4	—	0,2	—	0,4	0,6	—	0,2	—	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	0,4	0,2	1,6	3,8	5,2	0,6	3,6			
43	11 лет	4/VII	0,7	5,2	27,2	4,2	6,2	5,2	17,5	4,5	—	0,5	0,2	—	—	—	0,2	0,7	1,5	5,7	2,0	0,2	—	—	—	—	—	0,7	1,5	2,2	5,2	6,0	0,2	25,0			
44	11 "	4/VII	1,8	2,6	18,2	10,6	17,2	12,8	13,2	2,4	—	0,2	0,2	—	—	—	1,2	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,4	0,6	1,0	4,6	11,0	0,4	9,0			
18	4 года	8/VI	1,2	3,4	12,4	7,4	12,2	13,6	14,6	4,2	0,4	1,0	0,8	0,2	0,4	—	0,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,2	3,4	1,0	4,8	10,0	5,2	1,0	5,0		
20	9 лет	11/VI	1,0	2,2	9,4	5,6	11,0	18,2	33,2	3,4	—	—	0,2	0,2	0,2	—	0,6	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,4	0,8	2,2	3,4	7,2	0,6	4,2			
18—39	4 года	4/VII	0,4	4,6	19,4	4,4	10,6	15,8	22,2	8,8	0,2	0,2	—	—	—	—	0,4	0,4	—	1,0	0,4	0,2	0,2	—	—	—	—	—	0,2	0,2	0,4	0,4	2,8	8,2	0,4	8,8	
44—53	11 лет	31/VII	3,1	1,5	9,0	4,8	9,1	11,9	14,0	2,5	—	0,8	0,5	0,3	0,1	—	0,1	—	—	—	—	0,1	—	—	—	—	—	—	2,3	3,0	1,5	10,5	17,3	5,9	1,5	2,8	
20—48	9 "	19/VII	0,8	4,4	15,2	10,6	17,2	14,2	23,6	2,8	—	0,2	0,8	0,4	0,2	—	1,0	—	—	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,8	0,6	0,2	0,2	2,8	3,4	0,2	3,4

П о в т о р н ы е н а б л ю д е н и я

применение трансфузий должно улучшить в дальнейшем общее состояние ребенка.

Наблюдающаяся в периферической крови стойкая лейкопения является проявлением несовершенного лейкопоэза. Применение гемотерапии сказалось на оживлении эритропоэза; воздействия на лейкопоэз нужно ожидать при продолжении лечения.

В случае № 20—48 повторные исследования показали, что сдвиг влево еще удерживается, но патологические формы нейтрофилов отсутствуют.



1-гемоцитобласт, 2-микромиелобласт, 3-нейтроф промиелоцит, 4- юный нейтрофил, 5-палочкоядерный нейтрофил, 6-сегментоядерный нейтрофил, 7-эозинофил.миелоцит, 8-базил, 9-поли-, 10-ортохроматофильные ядерные клетки красной крови, 11-деление эритроблеста, 12-ретикулоэндотелиальная клетка.

Рис. 1.

Если можно дать какое-то обобщение такому скудному количеству наблюдений, то можно сказать, что у детей с чистой формой алиментарной дистрофии в костном мозге наблюдается качественное изменение клеток белой крови и некоторый сдвиг влево. Этот вывод сугубо осторожен и служит нам некоторой ориентацией при разборе дальнейших наблюдений.

Со стороны мегакариоцитов мы не наблюдали патологических изменений. Интересно указать на резкую ответную реакцию костного мозга при проведении курса гемотерапии.

На рис. 1 можно видеть морфологические особенности костного мозга разбираемой группы больных. Характерными являются огромные юные и палочкоядерные формы нейтрофилов и

Морфологический состав (в %) костного мозга

Номера наблюдений	Возраст	Дата	Гемоцитобласты	Макромиелобласты	Микромиелобласты	Нейтрофильные промиелоциты	Нейтрофильные миелоциты	Нейтрофилы юные	Нейтрофилы палочкоядерные	Нейтрофилы сегментированные	Эозинофильные промиелоциты	Эозинофильные миелоциты	Эозинофилы юные	Эозинофилы палочкоядерные	Эозинофилы сегментированные	Базофилы
2	12 лет	31/V	0,4	1,4	13,6	3,6	10,0	16,4	18,2	13,0	1,0	0,4	0,6	1,2	1,0	—
4	12 "	1/VI	1,3	3,8	13,1	6,6	9,5	10,5	22,5	11,0	0,8	0,6	0,8	0,1	1,0	0,1
7	8 "	1/VI	0,6	3,2	17,2	10,2	20,6	16,0	14,6	1,8	—	—	—	0,2	0,2	—
8	5 "	3/VI	0,6	3,8	24,0	6,6	12,0	9,6	20,0	6,4	0,2	0,2	—	—	—	—
9	2 г. 4 м.	3/VI	0,8	5,8	13,6	6,2	10,6	20,0	28,6	3,6	0,6	1,4	0,2	0,6	0,2	—
11	2 г. 11 м.	6/VI	0,8	6,0	20,4	7,2	9,2	13,2	18,0	6,2	0,8	0,4	0,2	0,4	1,8	—
14	5 лет	8/VI	2,4	7,4	16,8	5,0	6,2	16,8	22,0	2,0	—	0,4	0,2	0,6	0,8	0,4
26	8 "	27/VI	0,4	2,8	29,0	9,4	10,6	14,8	15,0	0,3	0,2	0,8	0,6	0,6	0,4	0,2

детей-дистрофиков с явлениями цыгги

Таблица 2

Ретикуло-эндотелиальные клетки	Гистиоциты	Моноциты	Лимфоциты	Промегакарициты	Мегакарициты	Мегакарициты патологические	Прозиритробласты	Мегалобласты базихромные	Мегалобласты полихромные	Мегалобласты ортохромные	Нормобласты базихромные	Нормобласты полихромные	Нормобласты ортохромные	Свободные ядра	Тени Гумгрехта	Степень дистрофии	Степень цыгги
1,6	—	0,2	—	0,8	—	п.	0,4	—	0,6	—	1,4	7,0	6,4	0,8	6,4	II	III
3,4	—	0,1	—	0,3	—	п.	—	—	—	—	2,0	6,0	0,5	0,1	12,1	II	III
0,0	0,2	0,0	—	—	0,2	п.	—	1,1	0,3	—	2,0	4,4	2,6	0,6	8,4	II	III
0,4	0,6	—	—	0,4	0,2	п.	—	0,4	0,4	0,4	3,6	5,6	4,0	0,6	2,0	III	II
0,2	—	—	—	0,8	—	п.	—	0,4	0,4	0,2	1,0	2,2	4,0	—	2,2	II	III
1,0	—	1,2	—	—	—	п.	1,0	1,4	0,4	0,2	3,0	4,6	3,0	0,2	5,8	II	III
3,0	2,2	—	—	—	0,4	п.	—	2,2	0,2	—	3,4	4,0	2,0	0,2	2,0	II	III
1,4	0,2	0,6	0,6	0,8	0,6	п.	—	0,2	—	—	0,4	1,6	4,8	0,2	12,2	II	II

Морфологический состав (в %) костного мозга детей-

дистрофиков с явлениями цыгги при повторном исследовании

Таблица 3

Номера наблюдений	Возраст	Дата	Гемоцитобласты	Макромиелобласты	Микромиелобласты	Нейтрофильные промиелоциты	Нейтрофильные миелоциты	Нейтрофилы юные	Нейтрофилы палочкоядерные	Нейтрофилы сегментированные	Эозинофильные промиелоциты	Эозинофильные миелоциты	Эозинофилы юные	Эозинофилы палочкоядерные	Эозинофилы сегментированные
2—33	12 лет	28/VI	0,4	2,4	14,4	3,8	10,6	20,2	29,4	5,8	0,2	1,0	0,2	0,4	0,0
4—30	2 "	28/VI	0,4	3,4	11,8	5,8	12,8	18,6	24,8	4,8	—	0,8	0,4	—	0,4
7—37	8 "	4/VII	1,8	4,1	9,7	1,8	3,7	7,1	15,3	8,0	0,8	0,8	—	—	0,7
8—46	5 "	19/VII	1,0	3,2	11,6	5,6	8,2	10,2	24,8	1,8	—	0,2	0,4	1,2	0,8
9—29	2 г. 4 м.	26/VI	0,6	6,8	20,8	3,8	8,8	16,0	22,8	8,8	—	0,2	—	0,4	0,8
11—28	2 г. 11 м.	28/VI	0,6	9,6	20,6	4,0	5,6	7,0	17,0	5,4	2,6	2,8	1,0	0,8	1,0
14—25	5 лет	28/VI	1,8	7,8	20,0	5,2	1,4	6,6	25,4	5,0	0,4	1,2	0,6	0,2	0,4

Ретикуло-эндотелиальные клетки	Гистиоциты	Моноциты	Лимфоциты	Промегакарициты	Мегакарициты	Мегакарициты патологические	Прозиритробласты	Мегалобласты базихромные	Мегалобласты полихромные	Мегалобласты ортохромные	Нормобласты базихромные	Нормобласты полихромные	Нормобласты ортохромные	Свободные ядра
0,2	—	—	—	0,4	0,2	—	—	0,4	1,6	—	1,8	4,0	2,0	—
0,6	0,2	—	—	0,2	—	—	—	0,2	1,4	—	2,2	6,0	3,6	0,6
0,8	0,5	0,5	—	0,7	0,1	—	—	1,7	1,0	—	3,7	8,0	10,7	1,8
1,4	0,2	0,8	0,4	0,6	0,2	—	—	2,4	3,2	0,7	3,7	20,3	6,2	1,0
—	—	—	—	0,4	—	—	—	0,6	0,6	0,4	3,6	3,4	3,0	0,2
0,2	—	0,2	—	0,8	—	—	—	0,6	0,4	0,4	1,0	3,4	3,0	0,2
0,6	0,8	0,4	0,4	0,6	0,2	—	—	0,6	—	—	7,4	8,4	3,4	—

несколько дегенеративное состояние зрелых нейтрофилов. Можно думать, что подобные гигантские и мелкие дегенеративные формы не поступают в ток периферической крови, почему наблюдается лейкопения. Среди многочисленных ядерных форм красной крови, часть нормобластов также дегенеративна; усиление эритропоэза началось, но оно на первой стадии и еще не полноценно.

Наш материал по изучению состояния костного мозга у больных цынгой базируется на 21 первичном наблюдении. Возраст больных от 10 месяцев до 16 лет. Степень проявления цынги и дистрофии II и III.

Первичные наблюдения мы разбили на три основные группы, исходя из данных изучения костного мозга. В основу деления была положена степень эритропоэтической функции костного мозга.

В первую группу мы отнесли 8 детей (табл. 2), у которых количество эритробластов колебалось от 7,2 до 16,6%. При детальном рассмотрении каждого случая мы учитывали возрастные особенности костного мозга, о чем существуют достаточные данные как в отечественной, так и зарубежной литературе.

У детей этой группы мы находили те моменты, которые раньше были подмечены при изучении костного мозга дистрофиков. Действительно, мы имеем по преимуществу нейтрофильный костный мозг с незначительным сдвигом влево, довольно большое количество родоначальных клеток белой крови. Как правило, во всех случаях наблюдались патологически измененные клетки нейтрофильного ряда метамиелоциты и палочкоядерные, а иногда и более молодые формы.

Гемоцитобласты наблюдались не выше физиологического процента, за исключением случая за № 14, где процент их был повышен.

Кроме указанного, во всех случаях без исключения наблюдалось резкое изменение качества и уменьшение количества мегакариоцитов, нарушение тромбоцитопоэза. Это оказалось самым характерным изменением костного мозга при развитии цынги.

Наблюдаемые изменения мегакариоцитов выражаются то в задержке их созревания — одно огромное ядро при большом или узком поясе протоплазмы, не содержащей специфической зернистости, то в утрате способности образования тромбоцитов — в этих случаях наблюдается большое количество мелких ядер (иногда свыше 20) и едва намечающаяся мелкая зернистость, то в полной дегенерации образования мегакариоцитов, когда уже ранние формы промегакариоцитов представляются качественно измененными.

Мы не производили количественного подсчета мегакариоцитов по полям зрения, так как мегакариоциты, будучи огромными клетками, размещаются главным образом по периферии мазков и в середине мазка, как правило, отсутствуют; поэтому мы ограничились субъективной оценкой в отношении количества мегакариоцитов.

В большинстве случаев тромбоциты обнаруживались в мазках костного мозга в единичных экземплярах и притом качественно также неполноценных. В здоровом костном мозге они залегают обычно громадными скоплениями, вероятно, на местах залегания материнской клетки — мегакариоцита. В отдельных случаях наших наблюдений тромбоциты вовсе не были обнаружены в костном мозге.

Обращает на себя внимание еще маленький штрих, характерный для первичных исследований костного мозга большей части больных — это более высокий процент ретикуло-эндотелиальных клеток, причем они часто средней и крупной величины; при выздоровлении количество их уменьшается, и они более мелкие — обычной для костного мозга морфологии. В отношении этих клеток особняком стоит случай № 4—30, где при повторном исследовании общий процент ретикулярных клеток был невелик (0,6%), но часть из них была весьма своеобразна — протоплазма их содержала огромное количество вакуолей, равномерно окрашивавшихся в голубой цвет. Клетка казалась как бы нафаршированной икрой. Это явление мы объяснили себе интоксикацией клетки фагоцитированными веществами пока неизвестной природы.

В отношении ядерных форм красной крови можно отметить малое количество макроэритробластов; наиболее частые клетки это бази- и полихроматофильные нормобласты. Общее количество эритробластов недостаточное.

Большая часть случаев цынги у этой группы детей протекала с быстрым улучшением.

При повторном исследовании костного мозга (табл. 3) отмечается увеличение количества мегакариоцитов и возвращение их к нормальной морфологии, появляются скопления тромбоцитов, качество их более нормально. Патологические мегакариоциты встречаются единично в отдельных случаях, много молодых промегакариоцитов нормальной морфологии.

Со стороны элементов белой крови в большинстве случаев отмечается также возврат к нормальному состоянию, патологически измененные формы встречаются только в случаях яркого дистрофического состояния.

В отдельных случаях, где в целях терапевтического воздействия применялась гемотерапия и, особенно, трансфузия крови (случай № 7—37) наблюдается резкое повышение количества ядерных элементов красной крови, главным образом со стороны орто- и полихроматофильных нормобластов — активная реакция костного мозга.

Со стороны периферической крови этой группы больных основными изменениями являются снижение количества гемоглобина и лейкопения (табл. 4). Картина периферической крови характеризуется ко дню первичного исследования костного мозга: 1) пониженным содержанием гемоглобина, в случае № 8 процент

не высок — 85%, но здесь вполне возможно допустить сгущение крови: больной — дистрофик III степени с явлениями энтерита, количество эритроцитов — 5 600 000 — только подтверждает наше предположение; 2) пониженное количество красных кровяных телец; 3) в большинстве случаев наблюдается выраженная лейкопения; 4) РОЭ часто повышена; 5) со стороны формулы белой крови отмечается небольшой лейкоцитоз, сопровождающийся в отдельных случаях сдвигом влево — повышение числа палочко-



1-миелобласт, 2-нейтрофильный промиелоцит, 3-юный нейтрофил, 4-палочкаядерный нейтрофил, 5-сегментиробан. нейтр., 6-мегакариоцит, 7-ретикулоэндотелиальная клетка, 8-ортохроматоф. эритробласт.

Рис. 2.

наблюдались кровоизлияния той или иной степени, что отчасти может быть связано с патологическим развитием мегакариоцитов, с потерей у них функций тромбопоэза. Таким образом изменения в периферической крови отображают процессы, наблюдаемые в костном мозге.

Рис. 2 представляет собой костный мозг больного № 9 (болезнь Барлова в стадии обратного развития): наблюдаются массивные клетки нейтрофильного ряда, много ретикуло-эндотелиальных клеток, многоядерный мегакариоцит, протоплазма его совершенно не содержит зернистости, эритробласты крайне малочисленны.

По рассмотрении этой группы наблюдений можно сказать, что удерживается прямая связь между общим состоянием боль-

ядерных нейтрофилов; у этих детей наблюдались пышные стоматиты и в случае № 7, где количество палочкоядерных нейтрофилов достигает 21,5%, наблюдался афтозный стоматит при общем количестве лейкоцитов 5000. Наблюдаемый небольшой сдвиг влево со стороны нейтрофилов можно объяснить влиянием вторичной инфекции полости рта.

Пониженное количество эритроцитов можно объяснить недостаточной эритропоэтической функцией костного мозга, лейкопению периферической крови также можно связать с нарушением лейкопоэза в костном мозге. Из 8 детей у 6

Таблица 4
Исследование периферической крови (в %) у детей-дистрофиков с явлениями цинги

Номера наблюдений	Дата	Hb	Эритроциты	Лейкоциты	РОЭ	Нейтрофилы юные	Палочкоядерные	Сегментированные	Лимфоциты	Моноциты	Эозинофилы	Базофилы	Плазматические клетки	Примечание	
2	2/VI	54	3 140 000	5 300	21	—	6,0	59,0	19,0	4,0	9,0	2,0	—	Стоматит, фолликулит, кровоизлияния в области коленных суставов и голеней	—
4	9/VII	73	4 520 000	12 500	22	—	6,0	54,0	31,0	2,0	5,0	1,0	1,0	Стоматит, гематомы	—
	1/VI	53	3 530 000	4 500	31	—	10,5	41,0	33,0	3,5	5,0	4,0	1,0	Стоматит	—
	29/VI	76	3 950 000	4 800	21	—	3,0	38,0	44,0	11,0	1,0	3,0	—	Сгущение крови, стоматит и кровоизлияние из десен	—
	19/VII	83	4 200 000	8 800	14	—	21,5	29,0	46,0	3,0	—	—	—	Опухание бедер и коленных суставов	—
7	2/VI	53	2 930 000	5 000	26	—	13,0	40,0	40,5	5,5	—	—	—	Стоматит	—
	16/V	85	5 600 000	7 100	11	—	4,0	48,0	44,5	1,5	1,0	—	—	Сгущение крови, стоматит и кровоизлияние из десен	—
8	18/VI	60	3 240 000	8 200	27	—	2,5	47,0	44,0	4,0	0,5	1,5	0,5	Опухание бедер и коленных суставов	—
	15/VII	38	2 400 000	6 300	50	—	4,0	43,0	39,0	9,0	2,0	2,0	0,5	Стоматит	—
9	5/V	55	3 830 000	10 300	22	0,5	2,5	40,5	46,0	4,0	6,5	0,5	—	Гингивит	—
	19/VI	68	4 490 000	9 200	26	—	4,5	39,0	42,5	8,0	6,0	—	—	Гингивит, кровоизлияния на голенях	—
11	7/VI	55	4 110 000	9 300	42	—	1,5	36,5	47,0	6,5	7,5	—	—	Гингивит, опухание суставов	—
	26/VI	67	3 970 000	9 100	—	—	15,0	40,5	34,5	8,5	—	—	—	Гингивит, опухание суставов	—
14	5/VI	33	3 540 000	5 700	36	1,0	14,5	27,0	44,0	12,0	—	—	—	Гингивит, опухание суставов	—
	11/VI	35	3 050 000	4 700	38	0,5	1,5	37,5	47,0	9,5	3,0	1,0	—	Гингивит, опухание суставов	—
15	8/VII	79	4 360 000	6 100	14	—	7,0	69,0	24,0	7,0	—	—	—	Гингивит, опухание суставов	—
	23/VI	61	3 580 000	8 000	27	—	—	—	—	—	—	—	—	Гингивит, опухание суставов	—

ного, состоянием периферической крови и морфологическими изменениями костного мозга. В тех случаях, когда полного выздоровления не наступает, в костном мозге можно найти соответственные патологические изменения. Весьма интересен случай № 7, давший значительную эритропоэтическую реакцию на трансфузию крови и гемотерапию.

Вторая группа больных с умеренной эритропоэтической реакцией состоит из 7 детей. Все они являлись дистрофиками II степени и скорбутиками II и III степени. В периферической крови у всех наблюдалось понижение содержания гемоглобина, уменьшение количества эритроцитов — анемия — и в большинстве случаев отмечалась выраженная лейкопения (табл. 5).

Исследование периферической крови у детей-дистрофиков с явлениями

Номера наблюдений	Дата	Hb в %	Эритроциты	Лейкоциты	РОЭ в мм	Нейтрофилы в %			
						мелко-циты	юные	палочко-образные	сегментно-образные
1	29/V	57	3 590 000	4 300	24	—	—	6,0	56,5
5	29/VI	79	3 820 000	5 500	19	—	—	5,0	55,5
	2/VI	60	3 750 000	5 800	5	—	—	7,0	57,7
6	27/VI	76	3 421 000	4 600	32	—	—	5,0	33,0
	27/V	67	3 710 000	7 600	35	—	—	8,0	59,0
10	30/V	70	4 200 000	9 200	28	—	—	7,5	71,5
11	23/VI	60	5 060 000	—	—	—	—	2,5	55,5
	3/VII	63	3 320 000	5 300	21	—	—	17,0	40,5
13	9/VI	49	2 840 000	6 000	9	—	—	2,0	38,0
21	9/VII	74	4 240 000	5 900	46	—	—	6,0	33,0
	12/VI	68	3 970 000	8 600	55	—	—	15,0	58,0
	3/VII	63	3 775 000	13 800	14	—	—	2,0	26,5

В костном мозге во всех случаях (табл. 6) мы наблюдали те же изменения: дегенеративные и гигантские формы со стороны нейтрофилов, патологически измененные про- и мегакарициты. Тромбоциты наблюдались в малом количестве и также патологически измененными. Процент ретикуло-эндотелиальных клеток резко увеличен (в 9 раз). У больных этой группы детей наблюдается оживленная эритропоэтическая деятельность костного мозга, причем часть эритробластов имеет дегенеративный характер. Встречаются гистиоциты с захваченными патологическими эритробластами. У 2 детей № 5 и 13 с явлениями кровоизлияния в полости суставов и костей наблюдался более оживленный эритропоэз с большим количеством митозов среди молодых и крупных эритробластов.

Повторные исследования (табл. 7) в случаях № 1, 5 и 10, проведенные через 1 месяц при явлениях клинического улучшения, показали значительное снижение эритропоэза — успокоение его и падение количества ретикуло-эндотелиальных клеток до нормальных цифр; патологически измененные нейтрофилы и мегакарициты продолжают еще попадаться, что говорит о том, что полного выздоровления еще нет. В случае № 41 повторное исследование, проведенное через 3 недели при полном клиническом выздоровлении, дало подобный же результат, как и в предыдущих случаях. В случае № 13 исследование, проведенное через 2 недели и в случае № 21 через 3 недели при значительном клиническом улучшении, дали почти неизменное общее количество

Таблица 5

цытгя со средней степенью эритропоэтической реакции в костном мозге

Эозино-филы в %	Базофилы в %	Лимфо-циты в %	Моноциты в %	Плазматические клетки в %	Примечание
—	—	33,5	4,0	—	Гонит, стоматит, кровоизлияния на слизистой щек
3,5	30,0	4,0	2,0	—	—
4,0	1,5	24,0	5,5	0,5	Фолликулит, геморрагии, припухлость суставов
4,0	2,0	54,0	2,0	—	—
—	—	28,0	5,0	—	Гингивит, цианоз кожи
—	1,0	18,5	1,5	—	Припухлость коленных суставов, голеней и бедер, кровоизлияния
3,5	1,5	31,0	6,0	—	—
8,0	2,0	28,5	3,0	1,0	Гингивит, фолликулит
2,0	—	30,0	8,0	—	Гингивит, некроз тканей, фолликулит, припухлость ребер, отечность половины тела
1,0	—	52,0	8,0	—	—
0,5	—	20,5	5,0	1,0	Гингивит, стоматит, фолликулит
—	—	69,5	1,5	0,5	—

эритробластов, но среди них намечается сдвиг вправо. В этих случаях наблюдались еще патологические нейтрофилы, мегакарициты казались уже все здоровыми. Во всех случаях процент ретикуло-эндотелиальных клеток значительно снизился.

По рассмотрении данных костного мозга этой группы больных можно сказать, что повторные исследования, проведенные через месяц и более короткие сроки времени, не обнаружили полного восстановления нормальной морфологии костного мозга, но все же в его состоянии произошли значительные сдвиги. Общим для всех наблюдений было уменьшение количества ретикуло-эндотелиальных клеток, чаще наблюдалось восстановление нормальной морфологии мегакарицитов и уменьшение эритропоэза, т. е. уменьшаются явления, обусловленные,

Таблица 6

Морфологический состав костного мозга (в %) детей-дистрофиков с яв-

Номера наблюдений	Возраст	Дата	Гемоцитобласты	Макромиелобласты	Микромиелобласты	Нейтрофильные пр миелоциты	Нейтрофильные миелоциты	Нейтрофилы юные	Нейтрофильные палочко-дерные	Нейтрофилы сегментированные	Эозинофильные пр миелоциты	Эозинофильные миелоциты	Эозинофилы юные	Эозинофильные палочко-ядерные	Эозинофильные сегментированные	Базофилы	Ретикуло-эндотелиальные клетки
1	5 лет	31/V	2,0	8,2	13,6	5,6	4,0	9,6	14,2	10,4	0,8	0,6	0,2	—	0,2	0,6	2,4
5	16 "	1/VI	2,6	3,6	11,8	2,4	10,6	12,4	26,0	4,0	0,2	0,2	0,2	0,2	0,4	—	2,0
16	3 г. 5 м.	3/VI	1,4	5,0	15,2	7,2	7,4	9,0	20,0	6,6	0,2	0,4	0,4	0,2	0,2	—	1,4
13	11 лет	8/VI	2,7	5,5	11,3	7,5	7,7	9,7	15,3	7,1	0,3	0,5	0,3	0,5	0,5	0,1	1,3
21	7 "	13/VI	0,4	5,4	16,0	4,8	6,0	13,0	20,8	2,4	—	0,2	0,2	—	—	—	1,2
41	5,5 "	4/VII	0,4	3,2	25,4	3,4	7,6	13,8	13,6	2,8	0,4	0,8	0,8	—	0,6	0,4	0,2
6	11 "	1/VI	0,6	3,6	16,8	5,2	9,0	6,6	18,2	8,8	0,4	0,2	—	—	0,2	—	1,6

Морфологический состав костного мозга (в %) детей-дистрофиков с яв-

Номера наблюдений	Возраст	Дата	Гемоцитобласты	Макромиелобласты	Микромиелобласты	Нейтрофильные пр миелоциты	Нейтрофильные миелоциты	Нейтрофилы юные	Нейтрофильные палочко-дерные	Нейтрофилы сегментированные	Эозинофильные пр миелоциты	Эозинофильные миелоциты	Эозинофилы юные	Эозинофильные палочко-ядерные	Эозинофильные сегментированные	Базофилы	Ретикуло-эндотелиальные клетки
1-32	5 лет	28/VI	0,4	3,6	11,0	2,0	6,4	22,4	27,8	10,8	0,2	0,2	—	0,8	0,4	—	0,4
5-34	16 "	28/VI	0,4	2,6	18,4	2,6	5,2	9,0	29,6	15,8	—	0,2	0,2	0,6	1,6	0,4	0,6
10-27	3 г. 5 м.	28/VI	0,4	5,8	22,4	5,8	10,2	14,8	19,4	6,4	—	2,2	0,6	0,6	0,2	—	0,4
41-52	5,5 лет	31/VII	1,8	2,8	38,8	3,8	8,0	8,4	11,2	4,6	—	0,6	0,2	0,2	0,2	—	0,2
13-31	11 "	28/VI	1,2	3,6	18,8	2,0	4,6	8,6	16,2	12,4	0,2	0,2	0,4	0,2	0,4	0,2	0,2
21-47	7 "	19/VII	0,4	3,6	9,6	5,8	13,0	17,2	25,2	1,8	—	0,4	0,2	0,6	—	—	0,1

по нашему предположению, авитаминозом С. Даже вышеуказанные случаи № 5 и 13 с более выраженными явлениями дали быстрое улучшение в ответ на антискорбутическое лечение.

Третья группа состоит из 6 детей с высокой эритропоэтической реакцией. Все дети страдали дистрофией II степени и цынгой III степени. У № 15 наблюдалось большое опухание коленных и голеностопных суставов, № 19 — внутриглазные кровоизлияния, № 23 — свежий случай болезни Барлова, № 24 — множественные гематомы, № 25 — опухание костей и суставов, № 36 — болезнь Барлова.

Общим признаком для всех детей этой группы является склонность к значительным кровоизлияниям. Во всех случаях в периферической крови наблюдалась выраженная анемия и, как правило, лейкопения (табл. 8).

При исследовании костного мозга (табл. 9) во всех случаях мы наблюдали патологические нейтрофилы, увеличение процента ретикуло-эндотелиальных клеток и патологические мегакарициты; особенно резкое поражение последних наблюдалось

у детей с средней степенью гипоплазии эритропоэтической реакции

Гистиоциты	Моноциты	Лимфоциты	Промегакарициты	Мегакарициты нормальные	Мегакарициты патологические	Проэритроциты	Мегалобласты базисные	Мегалобласты полихромные	Мегалобласты ортохромные	Нормобласты базисные	Нормобласты полихромные	Нормобласты ортохромные	Свободные ядра	Тени Гумпрехта	Степень дистрофии	Степень цынги
0,6	—	0,2	—	0,2	0,6	1,2	2,4	0,8	0,2	4,6	8,4	6,4	0,4	3,8	II	III
—	—	—	0,2	—	0,2	—	3,0	2,6	0,6	2,8	10,6	2,8	0,8	2,2	II	III
—	—	—	0,2	—	п.	0,6	2,6	0,8	—	6,8	9,8	4,2	0,2	2,8	II	II
0,6	—	—	п.	0,1	п.	2,3	1,7	0,3	—	7,7	9,1	6,6	0,6	2,6	II	III
0,6	0,4	—	0,6	—	—	0,4	4,0	0,8	—	4,0	13,6	5,0	0,2	5,6	II	II
0,2	0,4	—	—	0,2	п.	0,4	1,8	2,2	1,0	2,2	11,8	5,4	0,6	10,2	II	II
—	—	—	2,0	0,4	0,2	1,0	2,6	1,0	—	7,6	11,0	2,8	—	5,6	II	II

Таблица 7

у детей с средней степенью эритропоэтической реакции при повторном исследовании

Гистиоциты	Моноциты	Лимфоциты	Промегакарициты	Мегакарициты нормальные	Мегакарициты патологические	Проэритроциты	Мегалобласты базисные	Мегалобласты полихромные	Мегалобласты ортохромные	Нормобласты базисные	Нормобласты полихромные	Нормобласты ортохромные	Свободные ядра	Тени Гумпрехта	Степень дистрофии	Степень цынги
—	—	—	—	—	—	0,2	1,0	1,4	—	2,2	5,4	3,0	0,4	4,8	—	—
0,6	1,2	0,2	0,8	0,2	—	—	1,0	0,2	—	2,8	2,4	1,4	—	16,0	—	—
—	—	—	0,4	—	—	0,2	0,8	0,2	—	1,6	4,8	2,2	0,6	3,2	—	—
0,4	0,4	—	0,6	—	—	0,2	0,4	0,4	—	—	2,6	4,6	—	2,6	—	—
0,6	—	—	2,2	—	—	0,2	1,4	1,6	0,2	4,0	11,8	5,8	0,2	7,8	—	—
0,2	0,2	0,2	0,2	—	—	0,6	0,8	1,8	0,2	2,4	8,0	6,0	0,6	9,2	—	—

в случаях № 19 и № 23, т. е. при внутриглазных кровоизлияниях и в острой стадии болезни Барлова.

При всех исследованиях мы находили высокий процент эритроцитов со сдвигом влево, с наличием многочисленных фигур кариокинеза, с образованием иногда большого количества дегенеративных базисных поли- и ортохроматофильных нормобластов, особенно в случае № 23, меньше № 15 и 25. В исследованиях костного мозга детей этой группы отличительным моментом является высокий эритропоэз, который мы невольно связывали с множественными или массивными кровоизлияниями. Следовательно, увеличение количества эритроцитов является реакцией организма на кровоизлияние, на выпадение из круга кровообращения большого количества эритроцитов, а так как организм страдает авитаминозом, то естественно, что эритропоэз несовершенен и дает патологические, неполноценные формы. В случаях № 19 и № 23 мы наблюдали в костном мозге большое количество патологических промегакарицитов, что является, видимо, проявлением глубокого авитаминоза С.

Таблица 8

Исследования периферической крови у детей-дистрофиков с явлениями

Номера наблюдений	Дата	Hb в %	Эритроциты	Лейкоциты	РОЭ в мм	Нейтрофилы в %			
						миелоциты	юные	палочко-ядерные	сегментированные
15	9/VI	43	3 385 000	3 750	21	—	—	—	—
	17/VI	54	3 580 000	6 300	29	—	—	3,0	60,0
19	9/VII	74	4 620 000	4 800	25	—	—	9,0	30,0
	13/VI	40	3 025 000	7 450	34	—	—	4,5	50,5
	22/VI	60	4 020 000	12 250	—	—	—	1,5	19,0
23	12/VI	37	2 810 000	7 700	62	1,0	0,5	3,0	45,5
36	8/VII	56	4 280 000	13 800	32	—	0,5	1,0	50,0
24	30/VII	68	3 610 000	11 600	14	—	—	—	—
	27/VI	32	2 420 000	4 100	57	—	—	8,0	50,5
21	14/VII	61	3 430 000	5 500	22	—	—	3,5	49,0
	22/VI	37	2 315 000	4 860	52	—	—	4,0	71,0
	29/VII	75	3 790 000	6 800	15	—	—	—	—

цынги с высокой эритропоэтической реакцией в костном мозге

Эозинофилы в %	Базофилы в %	Лимфоциты в %	Моноциты в %	Плазматические клетки в %	Примечание
—	—	—	—	—	—
1,0	—	30,5	5,5	—	Стоматит, фолликулит, припухлость коленных суставов и голени
—	—	53,0	8,0	—	—
—	0,5	36,0	8,5	—	Опухоль глазниц, экзофтальмус — кровоизлияние
0,5	0,5	65,0	11,5	1,5	—
3,0	1,0	38,0	7,0	—	Болезнь Барлова, припухлость левого бедра, геморрагии, гингивит
3,0	—	40,0	5,0	0,5	—
—	—	—	—	—	—
5,0	0,5	30,0	6,0	—	Стоматит, припухлость бедер и коленных суставов
10,0	0,5	32,0	4,5	—	Стоматит, узелковые гематомы, боли в костях
0,5	—	22,5	2,0	—	—
—	—	—	—	—	Гингивит, припухлость суставов ног

Таблица 9

Морфологический состав (в %) костного мозга детей-дистрофиков

явлениями цынги с высокой степенью эритропоэтической реакции

Номера наблюдений	Возраст	Дата	Гемоцитобласты	Макромиелобласты	Микромиелобласты	Нейтрофильные промиелоциты	Нейтрофильные миелоциты	Нейтрофилы юные	Нейтрофилы палочко-ядерные	Нейтрофилы сегментированные	Эозинофильные промиелоциты	Эозинофильные миелоциты	Эозинофилы юные	Эозинофилы палочко-ядерные	Эозинофилы сегментированные	Базофилы
15	9 лет	8/VI	1,4	3,4	10,4	3,4	11,2	11,6	16,4	2,4	—	1,2	1,2	0,8	0,8	0,2
19	10 мес.	11/VI	1,7	6,2	32,2	2,2	5,0	7,2	6,9	3,8	—	0,1	—	—	—	—
23	3 года	17/VI	1,0	4,3	10,1	5,6	7,2	7,3	11,5	4,7	0,4	0,4	0,2	0,3	0,4	—
24	14 лет	20/VI	1,0	2,4	11,2	1,8	4,6	11,6	12,8	4,6	0,2	0,4	0,2	0,4	0,8	—
25	9 "	27/VI	1,7	4,7	11,0	5,0	6,0	9,0	8,7	6,0	—	0,7	0,8	0,1	—	0,3
36	3 года	28/VI	3,0	2,8	14,0	6,8	7,2	14,8	10,8	4,4	0,2	0,2	—	0,2	0,2	—

Эритропоэтические клетки	Гистиоциты	Моноциты	Лимфоциты	Промегакарициты	Мегакарициты нормальные	Мегакарициты патологические	Проэритробласты	Мегалобласты базис-хромные	Мегалобласты полихромные	Мегалобласты оргохромные	Нормобласты базисхромные	Нормобласты полихромные	Нормобласты оргохромные	Свободные ядра	Тени Гумпрехта	Степень дистрофии	Степень цынги
2,0	—	—	—	п.	—	п.	0,4	1,2	0,8	0,2	8,4	12,0	10,0	0,8	9,2	II	III
1,6	—	0,1	0,1	п.	0,1	п.	2,6	1,1	0,3	0,2	12,4	11,6	2,6	2,2	7,4	II	II
1,7	—	—	—	0,3	—	п.	1,0	4,5	0,5	0,2	11,9	19,1	7,0	0,4	3,2	II	III
0,6	0,4	0,2	—	0,6	—	п.	1,6	6,0	1,8	0,2	8,2	18,6	12,0	0,6	11,6	II	III
2,5	0,3	—	—	п.	—	п.	5,5	2,5	2,1	0,3	8,5	19,3	7,2	2,0	3,3	II	III
1,4	—	—	—	1,0	0,2	п.	1,0	2,6	0,4	—	12,0	14,8	1,4	0,4	5,4	II	III

Морфологический состав (в %) костного мозга детей-дистрофиков с явлениями

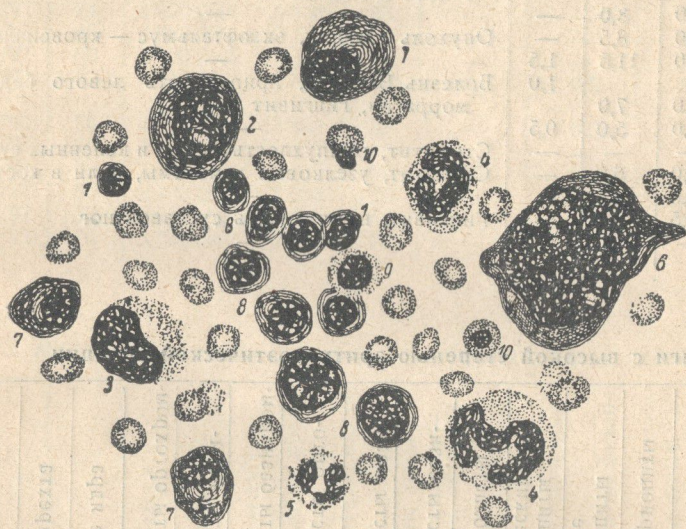
цынги с высокой степенью эритропоэтической реакции, взятый повторно

15, 38	9 лет	4/VII	0,2	1,8	14,8	1,8	7,0	8,0	25,2	15,2	0,6	0,2	0,4	1,0	1,8	0,2
36, 51	3 года	31/VII	0,8	4,6	37,4	3,4	7,4	7,2	18,2	4,4	0,4	1,4	0,6	0,4	1,0	—
24, 50	14 лет	31/VII	1,4	4,4	18,8	3,2	2,8	12,0	19,4	5,2	0,6	2,6	1,0	1,4	1,0	0,2
25, 49	9 "	31/VII	0,8	3,6	17,8	2,2	9,0	14,2	20,4	2,6	0,6	0,6	0,4	2,2	0,6	0,2

0,2	0,8	5,0	5,0	—	—	—	0,2	0,4	—	—	0,6	5,4	4,2	—	8,2	
0,4	—	—	—	0,2	0,2	0,2	—	1,2	1,4	0,6	0,4	3,0	4,6	0,6	9,2	
0,6	—	—	—	0,4	0,2	—	0,2	0,8	2,4	0,4	3,6	10,0	7,0	0,4	2,6	
0,4	—	—	0,2	1,2	—	0,4	0,8	1,2	1,2	0,4	2,0	6,8	10,2	0,2	12,2	

Таблица 10

На рис. 3 представлен костный мозг при первичном обследовании; его отличительные черты: 1) большое количество ретикуло-эндотелиальных клеток; 2) крупные патологические палочкоядерные нейтрофилы; 3) эритробласты залегают скоплениями, среди них преобладают базихроматофильные формы, нижние два являются макроэритробластами; 4) фигура 6 — патологически измененный мегакариоцит: протоплазма резко базофильна, не содержит зернистости, в ней начинают появляться вакуоли, ядро огромное, мало дифференцированное, в нем начинают образовываться дегенеративные просветы.



1-миелоцит, 2-нейтрофил, промиелоцит, 3-нейтрофил, миелоцит, 4-палочкоядерный нейтрофил, 5-сегментоядерный нейтрофил, 6-мегакариоцит, 7-ретикулоэндотелиальная клетка, 8-базо-, 9-поли-, 10-ортохроматофильные эритробласты

Рис. 3.

Повторные исследования были проведены в 3 случаях через 1 месяц, в случаях № 15 и 36 наблюдалось выздоровление и у других значительное улучшение (табл. 10).

В случае № 15 состояние костного мозга близко к нормальному с несколько низким содержанием эритробластов. Под влиянием обычного лечения и 2 внутримышечных инъекций крови костный мозг совершенно изменил свою морфологическую картину. В случае № 36 также наступила подобная же тенденция, но выявилась своеобразная особенность — резкое увеличение количества миелоцитов, продолжали встречаться патологические

нейтрофилы и мегакариоциты, следовательно, полного выздоровления не наступило.

В случаях № 24 и 25 наблюдалось близкое к норме процентное содержание морфологических элементов костного мозга, но качественного возврата еще не наблюдалось, главным образом со стороны мегакариоцитов. Во всех случаях процент ретикуло-эндотелиальных элементов был близок к нормальному.

Итак, при исследовании костного мозга больных скорбутом детей различного возраста мы могли убедиться в изменении морфологического состава костного мозга, что выражалось появлением патологических и дегенеративных нейтрофилов, но это явление мы наблюдали и при дистрофии, не осложненной скорбутом, поэтому относим это за счет имевшейся у больных детей дистрофии. Последующие особенности будут уже объясняться непосредственно цынгой. Главным бросающимся в глаза симптомом было качественное изменение части про- и мегакариоцитов, с утратой ими функции тромбопоэза. Наблюдавшиеся тромбоциты в значительно меньшем против норм количестве представлялись также морфологически измененными: бледными, мелкими, иногда же очень крупными, часть из них не имела центральной зернистости.

Подобные или же близкие изменения морфологии про- и мегакариоцитов мы наблюдали при болезни Верльгофа. При этом состоянии поражение наблюдалось у более ранних молодых форм мегакариоцитов, у промегакариоцитов и мегакариобластов и выражалось более резкое и тотально.

Но все же можно допустить некоторое сходство морфологических изменений при этих заболеваниях, а также для них является общим хорошая реакция в большинстве случаев на лечение аскорбиновой кислотой (витамином С).

При болезни Верльгофа наблюдается выраженная тромбопения в периферической крови, это естественное следствие глубокого тотального поражения исходных образующих клеток.

При скорбута изменения тоже значительны, но не столь массивны, т. е. наряду с большим количеством патологически измененных мегакариоцитов, встречаются и здоровые, но в малом количестве.

В повторных исследованиях при клиническом выздоровлении или значительном улучшении эти специфические изменения в большинстве случаев исчезли, задерживаясь в более тяжелых случаях. Возвращение к норме требует известного времени, примерно свыше 1 месяца при энергичном лечении.

Во всех наблюдаемых случаях мы видели относительно значительное увеличение ретикуло-эндотелиальных элементов. Этому явлению мы исчерпывающего объяснения дать не можем. Вряд ли это явление стоит только в связи с фагоцитарной функцией костного мозга, в котором начинают образовываться патологические элементы и мобилизуется армия гистиоцитов для их захвата.

Нам известно, что это явление может иметь и другие объяснения, например появление в костном мозге патологических химических веществ вследствие нарушенного обмена.

Мы раньше наблюдали увеличение процентов ретикуло-эндотелиальных клеток главным образом при заболеваниях с патологическим обменом. Но может быть это явление присуще исключительно авитаминозу С или его спутнику авитаминозу Р, тогда возможно это связать и с системным изменением стенок сосудов и появлением многочисленных кровоизлияний. Весьма вероятно, что это не самостоятельный авитаминоз Р, а только определенное воздействие авитаминоза С. Интересно еще раз отметить, что при повторных наблюдениях количество ретикуло-эндотелиальных клеток снижалось до нормальных цифр, — таким образом это был первый симптом начавшегося выздоровления. Невольно хочется также указать на полное отсутствие у всех больных новых кровоизлияний при начале лечения.

Как видно из изложенного выше, мы наблюдали различное эритропоэтическое состояние костного мозга и можем сказать, что степень этой реакции стоит в тесной связи с клинической картиной, главным образом с массивностью кровоизлияния. При выздоровлении от основного заболевания — цыгги — даже высокий эритробластоз сменялся нормальной реакцией. Таким образом это — явление вторичное. Интересно отметить, что при всех наблюдениях барьерная функция костного мозга не была нарушена и в периферической крови ни разу не были найдены те патологические элементы, которые мы имели в центральном кроветворном органе.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ БЛОКАДЫ ЛЕНИНГРАДА

А. Э. Левзнер, С. Б. Адельберг, Ц. Л. Бибикова

Кафедра туберкулеза детского возраста ЛГПМИ (зав. — доц. С. И. Волчок)

Тяжелые условия блокады Ленинграда наложили существенный отпечаток на патологию детского возраста. В состоянии иммунитета ленинградских детей этого периода произошли огромные сдвиги, и несомненно, что углубленное изучение этих сдвигов может внести много ценного для уяснения отдельных сторон проблемы иммунитета.

Об изменениях в патологии ленинградских детей в наиболее тяжелый период блокады можно судить хотя бы по тому, что целый ряд болезней стал большой редкостью, например, дети в это время почти не болели крупозной пневмонией, ревматизмом, ангинами, скарлатиной. С другой стороны, значительные изменения были отмечены в самом течении некоторых заболеваний: в то время как одни болезни приняли более доброкачественный характер (та же скарлатина), другие протекали весьма тяжело. Одно из первых мест среди заболеваний, отличавшихся в этот период особенно тяжелым течением, занял туберкулез.

В нашей работе мы и поставили себе целью осветить особенности течения детского туберкулеза под влиянием неблагоприятных факторов блокады.

Нами было разработано 109 историй болезни детей, прошедших через клинику детского туберкулеза Ленинградского педиатрического института за период времени с 1/IX 1941 г. по 1/IX 1942 г. Основной контингент составляли дети, поступившие в клинику в конце марта и начале апреля 1942 г., т. е. дети, перенесшие всю тяжесть блокады этого периода: голод, холод, большую физическую нагрузку и психические травмы, связанные с вражескими налетами, артобстрелом и потерей близких.

Что касается тех детей, которые находились в клинике с начала войны, то и они провели тяжелые месяцы блокады в мало удовлетворительных условиях: дети жили в бомбоубежище — подвальном помещении, без естественного освещения и без вентиляции; из-за сильных морозов и частых обстрелов дети мало гуляли, и таким образом почти полностью выпал столь важный лечебный фактор, как свежий воздух; наконец, питание детей в клинике, более или менее достаточное по калорийности, в качественном отношении мало отвечало требованиям диеты тубер-

кулезного больного, так как пища содержала мало жиров, белков и витаминов.

Подавляющее большинство детей, принятых в клинику в этот период, страдало, наряду с туберкулезом, алиментарной дистрофией и скорбутом. Это сочетание туберкулеза с алиментарной дистрофией и обусловило те особенности в течении детского туберкулеза, которые нам пришлось наблюдать во время блокады.

Алиментарная дистрофия и скорбут у туберкулезных детей нередко отвлекали мысль лечащего врача от туберкулеза, и отсюда — довольно частые расхождения между диагнозом, с которым ребенок направляется в больницу, и клиническим диагнозом. У 26 детей (26%) в диагнозе направления не было никаких указаний на туберкулез; дети поступали поэтому в соматические отделения института, и только там у них обнаруживали туберкулезный процесс (табл. 1). Почти во всех этих случаях можно было констатировать недостаточное использование анамнестических данных и биологических реакций, недооценку длительной лихорадки, относившейся часто за счет дистрофии и цынги. Немалую роль в расхождении диагнозов сыграла и крайне ограниченная возможность рентгенологического исследования, которое, как известно, в диагностике туберкулеза легких имеет нередко решающее значение. Как видно из табл. 1, довольно часто просматривался и туберкулез органов живота. Эта форма туберкулеза, вызывающая кахексию и представляющая вообще большие трудности для диагностики, тоже расценивалась ошибочно и рассматривалась только как алиментарная дистрофия.

Таблица 1

Диагноз направления и диагноз клиники

Диагноз направления	Число случаев	Клинический диагноз
Пневмония	5	2 Диссеминированный туберкулез легких + перитонит 3 Туберкулезный инфильтративный процесс в легком
Дистрофия II — III степени . .	19	6 Диссеминированный туберкулез легких 6 Инфильтративный туберкулез легких 6 Туберкулезный перитонит и туберкулез кишечника 1 Туберкулезный менингит
Токсическая диспепсия	1	Туберкулезный менингит
Заглоточный абсцесс	1	Диссеминированный туберкулез легких + туберкулез гортани

Для того, чтобы возможно отчетливее показать особенности течения детского туберкулеза в условиях блокады Ленинграда, мы сравнили данные этого периода с данными довоенного времени, используя для этой цели материал нашей же клиники за 1940 г.

По возрасту дети периода блокады распределялись следующим образом: от 0 до 3 лет — 41; от 3 до 8 лет — 31; от 8 до 15 лет — 37. В отличие от довоенного времени, когда основной контингент больных нашей клиники составляли дети ясельного возраста (67,5%), из которых немало было детей в возрасте до 1 года, в настоящее время основную массу составляли дети дошкольного и школьного возраста (63,5%); детей в возрасте до 1 года было всего 5.

Отметим, что из общего количества детей раннего возраста 14 (34%) были вакцинированы против туберкулеза по Кальметту. В отношении остальных детей сведения отсутствовали. Учитывая, что почти все дети малого возраста родились в Ленинграде в те годы (1939—1940 гг.), когда проводилась почти поголовная вакцинация против туберкулеза, можно допустить, что количество вакцинированных детей фактически было значительно больше.

Данные о сравнительной частоте различных форм туберкулеза у детей до войны и во время блокады представлены в табл. 2.

У детей с диагнозом *status allergicus* (10%) отсутствовали какие-либо признаки активного туберкулезного процесса; они были госпитализированы по поводу дистрофии и скорбута. В прежние годы дети со *status allergicus* в клинику обычно не поступали.

Активный туберкулезный бронхоаденит отмечался одинаково часто как до войны, так и в настоящее время. Однако, если проанализировать эту форму туберкулеза у детей различных возрастных групп, окажется, что в ясельном и дошкольном возрасте бронхоаденит встречался несколько чаще. Тут, может быть, также сказалось то обстоятельство, что часть туберкулезных детей принималась в клинику в связи с сопутствующей дистрофией при относительно благоприятном туберкулезном процессе.

Заметно уменьшилась (в 1,5—2 раза) частота экссудативных плевритов и перифокальных инфильтратов, как суммарно, так и в каждой возрастной группе. Особенно заметна эта разница у школьников: в довоенное время перифокальные инфильтраты среди всех форм туберкулеза отмечались у них в 18,9%, а в 1941—1942 гг. всего лишь в 5%.

Что касается тяжелых форм туберкулеза, то суммарно они отмечаются так же часто, как и до войны. Но при более детальном анализе можно обнаружить ряд существенных отличий. Резко снизилась у детей всех возрастов частота локальных форм — казеозных пневмоний без генерализации в легких и других органах. Наряду с этим, почти в 2,5 раза возросло количество случаев тяжелого туберкулеза органов живота, главным образом у детей ясельного и школьного возраста (дошкольный возраст

на нашем материале дал снижение этих форм в сравнении с довоенным периодом, скорее всего в связи с тем, что в 1940 г. нами специально принимались в клинику больные с этой формой туберкулеза). Особенно часто отмечался казеозный слипчивый перитонит.

Несколько увеличилась на суммарном материале частота диссеминированного туберкулеза. Особенно это бросается в глаза в отношении детей дошкольного возраста, у которых эта форма туберкулеза встречалась в 2 раза чаще, чем раньше, в то время как у школьников и у детей раннего возраста столь же часто, как и до войны.

Не участились в изучаемом нами периоде и случаи туберкулезного менингита. Можно даже говорить о некотором снижении их числа в ясельном и дошкольном возрастах.

Все же, несмотря на то, что на всем материале нашей клиники за 1941—1942 гг. мы не отмечали сдвига в сторону тяжелых форм, летальность увеличилась во всех возрастных группах (табл. 3). Особенно заметно увеличилась летальность в школьном возрасте. Это можно объяснить тем, что локальные казеозные пневмонии, дающие при своевременной диагностике и правильном лечении сравнительно неплохой прогноз, встречались весьма редко (в 2,5% против 14,6% в 1940 г.); в то же время несколько участились случаи туберкулезного менингита, и резкий скачок вверх дали тяжелые формы туберкулеза органов живота (увеличение в 2 раза).

В дошкольном возрасте повышение летальности в 2 раза нужно отнести за счет учащения диссеминированных форм туберкулеза.

Более благоприятно протекал туберкулез у детей ясельного возраста. У них летальность увеличилась незначительно (34,1% против 31,7%). Сравнительно спокойное течение туберкулеза у маленьких детей можно скорее всего объяснить тем, что треть детей этой группы была вакцинирована по Кальметту (как мы отмечали выше, количество вакцинированных фактически было больше), а вакцинированные дети, как правило, заболевают более легкими формами туберкулеза и лучше справляются с разного рода другими вредными воздействиями.

Учитывая, что у подавляющего большинства наших туберкулезных детей имелись алиментарная дистрофия и цынга, можно допустить, что эти моменты явились тем основным фактором, который способствовал обострению и более тяжелому течению туберкулезного процесса. Это предположение подтверждается тем, что у детей с умеренной дистрофией наблюдались легкие и средние по тяжести формы туберкулеза, а у детей с далеко зашедшей дистрофией — тяжелые формы туберкулеза. Каков удельный вес цынг в общей картине алиментарной дистрофии, обостряющей течение туберкулеза, на нашем материале выяснить не удалось.

О том, что мы имели дело с обострением туберкулезного процесса, свидетельствуют секционные данные: на секции нередко

Таблица 2
Сравнительная частота отдельных форм туберкулеза у детей в Ленинграде до войны и во время блокады (в %)

Возраст	Status allergic	Туберкулез- ный брон- хоаденит		Внегочеч- ный тубер- кулез		Перифо- кальный инфильтрат		Плеврит экссудатив- ный		Казеозная пневмония		Диссемини- рованный туберкулез		Менингит + диссе- минация		Туберкулез органов живота	
		1940 г.		1940 г.		1940 г.		1940 г.		1940 г.		1940 г.		1940 г.		1940 г.	
		1941— 1942 гг.	1940 г.	1941— 1942 гг.	1940 г.	1941— 1942 гг.	1940 г.	1941— 1942 гг.	1940 г.	1941— 1942 гг.	1940 г.	1941— 1942 гг.	1940 г.	1941— 1942 гг.	1940 г.	1941— 1942 гг.	1940 г.
От 0 до 3 лет	20	7,0	34,1	41,0	4,0	5,0	15,0	1,0	8,0	2,5	19,0	17,0	17,5	14,5	—	2,5	—
От 3 до 8 лет	1,9	3,2	20,9	29,0	3,8	3,2	19,0	5,7	7,6	6,5	15,1	32,2	11,3	9,7	7,6	3,2	—
8 лет и старше	—	19,0	18,9	19,0	6,2	8,0	18,9	6,2	14,6	2,5	25,0	24,3	6,2	8,1	4,1	8,1	—
Итого	1,6	10,0	29,0	30,4	4,1	5,5	16,3	2,5	8,6	3,6	19,2	22,0	14,0	11,0	1,9	4,6	—

Таблица 3
Частота легких, средних и тяжелых форм туберкулеза и летальность от них у детей до войны и во время блокады (в %)

Возраст	Легкая форма		Средняя форма		Тяжелая форма		Летальность	
	1940 г.	1941—1942 гг.	1940 г.	1941—1942 гг.	1940 г.	1941—1942 гг.	1940 г.	1941—1942 гг.
0—3 года	39,3	54,0	16,1	10,0	44,0	35,8	31,7	34,1
3—8 лет	28,5	35,4	25,5	16,2	45,8	48,6	20,7	42,0
8 лет и старше	25,0	46,0	25,0	7,5	50,0	46,5	14,6	32,0

можно было обнаружить старые изменения в виде обширного разрастания фиброзной ткани и, наряду с этим, свежие казеозные очаги в легочной ткани и бронхиальных узлах.

Анализируя наш материал в отношении частоты поражения отдельных органов, можно отметить, что первое место (70%) занимают легкие, если включить сюда и пригильюзные инфильтраты. Второе место по частоте поражения занимают бронхиальные узлы без изменений в легких. Далее следует поражение органов брюшной полости.

У детей школьного возраста туберкулез органов живота как основное поражение отмечался в 10% случаев против 4,5% по довоенным данным. В легких у этих детей отмечались крайне незначительные изменения. Для иллюстрации приводим следующий случай.

Русина, В., 15 лет, больна 4 года; за последние 6—7 месяцев состояние ухудшилось, вынуждена соблюдать постельный режим. Основные жалобы — боли в животе и длительная лихорадка до 40°. Значительно истощена, отеки конечностей. Цынга. В легких клинко-рентгенологически без изменений. Реакция Pirquet +. Стул неустойчивый, временами рвота. Живот умеренно вздут, стенки напряжены, пальпация болезненна. В правой подвздошной области прощупываются плотные образования величиной с грецкий орех. Прогрессирующее истощение. Летальный исход. Анатомический диагноз: туберкулез кишечника, мезентериальных узлов; туберкулезный перитонит (слипчивая форма); в легких — только обызвествленный первичный комплекс.

Значительно чаще, чем до войны, мы наблюдали распространенный язвенный процесс в кишечнике при наличии уже зарубцевавшегося очага в легком.

Весьма часто встречалось поражение брюшины, главным образом в виде казеозного слипчивого перитонита. На секционном материале поражение брюшины отмечалось в 58% случаев, кишечника — в 33%. По литературным данным, поражение брюшины встречается, как правило, реже, чем поражение кишечника. Так, по данным Borschke, туберкулез брюшины на секционном материале отмечался в 16,5%, кишечника — в 60%. О возрастании частоты туберкулеза брюшины во время первой мировой войны сообщает Frank: число детей с туберкулезным перитонитом было в 2 раза больше в 1918 г. и в 5 раз больше в 1919 г., чем до войны; с 1920 г. отмечалась уже обычная довоенная частота.

Интересную особенность представляют наши дети с точки зрения локализации метастазов. Известно, что туберкулез у детей, особенно в раннем возрасте, часто дает метастазы. Особенно часты в детском возрасте внелегочные метастазы в кожу, слизистые, кости, периферические лимфатические узлы. Сопоставляя наш материал с довоенными данными Рахлиной и Левина, можно отметить значительную разницу в частоте периферических метастазов.

Из табл. 4 видно, что значительно реже отмечались во время блокады поражения кожи и подкожной клетчатки в форме туберкулидов и скрофулодерм, и, наоборот, чаще отме-

Таблица 4

Частота периферических метастазов при легочном процессе до войны и во время блокады

Туберку- лиды	Скрофуло- дермы	Флик- тены	Отит и мастоидит	Лимфаде- нит	Spina ven- tosa	Lichen scrophulo- sorum			
до вой- ны	до вой- ны	до вой- ны	до вой- ны	до вой- ны	до вой- ны	до вой- ны			
1941— 1942 гг.	1941— 1942 гг.	1941— 1942 гг.	1941— 1942 гг.	1941— 1942 гг.	1941— 1942 гг.	1941— 1942 гг.			
6,0	5,2 —	3,5 —	4,0	3,0	4,7	6,0	0,6	6,0	0,6 —

чались костные поражения в виде spina ventosa. Несколько участились во время блокады также случаи шейных лимфаденитов и фликтен.

Таким образом при сочетании туберкулеза с алиментарной дистрофией локализация туберкулезного процесса имеет некоторые особенности, в частности органы живота, особенно брюшина, проявляют большую чувствительность к туберкулезному вирусу, а реактивность кожи и подкожной клетчатки весьма невелика.

Из клинических особенностей течения туберкулеза у детей можно отметить следующие. Как было уже указано, туберкулезные дети в наиболее тяжелый период блокады поступали нередко только с диагнозом алиментарной дистрофии. И действительно, внешний облик детей — истощенных, бледных, с сухой шелушащейся кожей, гипертрихозом, с выраженными нередко отеками на конечностях и на лице — создавал полное впечатление тяжелой формы дистрофии; подавленное настроение, отсутствие интереса к окружающему, к игрушкам дополняли картину дистрофии.

Несмотря на достаточную температуру в убежище, дети жаловались на холод и отказывались от прогулок. Лишь еда выводила этих детей из состояния апатии. Аппетит оставался хорошим не только у детей с относительно благоприятным течением туберкулеза, но даже и у детей с тяжелым процессом. Этой особенностью мы раньше не наблюдали.

Алиментарная дистрофия наложила свой отпечаток и на характер жалоб, с которыми поступали наши туберкулезные дети. К типичным жалобам туберкулезного ребенка — на кашель, похудание и повышение температуры — присоединяются жалобы на общую слабость, боли в ногах, отеки, понос, головные боли и др. Чем больше в клинической картине над основным туберкулезным процессом превалирует алиментарная дистрофия, тем богаче и многообразнее жалобы больного.

Что касается самого течения туберкулезного процесса, то у 70% детей он начинался и протекал остро с высокой темпера-

турой, симулируя острое неспецифическое заболевание, в частности симулируя пневмонию или тиф. У 13% детей отмечалось постепенное начало, но, спустя короткое время, наступала острая вспышка, и процесс принимал бурное течение. И только у небольшой части детей наблюдалось подострое течение туберкулеза.

Значительно чаще, чем в предыдущие годы, мы отмечали обширные диссеминированные процессы в легких с образованием каверн.

Почти у половины детей с диссеминированным туберкулезом имело место образование каверн. Типичной картины милиарного туберкулеза с обильным высыпанием мелких бугорков мы почти не наблюдали. Если сравнить наши данные о частоте каверн с данными довоенного времени, то оказывается, что каверны в тяжелый период блокады отмечались в 2 раза чаще (62% против 32% по материалам Рахлиной и Левина).

Секционные данные подтверждают экссудативный характер туберкулезного процесса у детей в период блокады: нет никаких тенденций к организации, а при наличии каверн — нет признаков заживления.

Легочное кровотечение — редкое осложнение кавернозного процесса у детей — на нашем материале отмечалось не чаще, чем раньше (2—3%). Но в отличие от прошлого, когда кровотечение наблюдалось при фибро-казеозных процессах, в периоде 1941—1942 гг. оно отмечалось при свежих экссудативных формах туберкулеза.

Таким образом наш материал 1941—1942 гг. характеризуется преобладанием случаев с бурным течением процесса, обширной диссеминацией и быстро наступающим распадом.

В связи с этим значительно сократилась длительность процесса. По нашим прежним наблюдениям, продолжительность течения тяжелого легочного туберкулеза составляла 3—4 месяца. В период 1941—1942 гг. летальный исход нередко наступал спустя 3—4 недели от начала заболевания. Иллюстрацией может служить следующий случай.

Зоя К., 7 лет, направлена с диагнозом пневмонии в соматическое отделение института. Больна 10 дней. Заболевание началось остро, с высокой температурой и кашлем. Через неделю переведена в тубклинику с диагнозом лobarной казеозно-язвенной пневмонии и общего генерализованного туберкулеза. В мокроте БК+. Летальный исход через неделю. На секции диагноз подтвердился. Общая продолжительность заболевания около 1 месяца.

Диагностика туберкулеза у подавляющего большинства детей не представляла особых трудностей: имелась более или менее типичная, свойственная данной форме туберкулеза, клиническая картина. У 12—15% детей с диссеминированным туберкулезом, пригипсочно расположенным инфильтратом или перитонитом клинические данные были скудны, и диагностика была весьма затруднительна, но и в прежние годы первые две формы распознавались главным образом при помощи рентгенологического

исследования, а диагностика перитонита тоже требовала иной раз длительного клинического наблюдения.

Температурная кривая у большинства детей сохраняла свой обычный характер: в основном нормальная, с отдельными субфебрильными подъемами — при легких формах туберкулеза, и высокая, ремиттирующего или интермиттирующего типа — при тяжелых формах. Лишь у 4 детей с выраженной дистрофией можно было отметить при тяжелом легочном туберкулезе гипореактивный тип кривой. Дистрофия и цынга сами по себе у наших больных повышения температуры не вызывали.

Картина крови у туберкулезных детей тоже представляет некоторые особенности. Обращает на себя внимание умеренный лейкоцитоз при тяжелых формах туберкулеза: 8 000—10 000 по сравнению с 12 000—13 000 в прежние годы. Кроме того, в некоторых случаях тяжелые формы туберкулеза протекали с несколько более низким, чем обычно, нейтрофилезом; несколько ниже обычного при этих формах был и индекс сдвига влево в лейкоцитарной формуле; эозинофилы, как правило, отсутствовали или их было очень мало. Следует отметить несколько более ускоренную РОЭ при легких формах туберкулеза: 20—40 мм в час по Панченкову, вместо 15—20 мм при тех же формах туберкулеза в прежние годы.

Таким образом при благоприятных формах туберкулеза появляются своеобразные «ножницы»: значительно ускоренная РОЭ и в то же время небольшой индекс сдвига влево в нейтрофильной группе лейкоцитов.

Так как эти особенности в картине белой крови и РОЭ мы чаще всего наблюдали у туберкулезных детей, отягощенных алиментарной дистрофией, то мы склонны эти особенности отнести в основном за счет дистрофии.

Большое внимание было нами уделено изучению биологических реакций. Весьма распространенное мнение, что дистрофия вызывает стойкое угасание биологических реакций на нашем материале не подтвердилось. Лишь у 3% детей с крайне тяжелыми формами туберкулеза и выраженной дистрофией наблюдалась отрицательная анергия: трижды отрицательная реакция Pirquet и отрицательная реакция Mantoux вплоть до разведения 1:100 или 1:10. Остальные 97% детей дали положительные биологические реакции, несмотря на тяжесть туберкулезного процесса и дистрофию. При этом важно подчеркнуть, что из общего числа положительно реагировавших детей в 82% положительный ответ получился уже на первичную реакцию Pirquet и лишь в 18% пришлось повторить реакцию или прибегнуть к более чувствительной реакции Mantoux. Чаще всего можно было ограничиться повторной реакцией Pirquet.

Столь высокий процент положительных реакций Pirquet подчеркивает их большую ценность для диагностики туберкулеза у ребенка даже при наличии дистрофии и скорбута. Однако не во всех возрастах чувствительность кожи к туберкулину прояв-

лялась в одинаковой степени. У детей ясельного и дошкольного возраста отрицательную первичную реакцию Pirquet мы наблюдали в 3%, а у школьников — в 15%.

Изучение динамики биологических проб у этих детей, дававших на первых порах отрицательную реакцию Pirquet, показало, что алиментарная дистрофия была основной причиной временного угасания реакций; проба Pirquet впервые становилась положительной в тот период, когда ребенок начинал выходить из состояния дистрофии. Отрицательная или слабо выраженная реакция чаще отмечалась у детей с отеочной формой дистрофии; с исчезновением отеков реакция становилась положительной или более интенсивной.

Что касается интенсивности туберкулиновых реакций, то у части детей мы наблюдали слабо выраженные реакции, быстро преходящие, без папулы, представлявшие поэтому большие трудности для расшифровки. Значительно чаще, чем до войны, мы наблюдали запоздалые реакции, появлявшиеся на 3—4-й день, а иногда даже спустя 6—7 дней. У большинства же детей получались отчетливые реакции, интенсивность которых зависела от степени дистрофии и тяжести туберкулезного процесса. Так, при сочетании легко протекающего туберкулеза с тяжелой дистрофией реакции большей частью были мало интенсивными (интенсивных реакций было всего 15%). При сочетании же тяжелого туберкулеза с выраженной дистрофией интенсивные реакции отмечались значительно чаще (табл. 5).

Таблица 5

Интенсивность туберкулиновых реакций в зависимости от тяжести туберкулезного процесса и степени дистрофии (в %)

Степень дистрофии	Тяжелые формы туберкулеза		Легкие формы туберкулеза	
	слабые реакции	интенсивные реакции	слабые реакции	интенсивные реакции
III	49	51	85	15
I	—	—	23	77

Последнее обстоятельство дает нам некоторое право заподозрить активный туберкулез у тяжелого дистрофика, у которого биологическая проба оказалась интенсивной. Иллюстрацией к этому положению может служить следующий случай.

Эльза Р., 12 лет, поступила в институт по поводу тяжелой дистрофии и дизентерии. Со стороны легких определялись пневмонические явления, в характере которых на первых порах трудно было разобраться. Реакция Pirquet оказалась пышной, несмотря на тяжелую степень дистрофии. Это обстоятельство заставило предположить специфический характер пневмонии, и действительно, дальнейшее клиническое наблюдение и рентгенологические данные выявили диссеминированный туберкулез обоих легких.

Не менее демонстративен и следующий случай.

Павел В., 2,5 лет, поступил в клинику с диагнозом дистрофии III степени и скорбута. Ребенок был крайне истощен. Рентгенологически был определен инфильтративный бронхоаденит, но резкая степень истощения трактовалась вначале как выражение алиментарной дистрофии и авитаминоза. Однако реакция Mantoux у ребенка оказалась резко положительной (некротическая), что не соответствовало характеру биологических проб при алиментарной дистрофии. Была заподозрена туберкулезная этиология этой дистрофии, и вскоре был диагностирован туберкулез мезентериальных узлов и кишечника, что в дальнейшем получило подтверждение на секционном столе.

Выводы

1. Течение туберкулезного процесса у детей в тяжелый период блокады Ленинграда имеет некоторые особенности по сравнению с довоенным временем.

2. У 24% детей, поступивших в клинику, туберкулез, маскируемый алиментарной дистрофией, скорбутом и пневмонией, не был распознан.

3. Заметно реже, чем в мирное время, встречались перифокальные инфильтраты и эксудативные плевриты.

4. Частота тяжелых форм туберкулеза у детей не изменилась, но по сравнению с довоенным временем в 2,5 раза уменьшился процент локальных форм легочного туберкулеза; в то же время отмечалось некоторое увеличение частоты диссеминированного туберкулеза легких и, особенно, тяжелых форм туберкулеза живота.

5. Во всех возрастных группах повысилась летальность от туберкулеза, главным образом у детей дошкольного и школьного возраста.

6. Относительно благоприятное течение туберкулеза у детей раннего возраста можно скорее всего отнести за счет вакцинации BCG.

7. Основным факторами, вызвавшими обострение и тяжелое течение туберкулеза у детей в этот период, были алиментарная дистрофия и цынга.

8. Из периферических метастазов чаще, чем раньше, встречались фликтены, шейные лимфадениты и spina ventosa. Почти отсутствовали туберкулиды и скрофулодермы.

9. Течение туберкулезного процесса у большинства детей характеризовалось острым началом, обширной диссеминацией и быстро наступающим распадом. Каверны были отмечены в 2 раза чаще, чем в прежние годы.

10. При сочетании тяжелых форм туберкулеза с дистрофией в картине крови отмечались умеренный лейкоцитоз и более низкий, чем в довоенные годы, нейтрофилез; при благоприятных формах наблюдалась значительно ускоренная РОЭ и в то же время — небольшой сдвиг влево в нейтрофильной группе.

11. Туберкулиновые пробы, хотя и отличались малой интенсивностью, но при сочетании туберкулеза с алиментарной дистрофией и цынгой в основном сохранили свою диагностическую ценность.

12. Временное угасание туберкулезных проб, отмеченное всего лишь в 18%, было связано с дистрофией и встречалось главным образом у детей школьного возраста.

13. Интенсивная туберкулиновая реакция у тяжелого дистрофика должна вызвать подозрение на наличие активного туберкулезного процесса.

ТУБЕРКУЛЕЗ У ДЕТЕЙ В 1942 Г. ПО МАТЕРИАЛАМ БОЛЬНИЦЫ ИМ. КРУПСКОЙ В ЛЕНИНГРАДЕ

Больница им. Крупской (гл. врач — Н. Е. Яковлев) и кафедра туберкулеза детского возраста (зав. — доц. С. И. Волчок) Ленинградского государственного педиатрического медицинского института (дир. — проф. Ю. А. Менделев)

Асп. В. М. Мясоедова

Течение и формы различных заболеваний в 1942 г. в Ленинграде были необычны. Дистрофия, полиавитаминоз, психические травмы не могли не оказать своего влияния на течение и исход болезней. Особый интерес представляет изучение влияния этих факторов на течение туберкулеза.

По данным проф. Даля, Линденбратена, Япольского и др., вспышка туберкулеза у взрослых весной 1942 г. в Ленинграде характеризовалась, с одной стороны, большим количеством случаев, а с другой — тяжестью течения, преобладанием быстро протекающих экссудативных форм. Большинство авторов отмечалось также частота поражения серозных оболочек и лимфатических узлов, что сближает клиническую картину туберкулеза взрослых с туберкулезом в детском возрасте.

Но и детский туберкулез на фоне дистрофии и авитаминоза не мог дать и не дал обычных форм и обычного течения.

Мы сопоставили данные за 1942 г. с данными 1940 — мирного — года по больнице им. Крупской, и это дало возможность с особой ясностью выявить особенности течения туберкулеза в условиях блокады Ленинграда. В прозекторской больницы за 1942 г. было произведено 585 вскрытий; проявления туберкулеза в той или иной форме были обнаружены на 74 вскрытиях (12,5%). Туберкулез как основная причина смерти был отмечен в 50 случаях (9,7%). В 1940 г. туберкулез как основная причина смерти составлял 5,7%. Таким образом летальность от туберкулеза в 1942 г. увеличилась почти в 2 раза.

Из 74 умерших в 1942 г. было 30 мальчиков и 44 девочки. По возрасту дети распределялись следующим образом (табл. 1) (в %).

Из сопоставления цифр ясно, что в 1942 г. преобладала группа детей более старшего возраста.

Наибольшее число случаев смерти от туберкулеза падало на апрель — август.

Частота поражений туберкулезным процессом различных органов представляется в следующем виде (в %):

Казеозный бронхоаденит	83,7
Более или менее распространенное туберкулезное поражение легких	66,2
Туберкулезный экссудативный плеврит	14,8
Туберкулезный менингит	20,2
Туберкулезный полисерозит	2,7
Туберкулезный перитонит	4,0
Казеоз мезентериальных желез	33,7
Туберкулез кишок	17,5
Казеоз шейных желез	13,4
Туберкулезное поражение роговицы	1,3
Туберкулез среднего и внутреннего уха	1,3

Обращает на себя внимание большое количество случаев казеозных бронхоаденитов и казеоза мезентериальных желез; много случаев язвенного туберкулеза кишечника. В отличие от туберкулеза взрослых, мы у наших больных не имели большого количества экссудативных плевритов; из них геморрагических была только четверть, несмотря на большое распространение скорбута. Следует отметить малое количество менингитов по сравнению с 1940 г. (в 1942 г. — 20%, в 1940 г. — 66%), но это в значительной степени объясняется преобладанием в 1942 г. детей более старшего возраста.

Что касается поражения легких, то обнаружены были следующие формы (в %):

Диссеминированный туберкулез легких	84,8
в том числе милиарный туберкулез легких	7,4
Казеозный первичный комплекс	7,4
Старые продуктивные очаги	4,4
Фибро-кавернозный процесс	2,9

Преобладает диссеминированный процесс, но не в форме милиарного туберкулеза.

82% всех туберкулезных детей поступило в больницу в состоянии дистрофии II и III степени, из них треть была с отежной формой дистрофии.

Весьма велик был процент расхождения клинического и анатомического диагнозов: в 1942 г. — 44,4%, а в 1940 г. — 10%. Почти все случаи расхождения имели основным клиническим диагнозом дистрофию II и III степени.

Расхождения объясняются рядом обстоятельств: 1) большинство больных поступало без анамнеза, 2) клиническая картина болезни была часто весьма атипичной, 3) мало применялись лабораторный и рентгенологический методы исследования.

Во время пребывания в больнице только 9 из 74 туберкулезных больных имели нормальную температуру или гипотермию, все же остальные имели температурные кривые неправильного типа с подъемами до 39—40°. Большинство больных с нормальной температурой имели основной причиной смерти алиментарную дистрофию, чаще ее отежную форму, а туберкулез у них проявлялся только казеозом бронхиальных желез или единичными бугорками в легких или старых фиброзных очагах.

Таблица 1

Год	В о з р а с т				
	0— год	1—3 год	3—6 лет	6—10 лет	10 лет и старше
1942	2,8%	22,9%	29,7%	16,3%	28,3%
1940	44%	46%	6%	2%	2%

У большинства больных отмечались скудные аускультативные данные — непостоянные катарральные явления, и небольшие перкуторные изменения в легких, несмотря на значительные изменения, обнаруженные на секции.

Биологических проб было поставлено, к сожалению, очень мало (13). Из 10 реакций Pirquet 5 дали отрицательный результат, 3 — слабо положительный, 2 — резко положительный. Из 5 больных, давших отрицательную реакцию Pirquet, у 2 был туберкулезный менингит. Создается впечатление, что у туберкулезных больных с дистрофией реактивность кожи на туберкулин понижена.

В картине крови наблюдалось преобладание нормального количества лейкоцитов или лейкопения, выраженный нейтрофилез, часто моноцитоз, малый лимфоцитоз, ускоренная РОЭ и небольшая степень анемии.

С выраженными явлениями скорбута было 39 больных (52,7%). Геморрагии кожи наблюдались у 23 детей, гингивит — у 34, в том числе некротический — у 7. Многие больные, поступившие с резкими явлениями цыгги, при применении аскорбиновой кислоты довольно быстро излечивались от цыгги, но это не останавливало прогрессирования туберкулезного процесса.

Выводы

1. Летальность от туберкулеза по Больнице им. Крупской в 1942 г. повысилась по сравнению с 1940 г. почти в 2 раза.

2. Изменился состав больных в сторону увеличения количества детей дошкольного и, особенно, старшего школьного возраста.

3. Повысилась частота расхождения клинического и анатомического диагнозов в 4 раза по сравнению с 1940 г.

4. У большинства больных отмечалось обширное поражение лимфатических узлов — бронхиальных и мезентериальных. Особой частоты поражения серозных оболочек в форме экссудативных плевритов не наблюдалось. Количество менингитов уменьшилось в 3 раза по сравнению с 1940 г. Легкие наичаще были поражены диссеминированным процессом, но не в виде милиарного туберкулеза.

5. Из клинических особенностей мы отмечаем: а) температуру неправильного типа с подъемами до 39—40°, несмотря на наличие тяжелой дистрофии, б) бедность физикальных данных; в) вялость биологических проб; г) в картине крови — преобладание нормального количества лейкоцитов или лейкопения, выраженный нейтрофилез, часто моноцитоз, малый лимфоцитоз, небольшая степень анемии и ускоренная РОЭ.

6. Проявления цынги довольно быстро ликвидировались под влиянием аскорбиновой кислоты, но это не останавливало прогрессирования туберкулезного процесса.

В заключение считаю необходимым выразить благодарность прозектору больницы д-ру А. М. Андреевой. Несмотря на крайне тяжелые условия, прозекторская не прекращала работы, благодаря чему Больница им. Крупской владеет ценным секционным материалом 1942 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СКАРЛАТИНЫ В ЛЕНИНГРАДЕ ЗА 2 ГОДА ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

В. Н. Офицеров

Из кафедры инфекционных болезней (зав. — проф. Е. С. Гуревич) Ленинградского педиатрического медицинского института (дир. — проф. Ю. А. Менделева), Инфекционной больницы им. В. Слуцкой (гл. врач — Э. М. Аппкин) и Детской инфекционной больницы им. К. Либкнехта (гл. врач — Я. М. Миндлин)

В вопросе этиологии и патогенеза скарлатины, несмотря на огромное количество работ, существует еще много неясного. Наряду с концепцией, считающей скарлатину стрептококковой инфекцией с начальной фазой специфической токсемии (Габричевский, супруги Дик, Шотмюллер, Данилевич, Цинзерлинг), существуют теории, отрицающие патогенетическую роль стрептококка, считающие скарлатину в целом реакцией анафилактической природы (Шлоссман, Зонтаг, Черни). Второй период скарлатины давно уже рассматривался Эшерихом в качестве аллергической реакции. Сельма Майер, не отрицая этиологической роли стрептококка, не придает ему решающего патогенетического значения. Скарлатина, по ее мнению, — заболевание, приближающееся к аллергическим, возникает у лиц, ранее сенсibilизированных к стрептококку. У лиц, «нечувствительных», при отсутствии «состояния готовности», заболевания не наступает, может только развиться ангина. Резкая вариабильность течения скарлатинозных эпидемий была отмечена еще Сайденгеймом. Наблюдения над малой заболеваемостью скарлатиной у узбеков (Георгиевский, Агаджанов) заставили искать разгадку легкости течения болезни в особенностях питания населения (Карпов). Особо тяжелое течение скарлатины у детей-лимфатиков, пастозных отмечают Соколова и Маркова. Дети с проявлениями экссудативного диатеза на неправильном пищевом режиме с обильным введением белков, по мнению Черни, заболевают более тяжелыми формами скарлатины и хуже их переносят, нежели при целесообразном питании. «Состояние готовности» к скарлатине, по мнению Карпова, имеет решающее значение и в свою очередь обусловлено моментами пищевой аллергии.

Клинические наблюдения над легким течением скарлатины в Германии и прибалтийских странах в условиях блокады 1916—

1917 г. (Феерман) и в Ленинграде в 1918—1919 гг. (Данилевич), равно как наши собственные наблюдения в Ленинграде в период Отечественной войны и блокады, побудили нас заняться изучением данного вопроса. При изменившихся условиях питания населения Ленинграда являлось небезынтересным проанализировать характер течения скарлатины за 2 года Отечественной войны.

Состав гражданского населения Ленинграда в связи с войной, эвакуацией и блокадой претерпел определенные изменения. В 1942 г. резко уменьшилась плотность населения, несколько изменился возрастной состав, по данным Эпидуправления Ленгорздрава (Аншелес). На 2,3% снизилась по сравнению с 1926 г. группа детей в возрасте 0—4 лет, по преимуществу за счет группы детей до 1 года, каковая в отношении скарлатинной заболеваемости не играет большой роли. Удельный вес группы детей в возрасте 5—9 лет существенно не изменился, а группа детей 10—14 лет даже несколько возросла.

Заболеваемость скарлатиной в Ленинграде к началу Отечественной войны стояла на относительно высоких для летнего времени цифрах и даже имела тенденцию к некоторому нарастанию, что, по мнению Аншелеса, являлось предвестником предполагаемой вспышки. Дальнейшее течение заболевания выявило вскоре снижение эпидемической кривой. Если коэффициент заболеваемости скарлатиной в течение июня—августа 1941 г. условно принять за единицу, то в сентябре—октябре 1941 г. вместо обычного осеннего подъема он снижается на $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{6}$, снижается примерно вдвое к ноябрю и в 4,5 раза в декабре 1941 г. Дальнейшее, еще более резкое снижение заболеваемости отчасти объясняется несовершенством регистрации в период полной блокады Ленинграда (I квартал 1942 г.). Начиная с марта 1942 г., коэффициент заболеваемости несколько возрастает, вновь снижается в июле—августе 1942 г. и стоит до последнего времени на очень низких цифрах, в 4—7 раз ниже коэффициента заболеваемости скарлатиной периода начала Отечественной войны (Аншелес).

Возрастная структура больных скарлатиной в процентном отношении к общему количеству больных по сравнению с таковой 1940 г. претерпела некоторые изменения, но не столь резкие, чтобы ими можно было объяснить изменение характера заболевания. Резко снизился процент больных скарлатиной в возрасте до 1 года: с 5,2% в 1940 г. до 1,4% в 1942 г. При сравнении процентных соотношений по основным возрастным категориям разница не так уж разительна. Дети в возрасте 0—2 лет составляли в 1940 г. 39,7% заболевших, а в 1942 г. — 42,2%; дети в возрасте 3—7 лет в 1940 г. — 41,2%, а в 1942 г. — 47,5%, в возрасте 8—14 лет в 1940 г. 13,9%, в 1942 г. — 6,0%, а заболевшие в возрасте 15 лет и старше — 5,2% и 4,3% соответственно. Одним только уменьшением плотности населения, являющимся одним из ведущих эпидемиологических факто-

ров, нельзя объяснить снижение заболеваемости, а тем более изменение характера течения заболевания. Эвакуация детского населения Ленинграда происходила главным образом в первую половину и отчасти III квартал 1942 г.; изменения характера болезни продолжались и позднее. Подавляющее большинство ленинградских детей являются в настоящее время организованными, а потому уменьшение плотности населения в квартирах не исключает возможности контакта в детских учреждениях.

Смертность от скарлатины в Ленинграде, стоявшая на низком уровне перед началом Отечественной войны, поднялась в сентябре—октябре 1941 г. и дала значительное повышение в I квартале 1942 г. за счет повышения летальности; вслед за тем она неуклонно снижается и стоит на очень низких цифрах в 1943 г.

Под нашим наблюдением за 2 года Отечественной войны через инфекционные больницы с 1/VII 1941 г. по 30/VI 1943 г. прошло 2142 больных. Материал второго полугодия 1941 г. по означенным больницам составляет свыше 60% общей заболеваемости Ленинграда за данный отрезок времени и для характеристики особенностей течения инфекции в 1942—1943 гг. служит нам в известной мере контролем. Наш материал первого полугодия 1942 г. составляет 71,0% и достигает 95,0—97,0% общей заболеваемости в Ленинграде во втором полугодии 1942 г. и в 1943 г. Означенный клинический материал характеризует таким образом течение скарлатины в Ленинграде в целом за время Отечественной войны.

Из общего количества 2142 больных, находившихся под нашим наблюдением, большая часть (1542 человека) падает на первое полугодие войны; в течение 1942 г. было 456 больных и в первой половине 1943 г. — 144. При разборе скарлатинозного материала принято обычно (Данилевич, Никитина и Песис и др.) выделять в отдельную рубрику заболевания смешанного характера — скарлатина + корь, скарлатина + дизентерия, а случаи скарлатины с малыми инфекциями (коклюш, ветряная оспа, свинка) рассматривать по группе «чистой» скарлатины. Ввиду ограниченности материала 1942—1943 гг. мы лишены возможности выделить заболевания скарлатина + корь и скарлатина + дизентерия, а поэтому означенная категория больных вошла для сравнения и в материал второго полугодия 1941 г. Всюду, где процент смешанной инфекции достигал ощутимой величины и мог отразиться на частоте осложнений и летальности, это оговорено в соответствующих разделах работы. Коревая вспышка в Ленинграде началась около сентября 1941 г., на нашем материале она отразилась по преимуществу в виде abortивной кори в периоде с октября по декабрь 1941 г. Число заболеваний скарлатиной, смешанной с корью и abortивной корью, составило в октябре около 6,0% материала, достигло в ноябре — 17,0%, снизилось в декабре до 9,5% и вслед затем быстро пошло на убыль (в первом полугодии 1942 г. почти не встречается) и дало вновь повышение до 9,0% в III квар-

тале 1942 г. за счет вспышки абортной кори на скарлатинозном отделении Больницы им. К. Либкнехта.

По возрастному составу наш материал распределяется следующим образом (в % к общему количеству больных) (табл. 1).

На основании анализа табл. 1, равно как при сравнении с возрастным составом заболевших скарлатиной, по данным Эпидуправления, следует отметить некоторое преобладание детей школьного возраста и контингента взрослых больных за счет материала Больницы им. В. Слущкой, особенно в III квартале 1941 г. Основной возрастной группой всего нашего материала

Возрастной состав

Таблица 1

	1941 г. 2-е полугодие	1942 г. 1-е полугодие	1942 г. 2-е полу- годие	1943 г. 1-е полу- годие
Всего больных	1542	223	233	144
0—2 лет	31,0	48,0	33,0	20,1
3—7 „	50,9	43,0	55,4	65,3
8—15 „	11,9	4,5	9,9	12,6
16 лет и старше . .	6,2	4,5	1,7	2,0

является категория больных от 3 до 7 лет, на втором месте стоит группа детей ясельного возраста (0—2 лет). Лишь в течение первого полугодия 1942 г. численно преобладает группа детей раннего возраста за счет повышения процента детей раннего возраста (до 60,0%) во II квартале 1942 г. в зависимости от перегруппировки скарлатинозных больных между отдельными больницами Ленинграда в связи с частичным их свертыванием.

Летальность по нашему материалу за период с 1/VII 1941 г. по 1/VII 1943 г. представлена в табл. 2.

В начале Отечественной войны летальность при скарлатине стояла на низких цифрах, затем дала подъем в сентябре и стала резко нарастать в октябре—декабре 1941 г., в первую очередь за счет присоединения кори. Наибольший подъем летальности, по нашему материалу, падает на II квартал 1942 г. (апрель), а по общегородским данным—на I квартал (февраль—март). Повышение летальности во II квартале 1942 г. является искусственным—за счет преобладания в это время среди больных детей раннего возраста (61,0% в возрасте 0—2 лет). Коэффициент летальности, взятый отдельно для детей раннего возраста, дает вершину в I квартале 1942 г., совпадая с общегородскими данными. Дли-

Таблица 2

Летальность от скарлатины в Ленинграде (1/VII 1941 г.—1/VII 1943 г.)

	1941 г.						1942 г.				1943 г.	
	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I кв.	II кв.	III кв.	IV кв.	I кв.	II кв.
Число больных	257	324	273	266	303	119	77	146	164	69	81	63
Умерло	4	5	7	22	23	23	14	40	15	6	2	1
Летальность в % общая	1,6	1,6	2,6	8,2	7,6	19,0	18,2	27,4	9,0	8,6	2,5	1,6
в возрасте 0—2 лет	5,0	4,9	5,2	17,2	10,0	38,0	45,0	40,4	19,7	28,5	5,0	—
в возрасте 3 лет и стар- ше	0,5	0,5	1,7	3,9	2,4	11,1	8,8	7,0	3,7	—	1,6	1,9

тельность пребывания на койке возросла в I квартале до 50 дней и выше, даже по группе умерших, а потому ясно, что наиболее тяжелое течение болезни в отношении смертельного исхода относилось по преимуществу к началу 1942 г., т. е. совпало с периодом полной блокады Ленинграда.

Среди больных скарлатиной, равно как и в других отделениях больниц, с октября—ноября 1941 г. стало увеличиваться число детей с явлениями дистрофии. Небольшой процент дистрофий в группе детей раннего возраста наблюдался и раньше. Ввиду фиксации внимания на этом вопросе в конце 1941 г. вопрос о дистрофиях мы рассматриваем только с начала 1942 г. Классификацию степени дистрофии (I, II, III степень) мы проводим согласно принятой в ленинградских клиниках, в зависимости от состояния питания ребенка при поступлении, не выделяя отдельно форм отечных и безотечных. Для характеристики дистрофии особое значение имеет тяжелая форма истощения—дистрофия III—и дистрофия II, а дистрофия I, трудно отграничиваемая от удовлетворительного питания, рассматривается в табл. 3 суммарно.

Из табл. 3 видно нарастание числа тяжелых форм дистрофии ко II кварталу 1942 г. и последующее снижение его вплоть до исчезновения в 1943 г. Частота дистрофий II степени, наибольшая в первом полугодии 1942 г., снижается в III и нарастает в IV квартале 1942 г. (влияние более холодного времени), вслед затем резко снижается в 1943 г. в связи с улучшением общих условий питания населения Ленинграда. Повышение процента тяжелых дистрофий и повышение летальности, особенно по группе детей раннего возраста, идут параллельно друг другу (см. табл. 2 и 3).

Таблица 3

Число дистрофиков среди больных скарлатиной (в %)

Всего больных	1942 г.				1943 г.	
	I кв.	II кв.	III кв.	IV кв.	I кв.	II кв.
	77	146	164	69	81	63
Удовлетворительное питание и дистрофия I	82,2	74,4	82,4	76,8	91,1	95,2
Дистрофия II	15,6	13,8	8,5	17,4	8,7	4,8
Дистрофия III	5,2	13,8	9,1	5,8	—	—

Из 456 больных скарлатиной, прошедших за 1942 г., больных с удовлетворительным питанием было 191 (41,8%), с дистрофией I степени — 164 (36,0%), дистрофиков II степени — 58 (12,7%) и дистрофиков III степени — 43 (9,5%). Подавляющее большинство больных скарлатиной даже в 1942 г. относится к разряду больных с удовлетворительным питанием или с дистрофией I степени (суммарно 77,8%). Процент больных скарлатиной, имевших тяжелые формы дистрофии, невысок (22,2%). При сравнении частоты случаев тяжелых дистрофий среди больных скарлатиной, колитом и дизентерией (материал Больницы им. К. Либкнехта) за 1942 г. получается резкая разница (табл. 4). На основании табл. 4 можно судить о высокой восприимчивости детей с тяжелыми формами дистрофии к заболеваниям кишечными инфекциями (колитом и дизентерией) и, наоборот, о сравнительно редкой их заболеваемости скарлатиной.

Таблица 4

Заболеваемость скарлатиной, дизентерией и колитом (в %) при различном состоянии питания (1942 г.)

	Скарлатина	Дизентерия	Колит
Количество больных (абс. цифры)	456	781	500
Удовлетворительное питание	41,8	6,7	2,6
Дистрофия I	36,0	13,8	16,0
Дистрофия II	12,7	37,5	37,0
Дистрофия III	9,5	42,0	44,4

По Больнице им. К. Либкнехта за последний год мы наблюдали до 12 случаев внутрибольничной скарлатины на соматическом отделении среди детей-дистрофиков и на дизентерийном отделении. Из этих 12 больных 8 заболели скарлатиной в тот момент, когда они фактически вышли из состояния дистрофии, а 4 из них были назначены на выписку. Мы наблюдали, однако,

заболевания скарлатиной у детей-дистрофиков II степени (2 случая из 12 внутрибольничных). Все заболевания внутрибольничной скарлатиной, кроме одного, также нетяжелого, протекали исключительно легко при нормальной или субфебрильной температуре, мимолетной, атипичной сыпи. Лишь благодаря дополнительным методам (реакция Дика в динамике и т. п.) удавалось устанавливать диагноз в этих случаях «стертой формы» скарлатины. Истощенные дети мало восприимчивы к скарлатине, а дети, недавно вышедшие из состояния дистрофии, дают легчайшую форму заболевания.

Анализ летальности в зависимости от степени дистрофии, как и при других инфекциях, показывает нарастание летальности параллельно степени дистрофии (456 больных за 1942 г.). Из 191 больного с удовлетворительным питанием умер 1 (0,5%) летальности), из 164 дистрофиков I степени умерло 10 (6,0% летальности), из 58 дистрофиков II степени умерло 28 (48,3% летальности) и из 43 дистрофиков III степени умерло 36 (83,7%). Степень дистрофии и связанные с нею патологические состояния явились ведущей причиной летальности при скарлатине в 1942 г.

Больные первого полугодия 1942 г. в большом проценте случаев имели клинические признаки скорбута. Тяжелые формы скорбута II и III степени наблюдались у 17,0% больных в I квартале, достигли 20,7% во II квартале, снизились до 14,0% в III и до 4,3% в IV квартале 1942 г.; упали до 2,5% в начале 1943 г. и в настоящее время почти не встречаются. Другие авитаминозы (пеллагра, полиневрит) у больных скарлатиной нам не встречались. В период наибольшей распространенности скорбута нередко поступали больные, производившие первое впечатление тяжелой токсической скарлатины с геморрагической сыпью, но при удовлетворительном общем состоянии. Распределение петехий у основания волосных мешочков на конечностях, характерные для скорбута изменения со стороны полости рта заставляли относить эти случаи к легкой форме скарлатины на фоне скорбута.

В отношении тяжести мы разбили заболевания скарлатиной на легкую, среднетяжелую и тяжелую формы, последнюю на токсическую, септическую и токсико-септическую по классификации Эшериха и Данилевича, на основании главным образом начального периода скарлатинозной токсемии. К группе септических форм тяжелой скарлатины мы относили случаи с рядом тяжелых септических осложнений, вскоре присоединяющихся к выраженному начальному периоду (чаще наблюдается у детей раннего и дошкольного возраста).

Тяжелая форма скарлатины редко наблюдалась у наших больных. В случаях токсических она характеризуется очень высокой температурой, яркой с цианотическим оттенком сыпью, повторной рвотой, реже тяжелыми явлениями возбуждения или угнетения центральной нервной системы, вплоть до потери сознания, судорог и т. п. (гипертоксические случаи).

К форме скарлатины средней тяжести мы относили случаи с отчетливой, хотя и нетяжелой картиной начальной токсемии при наличии подъема температуры до 38,5—39,0° в течение нескольких дней, с яркой розовой сыпью, нечастой рвотой, общей вялостью.

К группе легкой скарлатины, наблюдавшейся у подавляющего большинства наших больных, мы относили случаи с незначительным или кратковременным подъемом температуры в начале заболевания, с нежной розовой сыпью при общем удовлетворительном состоянии. В группе легкой скарлатины мы особо выделили чрезвычайно легкую форму заболевания вовсе без подъема температуры, даже в первые дни болезни, или с кратковременным одно-двукратным подъемом температуры до 37,2—37,5°, с очень нежной, слабо выраженной сыпью, бесследно исчезающей в течение 1—2 дней почти при отсутствии ангины. Эта форма названа нами условно «бестемпературной». Случаи с поздним поступлением в больницу, в период скарлатинозного шелушения, отнесены нами также в рубрику легкой формы болезни. Опыт показывает, что при обязательной госпитализации скарлатины ускользают от своевременного направления в больницу преимущественно случаи легкие, атипичные по началу. Число таких случаев в общем невелико и колеблется в пределах 4,5—7,0% больных в разные периоды нашего наблюдения. Особняком стоят данные августа 1941 г. В результате первой эвакуации и частичной реэвакуации детей количество больных, поступивших в наши больницы в поздний срок, достигло 17,0%. Вследствие отсутствия надлежащих сопроводительных сведений мы были лишены возможности отнести эти случаи к той или иной форме болезни; процентное соотношение форм скарлатины приведено за вычетом означенных случаев.

Соотношение тяжести форм скарлатины представлено на табл. 5 по следующим 4 рубрикам.

В графе I представлен материал Никитиной и Песис в период 1926—1934 гг. на большом материале свыше 24 500 случаев. В следующих графах представлен наш материал за вторую половину 1941 г., за 1942 г. и первую половину 1943 г.

Меньший процент тяжелых форм в 1941 г. по сравнению с материалом Никитиной и Песис, с одной стороны, может быть обусловлен меньшим количеством детей раннего возраста. О склонности малых детей давать тяжелые септические формы было сказано выше. С другой стороны, некоторый сдвиг в сторону более легкого течения болезни в 1941 г., возможно, связан с характером самой эпидемической волны. Все же различие между этими периодами не столь значительно, как между материалом 1941 г. и последующего периода. Наряду с довольно редкой тяжелой формой во второй половине 1941 г., мы 3 раза встретились с гипертонической формой типа «молниеносной скарлатины» (Эшерих). В течение 1942 г. тяжелая токсическая форма не встречалась вовсе, единичные случаи

Таблица 5

Распределение форм скарлатины по тяжести (в %)

	1926—1934 г. Никитина и Песис	1941 г. 2-е полу- годие	1942 г.	1943 г. 1-е полу- годие
Количество больных (абс. цифры)	24548	1542	456	144
Тяжелая форма	5,8	1,4	0,7	—
Среднетяжелая форма	22,9	19,1	8,8	4,2
Легкая форма	71,3	79,5	90,5	95,8

септической и токсико-септической формы наблюдались преимущественно в первом полугодии 1942 г. Значительно снизился процент среднетяжелых форм с 19,1% в 1941 г. до 8,8% в 1942 г.; соответственно возросло количество легких форм — с 79,5 до 90,5%. В 1943 г. тяжелая форма скарлатины не встречается вовсе, отмечается дальнейшее снижение частоты среднетяжелых и нарастание легких форм болезни.

Те же соотношения, прослеженные динамически на нашем материале с начала войны до последнего времени, представлены в табл. 6.

Таблица 6

Частота различных форм скарлатины за 2 года войны (в %)

	1941 г.						1942 г.				1943 г.	
	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I кв.	II кв.	III кв.	IV кв.	I кв.	II кв.
Количество больных	257	270 ¹	273	236	303	119	77	146	164	69	81	63
Тяжелая форма	0,6	0,7	2,2	1,1	1,6	1,7	1,3	0,7	0,6	—	—	—
Среднетяжелая форма	22,5	17,3	19,2	20,7	22,4	21,0	16,9	8,9	6,1	5,8	4,9	3,2
Легкая форма	76,9	82,0	78,6	78,2	76,0	77,3	81,8	90,4	93,3	94,2	95,1	96,8
в том числе «бестемпера- турная» форма	10,9	9,6	7,8	7,5	11,6	13,6	10,4	34,4	29,6	37,7	35,0	39,7

¹ За вычетом 54 больных скарлатиной реэвакуированных детей, см. выше.

В начале наблюдения, за первое полугодие войны, располагая большим материалом, мы имели возможность вычислять процентные соотношения помесечно, а с 1942 г. ввиду резкого сокращения заболеваний скарлатиной — поквартально (см. табл. 6). Из данных, приведенных в табл. 6, видна однородность характера заболеваний скарлатиной в течение второго полугодия

1941 г. и резкий сдвиг в сторону легких форм ее, начиная с I квартала и, особенно, во II квартале 1942 г., с тенденцией в дальнейшем к все более легкому течению скарлатины вплоть до последнего времени. В результате удлинения срока пребывания на койке в I квартале 1942 г. до 50—70 дней, начало сдвига в сторону более легкого течения скарлатины следует относить к декабрю, даже к концу ноября 1941 г. Этот сдвиг происходил одновременно со снижением заболеваемости, начиная с конца 1941 г. и в 1942 г. Наиболее легкая «бестемпературная» форма скарлатины, составлявшая 7,5—11,0% случаев во втором полугодии 1941 г., начинает несколько нарастать в количественном отношении в ноябре — декабре 1941 г. Некоторое снижение этой формы в I квартале 1942 г. обусловлено несвоевременной госпитализацией больных. Начиная со II квартала 1942 г. легчайшая бестемпературная форма достигает 30,0—40,0% всех случаев скарлатины. В то же время общий процент легких форм прогрессивно нарастает от 90,4% во II квартале 1942 г. до 96,8% во II квартале 1943 г.

Наряду с распределением форм скарлатины по степени выраженности начального периода болезни, показателем тяжести течения может служить частота и характер осложнений скарлатины. Мы выделили форму «без осложнений». Сюда отнесены случаи без специфических скарлатинозных осложнений (некротическая ангина, лимфаденит, отит и т. п.). Пневмонии, наступающие в начальном или аллергическом периоде болезни, причислены к разряду «осложнений», согласно принятым в руководствах установкам. Пневмонии заведомо другой этиологии, например коклюшные, наступающие в поздний срок скарлатины, мы считали сопутствующим заболеванием, равно как частые в течение 1942—1943 гг. присоединения кишечных инфекций (колит, дизентерия), а соответствующие случаи причисляли к протекающим «без осложнений».

В табл. 7 представлена частота форм скарлатины без осложнений, с гнойно-септическими осложнениями (некротическая ангина, отит, гнойный лимфаденит и т. п.), с гнойными отитами отдельно, а также с аллергическими осложнениями и с нефритом.

Несмотря на влияние внутрибольничной кори в конце 1941 г., процент неосложненной скарлатины не претерпел существенных изменений в течение второго полугодия 1941 г., он колебался в пределах 42,0—50,0%. В случаях смешанной инфекции (скарлатина + корь) чаще наблюдалось по несколько осложнений у одного и того же больного, что следует объяснить большим влиянием кори на частоту отитов и пневмоний. Частота скарлатины без осложнений начинает резко и неуклонно нарастать с начала 1942 г. до последнего времени (79,4% неосложненной формы), ярко демонстрируя тенденцию скарлатины к все более легкому течению до последнего времени. Можно лишь отметить небольшое снижение процента неосложненной

Таблица 7

	Частота осложнений скарлатины (в %)											
	1941 г.						1942 г.				1943 г.	
	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I кв.	II кв.	III кв.	IV кв.	I кв.	II кв.
Количество больных . . .	257	324	273	266	303	119	77	146	164	69	81	63
Без осложнений	50,0	55,0	50,7	41,7	49,1	41,2	41,5	52,7	62,2	59,3	70,0	79,4
Гнойно-септические осложнения	19,2	15,8	15,7	36,8	29,2	38,7	37,7	24,7	19,6	25,9	18,7	9,6
Гнойный отит .	12,4	11,0	8,8	23,7	22,0	26,9	26,0	11,7	9,7	14,5	12,5	1,6
Аллергические осложнения	6,4	3,4	4,4	6,3	5,2	3,4	6,5	—	3,9	4,3	2,5	1,6
Нефрит	5,6	2,8	4,4	5,2	4,6	1,7	5,2	—	3,9	2,9	2,5	1,6

скарлатины в IV квартале 1942 г. за счет некоторого нарастания частоты отитов в это время (обычный «осенний подъем» тяжести скарлатины).

По Эшериху, частота гнойного отита (с учетом возрастного фактора) является показателем тяжести скарлатины и колеблется в разные эпидемии в пределах 15—25%. Никитина и Песис на своем материале указывают частоту гнойного отита при скарлатине в 24,8%. Первый подъем частоты отитов у наших больных отчасти связан с возрастным фактором, а в большей мере обусловлен влиянием кори и совпадает с ней по времени (октябрь—декабрь 1941 г.). В дальнейшем процент гнойных отитов снижается вплоть до 1,6% во II квартале 1943 г., а общий процент гнойных отитов, начиная с 1942 г., примерно в 2,5 раза ниже указанного Никитиной и Песис. Течение гнойного отита за текущую эпидемию отличалось необычайной легкостью. Отит редко приводил к развитию мастоидита, хотя склонность скарлатинозного стрептококкового процесса к некротизации и развитию мастоидита считается характерной особенностью отита при скарлатине. В первые месяцы войны мастоидит, требующий антротомии, встречался в 1,5—2,0% всех случаев, достиг 2,6% в I квартале, упал до 0,7% во II квартале 1942 г. и вслед затем бесследно исчез.

Некротическая ангина, характерное и нередкое осложнение скарлатины преимущественно у детей раннего возраста, нам встречалась нечасто. В течение июля—сентября 1941 г. процент ее невелик (около 5%), так как в эти месяцы невелика была группа детей-малюток, возрастает в октябре до 7,8% (влияние кори), довольно ровно держится в пределах 6,5—8,9% в течение

1942 г. и снижается до 3,2% во II квартале 1943 г. Частота некротической ангины в 2—3 раза меньше, чем по данным Никитиной и Песис. Некротическая ангина в 1942 г. с одной стороны, отличалась очень кратковременным, эфемерным характером; зев очищался от некрозов в течение 3—5 дней. С другой стороны, некротическая ангина в 1942 г. сочеталась иногда у скорбунных больных с язвенно-некротическими изменениями фузиспирохетарной природы.

Лимфаденит шеи, не гнойный, в качестве осложнения, мы учитывали лишь при наличии температурной реакции. Частота этого осложнения, составлявшая в начале нашего наблюдения 25,0—33,0%, снизилась в октябре 1941 г. до 17,0—19,0%, упала до 7,5% во II квартале 1942 г. и в дальнейшем держится на этом уровне. Гнойный лимфаденит шеи и аденофлегмона (тяжелые септические осложнения скарлатины), встречавшиеся не часто в начале нашего наблюдения — в 2,0—3,0 случаев (влияние возрастного фактора), достигли 3,0—4,0% в конце 1941 г., снизились до 1,7% и ниже во втором полугодии 1942 г., в связи с легким течением скарлатины. Тяжелые случаи аденофлегмоны, тромбоза и сепсиса, характерные для септической скарлатины (Штейн), наблюдались нами нечасто в 1941 г. и вовсе исчезли, начиная с 1942 г.

В отношении аллергических осложнений, на частоту которых коревая нозокомия вряд ли могла оказать существенное влияние, получается еще более резкая разница. В начале наблюдения, в течение июля—декабря 1941 г., частота гломерулонефрита колеблется в пределах 4,4—5,6% случаев. Нефриты, как обычно, чаще наблюдаются у детей дошкольного и школьного возраста (Офицеров). Клиническая картина типична, с остро возникающим отеком синдромом, с отчетливым развитием патологического мочевого синдрома (макрогематурия), подъемом кровяного давления в единичных случаях с осложнением экламптической уремией, иногда с пневмонией, причем последняя у 3 больных, а острая недостаточность сердца у 1 явились даже причиной гибели. С начала 1942 г., в период «дистрофии», резко меняется клиника нефрита. Преобладают явления очень упорного, длительно держащегося отека синдрома, частично, повидимому, за счет собственно почечной патологии и частично за счет повышения проницаемости клеточных мембран и склонности к отеку при дистрофии. Кровяное давление не повышается или повышается незначительно. Макрогематурия в 1942 г. почти не отмечалась, или была кратковременной, отмечалась небольшая альбуминурия и микрогематурия. Появление этих изменений в «критический» для скарлатинозного нефрита срок, иногда одновременно с небольшим шейным лимфаденитом, заставляло считать возникновение отеков проявлением своеобразного гломерулонефрита, а не отеком на почве дистрофии. Частота нефритов упала во II квартале (преобладание в это время среди больных малень-

ких детей, у которых редко встречается нефрит) и держится до последнего времени на низких цифрах (2,0—3,5%). Обращает на себя внимание довольно резкое изменение характера гломерулонефрита в 1943 г. В настоящее время встречаются, хотя и нечасто, тяжелые формы гломерулонефрита с высоким кровяным давлением, с упорно держащейся гипертензией.

Недавно мы наблюдали у девочки 7 лет, перенесшей типичную нетяжелую скарлатину и тяжелый рецидив на 84-й день (ребенка не брали домой), на 18-й день рецидива развитие тяжелой формы гломерулонефрита, с упорной гипертензией до 160/110 мм, обширными отеками и водянкой полостей. У 2 других больных (один поступил с нефритом) присоединилась пневмония в отечный период; дети были в очень тяжелом состоянии, и 1 ребенок, 3,5 лет, принятый с картиной шелушения и нефрита, погиб спустя 10 дней от острой сердечной недостаточности, несмотря на очень энергичную терапию. Все эти дети были хорошо упитаны.

Из других аллергических осложнений нечастые в начале войны скарлатинозные синовиты теперь почти не встречаются.

В конце 1942 г. у одного очень пастозного ребенка 2 лет мы наблюдали развитие, хотя и эфемерной, постскарлатинозной эритемы в типичной комбинации с некротической ангиной и синовитом (Соколова).

Мы обращали также внимание на частый спутник скарлатины — волнообразную температурную кривую, иногда субфебрильную в аллергический период скарлатины, при отсутствии других осложнений, названную еще Гумпрехтом и Фюрбингером «последовательной лихорадкой». Означенную температурную реакцию Эшерих считает показателем состояния повышенной чувствительности к имеющемуся где-то в организме очагу инфекции. В июле—августе 1941 г. «последовательная лихорадка» наблюдалась у 14,0—18,0% всех больных. Частота ее резко упала в декабре 1941 г. (2,5%), и она крайне редко (в 1,0—2,0% случаев) наблюдалась в течение 1942 г. Температурные кривые за этот период приобрели необычайный для скарлатины довоенного времени «плоский, монотермичный» характер. Некоторое учащение данного симптома до 6,5% за последнее время при одновременном более тяжелом характере гломерулонефрита говорит, как будто, об оживлении реакций гиперэргического типа у скарлатинозных больных в настоящий момент.

В отношении частоты пневмоний и сопутствующих энтеральных инфекций материал представлен в табл. 8.

Пневмония — нечастое осложнение скарлатины; частота ее резко возрастает в раннем детском возрасте. В начале нашего наблюдения частота пневмоний держалась в пределах 3,7—4,5%, она резко повысилась в октябре до 15,6%, достигла 23,5% в декабре, держалась на высоком уровне в первом полугодии 1942 г., вслед за тем снова резко упала. Подъем частоты пневмоний в IV квартале 1941 г. совпадает с вспышкой кори. Много случаев, осложненных пневмонией, относятся к категории смешанной инфекции (скарлатина + корь): в октябре около трети,

Таблица 8

Частота пневмоний и энтеральных инфекций при скарлатине (в %)

Всего Сольных	1941 г.						1942 г.				1943 г.	
	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I кв.	II кв.	III кв.	IV кв.	I кв.	II кв.
	257	324	273	266	303	119	77	146	164	69	81	63
Пневмония, в том числе абсцедирующая в том числе с плевритом . . .	3,8	4,5	3,7	15,6	16,0	23,5	17,0	18,5	4,5	5,8	2,5	3,2
Колит . . .	0,4	—	0,4	3,8	4,0	5,1	—	—	—	—	—	—
Дизентерия	0,8	—	0,4	4,2	3,3	7,6	1,3	0,7	—	—	—	—
Колит + дизентерия	2,4	3,1	3,3	3,4	4,3	3,4	5,2	18,5	13,2	11,6	3,7	—
Дизентерия	0,8	1,3	0,4	0,4	0,3	—	—	7,5	7,9	4,2	5,0	7,9
Колит + дизентерия	3,2	4,4	4,0	3,8	4,6	3,4	5,2	26,0	21,1	15,8	8,7	7,9

в ноябре — половина и в декабре — треть. Значительная часть детей с пневмонией погибла; на вскрытии, как в случаях «чистой» скарлатины, так и смешанной (скарлатина + корь), чаще всего была обнаружена абсцедирующая стрептококковая пневмония, нередко с плевритом, характерное осложнение септической скарлатины детей раннего возраста, получивших «протраву дыхательных путей» гриппозным или коревым вирусом (Цинзерлинг). Высокий процент абсцедирующих пневмоний в октябре—декабре 1941 г. говорит о тяжести скарлатинозной инфекции в это время.

В первом полугодии 1942 г. трупы почти не вскрывались, а потому мы лишены возможности точно определить характер поражения. Клиническая картина пневмоний резко меняется. Появляются вяло текущие, иногда без температуры пневмонии, присоединяющиеся на фоне дистрофии и кишечных инфекций. Абсцедирующая пневмония исчезает в клинике и не встречается на секционном столе с июня 1942 г.; таким образом, и на легочных поражениях легкая скарлатина последнего времени не оставила своего отражения.

Интересно проследить ход сопутствующих энтеральных инфекций — колита и дизентерии. В начале войны во втором полугодии 1941 г. частота их довольно стойко держится около 4,0%, несколько повышается в I квартале 1942 г. и описывает закономерную волну с подъемом до 26,0% во II квартале, 19,7% — в III и 15,8% — в IV квартале 1942 г. и снижается до 8,7—7,9% в 1943 г. Кривая частоты энтеральных инфекций при скарлатине в 1942—1943 гг. идет совершенно параллельно кривой тяжелых форм дистрофии (табл. 9) и в значительной степени

объясняет высокую летальность детей раннего возраста от скарлатины в 1942 г. Дети с тяжелыми формами дистрофии или имели эту дистрофию в результате предшествовавшей под видом «неустойчивого стула» дизентерии, или легко давали обострение дизентерии (при отсутствии заражений в отделении) за счет, возможно, имевшейся у них «дремлющей инфекции» в момент падения у них сопротивляемости.

Таблица 9

Дистрофия и энтеральные инфекции при скарлатине (в %)

	1941 г.						1942 г.				1943 г.	
	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I кв.	II кв.	III кв.	IV кв.	I кв.	II кв.
Всего больных . . .	257	324	273	266	303	119	77	146	164	69	81	63
Летальность в возрасте 0—2 лет . . .	5,0	4,9	5,2	17,2	19,0	38,0	45,0	40,4	19,7	28,5	5,0	—
Дистрофия III . . .	Не учитывались						5,2	13,8	9,1	5,8	—	—
Дистрофия II + III . . .	Не учитывались						20,8	27,6	17,6	23,2	8,6	4,8
Энтеральные инфекции . . .	3,2	4,4	4,0	3,8	4,6	3,4	5,2	26,0	21,1	15,8	8,7	7,9

Анализ основных причин смерти выявляет ту же закономерность легкости течения скарлатины в 1942—1943 гг., что и клиника скарлатины и ее осложнений.

При наиболее частой причине смерти от септической скарлатины летальный исход чаще наступает на 1-й неделе заболевания (Савримович). В первые месяцы войны большинство нечастых в этом периоде смертельных исходов падает на первые 2 недели болезни; начиная с октября 1941 г. и в течение всего 1942 г. преобладают поздние сроки наступления смерти (до 60,0—70,0% всех летальных исходов в течение 1942 г.) на 4—5-й неделе скарлатины и позднее, косвенно указывая, что не сама скарлатина, а какая-либо «сторонняя нагрузка» (например дизентерия, дистрофия) явилась причиной гибели ребенка.

Основные причины смерти, определенные на основании протоколов вскрытий (с декабря 1941 г. по май 1942 г. трупы почти не вскрывались, причина смерти устанавливалась «клинически») с учетом данных истории болезни, представлены в табл. 10. В первой графе для сравнения приведены данные Никитиной и Песис на большом материале за 1926—1934 гг. Наш материал представлен за второе полугодие 1941 г. и за 1942 г. отдельно, в процентах к общему количеству смертельных исходов. Вначале вынесены рубрики чисто «скарлатинозных» причин смерти — токсическая скарлатина (смерть при явлениях

тяжелой инициальной токсемии), септическая скарлатина; сюда относятся случаи общей гнойной инфекции с источником со стороны вен шеи или синуса твердой мозговой оболочки, абсцедирующая стрептококковая пневмония, нефрит как характерное осложнение скарлатины.

Таблица 10

Основные причины смерти при скарлатине (в % к общему количеству смертельных исходов).

	1926—1934 гг. (по данным Никитиной и Песис)	1941 г. 80 слу- чаев	1942 г. 75 слу- чаев
Токсическая скарлатина	17,9	2,5	—
Септическая скарлатина	47,0	8,7	1,3
Абсцедирующая пневмония	—	43,7	—
Нефрит	1,5	5,0	—
Всего от собственно „скарлатинозных“ осложнений	66,4	60,0	1,3
Пневмонии	28,8	17,5	9,3
Дистрофия чистая	—	2,5	6,7
„ + септические осложнения	—	3,7	16,0
„ + пневмония	—	7,5	14,7
„ + колит	—	2,5	29,4
„ + дизентерия	1,5	2,5	17,3
Туберкулез	3,3	—	4,0
Прочие осложнения	—	3,7	1,3
Всего от „сторонних нагрузок“	4,8	22,5	89,4

Особняком выделена пневмония неабсцедирующая, являющаяся частой причиной смерти у малых детей, но относимая Данилевицем к разряду «сторонних нагрузок» (пневмококковая инфекция). При анализе своего материала мы были принуждены создать ряд новых, ранее почти не наблюдавшихся при скарлатине причин смерти. Сюда относится дистрофия (истощение) в чистом виде, в сочетании с вялой бестемпературной пневмонией или с кишечными инфекциями. Нередко мы наблюдали в 1942 г. смерть от дистрофии при наличии ряда септических осложнений (отит, гнойный лимфаденит шеи и т. п.) с длительным торпидным течением, усиливавших состояние дистрофии и приводивших больного к летальному концу в поздние сроки течения скарлатины. У Никитиной и Песис смертность от токсической и токсико-септической скарлатины показаны вместе (17,9%), процент чистой токсемии должен быть ниже. В графу пневмония отнесен ряд случаев стрептококковой абсцедирующей пневмонии, выделять которую мы стали несколько позднее. Все же, по их данным, 66,4% погибших больных погибли от «законных» скарлатинозных осложнений. Если к этому добавить часть стрептококковых пневмоний из группы «пневмония», этот про-

цент должен стать еще выше. В течение второго полугодия 1941 г., несмотря на отчетливое влияние кори на летальность, в основном мы видим те же соотношения. 60% детей погибает от характерных скарлатинозных осложнений. Высок также процент пневмоний. В конце 1941 г. начинают появляться новые причины смерти — дистрофия в чистом виде и в комбинации с септическими осложнениями, пневмонией, кишечными инфекциями. Анализ причин смерти 1942 г. показывает обратное. От скарлатины собственно, кроме единичных случаев, никто не погибал, скарлатина течет легко. Дети погибали от дистрофии, нередко в сочетании с септическими осложнениями, каждое из которых в отдельности не привело бы больного к гибели. Еще чаще (почти в половине всех случаев) дети погибали от дистрофии в результате сопутствующих кишечных инфекций (колита и дизентерии). В 1943 г. скарлатина течет легко, тяжелая дистрофия почти не встречается, мы имеем всего 3 смертных случая от скарлатины, 1 — от недостаточности сердца при нефрите, 1 — от колита и 1 — от туберкулезного менингита.

Из анализа причин смерти в 1941 — 1942 гг. ясно, что подъем летальности, особенно в группе детей раннего возраста, обусловлен не более тяжелым течением скарлатины, а «сторонними нагрузками» и распадается на 3 этапа. В период сентябрь — декабрь 1941 г. повышение летальности обусловлено главным образом влиянием кори, в период декабрь 1941 г. по март — апрель 1942 г. выявилось влияние алиментарной дистрофии, а начиная с марта увеличивается количество энтеральных инфекций, в частности дизентерий.

Тяжесть самой скарлатины в 1942 — 1943 гг. на основании низкой заболеваемости, распределения форм (отсутствие токсической, превалирование легких и неосложненных форм, большой процент бестемпературных форм), частоты (в 2—3 раза реже довоенного уровня) и легкого характера осложнений следует считать исключительно легкой. На показателях тяжести форм не отразились наслоения кори, кишечных инфекций, обусловивших повышение летальности.

Чем объяснить столь резкое изменение характера скарлатины в сторону более легкого течения, начавшееся в конце 1941 г. и продолжающееся до настоящего времени? На первый взгляд могла бы явиться мысль, что виновато состояние дистрофии. Однако при сопоставлении степени дистрофии с показателями тяжести скарлатины получаются следующие взаимоотношения (табл. 11). Процент тяжелых дистрофиков среди больных скарлатиной невысок, выше всего во II квартале 1942 г., и вслед за тем неуклонно снижается, а в 1943 г. стоит на низком уровне. Между тем, по показателю легкости течения (процент легких и бестемпературных форм) скарлатина становится все легче вплоть до II квартала 1943 г., когда дистрофиков среди наших больных фактически нет. Вряд ли можно объяснить изменение характера скарлатины последствием состояния дистрофии, так как сдвиг

Таблица 11

Дистрофия и формы скарлатины (в %)

	1941 г.			1942 г.				1943 г.	
	X	XI	XII	I кв.	II кв.	III кв.	IV кв.	I кв.	II кв.
Всего больных . . .	266	303	119	77	146	164	69	81	63
Дистрофия III . . .	Не учитывались			5,2	13,8	9,1	5,8	—	—
Дистрофия II + III				20,8	27,6	17,6	23,2	8,6	4,8
Легкие формы скарлатины . . .	78,2	76,0	77,3	81,8	90,4	93,3	94,2	95,1	96,8
Неосложненные формы скарлатины	41,7	49,1	41,2	41,5	52,7	62,2	59,3	70,0	79,4

в сторону легкого течения начался еще в разгаре дистрофии, но продолжается год спустя после наивысшего ее развития.

Более вероятным, по нашему мнению, является качественное изменение питания населения в смысле уменьшения количества животных белков и увеличения углеводного компонента, имеющие место до последнего времени, по сравнению с довоенным уровнем. Питание с ограничением животных белков, повидному, не создает склонности к проявлению реакций аллергической природы, оказывая как бы десенсибилизирующее влияние в отношении ряда инфекционных процессов, в частности стрептококковой этиологии. С другой стороны, на основании изучения данного материала нельзя исключить возможности частичной потери вирулентности микроорганизма на измененной почве. С целью решения последнего вопроса необходимы специальные исследования (изучение токсигенности штаммов стрептококка в разные периоды эпидемии и т. п.).

Выводы

1. В отношении степени тяжести дистрофии состав больных скарлатиной в течение блокады Ленинграда резко отличался от такового при других инфекциях (колит, дизентерия) преобладанием больных с удовлетворительным питанием. Среди больных скарлатиной процент больных с тяжелой дистрофией невысок.

2. На основании низкой заболеваемости, полного отсутствия токсической скарлатины, преобладания легкой и стертой формы болезни, малой частоты и легкого течения осложнений скарлатину 1942 г. следует признать легкой, с тенденцией к еще более легкому течению ее в середине 1943 г.

3. Смертельные исходы при скарлатине в 1942 г. не связаны с тяжестью заболевания скарлатиной, а обусловлены «сторонними нагрузками» в виде состояния дистрофии или чаще в комбинации последнего с энтеральными инфекциями (колит, дизентерия).

4. Причину своеобразного легкого течения скарлатины в Ленинграде в 1942—1943 гг. следует искать в изменении питания населения в смысле уменьшения белкового и увеличения углеводного компонента в диете, создающем состояние десенсибилизации к скарлатинозной стрептококковой инфекции. Вопрос о возможности изменения возбудителя под влиянием вышеуказанных сдвигов в макроорганизме необходимо подвергнуть дальнейшему изучению.

5. Наблюдения над течением скарлатины в Ленинграде в 1942—1943 гг. косвенно подтверждают значение аллергического компонента в патогенезе скарлатины.

В заключение считаю своим долгом — выразить благодарность д-ру Евгении Михайловне Широковой (Больница им. К. Либкнехта) за помощь в обработке материала, равно как Илье Марковичу Аншелес за предоставление мне эпидемиологических показателей.

О ПАТОГЕНЕЗЕ СКАРЛАТИНЫ

Н. А. Карпов

Мы высказали 12 лет тому назад положение, что скарлатина является стрептококковой ангиной, протекающей на фоне алиментарной аллергической реакции, обусловленной энтеральной сенсibilизацией пищевыми белками.¹

Это мнение, встретившее многочисленные возражения, основывалось главным образом на данных эпидемиологического характера. В настоящее время в Ленинграде вследствие случайностей войны эта точка зрения нашла подтверждение не только в фактах эпидемиологического порядка, но и клинических наблюдениях. Эти новые данные, освещая спорные вопросы этиологии скарлатины, имеют и более широкое значение, в частности касаясь генеза заболеваний с участием тонзиллярного компонента, и заставляют пересмотреть вопрос о «восприимчивости» к целому ряду инфекций вообще.

Поэтому нам представляется не лишенным интереса привести те наблюдения, которые заставили прийти к приведенному выше взгляду на сущность скарлатины.

В 1924—1927 гг. школой М. Ф. Цытовича, проводилась в большом масштабе работа по профилактике скарлатины путем санации верхних дыхательных путей. Цытович, являвшийся представителем «защитной» теории зевных миндалин и считавший скарлатину «одной из форм ангины», видел основную причину предрасположения к последней в наличии лакун. Вследствие этого санация в основном сводилась к массовому обследованию детского населения и гальванокаустике миндалин (реже — гальванокаустике с предварительной тонзиллэктомией). В упомянутый период было обследовано около 7500 детей и 500 из них подвергнуто гальванокаустике миндалин. В течение последующих 2 лет, несмотря на две большие эпидемии скарлатины, в группе санированных было зарегистрировано только одно заболевание.²

Предполагая в 1928 г. провести по тому же плану работу в Кашка-Дарьинском округе Узбекской ССР, мы столкнулись

¹ К вопросу о скарлатине в Узбекистане. Труды научной ассоциации врачей, г. Бек-Буди, 1932.

² Вопрос о механизме действия гальванокаустики как профилактического противоскарлатинного мероприятия нами подробно рассматривается в работе «О механизме тонзиллогенных процессов».

с двумя фактами. Во-первых, с тем, что на территории Кашка-Дарьинского округа не было зарегистрировано ни одного заболевания скарлатиной и, во-вторых, что вальдейерово кольцо детей-узбеков оказалось «санированным» самой природой — настолько низок был процент носителей «хронической лакунарной ангины» и аденоидных разражений по сравнению с детским населением Саратовской губернии. Так, по Саратову не резко выраженная форма «хронической лакунарной ангины» была обнаружена в 40,47 и 48,87% (Гамаяков, Б. Н. Луков), по нашим данным (г. Бек-Буди) — в 17,8%. Резко выраженная «лакунарная ангина», по данным Саратовской клиники — в 38—35, 32%, по нашим данным (у соответствующих возрастных групп) — 6,8—6,4%. Аденоидные разражения: 18,6—22,0% по Саратову, 1,4—1,1% по Бек-Буди.

Считая в то время состояние лимфоидного аппарата глотки одним из основных факторов в отношении восприимчивости к скарлатине, мы не могли объяснить только этой причиной отсутствия скарлатины среди населения округа: «наличие известного процента лиц, лимфоидный аппарат которых не может считаться здоровым, казалось не могло бы препятствовать появлению единичных заболеваний скарлатиной».¹

По числу заболеваний скарлатиной Узбекистан занимал последнее место среди других республик Союза. Болели преимущественно дети пришлого населения. Главная масса заболеваний падала на окружные центры (74,6%) и около половины на Ташкент (48,9%), где «скарлатина развивается почти исключительно в европейской части города» и «дает заболевания почти исключительно среди европейцев и очень мало среди узбеков» (Георгиевский и Землянова).

Пониженная восприимчивость к скарлатине среди коренного населения, основную массу которого составляют узбеки, неправильно объяснялась наличием у них естественного иммунитета. «У узбеков скарлатина встречается значительно реже, вследствие пониженной у них к ней восприимчивости» (Тейтельбаум), «среди узбеков в старом Ташкенте вакцинации не проводилось ввиду их малой заболеваемости, повидимому, на почве естественной невосприимчивости» (Георгиевский и Землянова). Отсутствие заболеваний скарлатиной среди узбекского населения до 1927 г. дало основание говорить «о почти поголовном иммунитете» (Агаджанов). Появившаяся в последующие годы среди узбеков заболеваемость скарлатиной по Ташкенту характеризовалась следующими цифрами: на 1245 случаев скарлатины в эпидемии 1927—1928 гг. 1167 падали на пришлое население (98,8%) и 78 случаев — на коренное (6,2%) (Тейтельбаум). По данным Георгиевского и Земляновой, в эпидемии 1926—1927 гг. на 30 199 детей пришлого населения

¹ Состояние верхних дыхательных путей у детей-узбеков и заболеваемость их скарлатиной. Гигиена и эпидемиология, № 2, 1930.

было зарегистрировано 1517 заболеваний среди узбеков (на 81 190 человек).

По данным тех же авторов, в 1928 г. из числа непривитых детей пришлого населения (54 493 человек): болело 652 (1,2%), из 4759 вакцинированных — 12 человек (0,25%), из числа вакцинированных в том же году — 7 человек (0,15%). Среди узбеков на 80 359 человек зарегистрировано 43 случая, что составляет 0,059%.

В эпидемию 1929 г. из 50 295 невакцинированных детей пришлого населения болело 1792 человека (3%), из числа вакцинированных (8311 человек) — 72, т. е. 0,66%, из числа вакцинированных в том же году — 40 человек (0,48%). Из общего числа детей-узбеков (85 631) болело 143 человека, что составляет 0,16%.

Таким образом узбекское население болело скарлатиной в эпидемии 1926—1927 гг. в 128 раз реже невакцинированного пришлого и в 17 раз реже вакцинированного; в 1928 г. — в 22,6 раза реже невакцинированного и 2,8 раза реже вакцинированного в том же году; в 1929 году в 18,7 раза реже невакцинированного и в 2,8 раза реже вакцинированного в том же году.

По республике наибольшую заболеваемость давали Ташкентский, Самаркандский и Ферганский округа. В Хорезмском, Сурхан-Дарьинском и Кашка-Дарьинском округах в 1929 г. заболеваний скарлатиной зарегистрировано не было.

При распределении населенных пунктов Узбекистана в порядке убывающего числа детского узбекского населения по отношению к числу детей других национальностей получилось якобы закономерное возрастание показателя заболеваемости. Исключения представляли только Коканд, Ташкент и города Самаркандского округа, дававшие большой показатель заболеваемости при высоком проценте детского узбекского населения.¹

Факт пониженной заболеваемости узбеков скарлатиной демонстрировался эпидемиологическими данными достаточно отчетливо. Что же касается объяснения этого факта, то мы не разделяли господствовавшего тогда мнения об «естественном» иммунитете, присущем будто бы представителям этой национальности. Исходя из представления о решающем значении тонзиллярного аппарата глотки как фактора, определяющего восприимчивость к скарлатине, и объясняя тогда преобладание апластических процессов у узбекского населения «типом преобладающей конституции», мы, как указывалось, не могли, пользуясь этим представлением, объяснить эпидемиологических особенностей скарлатины в Узбекистане.

Небезынтересные данные были получены при проведении дикизации пришлого и коренного населения. Реакция Дика, проведенная в 1928 г. на детях различных этнических групп корен-

ного населения Ташкента, дала следующее количество положительных результатов (в%):

Казахи	18,38
Таджики	12,3
Узбеки	1,2

У пришлого населения реакция Дика в 1927 г. дала 78,8%, в 1928 г. — 52,2%, в 1929 г. — 54,2% положительных результатов.

Процент положительных реакций Дика среди различных групп детского узбекского населения Ташкента обнаружил значительные колебания. Так, в школах Старого города было получено 2,8% положительных реакций, в интернатах Старого города — 13,9%. Среди узбеков-школьников Нового города было получено 23,5% положительных реакций.

Влияние социально-бытового фактора на результат реакции Дика отмечался и раньше (Цингер, Сперроу и др.). Дикизация, проведенная в Ташкенте, показала, что социально-бытовые моменты оказывают на результат реакции больше влияния, чем факторы этнического порядка.

В 1930 г. была проведена дикизация детей коренного и пришлого населения в г. Бек-Буди — центре Кашка-Дарьинского округа, где не было зарегистрировано заболеваний скарлатиной. Средний процент положительных реакций для различных возрастных групп детского узбекского населения был равен 8,35%, для пришлого — 29,02%.

Таким образом у узбеков-школьников Нового Ташкента, бытовые условия которых были близки к условиям пришлого населения, и у детей пришлого населения г. Бек-Буди, бытовые условия которых мало отличались от условий жизни коренного населения, оказался почти совпадающий процент положительных реакций Дика.

Появление и возрастание числа заболеваний скарлатиной среди узбеков и результаты дикизации создавали впечатление, что в то время как узбеки, поставленные в условия жизни, близкие пришлому населению, теряют свой естественный иммунитет к скарлатине, пришлое население, живущее в условиях, близких к жизни коренного, его приобретает.

Эти данные заставили нас пересмотреть вопрос о заболеваемости скарлатиной в Узбекистане в разрезе пищевого режима различных групп населения. Оказалось, что, отличаясь значительно более высокой общей калорийностью, пища узбеков содержит значительно меньшее количество белков животного происхождения (Шишов). У рабочих пришлого населения белки составляли 42% пищевого рациона, у рабочих коренного населения — 26%; у группы служащих, соответственно, 55,2% и 35,2% (Федоров).

¹ Подробно эпидемиологические данные, а также результаты дикизации приведены в цитированной выше работе — К вопросу о скарлатине в Узбекистане.

Питание дехкан, превосходя по калорийности все остальные группы населения Узбекистана, отличалось еще более низким содержанием белков животного происхождения (14%). Как характерную черту питания населения Узбекистана, Федоров отмечает «повышенное потребление жира при недостаточном в основных группах коренного населения (рабочие и дехкане) потреблении животного белка».

Интересно отметить, что «Ферганский округ дает самую высокую цифру калорийности, очень большое потребление углеводов и наибольший процент калорий животного происхождения» и что «в двух округах Узбекистана — Сурхан-Дарьинском и Кашка-Дарьинском — эта калорийность понижена» (Федоров).

Сопоставляя эти данные с эпидемиологическими, мы видим, что города и кишлачные местности Ферганской долины давали и наиболее высокий относительный процент заболеваемости скарлатиной, в то время как в Кашка-Дарьинском округе и кишлачных местностях Сурхан-Дарьинского округа заболеваний скарлатиной зарегистрировано не было.

Взгляд на скарлатину, как на заболевание аллергической природы, не нов. Эта точка зрения, высказанная впервые Цоктаглем, разделяется рядом исследователей (Гланцман, Мейер — Эсторф, Шлоссман, Фанкони, Доше, Зонтаг и др.) и основывается не только на эпидемиологических и клинических наблюдениях, но подтверждается также и морфологическими данными (Шиф и Татиае, Горницкая, Рессле, Абрикосов и др.). Происхождение этой аллергии объясняется, однако, различно. В качестве аллергена выступают продукты жизнедеятельности вегетирующих в зеве вульгарных микроорганизмов, кишечная аутоинтоксикация и даже физическое переутомление и простуда (Зонтаг). Наблюдавшееся в послевоенные годы снижение заболеваемости, особенно выраженное в стране с наиболее резко нарушенной экономикой — Германии (Кобрак), отсутствие эпидемий скарлатины в неурожайные годы (Белонковский) и более тяжелое течение скарлатины у представителей более обеспеченных групп населения (Марчисон) заставили видеть причину этих явлений в голодании. Вопрос о влиянии голода на скарлатину, как мы указывали,¹ «является неверным выводом из правильного наблюдения».

Размеры настоящей статьи не позволяют остановиться на доводах, подтверждающих необходимость допущения двух компонентов в патогенезе скарлатины и аллергическую природу одного из них, но на алиментарном происхождении этого компонента мы должны остановиться подробнее. Факт возможности сенсibilизации энтеральным путем едва ли нуждается в доказательствах. Опыты Розенау и Андерсена, Сеза-Бианки и Ваярди, наблюдения Безредка, Риста и Ри-

ше, учение Функа о пищевых вредностях, концепция нутритивной аллергии Дьюка и материал, собранный по этому вопросу Урбахом, делают излишней необходимость останавливаться на доводах в пользу возможности такого пути сенсibilизации. Механизм этой сенсibilизации при скарлатине представляется, однако, особенно интересным и в достаточной мере неясным.

Черни, считающий скарлатину аллергическим заболеванием, так объясняет возникновение состояния повышенной чувствительности: избыточное белковое питание усиливает проявления экссудативного диатеза, вызывая гиперплазию лимфатического аппарата глотки. Последняя создает благоприятные условия для вегетации микроорганизмов, продукты жизнедеятельности которых, всасываясь, приводят к гиперсенсibilизации. Здесь, таким образом, в качестве аллергена выступают опять-таки продукты жизнедеятельности микроорганизмов, но в этой концепции появляется новое звено — гиперплазия лимфатического аппарата.

В этом отношении следует привести два рода наблюдений. Кучинский вызывал общее увеличение лимфатических органов у белых мышей путем усиленного кормления их сыром. Тот же эффект получили повторившие эти опыты Ашоф и Ушино. Гролл наблюдал мощное развитие лимфатической ткани на трупах лиц, получавших хорошее питание. Эти наблюдения подтверждают Левенталем, Гейбергом, Гаммером, Яффе и Висбадером. Масса лимфатической ткани резко возрастает после прекращения грудного кормления, с началом введения пищевых чужеродных белков (Ашоф). Одностороннее избыточное питание определенными белковыми веществами может создать вторичный или метаболический status lymphaticus — лимфатизм по терминологии Ашофа. Этот лимфатизм может быть как общим, так и местным (Шриде). Данные сравнительной анатомии также указывают на зависимость состояния лимфатического аппарата глотки от типа питания. Так, по Раппу, миндалики значительно лучше выражены у хищных и всеядных. Галебский указывает на хорошее развитие миндалик у птиц, поедающих пищевые отбросы.

При тяжелых истощающих заболеваниях лимфатическая (и в частности тонзиллярная¹) ткань реагирует быстрой инволюцией (Ашоф). Аденоидная-Салганик констатирует разрастание соединительной ткани, замещающей тонзиллярные элементы в миндаликах, при истощении.

То же явление было обнаружено нами при длительных истощающих инфекциях.²

¹ Термин «тонзиллярная» мы употребляем в смысле Ашофа, относя сюда, кроме лимфатического аппарата глотки, пейеровы бляшки.

² Нервная сеть зевных миндалик и клинические формы тонзиллита. Сб. Воен.-морск. мед. акад. (г. Киров); Механизмы патологических реакций (печатается).

¹ О механизме тонзиллогенных процессов (диссертация).

С другой стороны, рядом исследователей отмечается факт повышенной восприимчивости к скарлатине детей с лимфатической конституцией (Черни, Феер, Соколова и Маркова).

Сказанное позволяет констатировать, что существует зависимость, во-первых, между характером питания и заболеваемостью скарлатиной; во-вторых — между характером питания и развитием лимфатической, в частности тонзиллярной, системы и, в-третьих, между степенью развития лимфатического аппарата и восприимчивостью к скарлатине.

Результаты экспериментальных и клинических исследований, проведенных с момента опубликования работы, посвященной патогенезу скарлатины,¹ убедили нас в необходимости представления о наличии двух компонентов в патогенезе некоторых заболеваний, в которых принимает участие тонзиллярный аппарат глотки. Выяснилось также, что организация одного из компонентов состояния готовности лежит за пределами этого аппарата. В отношении организации фазы готовности при скарлатине мы предполагали, однако, только эпидемиологическими данными по Узбекистану. Специфические условия питания населения в Ленинграде в месяцы блокады подтвердили положение об алиментарной организации фазы готовности при скарлатине. Этот факт отчетливо демонстрируется наблюдениями Офицера, изложенными в работе, печатающейся в настоящем сборнике. Изменение пищевого режима уже в сентябре — октябре 1941 г. отразилось на характере эпидемиологической кривой, давшей снижение, вместо обычного в это время года повышения, приведя в конечном итоге к резкому падению коэффициента заболеваемости (в 4—7 раз). Наблюдения Офицера представляют особый интерес вследствие того, что в противоположность прежним исследованиям вопроса о связи пищевого режима со скарлатиной, они основываются не только на эпидемиологических, но и на клинических данных. Так, например, в своей работе о скарлатине мы принуждены были пользоваться только эпидемиологическим материалом, так как клиническая картина скарлатины у узбеков ничем не отличается от течения ее у представителей других национальностей (Космачевский и др.). Последнее является фактом совершенно закономерным, так как трудно думать, чтобы все узбекское население поголовно имело одинаковый пищевой рацион. Офицеров, проводя наблюдения в условиях почти чистого опыта, мог констатировать ряд особенностей: относительное увеличение легких форм (до 96,8%), уменьшение специфических скарлатинозных осложнений, падение летальности в характерной для скарла-

¹ О механизме тонзиллогенных процессов. О путях сенсibilизации при тонзиллогенных процессах. Тонзиллиты — как аллергическая реакция. Синергизм раздражений в патогенезе тонзиллитов и др. (Механизмы патологических реакций, Сб. Воен.-морск. мед. акад., г. Киров).

тины форме и, наконец, появление «стертых», атипичных, бес-температурных форм, при которых исчезают черты скарлатины, характеризующие ее как определенную нозологическую единицу. Особенный интерес представляет уменьшение процента осложнений. Так одно из самых характерных и частых осложнений — средний гнойный отит во II квартале 1943 г. снижается до 1,6%. Насколько нам известно на основании литературных источников, это — минимальный процент гнойного отита при скарлатине.¹ Осложнение мастоидитом, также довольно частое [от 1,4 (Паутов) до 17,2% (Берг)], исчезает совершенно.

Особенное резкое снижение отмечается в частоте поражения лимфатических желез. Так, в то время как процент почечных осложнений в течение войны уменьшается с 4,4—5,6 до 2—3,5%, число лимфаденитов падает с 33,0 до 7,5%. Наиболее резкое снижение процента именно этого осложнения нам представляется наиболее характерным.

Выше мы отмечали известную зависимость между характером питания, состоянием лимфатической системы и восприимчивостью к скарлатине. Эти три фактора связаны между собой определенной закономерностью, которую нетрудно объяснить, исходя из представления о алиментарной природе аллергического компонента скарлатины.

В опытах Черни состояние анафилаксии развивалось при усиленном кормлении животными белками. Следствием этого кормления явилась также гиперплазия лимфатического, в частности тонзиллярного, аппарата. Увеличение массы тонзиллярных органов под влиянием усиленного кормления животными белками подтверждается также работами Гарисса, Мошера, Александра и др. Учитывая это, а также упоминавшиеся наблюдения Гролля, данные эволюции и сравнительной анатомии миндалин, нужно допустить, что гиперплазия тонзиллярного аппарата и состояние готовности являются следствием одной и той же причины — энтеральной сенсibilизации. Шарль Ришэ еще в 1913 г. высказал положение о трудности получения экспериментальной пищевой анафилаксии при помощи токсальбуминов или пищевых белковых веществ при ненарушенном пищеварении. Безредка указывает, что «у взрослых животных почти невозможно вызвать пищевую анафилаксию, тогда как она получается легко у очень молодых субъектов». Опыты Макаровой, применявшей желчь при сенсibilизации взрослых животных через кишечник, подтвер-

¹ Представление о частоте этого осложнения дают следующие цифры: Вайль (сборная статистика: на 7490 больных, поражение ушей в 767) — 10%; Гесслер — 7,9%; Лемаркадур — 10,6%; Гейбнер — 27,1%; Сирейг — 17%; Нагер — 17%; Лемарье — 13,2%; Берг — 31,9%; Лайб — 17,4%; Зайферт — 5%; Вильямс — 11%. Советские авторы указывают еще более высокие цифры: Луков — 20,5%; Паутов — 27,6%; Фрейдина — 17%; Усольцева — 22,7%; Аткарский — 35,4%; Ратнер и Натазон — 28,9%; Чернявский — 23,5%; Лепнев — 25%.

дили мнение Ришэ о проницаемости кишечной стенки, как о необходимом условии энтеральной сенсibilизации.

Если учесть, что «вся слизистая оболочка кишечника есть не что иное как лимфоидная ткань со скоплениями лимфатической ткани» (Аш о ф), то гиперплазию последней нужно рассматривать как защитную реакцию, направленную к уменьшению проницаемости кишечной стенки.

Эти данные, объясняя параллелизм между гиперплазией лимфатического аппарата и восприимчивостью к скарлатине, объясняют также, почему скарлатина является заболеванием детского возраста, и делают ненужным представление о «преобладающем конституциональном типе» для объяснения факта распространенности апластического процесса тонзиллярного аппарата глотки.

Повышенное питание животными белками ведет к гиперплазии лимфатического аппарата. Логично допустить, что недостаток в пище животных белков сопровождается обратным процессом — аплазией последнего. Косвенным подтверждением правильности этого предположения является резкое снижение осложнений со стороны лимфатической системы, наблюдавшееся на материале военного времени в Ленинграде.

Рассматривая вопрос об организации состояния готовности, мы в свое время высказывали мнение, что дело не в «повышенном» или «пониженном» питании, а в характере пищевых белков. Белки материнского молока не вызывают состояния готовности — отсюда редкость скарлатины в грудном возрасте.¹ Высококалорийный растительный пищевой режим узбеков также не сопровождается сенсibilизацией. Анализируя причины изменения течения скарлатины в Ленинграде, Офицеров приходит к тому же выводу.

Естественно, поднять вопрос о возможности изменения свойств возбудителя в результате нарушения питания макроорганизма (Офицеров). В отношении скарлатины нам этот вопрос не представляется имеющим решающее значение; стрептококковую инфекцию мы считаем необходимым компонентом только для скарлатины в ее типической форме. «Токсический», или, по терминологии Фанкони, «реактивный», компонент скарлатины для своего проявления не нуждается в гемолитическом стрептококке в качестве разрешающего фактора. Такова многочисленная группа лекарственных и других скарлатиноидов, дифференцировать которые от скарлатины на основании клинических проявлений не всегда возможно; такова скарлатиноподобная реакция после гальванокаустики зевных миндалин.

В короткой статье невозможно коснуться всех вопросов, затрагиваемых анализом материала по скарлатине в дни блокады Ленинграда. Несомненно только, что этот анализ заставляет пересмотреть ряд кардинальных представлений, выходящих

за пределы проблемы скарлатины, таково представление о «токсическом» компоненте в ряде инфекционных заболеваний и вопросы о восприимчивости и иммунитете.

Всякая концепция есть прежде всего рабочая гипотеза, объясняющая то или иное явление в определенный момент и на определенной стадии изучения этого явления. Этим значение рабочей гипотезы не исчерпывается. Она должна, кроме того, служить отправным пунктом дальнейшего изучения явления, которое она призвана объяснить, пока новые факты, накопленные в процессе контроля теоретических построений, исходящие из этой гипотезы, не создадут потребность в создании новой концепции, необходимой для объяснения этих новых фактов. Следовательно, ценность такой гипотезы определяется, с одной стороны, возможностью с помощью ее объяснить и систематизировать имеющиеся наблюдения, с другой — служить исходным пунктом дальнейшего изучения.

Ценность алиментарно-аллергической концепции скарлатины заключается в том, что, во-первых, она позволяет удовлетворительно объяснить эпидемиологические, этиологические и клинические особенности скарлатины, не укладывающиеся в рамки других теорий, во-вторых, является удобной исходной базой для построения плана дальнейших исследований в этой области.

¹ К вопросу о скарлатине в Узбекистане.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Доц. С. И. Волчок. Забота о детях в блокированном Ленинграде	3
Проф. Ю. А. Менделева. О значении учета и статистики в деле здравоохранения и охраны материнства и младенчества	9
Проф. С. А. Новосельский. Влияние порядка родов и порядка беременности на вес новорожденных	12
Н. Г. Синявская. Опыт обслуживания единым педиатром детского населения в возрасте от 0 до 16 лет	15
Проф. А. Ф. Тур. Режим жизни и питания детей в условиях войны и блокады	20
Д-р С. И. Полякова. Приготовление пищи грудным детям в условиях недостаточного снабжения продуктами	31
Проф. А. Ф. Тур. Особенности клиники, течения и лечения алиментарных дистрофий у детей	38
Проф. А. Б. Воловик. Клиническая характеристика алиментарной дистрофии у ленинградских детей	48
Проф. Э. И. Фридман. Синдром Мёллер-Барлова у детей и его лечение	54
Асс. Т. Л. Абрамсон. Клиническое значение определения аскорбиновой кислоты в крови детей при явном и скрытом scorbutе	67
Доц. Ю. А. Котиков. Состояние костного мозга у детей, больных цынгой	80
А. Э. Певзнер, С. Б. Адельберг и Ц. Л. Бибикова. Особенности течения туберкулеза у детей в условиях блокады Ленинграда	99
Асп. В. М. Мясоедова. Туберкулез у детей в 1942 г. по материалам Больницы им. Крупской в Ленинграде	111
В. Н. Офицеров. Клиническая характеристика скарлатины в Ленинграде за 2 года Отечественной войны	115
Н. А. Карпов. О патогенезе скарлатины	134

Редактор А. Н. Антонов.

Сдано в набор 13 ноября 1943 г. Подписано к печати 8 марта 1944 г.
 М — 00895. Печ. л. 9. Уч.-авт. л. 9,76. Тираж 2000 экз. Ф. 60×^c2 1/32.

4-я гл. ОГИСа РСФСР треста «Полиграфиздат» им. Евг. Соколовой.

