

Библиотека  
ПРАКТИЧЕСКОГО  
ВРАЧА

В.А.Волынская,  
М.А.Дадашьян

КОРЬ

---

Медгиз-1957

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

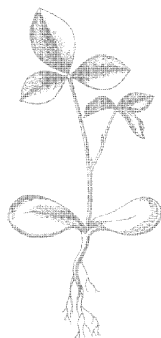
---

В. А. ВОЛЫНСКАЯ и М. А. ДАДАШЬЯН

# КОРЬ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ  
МЕДГИЗ — 1957 — МОСКВА



## АННОТАЦИЯ

к книге В. А. Волынской и М. А. Дадашьян  
«КОРЬ»

В монографии приведены современные литературные данные по этиологии и патогенезе кори. подробно представлена клиника и диагностика кори. Авторы на основании анализа собственных наблюдений, охватывающих свыше 5000 больных, описывают особенности течения кори в сочетании с другими инфекциями (скарлатиной, дифтерией, дизентерией, коклюшем, туберкулезом, болезнью Боткина), влияние новых методов лечения на течение осложнений при кори. Кроме того даны новые положения о профилактике кори, научные наблюдения последних лет по вопросам пассивной и активной иммунизации, а также указаны необходимые организационные мероприятия по борьбе с корью в детских учреждениях.

ВЕРА АБРАМОВНА ВОЛЫНСКАЯ  
МАРГАРИТА АРМЕНАКОВНА ДАДАШЬЯН

КОРЬ

\* \* \*

Редактор Н. М. Дмитриева

Техн. редактор К. К. Сенчило

Корректор М. И. Стрельцова

---

Сдано в набор 19/I-1957 г. Подписано к печати 9/V-1957 г.  
Формат бумаги 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. 2,75 бум. л. 9,02 печ. л. 9,92 уч.-изд. л.  
Тираж 15 000 экз. Т. 04714. М. Б—56.

---

Медгиз, Москва, Петровка, 12

Заказ 1291.

Ивановская областная типография, г. Иваново, Типографская, 6.

Цена 5 руб. Переплет 1 р. 25 к.

## ПРЕДИСЛОВИЕ

XIII съезд микробиологов, гигиенистов, эпидемиологов и инфекционистов, состоявшийся в 1956 г., отметил, что за последние годы в нашей стране достигнуты значительные успехи в снижении летальности от кори. Однако корь и по настоящее время является опасной инфекцией детского возраста, особенно для детей первых лет жизни.

Чтобы обеспечить дальнейшее снижение летальности от кори, врачи должны быть вооружены большими знаниями в области клиники, лечения и профилактики этой болезни. Знание причин, обуславливающих детскую летальность при кори, особенно важно на данном этапе, когда еще не внедрена в жизнь активная иммунизация против кори.

Обобщающих работ по кори в отечественной литературе за последние годы не имеется. Это и побудило авторов написать монографию с акцентом главным образом на те разделы учения о кори, которые недостаточно освещены в учебниках.

В этой монографии приводятся литературные данные последних лет по этиологии, патогенезу, профилактике кори; на основании собственных наблюдений и анализа историй болезни 5726 больных корью детей представлена клиника кори у детей различных возрастов; описаны особенности течения осложнений при кори в связи с применением антибиотиков, витаминов и стимулирующей терапии. Подробно описана клиника кори в сочетании с дру-

гими инфекциями и освещены последние новейшие данные по лечению осложненной и неосложненной кори.

Думаю, что монография поможет практическому врачу в диагностике кори, особенно при сочетании ее с другими инфекциями, правильной оценке состояния больного, своевременному проведению лечения и необходимых противоэпидемических мероприятий в окружении заболевшего.

Проф. Д. Д. Лебедев

---

## ВВЕДЕНИЕ

На характере течения кори, более чем на других острых инфекционных заболеваниях, отражаются общие социальные условия. Это можно подтвердить следующими примерами. В Вене летальность при кори среди детей, проживавших в бедных кварталах, была почти в 20 раз выше, чем в кварталах, где проживало зажиточное население (1891—1900). В 1870 г. в осажденном Париже при чрезвычайном переполнении больниц и при наличии таких неблагоприятных условий, как голод и холод, летальность при кори дошла до 40%.

Анализ летальности при кори по данным детской городской клинической больницы № 1 Москвы за период с 1906 по 1955 г. дает возможность отметить закономерность снижения летальности в зависимости от улучшения как материально-бытовых условий жизни детей, так и условий их госпитализации и лечения (рис. 1).

Как видно из кривой, в дореволюционные годы, когда в старой России огромное большинство населения влачило нищенское существование, летальность при кори доходила до 23,3%. Следует учесть, что общий процент летальности при кори в те годы был, по всей вероятности, значительно выше, так как многие больные корью из семей, находившихся в тяжелых бытовых условиях, не госпитализировались, а умирали на дому.

К 1940 г. в связи со значительным улучшением условий жизни трудящихся летальность при кори снизилась до 15,5%, а с введением в лечебную практику сульфаниламидов, антибиотиков, витамин- и гемотерапии к 1955 г. она упала до 0,9%.

Следовательно, летальность при кори за послевоенные годы снизилась по сравнению с дореволюционным периодом более чем в 20 раз, а по сравнению с 1940 г.— в 15 раз.

Конечно, комплексная терапия сыграла большую роль в борьбе с корью. Но решающее значение в снижении летальности при кори имело повышение культурного уровня населения, широко проводимые общеоздоровительные мероприятия, а также профилактическая работа, осуществляемая детскими лечебно-профилактическими учреждениями.

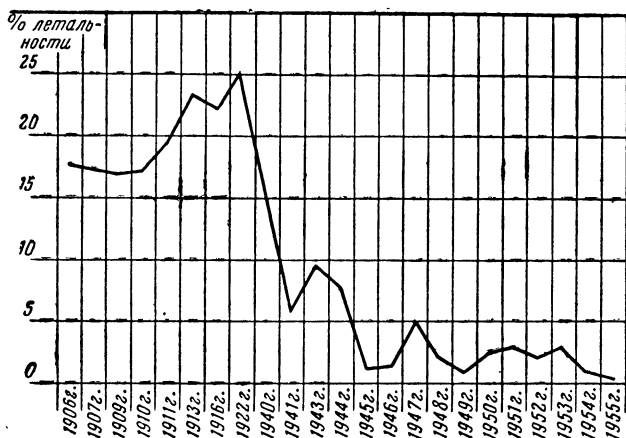


Рис. 1. Динамика летальности при кори с 1906 г. по 1955 г. по данным Детской городской клинической больницы № 1 (Москва).

Хотя восприимчивость к кори у детей всех возрастов, за исключением первых 6 месяцев жизни, одинакова, летальность в различные возрасты разная. Наибольший процент летальности падает на детей в возрасте до 2 лет, что связано с низкой сопротивляемостью организма ребенка в этом возрасте и склонностью его к частым осложнениям.

По материалам Детской городской клинической больницы № 1 Москвы процент летальности при кори составлял в 1913 г. среди детей в возрасте до 2 лет 42,2, от 2 до 4 лет — 18,3, от 4 до 8 лет — 4,8, а у детей старше 8 лет случаев смерти от кори не наблюдалось. Особенно высока была летальность при кори у детей первого года жизни. Так, в 1911 г. она достигала 54,2%. К 1955 г. она снизилась уже до 2,1%, но все еще продолжает оставаться выше, чем показатели общей летальности при кори.

Эти данные имеют большое практическое значение, так как указывают, какое большое внимание должно

быть уделено обереганию детей раннего возраста от заболевания корью.

В настоящее время смертельный исход заболевания корью у детей старше 2 лет в нашей больнице наблюдается как редчайшее явление. Умирали дети, организм которых был ослаблен рядом предшествовавших заболеваний, особенно перенесенными пневмониями. Дети часто поступали в больницу в такие поздние дни болезни, когда лечебные мероприятия оказывались уже бессильными.

Многолетние наблюдения педиатров и патологоанатомов показывают, что основной причиной летальности при кори является присоединяющаяся к ней коревая пневмония. Проведенный нами анализ историй болезни 2993 детей, болевших корью, осложненной пневмонией, дает возможность отметить, что из года в год отмечается более легкое течение коревых пневмоний и значительное снижение летальности при них. Это наглядно видно из приводимой ниже кривой (рис. 2). Как видно из кривой, летальность при коревой пневмонии в 1913 г. равнялась 55,9%, а к 1955 г. она снизилась до 1,5%, т. е. в 37 раз. Также реже стали наблюдаться такие осложнения кори, как перибронхиты, бронхоэктазии и затяжные пневмонии.

Значительно уменьшились те осложнения кори, которые стояли в зависимости от малой сопротивляемости детского организма. Если абсцедирующие пневмонии в 1940 г. наблюдались в 3,8%, а в годы войны — в 6% всех случаев коревых пневмоний, то в последние годы они встречаются лишь в виде единичных случаев.

За последние 7 лет в больнице не наблюдалось ни одного случая кори, осложненной септикопиемией и номой, тогда как в 1944 г. у 19 детей было осложнение септикопиемией и у 14 — номой. Мастоидиты при кори с 5,5% в 1947 г. снизились до 1,3% в 1953 г., а в последующие годы они не встречались. Это, несомненно, является результатом не только применения комплексной терапии, но и общего укрепления детского организма и повышения его сопротивляемости.

Чтобы достигнуть дальнейшего снижения грозных для детей, больных корью, осложнений, являющихся почти единственной причиной летальности при кори, педиатры должны быть хорошо осведомлены в вопросах клиники, лечения и профилактики этого заболевания.



Кори посвящена большая литература. Однако за последние 10—12 лет обобщающих работ по этой инфекции нет. Между тем за эти годы появилось много новых исследований по этиологии, патогенезу, лечению и профилактике кори.

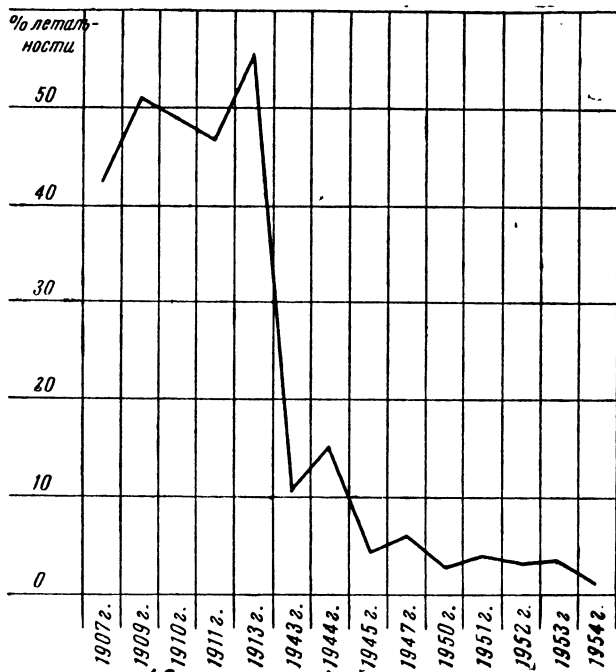


Рис. 2. Динамика летальности от пневмонии при кори с 1907 по 1954 г. по данным Детской городской клинической больницы № 1 (Москва).

В настоящей монографии кратко изложены современные сведения о кори, протекающей как самостоятельно, так и в сочетании с другими инфекциями, и данные собственных наблюдений, проведенных в Детской городской клинической больнице № 1 (главный врач больницы Е. В. Прохорович).

Авторы будут благодарны читателям за критические замечания.

---

## Г л а в а I

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ КОРИ

Корь (morbilli) принадлежит к болезням, которые были известны еще задолго до нашей эры. Первое точное описание кори было дано в IX веке арабским врачом Радзесом. Однако до XVII века корь не рассматривалась как самостоятельное заболевание, ее не отграничивали от других сыпных инфекционных болезней и в первую очередь от скарлатины. Только в XVII веке Форресцесом, Сиденгамом и Мартоном корь была выделена в отдельную нозологическую единицу.

Большая роль в описании клиники кори, течения осложнений, лечения и профилактики принадлежит русским ученым: А. П. Бельскому, Н. Ф. Филатову, Н. Ф. Гамалея, А. И. Доброхотовой, С. И. Игнатову, С. И. Златогорову, П. А. Пономаревой, М. М. Модель, Т. П. Симсон, П. В. Смирнову, П. Г. Сергиеву и др.

#### Эпидемиология кори

Корь представляет собой острую инфекционную болезнь, легко дающую эпидемическое распространение. Она встречается по всему земному шару. Основным распространителем инфекции является больной корью человек. Носительство вируса при кори не установлено.

Описаны отдельные случаи заражения корью через третье лицо, имевшее непосредственный контакт с больным (А. И. Доброхотова, Н. Ф. Гамалея). Однако этот путь передачи, так же как перенос инфекции через вещи и игрушки больного, практического значения не имеет ввиду чрезвычайной нестойкости коревого вируса.

Передача инфекции происходит капельным путем. Коревой вирус, содержащийся в большом количестве в слизи верхних дыхательных путей больного, распространяется при разговоре, чихании, кашле, по воздуху и проникает в организм здорового ребенка через дыхательные пути. Восприимчивость людей к этому заболеванию настолько велика, что достаточно кратковременного контакта с больным, чтобы заразиться корью.

С. А. Протоколитов, Гуревич, Могилевская, Лурье, изучавшие вопрос об источниках заражения, указывают, что в 49,7% случаев причиной заражения корью является наличие в семье или у соседей ребенка больного корью.

Значительный удельный вес в качестве источника заражения занимают контакты с больными корью в поликлиниках, амбулаториях. В консультациях процент инфицирования детей корью незначительный (1,6). По мнению авторов, это зависит от раздельного приема здоровых и больных детей, наличия боксов в отделениях для больных детей, а главным образом от того, что подавляющее большинство заболевших детей раннего возраста не приносят в консультацию, а вызывают к ним врача на дом.

Характерным для коревого вируса является летучесть и быстрота распространения. Появляясь в местности, где до этого большинство населения не болело корью, инфекция в течение нескольких месяцев может охватить все восприимчивое население, независимо от возраста. В этом отношении интересна описанная Е. В. Смирновой и А. Л. Струцовой вспышка кори в одном из поселков Заполярья в 1948 г.

В указанном поселке в течение 30—35 лет не было заболеваний корью. Последняя была занесена из районного центра, находящегося на расстоянии около 600 км от этого поселка. Корь распространялась последовательно от одного населенного пункта в другой соответственно передвижению населения, причем быстрота проникновения кори зависела от интенсивности связей. В течение нескольких месяцев была отмечена стопроцентная заболеваемость корью лиц, не болевших ею раньше во всех населенных пунктах района. Среди перенесших корь отмечались только единичные заболевания.

Таким образом, описанная эпидемия подтверждает необычайную заразительность кори и прочность оставляемого ею иммунитета.

Большинство авторов (А. И. Доброхотова, Н. Ф. Гамалея и др.) считают, что при кори может иметься определенная иммунная прослойка. Около 4—5% населения может оказаться невосприимчивым к кори.

В силу высокой заразительности и всеобщей восприимчивости к кори почти все люди заболевают ею в детском возрасте. Поэтому корь имеет все основания называться детской инфекционной болезнью.

Заболеваемость корью в различные времена года колеблется. Максимум заболеваний падает на осенние, зимние и весенние месяцы, минимум — на теплое время года. Но возможно развитие эпидемии кори и в летние месяцы.

Замечена периодичность коревых эпидемий: за сильной вспышкой, поражающей большое количество детей, следуют годы, когда число заболеваний незначительно. Эта периодичность вызывается изменениями в восприимчивости к кори среди детского населения.

Вспышки кори повторяются с довольно большой правильностью; промежутки между ними колеблются от 3 до 5 лет.

С. Н. Каменев, изучая эпидемиологию кори в населенных пунктах поселкового типа в 1939—1950 гг., наблюдал связь заболеваемости корью с возрастом детей. Самую высокую заболеваемость корью, почти поголовную, автор отмечал среди детей в возрасте от 7 до 10 лет. Эта группа оказывала большое влияние на ход эпидемий, создавая массовые контакты среди детей других возрастов. Группа детей в возрасте от 3 до 7 лет занимала промежуточное место, от 1 года до 3 лет была менее активной, а моложе 1 года почти не влияла на общую заболеваемость, хотя число восприимчивых детей в этих последних группах было значительно выше, чем в группе детей более старшего возраста.

Зависимость периодичности кори от возраста подтверждается и данными С. В. Гуслица, который, обрабатывая материал, касающийся общей заболеваемости в РСФСР за 1939—1950 гг., отмечает, что около 70% всех заболевших корью приходится на детей дошкольного возраста, в основном в возрасте до 5 лет. Среди детей старше 10 лет остается только около 10% детей, не болевших корью. Помимо влияния возрастного фактора, заражение корью зависит и от продолжительности пребывания больного ребенка в окружении восприимчивых детей.

К. И. Мирошникова, изучившая движение 78 заносов кори, подчеркивает зависимость между интенсивностью распространения кори и длительностью контактов: при продолжительности контакта в один день заболело 43 % детей, в 2 дня — 60 %, в 3 дня — 83 %, в 4 дня — 100 % детей.

Коревой вирус чрезвычайно летуч, обладает способностью разноситься в воздухе на некоторое расстояние от больного и вызывать заражение детей, находящихся даже в других комнатах, если между комнатами имеется сообщение через дверные щели, вентиляционные трубы и т. д. Поэтому распространение заболеваемости корью будет находиться в прямой зависимости от степени изоляции восприимчивого населения от больного.

Плохие санитарно-гигиенические и жилищно-бытовые условия, скученность, грязь, плохо организованные лечебные учреждения способствуют распространению эпидемии кори.

В годы Великой Отечественной войны показатели заболеваемости корью были более высокими по сравнению с рядом предшествующих лет. Это объясняется миграцией населения, массовыми контактами детей в период эвакуации, снижением качества профилактических мер и изоляции больных, что было связано с условиями военного времени.

### **Этиология и патогенез кори**

Возбудителем кори является фильтрующийся вирус, что установлено многочисленными работами советских и зарубежных авторов. Впервые мнение о том, что возбудителем кори является фильтрующийся вирус, было высказано Андерсеном и Гольдбергером в 1911 г. Эти авторы успешными опытами на обезьянах подтвердили данные Гектоена (1905), установившего вирулентность крови больного корью путем заражения ею двух не болевших корью добровольцев.

Андерсен и Гольдбергер доказали, что возбудитель кори проходит фильтр Беркефельда. В дальнейшем П. В. Смирнову, П. Г. Сергиеву, Н. А. Деминой, Н. Е. Рязанцевой и др. удалось точно установить местопребывание, способы передачи и биологические свойства коревого вируса. Возбудитель кори очень нестоек, неустойчив к вы-

сушиванию. Вне животного организма он быстро теряет свои вирулентные свойства.

Коревой вирус можно выращивать на средах, содержащих живые клетки: лейкоцитах, дрожжах, в оплодотворенном яйце, в курином зародыше и его оболочках. Фильтрующийся вирус кори не культивируется на обычных питательных средах и получить его в чистом виде не удается.

В качестве лабораторного метода обнаружения вируса кори П. Г. Сергиевым, Н. А. Деминой, Н. Е. Рязанцевой (1945) был удачно применен метод адсорбции вируса кори на убитых микробах брюшного тифа с последующей агглютинацией фиксировавших на себе вирус микробов специфическими для кори антисыворотками.

Как установлено Андерсеном и Голдбергером, П. В. Смирновым, А. А. Дормидонтовым, Н. Е. Рязанцевой, К. П. Коновой, М. А. Шишлянниковой, Е. В. Смирновой и др., чувствительными к экспериментальному заражению вирусом кори являются обезьяны, морские свинки, кролики и щенята.

Лучшей моделью для экспериментальной кори служат обезьяны породы макака — резус, павианы и гамадрилы.

Н. Е. Рязанцева и Е. В. Смирнова, П. А. Пономарева и К. П. Конова, изучая реакции агглютинации адсорбированного бактериями вируса (АВБ) методом П. Г. Сергиева, установили, что у детей в крови вирус кори обнаруживается в первые дни контакта; количество его нарастает к 7—8-му дню инкубации, затем несколько уменьшается, а к 10—13-му дню начинает вновь нарастать, достигая максимума к концу продромы и в первый день сыпи. Со второго дня появления сыпи количество вируса несколько снижается и к 3—4-му дню он не обнаруживается. Вирус кори находили и в содержимом фильтрата носоглотки, в фильтрате эмульсии соскоба пятен Бельского-Филатова.

В экспериментах на животных динамика размножения вируса и последующее его исчезновение аналогичны таковым у больных корью детей.

Наличие вируса в крови больных корью, а также выраженные симптомы поражения центральной нервной системы, органов дыхания, пищеварительного тракта указывают на то, что корь является общим, генерализованным заболеванием.

Коревой вирус попадает в кровь, по-видимому, через дыхательные пути. Он проявляет особый тропизм к нервной системе. Н. Ф. Филатов указывал, что уже в продроме кори отмечаются изменения, свидетельствующие об участии в заболевании нервной системы. В своих лекциях об острых инфекционных заболеваниях он говорит: «Несмотря на 40°, маленькие пациенты не желают оставаться в постели и ни на что не жалуются, за исключением головной боли, нередко более сильной в период предвестников; в период сыпи, напротив, преобладает склонность к бреду по ночам, легкая апатия и даже некоторая сонливость днем».

На нейротропность коревого вируса указывают А. А. Колтыпин, Н. И. Красногорский, В. И. Молчанов, Д. Д. Лебедев, А. И. Доброхотова, П. А. Пономарева, М. М. Модель и Т. П. Симсон, А. Г. Иванов-Смоленский, Л. В. Ярцева, Р. М. Пэн и др. Все авторы отмечают, что уже в продроме кори меняется настроение ребенка, появляется беспокойство, раздражительность, плаксивость, плохой сон, сниженный аппетит, недовольство всем окружающим.

На высоте заболевания изменения со стороны центральной нервной системы более выражены, особенно резко в тяжелых случаях. При этом отмечается общая адинамия, расстройство сознания, отсутствие или снижение брюшных рефлексов, гипотония мышц конечностей, дрожание рук, появляются некоторые патологические рефлексы (оральные, положительные симптомы Бабинского и другие).

Н. И. Красногорский, исследуя высшую нервную деятельность у больных корью детей, отмечает, что коревая инфекция вызывает глубокое торможение как условной, так и безусловной секреции слюнных желез, особенно в период коревого высыпания. При нормализации температуры секреция быстро восстанавливается, но остается несколько ниже нормы в течение 2—3 недель.

Д. Д. Лебедев указывает на изменения реакций вегетативной нервной системы при кори. Подробно этот вопрос был разработан А. А. Колтыпиным, который установил, что, начиная с продромального периода кори, имеется своеобразный ваготонический комплекс: потливость, слюноотделение, насморк, усиленная перистальтика кишечника, уменьшение свертываемости крови и количе-

ства тромбоцитоз, лимфоцитоз, некоторое снижение артериального давления, усиление феномена Ашнера, неизменная кривая сахара крови, резкая реакция на пилокарпин и атропин, слабая на адреналин.

Д. Д. Лебедев отмечает, что в конце инкубационного и в начале продромального периода кори имеется ряд изменений и со стороны симпатической системы (лейкоцитоз, учащение пульса, повышение артериального давления).

Большинство авторов (А. А. Колтыпин, А. И. Доброхотова, М. Г. Данилевич и др.) считает, что картина коревого процесса типична для заболеваний аллергического ряда, и проводит полную аналогию между корью и сывороточной болезнью, несмотря на различную их этиологию. Проф. А. И. Доброхотова говорит, что корь на высоте своего развития имеет черты анафилактической реакции; инкубационный период кори — это период сенсibilизации, период перестройки; продромальный период отчасти аналогичен тем явлениям, которые наблюдаются при сывороточной болезни. По своему характеру коревая сыпь очень напоминает сывороточную сыпь, а изменения со стороны крови при кори подобны изменениям крови при сывороточной болезни.

Сходство кори с аллергическим заболеванием подтверждается И. С. Дергачевым патоморфологически. Он отмечает, что корь может протекать с гиперергической местной и общей реакцией или анергически.

Значительное понижение сопротивляемости организма ко всем вредным влияниям делают это заболевание особенно опасным для ослабленных детей младшего возраста.

Одним из моментов, снижающих сопротивляемость организма, является общий гиповитаминоз, особенно резко выражен А-гиповитаминоз. Клинически при кори отмечается ряд симптомов, напоминающих проявления А-гиповитаминоза. При кори, так же как при А-гиповитаминозе, имеется папулезная сыпь, легкое отрубевидное шелушение, конъюнктивит, сухой кашель (вследствие ларинготрахеобронхита), плохой аппетит.

Морфологические изменения при кори, как показал М. А. Скворцов, также характеризуются А-гиповитаминозом. Автор обнаружил метаплазию эпителия слизистой оболочки по всему дыхательному дереву.

Резкую метаплазию при кори М. А. Скворцов объясняет местным авитаминозирующим действием коревого



вируса на эпителий дыхательных путей, так как запасы витамина А в печени, находимые при кори, не меньше, чем при некоторых других заболеваниях. Перенесенная корь оставляет стойкий и длительный иммунитет.

Установлено, что новорожденные дети до 3 месяцев не болеют корью. Корь у детей в возрасте от 3 до 6 месяцев встречается редко. Их невосприимчивость к кори объясняется наличием у них пассивного иммунитета, передающегося от матери через плаценту и грудное молоко. Пассивный иммунитет, полученный новорожденным от матери, сохраняется всего несколько месяцев, а когда ребенок достигает 3—6 месяцев — исчезает, и ребенок становится восприимчивым к кори. Дети первых месяцев жизни могут заболеть корью лишь в том случае, если мать ребенка до родов не перенесла этой инфекции.

Обезьяны, перенесшие экспериментальную корь, в течение многих лет сохраняют вируснейтрализующие антитела, а иногда и агглютинины, т. е. иммунитет к повторному заражению (Н. Е. Рязанцева, Е. В. Смирнова). Самка, перенесшая корь, передает иммунитет детенышам, который сохраняется у них в течение первых 3 месяцев (так же как у детей).

П. А. Пономарева и К. П. Конова отмечают, что накопление антител у больных корью изменяется в зависимости от различных периодов кори, от возраста детей и тяжести течения кори.

Стойкость и напряженность иммунитета у детей раннего возраста ниже, чем у детей старшего возраста. Количество антител у них значительно меньше и они более быстро исчезают. Этим и объясняется, что дети, перенесшие корь в возрасте до 1 года, чаще других заболевают ею повторно.

Антитела у больных корью появляются на 3—4-й день от начала высыпания. В дальнейшем отмечается нарастание антител, которое достигает максимального уровня к 19—22-му дню болезни, а затем начинается их снижение; к 80-му дню количество антител равно количеству антител в сыворотке взрослых, перенесших корь.

В отдельных случаях возможно повторное заболевание корью. Процент повторных случаев кори, по различным авторам, колеблется от 0,6 до 3. Повторная корь встречается главным образом у детей, перенесших корь в возрасте до 1 года, а также у ослабленных детей.

---

---

## Глава II

### КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА КОРИ

Корь относится к группе сыпных заболеваний, которая характеризуется постепенным развитием болезни и преимущественным поражением нервной системы и органов дыхания.

В течении кори различают четыре периода: инкубационный, продромальный, период высыпания и обратного развития.

Инкубационный период (у непривитых) равен 9—17, чаще 10—14 дням. Он может удлиняться до 21 дня у детей, которым была проведена пассивная иммунизация. Инкубационный период, как правило, не сопровождается нарушениями функций различных систем; иногда наблюдается непостоянная субфебрильная температура, слабо выраженные симптомы поражения верхних дыхательных путей и нервной системы, выражающиеся в вялости, быстрой утомляемости, потере аппетита; к концу инкубационного периода отмечается небольшой лейкоцитоз и ускоренная РОЭ.

Продромальный период исчисляется 3—4 днями; он может удлиняться до 7 дней у детей в возрасте до 1 года и при смешанной инфекции. В этом периоде температура достигает 38—39° (нередко может быть и субфебрильной) и держится на одном уровне 2—3 дня; к концу продромального периода она снижается до 37° с десятыми или до нормы. Нарастает вялость, появляется сонливость, иногда ребенок становится беспокойным, раздражительным. Отмечается одутловатость лица, конъюнктивит, воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей, пищеварительного тракта и половых органов. Все эти симптомы нарастают с каждым днем и достигают максимума к концу продромального периода.

В этом периоде на кожных покровах может быть так называемая «продромальная сыпь». Она скудная, мелкопапулезного характера, бледно-розового цвета. Чаще всего сыпь обнаруживается на лице и на шее, т. е. на тех местах, где она появляется раньше всего. Иногда сыпь бывает очень бледной, по виду напоминающей мраморный узор. У некоторых детей сыпь бывает обильной и имеет точечный или мелкопятнистый характер; фон кожи при этом не изменен.

Интенсивность всех симптомов продромального периода бывает различной. Конъюнктивит обычно бывает ясно выражен: наблюдается значительная отечность век, их гиперемия, слезотечение, светобоязнь, нередко гнойное отделяемое из глаз. Конъюнктивит может быть краевой, с незначительным покраснением слизистой оболочки нижнего века.

Поражение верхних дыхательных путей сопровождается слизистым или слизисто-гнойным выделением из носа, значительной набухлостью слизистой оболочки носа, чиханием, отрывистым, сухим, навязчивым кашлем, реже — влажным, иногда осиплостью голоса, грубым или лающим кашлем (ларингит, трахеит). Нередко возникает носовое кровотечение; в отдельных случаях оно бывает настолько тяжелым, что является причиной госпитализации больного.

В качестве примера приводим историю болезни.

Игорь Е., 2 лет, поступил 12/XII 1954 г. в коревое отделение Детской городской клинической больницы № 1. Из анамнеза известно, что ребенок заболел корью 7/XII: появилась высокая температура (39—40°), катар верхних дыхательных путей, конъюнктивит.

Продромальный период длился 5 дней. В последний день продромы у ребенка началось носовое кровотечение, которое несколько раз возобновлялось. На первый день высыпания кровотечение стало настолько сильным, что ребенок был доставлен скорой помощью в нашу больницу, где кровотечение было остановлено тампоной носой.

Анализ крови: Нб 62%, цветной показатель 0,8, эр. 3 810 000, тромбоцитов 167 200, л. 5400; э. 1%, с. 45%, п. 7%, лимф. 40%, мон. 5%, плазм. клеток 2; РОЭ 12 мм в час. Время кровотечения 1 минута, свертываемость: начало 2 минуты, конец 3 минуты (рис. 3).

Корь протекала без осложнений. В последующие дни носового кровотечения не было. На 7-й день от начала коревого высыпания ребенок был выписан в удовлетворительном состоянии домой.

Особенно страшно кровотечение при кори у больных гемофилией. Из-за большой потери крови они иногда пугаются в срочном переливании крови.

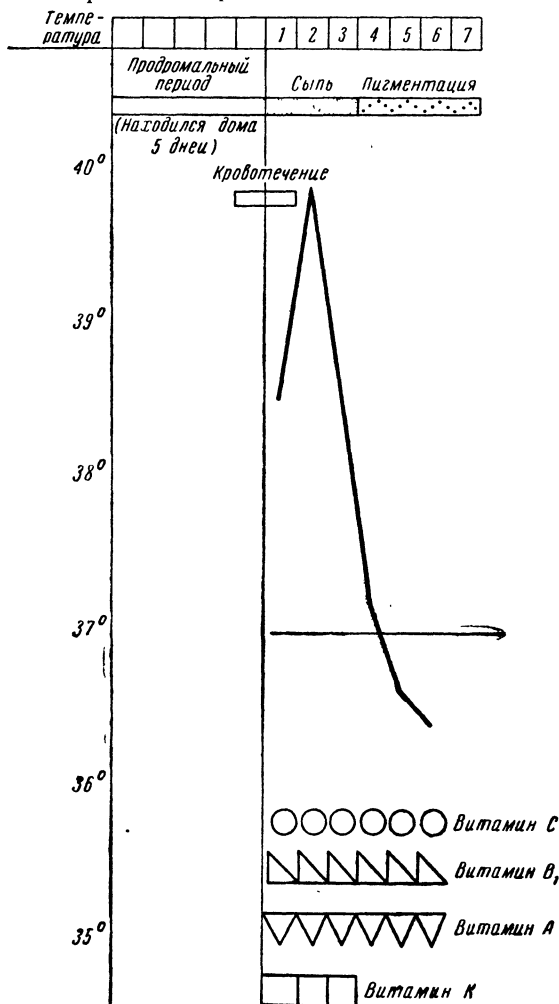


Рис. 3. Температурный лист Игоря Е. 2 лет. Корь. Носовое кровотечение.

Для кори типично поражение слизистой оболочки рта, которая становится диффузно покрасневшей. Зев разрых-

лен, гиперемирован, причем гиперемия носит разлитой характер, без четкого отграничения. Миндалины увеличены, иногда на их поверхности можно обнаружить наложения белого цвета (выпот или слущенный эпителий).

Одним из ранних и притом специфических симптомов кори являются так называемые пятна Бельского-Филатова. На внутренней поверхности губ и щек, а также на веках, на местах, где была продромальная сыпь, появляются мельчайшие чешуйки, напоминающие отруби, манную крупу. Пятна Бельского-Филатова имеют вид красного пятна с мелкими белыми точками в центре, плотно держащимися на слизистой оболочке. Эти белые мельчайшие чешуйки являются результатом десквамации эпителия. Пятна Бельского-Филатова появляются в конце продромального периода и держатся до второго дня высыпания. Количество и размеры их бывают различны.

Диагностическая ценность этого признака очень велика. Наличие его всегда подтверждает диагноз кори. Пятна Бельского-Филатова иногда отсутствуют, однако слизистая оболочка щек, губ бывает отечна, шероховата, резко гиперемирована; на мягком и твердом небе, а у девочек и на половых губах появляется пятнистая энантема. Десны разрыхлены, набухшие, легко кровоточат, покрыты белым налетом, представляющим десквамацию эпителия. Губы сухие, иногда на них имеются трещины. Стул нередко бывает жидкий, до 3—5 раз в сутки, чаще без примеси, но может быть небольшое количество слизи и зелени. Это, по-видимому, зависит от усиленной перистальтики кишечника, вызываемой ваготонией и катарально-воспалительными изменениями слизистых оболочек кишок. Понос чаще бывает у маленьких детей.

Нередко дети старшего возраста жалуются на боли в животе. При пальпации в таких случаях отмечается разлитая болезненность по всему животу. В отдельных случаях боль локализуется в правой подвздошной области, где можно отметить напряжение мышц живота. Такие больные с ошибочным диагнозом острого аппендицита иногда попадают в хирургическое отделение для немедленного оперативного вмешательства. В качестве примера приведем следующий случай.

Вера А., 11 лет (история болезни № 12089), 1/XI 1954 г. была переведена из больницы имени Филатова по поводу кори. Из выписки истории болезни известно, что девочка заболела

28/X. Температура повысилась до 38°, появились головная боль, недомогание, тошнота, ноющие боли в животе. Девочка при осмотре врачом в поликлинике была отпущена домой с советом при возобновлении болей срочно вызвать врача. В этот же день девочка была направлена в больницу имени Филатова с диагнозом «острый аппендицит (?)». При поступлении отмечалось состояние средней тяжести, температура 37,8°, кожные покровы и зев чистые, Живот не вздут, обычной конфигурации, напряжения мышц живота не было. Симптом Щеткина отрицательный. Отмечалась локальная болезненность в правой подвздошной области, лейкоцитоз (7900).

28/X в 23 часа девочке была произведена аппендэктомия. На операции выпота в брюшной полости не обнаружено, отмечалась резкая инъекция сосудов отростка. Послеоперационное течение гладкое, температура оставалась повышенной (37,5—38°), что не соответствовало местным явлениям. Анализ крови от 30/X: Hb 65%, л. 5100, с. 65%, п. 12%, лимф. 12%, мон. 11%; РОЭ 14 мм в час. Анализ мочи от 29/X — отклонений от нормы не обнаружено.

На четвертые сутки после операции у девочки на лице, за ушными раковинами и на груди появилась крупная пятнисто-папулезная сыпь, на слизистой оболочке щек — пятна Бельского-Филатова. С диагнозом кори девочка переведена в боксированное коревое отделение Детской городской клинической больницы № 1.

Течение кори было гладкое, не осложненное. На 7-й день после операции сняты швы — заживление первичным натяжением. Девочка выписана домой в удовлетворительном состоянии, на 7-й день от начала коревого высыпания (рис. 4).

В этом случае проявления острого живота, повлекшие за собой оперативное вмешательство, были вызваны корью. Эти изменения обычно проходят после острого периода кори без какого-либо вмешательства, ибо они вызываются катарально-воспалительными явлениями слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта.

Со стороны крови в конце инкубационного и в продромальном периоде неосложненной кори отмечается лейкоцитоз, который сменяется в дальнейшем лейкопенией. Эта лейкопения развивается за 3—4 дня до сыпи.

Период высыпания длится 3—4 дня. В отличие от других инфекций при кори наблюдается этапность высыпания. Сыпь вначале появляется на лице, за ушными раковинами, на шее; на вторые сутки она распространяется на туловище и верхние конечности, на третьи сутки покрывает и нижние конечности. Сыпь носит пятнисто-папулезный, местами сливной характер, розового или ярко-красного цвета, располагается на неизменном фоне кожи, при умеренной ее влажности. У детей с проявлениями экссудативного диатеза сыпь может местами иметь милиарный характер.

Со 2—4-го дня от начала высыпания сыпь претерпевает обратное развитие в том же порядке, в каком она появлялась: сначала на лице — на 2-й день, а затем на ту-

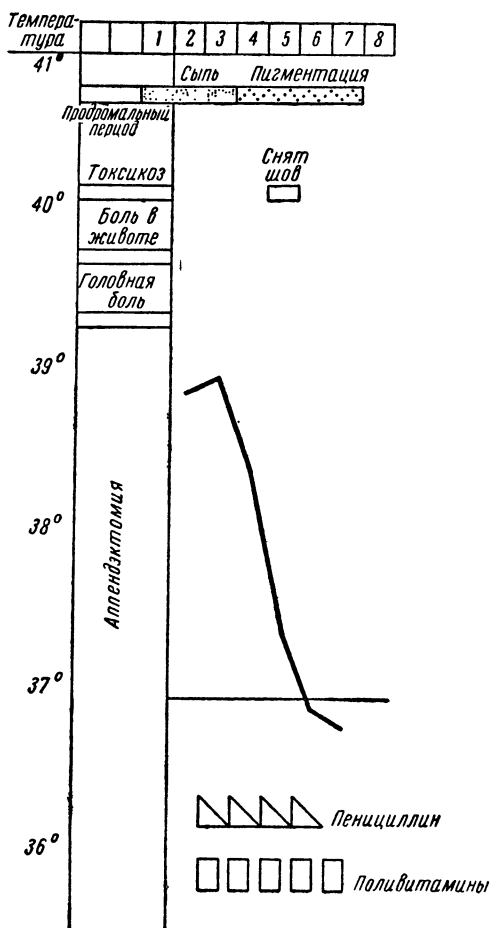


Рис. 4. Температурный лист Веры А., 11 лет. Корь. В связи с ошибочным диагнозом проведена аппендэктомия.

ловище и конечностях — на 3—4-й день. Иногда на 4-й день имеются еще свежие высыпания на нижних конечностях. Сыпь бледнеет, теряет свой папулезный характер и превращается в пигментированные пятна бурого цвета. Пигментацию можно видеть в течение 1—2, а иногда и 3

недель. Наряду с пигментацией бывает отрубевидное шелушение.

Иногда коревая сыпь или пигментация на месте высыпания носит геморрагический характер, что объясняется тромбопенией и повышенной проницаемостью сосудов. Подобное высыпание принято считать проявлением тяжелой кори. Наши наблюдения не подтверждают этого; нами нередко был отмечен геморрагический характер высыпания при легкой неосложненной кори.

Как пример приводим историю болезни.

Девочка поступила 12/VII 1955 г. в коревое отделение Детской городской клинической больницы № 1. Из анамнеза известно, что девочка больна с 7/VII: температура повысилась до 39°, появились катаральные явления, на 4-й день болезни — сыпь. Температура все время в пределах 39—40°, самочувствие ребенка оставалось удовлетворительным. Была диагностирована корь. На второй день высыпания рвота и боли в животе, которые держались двое суток.

При поступлении на кожных покровах обильная, яркая, геморрагического характера пятнистая сыпь на месте бывшего коревого высыпания. Боли в животе прекратились. Небольшое кровоизлияние в миндалины и склеры обоих глаз.

Корь протекала без осложнений. Температура нормализовалась на вторые сутки пребывания в больнице. Новых геморрагий не наблюдалось. Анализ крови: Hb 80%, цветной показатель 0,89, л. 7400; формула без отклонений от нормы, эр. 4 500 000, тромбоцитов 71 000, свертываемость — начало 1 минута, конец 1 минута 30 секунд, время кровотечения 2 минуты; РОЭ 12 мм в час. Количество тромбоцитов возросло до 120 000, но не достигло нормы. Девочка пробыла в отделении 11 дней (рис. 5).

Гистологические данные, представленные различными патологоанатомами (М. А. Скворцов, А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский и др.), свидетельствуют, что при коревой сыпи имеется неспецифический очаговый воспалительный процесс в верхних слоях кожи, выражающийся в отечности, гиперемии и клеточной инфильтрации. В дальнейшем, после стихания воспалительного процесса, отмечается постепенное неправильное ороговение эпителиальных клеток с последующим отторжением их. Ввиду очаговости процесса шелушение имеет отрубевидный характер.

В неосложненных случаях печень и селезенка не увеличены.

Температура в этом периоде, как правило, выше, чем в продромальном, нередко достигает 39—40°. Нарастает одутловатость лица, катаральные явления. Лимфати-



ческие узлы сочные, несколько увеличиваются. Самочувствие ребенка ухудшается, большинство детей становится заторможенными, выражена адинамия, сонливость, гипотония, отсутствует аппетит, что, как доказано рабо-

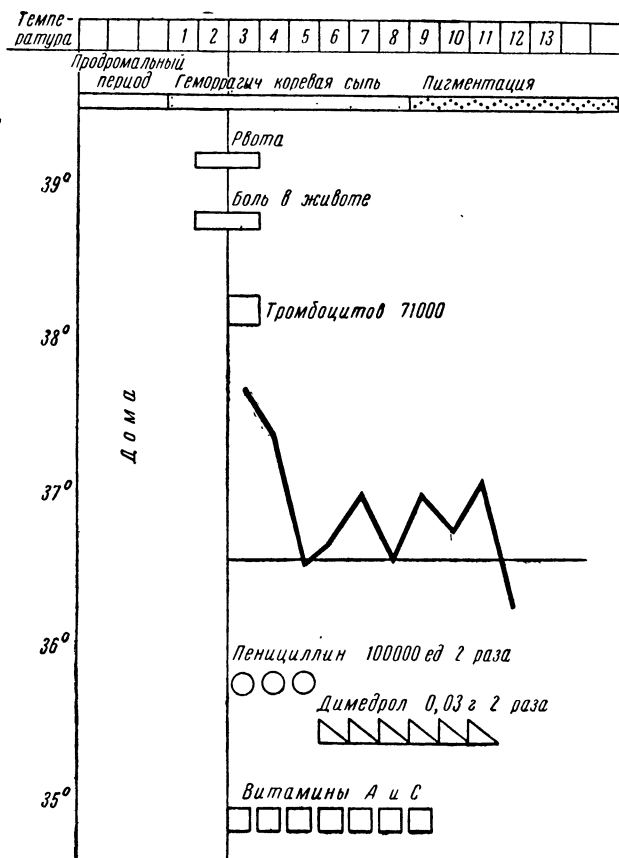


Рис. 5. Температурный лист девочки, перенесшей корь с сыпью геморрагического характера.

тами П. А. Пономаревой, М. М. Модель, Т. П. Симсон, Р. М. Пэн, является результатом поражения коры головного мозга.

Со стороны крови в периоде высыпания отмечается лейкопения, нередко выражен сдвиг влево. Количество тромбоцитов понижено.

В моче следы белка, единичные лейкоциты и эритроциты, что, по-видимому, является результатом изменения слизистой оболочки мочепополовой системы. Диазореакция бывает положительной.

Электроэнцефалографические наблюдения, проведенные П. А. Пономаревой у больных корью, показали, что при легкой форме кори, когда клинически отмечались лишь небольшие изменения со стороны центральной нервной системы, на энцефалограмме можно было видеть медленные колебания, отсутствие альфа-волн. Эти изменения подтверждают, что в коре полушарий при кори преобладают процессы торможения. В легких случаях кори эти изменения обратимы, нормализация электроэнцефалограммы наступала на 10—15-й день болезни.

При тяжелых формах кори на электроэнцефалограмме отсутствовали волны, свойственные данному возрасту. Имелись медленные волны нерегулярной амплитуды, появлялись патологические волны, которые держались до 20—30-го дня болезни.

Работы Р. М. Пэн по изучению корковой динамики на различных этапах заболевания корью методикой речевого подкрепления А. Г. Иванова-Смоленского показали, что в случаях неосложненной кори отмечается нарушение корковой динамики, что замыкание положительной условной связи происходит довольно быстро, но образовавшиеся условные связи неустойчивы, легко поддаются торможению.

Описанные изменения корковой динамики постепенно сглаживаются, но нередко к моменту выписки еще не достигают нормы. Особенно выражены симптомы поражения центральной нервной системы при средней тяжести и тяжелых формах кори, когда исчезают брюшные рефлексы и появляются патологические оральные рефлексы, которые филогенетически и онтогенетически связаны с более старыми функциями стриатной системы (сосание, жевание, мигание).

М. И. Аствацатуров указывает, что оральные рефлексы являются врожденными безусловными рефлексами, которые существуют у детей первых месяцев жизни и исчезают по мере развития ребенка.

Оральные рефлексы: 1) хоботковый рефлекс — при штриховом раздражении губ и при легком постукивании по их наружной поверхности на уровне десен наблюдается

выпячивание губ в виде хоботка; 2) носо-губной рефлекс — при слабом ударе по переносице сокращается круговая мышца рта; 3) ладонно-подбородочный рефлекс — при штриховом раздражении кожи ладони в области утолщения большого пальца происходит сокращение подбородочной мышцы на той же стороне.

Наличие этих рефлексов указывает на преобладание в коре головного мозга процессов охранительного торможения (П. А. Пономарева).

В некоторых случаях, когда имеет место более глубокое торможение и на первый план выступает функция подкорковых отделов, больной становится беспокойным, возбужденным, могут появиться слуховые и зрительные галлюцинации, бред (М. М. Модель, Т. П. Симсон).

Иногда бывают выражены менингеальные явления: небольшая ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига, однократная или частая рвота.

При кори наблюдаются ясные изменения и со стороны вегетативной нервной системы. Этот вопрос подробно был разработан А. А. Колтыпиным и его учениками. А. А. Колтыпин считал, что корь дает «отчетливый фон парасимпатических влияний». Клинически это проявляется усиленной секрецией, учащением перистальтики кишечника, снижением артериального давления, лейкопенией, положительным симптомом Ашнера и т. д.

Дальнейшим изучением этого вопроса занимались сотрудники А. Г. Иванова-Смоленского. Р. М. Пэн установила, что в первые дни заболевания корью реактивность вегетативной нервной системы значительно повышена, причем отмечается некоторое преобладание парасимпатической реактивности, затем реактивность, особенно симпатическая, резко падает. Преобладание парасимпатической реактивности сохраняется обычно до конца болезни. Р. М. Пэн считает, что при кори вначале наблюдается общее повышение вегетативной реактивности, на фоне которого выражены нарушения корковой динамики.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при кори носят функциональный характер. Большинство педиатров (А. А. Колтыпин, М. Г. Данилевич, А. И. Доброхотова, С. И. Игнатов, Н. А. Скульский, Г. П. Урьева и др.) указывает, что сердечно-сосудистая система при кори поражается в меньшей степени, чем при других инфекциях (дифтерии, скарлатине).

Проф. Д. Д. Лебедев обращает внимание на то, что у детей при острых лихорадочных заболеваниях, особенно при кори, за несколько часов до падения температуры, а часто даже за сутки, при перкуссии области сердца можно наблюдать появление притупления около левого края грудины, на уровне II—III ребра, сопровождающееся расщеплением второго тона на легочной артерии. Констатируя это явление, он, однако, не дает ему объяснения.

Как показали наблюдения А. Д. Решетниковой, изменения со стороны сердечно-сосудистого аппарата сводятся к следующему: в конце продромального периода и в первые 2—3 дня от начала высыпания у детей, больных неосложненной и митигированной корью, имеет место тахикардия, некоторое повышение максимального и минимального артериального давления, у части детей — пульсация в эпигастральной области, усиление пульсации шейных сосудов, расширение кожных вен. На электрокардиограмме можно отметить синусовую тахикардию и некоторое снижение высоты зубца *T*.

Со 2—4-го по 6—14-й день от начала коревого высыпания наблюдается брадикардия, умеренное понижение максимального артериального давления, у части детей — ослабление тонов сердца, усиление и расщепление второго тона на легочной артерии, дыхательная аритмия, нечистота первого тона и нежный систолический шум у верхушки, расширение границ сердца. На электрокардиограмме отмечается синусовая брадикардия, дыхательная аритмия, некоторое усиление интервалов *PQ*, *QRS*, *QT*, увеличение систолического показателя, снижение высоты зубцов *P*, *Q*, *S*, снижение или увеличение высоты зубцов *R* и *T*.

При капилляроскопии у большинства больных корью детей с 1-го по 8-й день от начала высыпания отмечается мутность фона, расширение венозной бранши и переходного колена капилляров, зернистый, замедленный ток крови и умеренные застойные явления в субкапиллярной сети.

Нормализация изменений со стороны сердечно-сосудистой системы наступает с 8—11-го дня от начала высыпания. Брадикардия может держаться до 3 недель.

Н. Ф. Филатов и А. А. Колтыпин, С. И. Златогоров и др. описывают редко встречающиеся при кори тяжелые поражения сердечно-сосудистой системы. Нами у отдельных больных корью была выявлена ревматическая инфекция,

Юрий В., 4 лет, поступил 22/XII 1953 г. в Детскую городскую клиническую больницу № 1 по поводу правосторонней пневмонии. В терапевтическом отделении имел контакт с больным корью. Пассивная иммунизация ему не была проведена, так как в анамнезе были указания, что ребенок перенес корь.

Мальчик заболел корью 29/I 1954 г. Проромальный период длился 3 дня. Период высыпания был обычным. Аппетит и сон не были нарушены, температура нормализовалась к 4-му дню от начала высыпания. Корь не вызвала обострения пневмонии. Воспаление легких имело несколько затяжное течение, разрешение произошло только на 12-й день от начала высыпания. Реакция Пирке до заболевания корью и на 13-й день от начала высыпания была отрицательной.

У ребенка до заболевания корью в разгар пневмонии у верхушки сердца прослушивался нечистый первый тон, а затем нежный систолический шум. Во время острого периода кори сердечные изменения оставались такими же. Со стороны крови отмечалась лейкопения, небольшой нейтрофилез со сдвигом влево и нормальная РОЭ (9 мм в час).

На 14-й день от начала коревого высыпания у ребенка состояние ухудшилось, температура повысилась до 38°, появились жалобы на боли в лучезапястных, голеностопных и коленных суставах, без видимых изменений в них. Боли держались 7 дней, имели летучий характер. Стал прослушиваться резкий систолический шум, отмечалась тахикардия. Печень значительно увеличилась. В крови умеренный лейкоцитоз; РОЭ 55 мм в час; при повторном анализе лейкоцитоз увеличился и РОЭ достигла 60 мм в час.

Была заподозрена ревматическая инфекция, по поводу чего ребенок был переведен в терапевтическое отделение больницы. Там был установлен ревматизм I, острая фаза, эндомиокардит.

У мальчика постепенно формировалась недостаточность митрального клапана.

Ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии 8/IV.

В этом случае корь явилась активатором ревматического процесса.

### **Клиника митигированной кори**

Митигированная, или ослабленная, корь наблюдается у детей, которым при контактах с больными корью была своевременно проведена пассивная иммунизация. Как правило, такая корь протекает легко, без осложнений.

Инкубационный период длиннее, чем при обычной кори.

В большинстве случаев он не превышает 21 дня, но в отдельных случаях продолжительность его может быть до 28 дней.

Продромальный период укорочен до 1—2 дней, период высыпания — до 2 дней. Заболевание может протекать при нормальной или субфебрильной температуре. Состояние ребенка при этом не нарушено. Катаральные явления выражены очень слабо. Пятна Бельского-Филатова часто отсутствуют. Продромальный период может быть совсем не выражен. В таких случаях заболевание выявляется лишь при появлении сыпи.

Сыпь редкая, бледно-розового цвета, мелко- и средне-пятнисто-папулезная, не носит сливного характера. Периодичность высыпания бывает нарушена. Пигментация бледная, быстро исчезает.

Хотя корь у привитых детей протекает легко, она дает стойкий иммунитет. Ввиду слабо выраженных проявлений болезни диагноз митигированной кори может представлять значительные трудности. Однако своевременное выявление больных митигированной корью имеет большое эпидемиологическое значение, ибо они также могут служить источником распространения инфекции. Установлению диагноза помогает правильно собранный анамнез (контакт с больным корью, пассивная иммунизация против кори) при наличии единичных элементов сыпи на коже.

### **Особенности течения кори у детей раннего возраста**

Клиника кори у детей раннего возраста, в силу анатомно-физиологических особенностей детей первого года жизни, отличается от таковой у детей старшего возраста. У детей до 3 месяцев корь не встречается, в возрасте от 3 до 6 месяцев наблюдается редко.

Данные коревого отделения за последние 10 лет (Г. Б. Бугаева, В. А. Волынская, М. А. Дадашьян) показывают, что из 4209 больных корью заболевание в возрасте до 3 месяцев было отмечено лишь у одного ребенка 26 дней отроду, мать которого впервые заболела корью на 18-й день после родов. Источник заражения, вероятно, был общий, так как ребенок заболел на 3-й день от начала коревого высыпания у матери. Корь у этого ребенка осложнилась ранней пневмонией, которая быстро поддавалась лечению.

У детей моложе 3 месяцев, матери которых в прошлом перенесли корь, мы не наблюдали ни одного заболевания.

Это подтверждает положение о том, что дети первых месяцев жизни имеют плацентарный иммунитет, поддерживаемый грудным молоком, поэтому они невосприимчивы к кори. Примером этого может служить ребенок С., который с 1½ месяцев находился в непрерывном контакте по квартире с больными корью, но сам заболел корью лишь когда ему исполнилось 3 месяца. Пассивная иммунизация против кори ему не была проведена.

Приводим его историю болезни.

Девочка С., 3 месяцев, поступила 22/XII 1953 г. в отделение по поводу кори и двустороннего воспаления легких. Родилась от молодых, здоровых родителей, которые в прошлом перенесли корь. Беременность и роды протекали нормально. С первых дней жизни была на грудном вскармливании; росла в тяжелых бытовых условиях, мало гуляла.

Заболевание началось остро. Температура повысилась до 39°, был небольшой кашель, легкая светобоязнь. Девочка отказывалась от груди, была беспокойна. На 2-й день болезни появилась одновременно сыпь по всему телу. Ребенок был госпитализирован.

При поступлении состояние ребенка тяжелое. Катаральные явления слабо выражены, пятна Бельского-Филатова отсутствуют. На кожных покровах обильная мелкопятнисто-папулезная сыпь ярко-красного цвета. Выраженные явления двусторонней пневмонии: общая адинамия, одышка с раздуванием крыльев носа и втяжением уступчивых мест грудной клетки, цианоз носогубного треугольника и кончиков пальцев. Вначале в легких отмечались только перкуторные изменения в виде тимпанита, в дальнейшем появились и аускультативные: мелкопузырчатые влажные хрипы, главным образом по паравертебральной линии и под углом лопатки. Температура пришла к норме на 4-й день заболевания, катаральные явления не усиливались. Сыпь побледнела на 3-й день от начала ее появления, пигментация была слабо выражена, держалась 14 дней. Девочка получала комплексную терапию (антибиотики, витамины, глюкозу, плазму внутривенно). Состояние ее постепенно улучшалось и с 8-го дня от начала высыпания стало удовлетворительным. Пневмония разрешилась к 13-му дню болезни. Девочка выписана домой на 21-й день от начала коревого высыпания в удовлетворительном состоянии.

У детей в возрасте от 3 до 6 месяцев корь встречается, но редко. Малая восприимчивость к кори в этом возрасте объясняется тем, что у некоторых детей пассивный иммунитет, полученный от матери, сохраняется и после 3 месяцев.

По нашим данным, заболеваемость корью детей этого возраста равна 1,1% общего числа всех заболеваний корью. М. М. Цимбал и Д. А. Курицина приводят более высокие показатели заболеваемости корью в возрасте до

6 месяцев — 3,5%. По наблюдениям А. И. Доброхотовой, 25% детей первых 5 месяцев жизни в коревых очагах заболевают корью.

У детей раннего возраста (в связи с возрастными особенностями организма) корь протекает своеобразно. Продромальный период кори у них чаще бывает укорочен до 1—2 дней, но может продолжаться 5—7 дней. Катаральные явления бывают обычно выражены слабо; отмечается небольшой конъюнктивит, ринит, слизистая оболочка полости рта нередко остается неизменной и сохраняет нормальный блеск, отсутствует шероховатость, не всегда встречаются пятна Бельского-Филатова, зев бывает слегка гиперемирован. Температура в этом периоде часто может оставаться нормальной.

Нередко продромальный период отсутствует и заболевание начинается остро, с высоким подъемом температуры и появлением сыпи. Отмечается укорочение периода высыпания (до 2 дней) и нарушение его периодичности. Чаще всего сыпь появляется одновременно на лице и туловище, в дальнейшем распространяется на нижние конечности. Она имеет мелко-средне-крупнопятнисто-папулезный характер. Пигментация сыпи выражена отчетливо и держится от 7 до 15 дней.

Несмотря на то что у детей раннего возраста симптомы кори выражены нерезко, это заболевание у них протекает тяжело, причем наблюдаются изменения со стороны центральной нервной системы, органов дыхания, кровообращения, желудочно-кишечного тракта. Дети становятся вялыми, адинамичными, отказываются от груди, у них отсутствует реакция на окружающее. Нередко бывают судороги, рвота, выраженная одышка, цианоз, похолодание конечностей, ослабление сердечной деятельности, метеоризм, частый диспептический стул.

Тяжесть течения кори у детей раннего возраста обусловлена присоединением ранних осложнений (пневмоний, отитов, стоматитов, поражения желудочно-кишечного тракта). Особенно грозными осложнениями являются пневмонии, которые могут вести к летальному исходу.

Такое тяжелое течение можно объяснить слабым контролем и недостаточной дифференцированностью функции коры, которая обуславливает у грудных детей повышенную возбудимость экстракорковых иннерваций и склонность к генерализованным иррадиациям раздражения и



торможения, распространяющихся на ниже лежащие уровни (Н. И. Красногорский).

У ослабленных детей старше года и у атрофичных корь протекает также со слабо выраженными катаральными изменениями, сыпь необильна или даже ее нет. Но у этих детей болезнь также имеет тяжелое, затяжное течение, что связано с ранним появлением осложнений.

### **Дифференциальный диагноз кори**

При наличии типичных признаков болезни диагноз кори не представляет затруднений. Больной при кори приобретает характерный облик: лицо становится одутловатым, появляется светобоязнь, слезотечение, припухлость век, насморк, кашель, чихание, пятна Бельского-Филатова. Отмечается двурогая температурная кривая, периодичность высыпания, пигментация сыпи, лейкопения. Наиболее ценным и ранним признаком кори следует считать пятна Бельского-Филатова.

В некоторых случаях ошибочно за пятна Бельского-Филатова может быть принята молочница и афтозный стоматит. Пятна Бельского-Филатова, как указывалось выше, представляют отдельные группы мелких, как манная крупа, высыпаний (слущивающийся эпителий), окаймленных гиперемированным венчиком. Молочница же имеет вид белых хлопьев, выступающих над слизистой оболочкой, напоминающих кусочки свернувшегося молока и легко снимающихся тампоном. При молочнице, в отличие от пятен Бельского-Филатова, наряду с мелкими белыми наложениями могут быть более крупные, после удаления которых образуется ярко гиперемированная, отечная, а иногда кровотокающая поверхность слизистой оболочки.

У детей раннего возраста и у ослабленных детей молочница может быть в продромальном периоде. В таких случаях пятна Бельского-Филатова завуалированы и диагноз кори ставится на основании других признаков.

При афтозном стоматите имеется дефект ткани, нередко с гнойным дном. Наряду с мелкими элементами иногда бывают более крупные.

Часто продромальный период кори ошибочно диагностируется как грипп или острый катар верхних дыхатель-

ных путей. Во всех случаях при наличии катаральных явлений у детей, не перенесших корь, следует учитывать эпидемиологический анамнез и тщательно осматривать слизистую оболочку полости рта для выявления ранних признаков кори (пятен Бельского-Филатова, шероховатость тусклости слизистых оболочек, энантемы на мягком и твердом небе).

Необходимо помнить также характерную для кори двурогую температурную кривую: повышение в продромальном периоде, снижение к концу этого периода и новое повышение в первый день высыпания.

В продромальном периоде кори возможна точечная сыпь, которая затрудняет диагностику. Для исключения скарлатины следует учесть кратковременность точечной сыпи, замену ее пятнисто-папулезной, влажность кожи, катар верхних дыхательных путей, конъюнктивит, пятна Бельского-Филатова, шероховатость и тусклость слизистой оболочки полости рта, лейкопению. При кори не бывает характерной для скарлатины ограниченной гиперемии зева, малинового языка, отсутствует гиперемизированный фон кожи, насыщенность складок, бледный носогубный треугольник и отчетливо выраженный белый дермографизм.

Боли в животе в продромальном периоде нередко расцениваются как острый аппендицит. В подобных случаях диагноз острого аппендицита можно отвергнуть на основании катара верхних дыхательных путей, пятен Бельского-Филатова, лейкопении, разлитого характера болей.

Сочетание кори и аппендицита возможно, поэтому во всех случаях при наличии у больных корью боли в правой подвздошной области, сопровождающейся напряжением мышц живота, необходима консультация хирурга.

В периоде высыпания корь следует дифференцировать с коревой краснухой, сыпным тифом и токсикоаллергическим состоянием, связанным с приемом антибиотиков.

При коревой краснухе состояние ребенка удовлетворительное, температура субфебрильная или нормальная, слабо выражены катаральные явления, отсутствуют пятна Бельского-Филатова, отсутствует этапность высыпания, характер сыпи иной. При краснухе сыпь розовая, мелкопятнисто-папулезная, располагается преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, на ягодицах.

Она исчезает через 2—3 дня, не оставляя после себя пигментации. Высыпание происходит быстрее, чем при кори,—сыпь сразу возникает на лице, на туловище и конечностях. В крови обычно определяется большое количество плазматических клеток, клеток Тюрка. Кроме того, при краснухе отмечается увеличение всех лимфатических желез, а в особенности затылочных.

Сыпной тиф, сопровождающийся обильным высыпанием, иногда может напомнить корь. Против сыпного тифа говорит наличие катаральных явлений, пятен Бельского-Филатова, постепенное распространение сыпи сверху вниз.

При сыпном тифе на лице сыпь отсутствует, локализуется преимущественно на туловище и конечностях и имеет вид небольших пятнышек менее интенсивной окраски.

В последнее время при применении различных антибиотиков (пенициллин, стрептомицин и особенно синтомицин) у детей все чаще стала появляться сыпь на коже, чаще стало отмечаться поражение слизистых оболочек, реакции со стороны крови, а иногда и лимфатических узлов. Проф. Д. Д. Лебедев называет это состояние токсикоаллергическим.

В литературе такие сыпи описаны как синтомициновые сыпи (А. А. Каламарян), медикаментозные сыпи (М. Г. Данилевич и др.), синтомициновые токсикодермии (Е. М. Гехт, А. Н. Михайлов).

Большинство работ этих авторов посвящено в основном описанию клиники токсикоаллергии у взрослых. Подобное состояние у детей должно быть хорошо известно врачам-педиатрам, так как нередко поражения кожи и слизистых оболочек, связанные с применением антибиотиков, напоминают картину кори или коревой краснухи и представляют большие трудности для диагноза. В этих случаях врачу приходится решить ряд вопросов, имеющих большое эпидемиологическое значение: следует ли объявить карантин, провести пассивную иммунизацию против кори. Поэтому мы считаем целесообразным более подробно остановиться на клинике токсикоаллергического состояния, связанного с приемом синтомицина, стрептомицина и пенициллина.

При токсикоаллергическом состоянии сыпь на коже чаще появляется на 5—7-й день от начала приема анти-

биотиков. Температура в большинстве случаев при этом нормальная, иногда субфебрильная; если же и бывает высокой, то чаще связана с основным заболеванием или его осложнением. Сыпь может носить кореподобный характер. Так же как при кори, она пятнисто-папулезная, ярко-розового цвета, появляется на неизменном фоне, довольно обильная, располагается на лице, за ушными раковинами, на туловище, конечностях.

В большинстве случаев одновременно с пятнисто-папулезной сыпью встречаются элементы уртикарной или кольцевидной сыпи. Чаще всего сыпь появляется сразу на всем теле, реже наблюдается частичная этапность высыпания.

В первые сутки сыпь обнаруживается на лице, туловище и верхних конечностях; на вторые сутки она распространяется на нижние конечности.

В большинстве случаев при отмене антибиотиков сыпь на вторые сутки бледнеет и исчезает бесследно. Нередко, наряду с побледневшими элементами можно встретить не обильную свежую сыпь. Крайне редко отмечается пигментация сыпи.

Токсикоаллергическое состояние, связанное с приемом симтомицина, сопровождается выраженными изменениями со стороны слизистых оболочек. Развивается конъюнктивит с небольшой светобоязнью, гиперемия и набухлость слизистых оболочек щек и губ, иногда грубая десквамация их эпителия. Зев бывает бледный или слегка гиперемизированный.

При токсикоаллергическом состоянии, связанном с применением стрептомицина и пенициллина, поражение слизистых оболочек полости рта отсутствует. Помимо поражения кожи и слизистых оболочек, при токсикоаллергическом состоянии наблюдается небольшое увеличение и сочность периферических лимфатических узлов, а со стороны крови — лейкопения, эозинофилия.

Как пример приводим следующую историю болезни.

Мальчик Б., 7 лет, поступил в боксированное отделение Детской городской клинической больницы № 1 с диагнозом острой дизентерии типичной, среднетяжелой формы. При поступлении температура в пределах  $38^{\circ}$  с десятыми, был выражен умеренный токсикоз, кожа и видимые слизистые оболочки чистые. Острого припухания желез не наблюдалось. Дыхание везикулярное, перкуторный звук ясный. Тоны сердца слегка ослаблены. Зев умеренно гиперемизирован, язык обложен. Печень выступала из-под края

ребер на 1,5 см. Анус податлив. Стул частый, до 8—10 раз в сутки, с примесью слизи и прожилками крови.

Ребенку был назначен синтомицин из расчета 0,02 г на 1 кг веса на прием, 4 раза в день, витамины. На третий день от начала лечения температура снизилась до нормы, улучшилось общее состояние. К 6-му дню нормализовался стул.

На 7-й день температура повысилась до 37,2—37,3°, по всему телу появилась пятнисто-папулезная сыпь ярко-розового цвета. На нижних конечностях сыпь была менее обильная, чем на лице и туловище. Развился легкий катаральный конъюнктивит, небольшая одутловатость лица. Кашля, насморка и изменений со стороны легких не отмечалось. Слизистая оболочка полости рта была набухшая, гиперемированная, местами имелась грубая десквамация эпителия. Был поставлен диагноз токсикоаллергического состояния и отменен синтомицин.

На вторые сутки сыпь побледнела. Местами на груди наряду с побледневшими элементами отмечались единичные свежие высыпания, некоторые из них имели кольцевидную форму. На третьи сутки сыпь исчезла полностью, температура пришла к норме.

Ребенок, находившийся в том же боксе, пассивной иммунизации против кори не получал и корью не заболел.

Приведенный пример показывает, насколько трудно бывает исключить корь и диагностировать токсикоаллергическое состояние, связанное с приемом синтомицина и других антибиотиков. В таких случаях диагноз токсикоаллергического состояния ставится на основании нормальной или субфебрильной температуры, наличия сыпи, которой не предшествовали катаральные явления.

Наряду с пятнисто-папулезной сыпью встречаются элементы кольцевидной или уртикарной сыпи. Этапность высыпания нарушена. При этом отсутствует кашель, насморк, выраженная светобоязнь, изменения со стороны легких.

В отличие от типичных для кори поражений слизистых оболочек, описанных А. П. Бельским и Н. Ф. Филатовым, изменения со стороны слизистой оболочки щек при токсикоаллергическом состоянии более грубы.

Диагноз токсикоаллергического состояния облегчается при одновременном выявлении указанного состояния в одном и том же коллективе у нескольких детей, леченных антибиотиками.

Наибольшие затруднения в установлении диагноза кори врач испытывает у иммунизированных против кори детей, а также у детей в возрасте до 1 года — в силу особенности течения у них кори. Как указывалось, корь у детей

первого года жизни и митигированная корь протекают при субфебрильной температуре, продромальный период отсутствует или укорочен, катар верхних дыхательных путей слабо выражен; не бывает пятен Бельского-Филатова и этапности высыпания.

Во всех сомнительных случаях в детских коллективах всем детям, имевшим контакт с больным корью, следует проводить все необходимые профилактические мероприятия против кори.



---

## Г л а в а III

### ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ КОРИ

Тяжесть течения кори в основном обусловлена ее осложнениями, которые у детей первых двух лет жизни вызываются вторичной инфекцией, а в более старшем возрасте встречаются у ослабленных детей. Нередко у одного и того же ребенка при кори наблюдаются одновременно несколько осложнений. Так, пневмонии сочетаются с отитами, стоматитами, ларингитами и т. п. Это лишний раз подтверждает свойство кори снижать сопротивляемость организма и тем самым создавать благоприятную почву для развития вторичной инфекции.

#### Пневмонии и плевриты

Осложнения со стороны дыхательных путей являются наиболее частыми и тяжелыми. Коревой вирус, обладая особым тропизмом к дыхательным путям, поражая эпителиальный покров и нарушая его барьерные функции, создает благоприятные условия для внедрения вторичной инфекции. Наиболее тяжелым осложнением дыхательных путей является воспаление легких.

Наблюдения А. И. Доброхотовой, В. Д. Соболевой, Н. А. Панова, охватывающие большое количество больных корью в раннем периоде ее развития, дали им возможность утверждать, что «нет ни одного случая кори без поражения в той или иной степени легочной ткани».

Поражая в продромальном периоде слизистую оболочку верхних дыхательных путей, корь очень рано вовлекает в процесс легочную ткань.

У маленьких детей ранние изменения в легких при кори сводятся к расстройству лимфообращения, появлению

стаза, отека перегородок, поражению бронхиального дерева.

В начале болезни клинически наблюдается картина острого бронхита, который характеризуется кашлем, одышкой, учащением пульса. В легких выслушиваются сухие и незвучные хрипы; местами дыхание может быть везикулярным, усиленным.

По мере развития болезни симптомы бронхита становятся более выраженными: усиливается кашель и одышка, появляется цианоз, тимпанический оттенок звука, прослушиваются сухие и разнокалиберные влажные хрипы. На рентгеновских снимках в таких случаях можно отметить ячеистость, сетчатость или усиление линейного рисунка легких. Все эти изменения можно объяснить катаральным воспалением легочной ткани, вызванным коревым вирусом.

Исходя из этого, некоторые авторы (Сегель, Кестер, А. И. Струков) предлагают эти изменения называть «энантема легких», «корь легких», «коревая реакция».

Практически при выраженности симптомов поражения легких в конце продромального периода, чаще в периоде высыпания, как клинически, так и патологоанатомически бывает очень трудно решить вопрос, являются ли они проявлением самой кори или осложнением ее.

М. А. Скворцов отмечает, что «никакой определенной границы между обычными, так сказать, нормальными местными проявлениями коревой инфекции и так называемыми осложнениями не существует, ибо те и другие различаются лишь количественно, а не качественно, и поэтому описывать эти изменения возможно только как единую постепенно развивающуюся патологическую картину».

В дальнейшем легочный процесс течет по двум путям. В одних случаях все клинические симптомы (одышка, цианоз, физикальные данные) исчезают к 4—5-му дню от начала высыпания, происходит побледнение сыпи и нормализация температуры. В других случаях отмечается дальнейшее развитие пневмонических очагов.

Анализ наших данных, касающихся 5726 больных корью детей, дает возможность считать, что у детей старшего возраста с нормальным физическим развитием, правильно организованным общим режимом до и во время болезни, изменения легочной ткани, вызванные дейст-



нием возбудителя кори, исчезают к периоду обратного развития. Развитие пневмонических очагов наблюдается у ослабленных детей, у детей с пониженным питанием, нарушенным обменом веществ, часто болеющих, у детей первых 2—3 лет жизни, находившихся на искусственном или смешанном вскармливании, страдающих рахитом, гипотрофией, гиповитаминозом. Таким образом, решающим моментом в возникновении осложнений со стороны легких является состояние макроорганизма и влияние внешней среды.

По мнению И. В. Давыдовского, частота коревых пневмоний зависит от того, что «расстраиваются чисто нервные механизмы центрального и периферического характера (дыхательный центр, блуждающий нерв), имеющие столь важное значение для регуляции функции бронхиальной мускулатуры, а также для надлежащей частоты различной глубины дыхательных движений».

Этим можно объяснить более частое возникновение пневмоний у детей раннего возраста, у которых имеется возрастная функциональная недостаточность регуляторного аппарата коры головного мозга, в связи с ее недоразвитием. Помимо этого, частота поражений легких в раннем возрасте объясняется и рядом анатомо-физиологических особенностей: предрасположением к ателектазам и застою, недостаточным развитием эластической ткани, поверхностным дыханием и малой сопротивляемостью организма.

М. А. Сворцов придает большое значение в возникновении пневмонии у больных корью авитаминозу А, развивающемуся под влиянием коревого вируса. При этом наблюдается метаплазия цилиндрического эпителия бронхиальных ветвей в многослойный плоский, что снижает защитные функции эпителия и тем самым создает благоприятные условия для развития различных микробов (пневмококков, стрептококков, стафилококков и др.).

Точку зрения М. А. Сворцова о том, что пневмонии при кори вызываются вторичной инфекцией, главным образом пневмококком и стрептококком, а коревой вирус лишь подготавливает для этого почву, снижая местную и общую реактивность больного, разделяет большинство авторов.

Некоторые авторы (М. Ф. Руднев, Кестер и др.) считают, что этиологическим моментом коревых пневмоний, а

особенно ранних, может быть и сам коревой вирус, однако в большинстве случаев в этиологии коревых пневмоний имеет большое значение участие вторичной инфекции.

Как ранние, так и поздние пневмонии хорошо поддаются лечению антибиотиками, которые, как известно, на течение вирусных заболеваний, в том числе и кори, действия не оказывают. Исходя из этого, мы считаем, что в этиологии ранних пневмоний при кори ведущая роль принадлежит нагнаивающейся вторичной инфекции. Коревой вирус может здесь играть роль фактора, снижающего общий иммунитет ребенка и вызывающего дистрофию эпителия дыхательного тракта, а это ведет к снижению и местного иммунитета.

По данным нашей больницы, при исследовании бактериальной флоры при коревых пневмониях на первом месте по частоте стоит диплококк (в 48,9% всех пневмоний), на втором — стрептококк (34,8%). Оставшаяся небольшая часть случаев (16,3%) падает (в порядке убывающей частоты) на стафилококка, палочку инфлюэнцы и катарального микрококка (Э. А. Новикова).

Хотя в носоглотке у всех больных корью можно обнаружить различную микрофлору, однако следует учесть, что решающим фактором в возникновении коревых пневмоний является состояние ребенка к моменту заболевания корью. У ослабленных детей раннего возраста, страдающих гипотрофией, рахитом, находящихся на искусственном вскармливании, недавно перенесших грипп, часто болевших воспалением легких, перенесших несколько инфекций, даже маловирулентные микробы могут в связи с заболеванием корью привести к осложнениям со стороны легких. У детей с хорошей сопротивляемостью корь редко осложняется пневмонией, а возникшая пневмония имеет легкое течение.

Патологоанатомическая картина коревых пневмоний подробно разработана и описана М. А. Скворцовым. Он указывает, что при коревых пневмониях наблюдается большая склонность воспалительного процесса проникать в глубину в интерстициальную ткань легкого. Воспалительные изменения не ограничиваются слизистой оболочкой бронхов, а распространяются на мышечную и перибронхиальную клетчатку, образуя мезоперибронхиты или панбронхиты. Эти изменения локализуются как в мелких разветвлениях бронхов, так и в более крупных

ветвях, не исключая больших бронхов. Но наиболее характерным является поражение мелких бронхов и бронхиол.

Гистологические изменения вначале выражаются в появлении в просвете бронха катарального экссудата, в расширении кровеносных сосудов, в отечности и инфильтрации всей его стенки и окружающей соединительной ткани клеточными элементами, состоящими по преимуществу из круглых клеток с незначительной примесью полинуклеаров и гистиоцитов.

В пораженных альвеолах часто можно обнаружить гигантские клетки. Их возникновение при коревых пневмониях зависит от возраста, а также от специфического влияния коревого вируса.

Бронхиолы, при нормальных условиях совершенно невидимые вооруженным глазом на поверхности разреза легкого, при коревых пневмониях вследствие наличия инфильтрата и резкого утолщения их стенок становятся хорошо заметными. Они имеют вид круглых или овальных пятнышек желтовато-серого цвета величиной около просыяного зерна, рассеянных в громадном количестве на красном фоне гиперемированной паренхимы легкого.

Развитие воспалительного процесса может носить нисходящий характер, когда происходит непосредственный переход воспаления с ткани на слизистую оболочку крупных бронхов, затем на мелкие бронхи и бронхиолы, отсюда на ацинусы и легочные пузырьки, причем образуются фокусы бронхопневмонии. При этом не исключается лимфогенный и гематогенный путь распространения.

Второй путь — распространение по интерстициальной ткани легкого, в центробежном по отношению к просвету бронха направлении, образование перибронхиальной пневмонии (рис. 6).

Чистые формы только интерстициальной пневмонии или только бронхопневмонии встречаются редко. Обычно к интерстициальному процессу рано или поздно присоединяются воспалительные изменения и в самих альвеолах и, наоборот, — к воспалительным изменениям альвеол присоединяется поражение интерстициальной ткани.

Течение коревого бронхита и перибронхита может осложниться некротическими изменениями, причем некрозу подвергается не только эпителий, но и вся стенка брон-

хиол, а иногда и бронхиальная ткань. Возможны и гнойные осложнения. Нагноение часто начинается со стенки бронхов и распространяется на легочную паренхиму, приводя к образованию абсцесса различной величины и формы.

При коревых пневмониях часто возникают осложнения со стороны плевры в виде сухого фибринозного или фибринозно-гнойного плеврита, а иногда и эмпиемы. Распространение процесса на плевру происходит не только путем непосредственного перехода воспалительного процесса с периферических частей легочной паренхимы, но и по лимфатическим путям вследствие притока к плевре из глубже лежащих болезненных очагов инфекционного материала. Плевриты обычно заканчиваются частичной или полной облитерацией полости плевры.

Гнойный процесс с плевры может перейти на средостение или перикард.

При коревых перибронхитах и перибронхиальных пневмониях процесс почти никогда полностью не разрешается. Пролиферативные изменения в стенках бронхов, перибронхиальной ткани и альвеолярных перегородках при самых благоприятных условиях не могут исчезнуть бесследно и всегда приводят к образованию склеротических участков больших или меньших размеров, а иногда к карнификации их. Ткань пораженных участков при этом становится дряблой, кожистой, и в конце концов весь участок превращается в очень неправильный лучистый рубец.

Если некроз стенки бронха происходит в трубочках, еще проходимых для воздуха, то в них под влиянием зна-

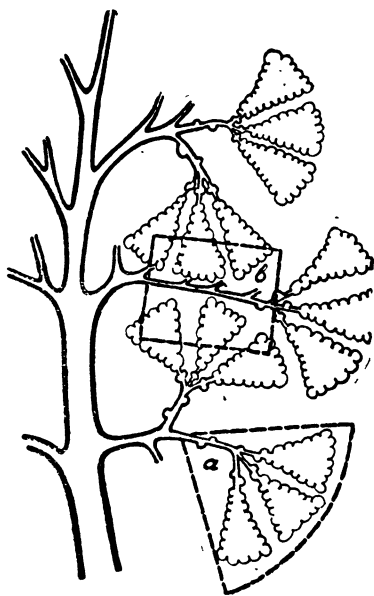


Рис. 6. Схема распространения перибронхиальной пневмонии по интерстициальной ткани легкого.

чительной потери стенками прочности и эластичности чрезвычайно легко и быстро развиваются диффузные бронхоэктатические расширения. Этому весьма способствует имеющийся обычно у таких больных кашель и связанные с ним частые и резкие повышения давления воздуха в воздухоносной системе. В некоторых случаях бронхоэктазии развиваются остро и в течение 1—2 суток обширные участки легкого принимают на разрезе ячеистый вид, состоящий как бы из одних расширенных бронхиальных полостей.

Вследствие таких глубоких инфильтративно-дегенеративных или некротических изменений ткани легкого, при всяком внезапном и сильном повышении давления в бронхиально-альвеолярной системе могут быть небольшие разрывы стенок бронхиол и альвеолярных перегородок. Чаще всего разрывы происходят около переднего края легких. При дыхательных и кашлевых движениях воздух нагнетается в тканевые щели и распространяется дальше по ходу лимфатических сосудов. Пузырьки воздуха, наполняя постепенно клетчатку средостения, поднимаются до верхнего отверстия грудной клетки, где у яремной ямки могут переходить в подкожную клетчатку под кожей шеи и туловища (подкожная эмфизема).

А. И. Струтков приводит патоморфологию коревой пневмонии в свете возрастных данных. Характерной чертой коревой пневмонии раннего детского возраста является универсальность поражения интерстициального, мезенхимального аппарата легких.

У детей в возрасте до 1 года в первые 5—10 дней пневмонии отмечается различное поражение легочной ткани: в процесс вовлекается интерстициальная, главным образом межальвеолярная и перибронхиальная ткань, и развиваются некротические эндобронхиты крупных бронхов и перибронхиты мелких. У детей в возрасте от 1 года до 3 лет чаще, чем у детей первого года жизни, возникают интерлобулиты. В ряде случаев поражение мелких бронхов достигает больших степеней, сопровождаясь развитием острых бронхоэктазий.

В первые 5—10 дней сосудистые изменения А. И. Струковым не были обнаружены, что идет вразрез с утверждением других авторов (В. И. Очкур и др). При воспалительном процессе в легком, продолжающемся свыше 10 дней (до 20 дней), у детей в возрасте до 2 лет

отмечается картина преимущественно экссудативной пневмонии лобулярного, сливного характера или же грубокое поражение интерстиция. Со стороны мелких бронхов обычно бывает картина эндоперибронхита, утолщения и воспалительная инфильтрация лобулярных перегородок.

У детей в возрасте от 2 до 3 лет наблюдается диффузное поражение бронхиального дерева с перибронхиальной пневмонией. У детей в возрасте от 3 до 7 лет в отличие от предыдущих групп определяется массивное и диффузное поражение бронхиального дерева, что выражается картиной панбронхита с выраженной деструкцией стенки бронхов. Реакция интерстиции выражена неярко.

В более позднем периоде пневмоний у всех больных во всех возрастных группах найдены изменения сосудов в виде тромбоза и тромбоваскулита.

При продолжительности пневмонии более 20 дней у детей в возрасте до 3 лет последовательные изменения выражаются в некрозе прилежащих участков легочной ткани, склерозе путей оттока лимфы и пригилюсной клетчатки, массовом поражении бронхов, бронхоэктазиях, тромбоваскулитах, глубоких лимфангитах, а в некоторых случаях в массивных сливных поражениях легких. У детей старше 3 лет отмечается или разлитое поражение легких по типу лobarной пневмонии, или развиваются последовательные бронхоэктазии и абсцессы.

Клиника коревых пневмоний так же разнообразна, как и патологоанатомическая картина.

Различные классификации, приводимые в литературе, не отражают всех особенностей коревых пневмоний. По нашему мнению, заслуживает внимания классификация пневмоний, предложенная А. И. Доброхотовой, которая связывает все разнообразие клинических форм коревых поражений легких с реактивностью организма.

Но в своей работе мы пользовались классификацией В. И. Молчанова и Ю. Ф. Домбровской, т. е. классификацией, которую считаем практически наиболее удобной, тем более что около 60 % всех коревых пневмоний приходится на возраст до 2 лет. Пневмонии при кори в более старшем возрасте встречаются главным образом у детей с пониженной реактивностью. Фокальные и лobarные пневмонии, которые отмечаются у детей при высокой их реактивности, при кори наблюдаются крайне редко.

В. И. Молчанов и Ю. Ф. Домбровская выделяют среди пневмоний детей раннего возраста: 1) простые локализованные формы без большой реакции со стороны других органов и систем; 2) токсические формы, при которых резко выступают расстройства со стороны сердечно-сосудистого аппарата, желудочно-кишечного тракта, центральной и вегетативной нервной системы; 3) токсико-септические формы, когда к токсическим явлениям присоединяются септические осложнения, и 4) септические пневмонии, которые характеризуются ранним, иногда бурным проявлением септических осложнений.

В зависимости от сроков возникновения, при кори различаются ранние и поздние пневмонии. В обоих случаях чаще отмечается двустороннее поражение легких.

Ранние пневмонии наблюдаются в остром периоде болезни: в продромальном периоде и в первые дни высыпания, преимущественно у детей первых двух лет жизни. Поздние коревые пневмонии возникают в периоде обратного развития болезни: после 4—5-го дня от начала коревого высыпания.

При простой или локализованной пневмонии отмечается постепенное или острое начало. Общее состояние ребенка страдает не резко. Наблюдаются выраженные изменения со стороны органов дыхания в виде одышки, небольшого цианоза, кашля — вначале сухого, в дальнейшем становящегося влажным. Перкуторный звук носит тимпанический оттенок, может быть укорочен, что больше выражено в межлопаточном пространстве и в задне-нижних отделах легких. Дыхание нередко принимает бронхиальный оттенок. После 2—3-го дня от начала появления пневмонии прослушиваются мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы. Изменения со стороны центральной нервной системы и сердечно-сосудистой системы мало выражены. У детей раннего возраста нередко может быть диспептический стул. Простая форма пневмонии встречается в основном у физически крепких детей старшего возраста. В более раннем возрасте простые локализованные формы пневмонии наблюдаются у детей, хорошо развивающихся, находившихся на грудном или смешанном вскармливании. Приводим историю болезни.

Геннадий Ш., 5½ лет, поступил в Детскую городскую клиническую больницу № 1 13/VI 1955 г. по поводу воспаления легких после кори.

Из анамнеза известно, что ребенок развивался нормально. Перенес дизентерию в возрасте 1½ лет и коклюш — 2 лет. Данное заболевание началось 1/VI. Температура повысилась до 39,5°, отмечались катаральные явления верхних дыхательных путей и конъюнктивит. На 4-й день болезни появилась сыпь на лице и верхней части груди, распространившаяся на туловище, верхние и нижние конечности. Самочувствие ребенка не было нарушено. Аппетит был сохранен. К концу периода высыпания (3—4-й день), катаральные изменения стали стихать. Температура нормализовалась к 5-му дню от начала высыпания.

На 6-й день от начала высыпания состояние несколько ухудшилось, температура повысилась до 39°, усилился кашель. Ребенок стал жаловаться на головную боль. Участковым врачом было диагностировано воспаление легких. Температура в последующие дни была высокой; состояние ребенка не улучшалось и на 9-й день от начала коревого высыпания и 4-й день пневмонии он был направлен в больницу.

При поступлении температура 38°, состояние средней тяжести, ребенок легко вступает в контакт, активен. На кожных покровах бледная бурая пятнистая пигментация. Небольшая одышка (30 дыханий в минуту). В легких ясных перкуторных изменений не обнаружено, прослушивались мелкие и среднепузырчатые хрипы сзади, главным образом в межлопаточном пространстве. Аппетит и сон не были нарушены. Сердечная деятельность все время была удовлетворительной. Печень и селезенка не пальпировались. Стул был нормальным. Рентгенологически определялись очаговые изменения в медиальных отделах обоих легких по ходу бронхососудистых тяжей. На 3-й день пребывания в больнице состояние стало удовлетворительным, температура нормализовалась.

В легких клинические и рентгенологические изменения держались до 14-го дня от начала высыпания. Со стороны крови в остром периоде пневмонии был нейтрофилез при нормальном лейкоцитозе; РОЭ 55 мм в час. К выписке кровь нормализовалась.

Лечение: пенициллинотерапия в течение 7 дней (всего ребенок получил 1 400 000 ед), витамины А, С (рис. 7.).

Нередко встречаются такие формы пневмонии, которые являются как бы переходными от простых локализованных форм к токсическим. При этом, наряду с изменениями со стороны органов дыхания, имеются и нарушения со стороны других систем: центральной и вегетативной нервной системы, сердечно-сосудистой системы и пищеварительного аппарата. Но эти изменения не превалируют над легочными нарушениями, которые остаются и при этой форме ведущими.

Особенностью токсических форм пневмоний является реакция всего организма. В процесс вовлекаются все органы, нарушается общий обмен, а изменения со стороны легких в отдельных случаях отступают на задний план, но могут быть и отчетливо выраженными.



Особенно резко проявляется при этой форме пневмонии функциональное поражение центральной и вегетативной нервной системы. Наблюдается общая оглушенность, адинамия, гипотония всей мускулатуры, потливость.

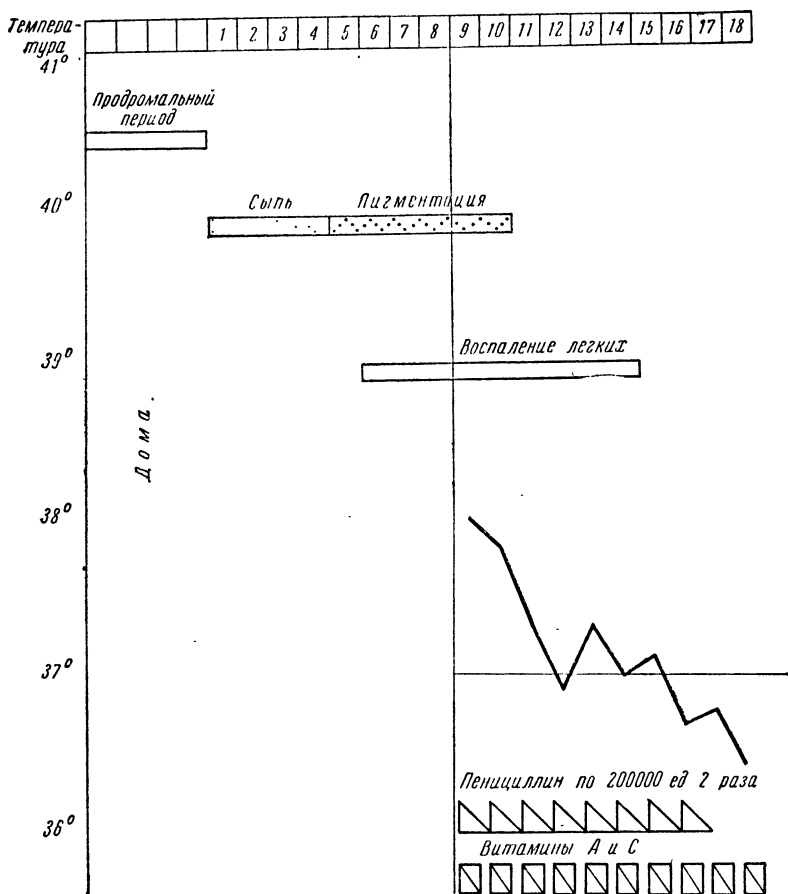


Рис. 7. Температурный лист Геннадия Ш., 5 лет. Корь, осложненная пневмонией.

Появляются менингеальные симптомы: рвота, ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига, вялая реакция зрачков на свет, судороги, у детей раннего возраста — напряжение родничка. Брюшные рефлек-

сы отсутствуют. Дети нередко находятся в состоянии глубокой протрации, не реагируют на болевые и другие раздражители. Указанные изменения со стороны нервной системы могут сменяться беспокойством, бредом, слуховыми и зрительными галлюцинациями. Со стороны сердечно-сосудистой системы заметно выражена тахикардия, ослабление тонов сердца с последующим расширением границ относительной сердечной тупости, появлением нечистоты первого тона, нежного систолического шума на верхушке.

При тяжелых пневмониях периферическое сердце у детей раннего возраста страдает больше, чем центральное, что связано с поражением сосудодвигательной иннервации регуляторного аппарата коры головного мозга.

Поражение периферических сосудов выражается в цианозе или бледности кожных покровов и видимых слизистых оболочек, похолодании конечностей, повышении максимального и минимального артериального давления и быстром его снижении в разгаре заболевания. Пульс становится аритмичным, частым, иногда малого наполнения.

Цианоз при токсической пневмонии бывает различной степени — от небольшого посинения носогубного треугольника до общего цианоза кожи и всех видимых слизистых оболочек. В таких случаях при ранних коревых пневмониях сыпь имеет не ярко-розовый, а синюшный оттенок. При капилляроскопии можно отметить мутность фона, расширение переходного колена и венозной branches капилляра, замедленный и зернистый ток крови, выраженные явления в субкапиллярной сети и появление анастомозов.

На электрокардиограммах можно отметить удлинение интервалов *PQ*, *QRS*, *QT*, увеличение систолического показателя, снижение высоты зубцов *PSR* и *T*, которые держатся до 17—31-го дня от начала высыпания (А. Д. Решетникова).

При тяжелых токсических пневмониях нарушается функция желудочно-кишечного тракта. Появляется упорная рвота после еды и питья, частый жидкий стул, а в некоторых случаях — запор. Нередко живот резко вздут из-за пареза кишечника, что еще больше затрудняет дыхательную экскурсию легких. У маленьких детей иногда «кишечный токсикоз» может превалировать над легоч-

ными изменениями. Ребенок катастрофически теряет в весе, наступает гипо-и авитаминоз, нарушаются все виды обмена, резко увеличивается печень, а иногда и селезенка.

Явления токсической пневмонии могут быть выражены с первого дня болезни (при остром начале) или нарастать с каждым днем и достигать максимума в разгаре болезни (при постепенном начале).

Людмила Е., 1 года 10 месяцев, поступила 21/V 1955 г. в Детскую городскую клиническую больницу № 1 в продромальном периоде кори. Из анамнеза известно, что девочка росла в плохих материально-бытовых условиях, на смешанном вскармливании с полуторамесячного возраста. Перенесла дизентерию, коклюш и частые катары верхних дыхательных путей. Имела контакт с больным корью, но пассивной иммунизации против кори не получала. Заболела в поезде за два дня до приезда в Москву. Медицинской комнатой вокзала была направлена в больницу с диагнозом двусторонней пневмонии.

На основании пятен Бельского-Филатова был установлен диагноз кори. Температура 39,7°. Корь протекала тяжело, девочка находилась в состоянии полной прострации, отсутствовала реакция даже на болевые раздражители. Отмечался резкий цианоз носа, губ, пальцев рук и ног, холодные конечности, стонущее поверхностное дыхание, одышка. Видимые слизистые оболочки были сухие, губы запекшиеся; язык значительно обложен. В легких при перкуссии отмечался укороченный тимпанит, при выслушивании — мелкие крепитирующие хрипы, главным образом в задне-нижних отделах легких. Сердечная деятельность была значительно ослаблена. Отмечалась тахикардия, аритмия и слабое наполнение пульса. Рентгенологически была подтверждена двусторонняя пневмония.

В дальнейшем присоединился катаральный отит, афтозно-язвенный стоматит. В разгар заболевания отсутствовал аппетит, был частый жидкий стул с примесью слизи и зелени.

Под влиянием лечения (пенициллин, стрептомицин, кислород, сердечные, павловская микстура, витамины, внутривенные вливания 20% раствора глюкозы, плазмы) токсикоз постепенно снижался. Температура нормализовалась на 8-й день от начала высыпания, улучшался аппетит, проходили изменения со стороны желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы.

Со стороны крови при умеренном лейкоцитозе отмечался сдвиг влево до миелоцитов; РОЭ 40 мм в час. На 10-й день от начала высыпания пневмония разрешилась, кровь нормализовалась.

Девочка была выписана в удовлетворительном состоянии на 15-й день пребывания в стационаре (рис. 8).

Этот случай следует расценить как остро наступившую раннюю токсическую коревую пневмонию у ослабленного ребенка в возрасте 1 года 10 месяцев, когда мест-

ные легочные изменения и проявления токсикоза были одинаково ярко выражены.

Володя Л., 7 лет, поступил в коревое отделение Детской городской клинической больницы № 1 в продромальном периоде кори. Из анамнеза известно, что в течение последних месяцев мальчик перенес коклюш, скарлатину.

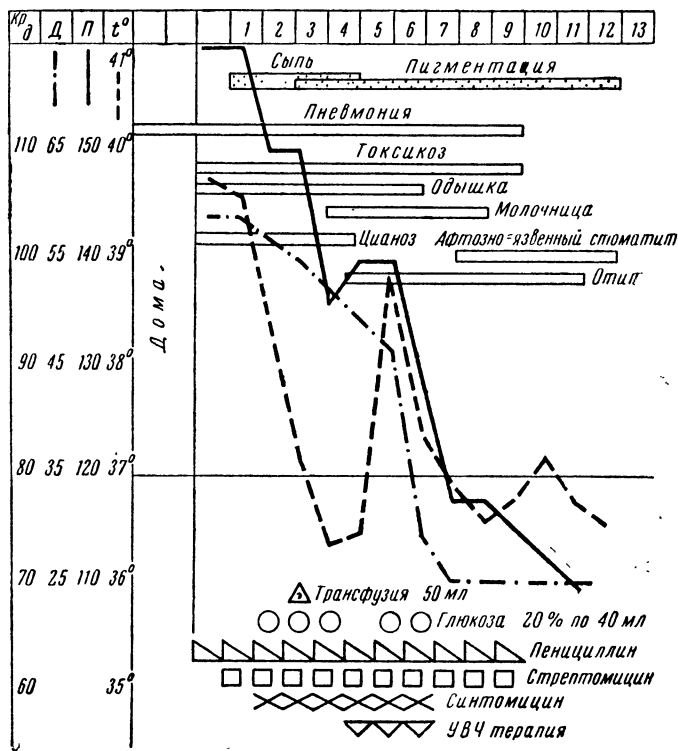


Рис. 8. Температурный лист Людмилы Е., 1 года 10 месяцев. Корь, осложненная токсической пневмонией.

Корь протекала тяжело, с высокой температурой. Был выраженный токсикоз: вялость, адинамия, общая гиперестезия кожи, брюшные рефлексы отсутствовали, сухожильные были повышены. Имелись патологические рефлексы: положительный верхний симптом Брудзинского, двусторонний симптом Оппенгейма, симптом Ласега, оральные симптомы, клонус стоп и тремор конечностей. Временами подавленное состояние сменялось резким возбуждением, бредом, непродолжительной потерей сознания. К 4-му дню от начала высыпания температура пришла к норме, состояние ре-

бенка улучшилось, патологические рефлексы исчезли. Однако сохранялась вялость, пониженный аппетит. Такое состояние держалось три дня.

На 7-й день от начала высыпания к вечеру повысилась температура до 37,5°, в последующие дни продолжала постепенно повышаться и к 10-му дню от начала высыпания (к 4-му дню от начала осложнения) достигла 40,5°. К этому времени у ребенка стали максимальными изменения со стороны нервной и сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта. Появились изменения органов дыхания, но по своей выраженности они уступали общим явлениям.

В разгаре присоединившегося осложнения общее состояние ребенка было крайне тяжелым. Все явления со стороны нервной системы стали резко выраженными, усилился цианоз, одышка, влажный кашель. В легких определялся тимпанический оттенок звука и прослушивались рассеянные мелкопузырчатые влажные хрипы. Границы относительной тупости сердца были слегка расширены, на верхушке прослушивался нежный систолический шум, тоны сердца были ослаблены. Пульс учащен, временами аритмичен, среднего наполнения. Слизистая оболочка полости рта сухая. Язык обложен. Живот вздутый, безболезненный при пальпации. Печень выступала из подреберья на 5 см; селезенка — на 1,5—2 см. В основном наблюдалась задержка стула, но иногда стул был жидкий, без примеси.

При рентгеноскопии слева медиально на уровне V—VII передних ребер и над диафрагмой обнаружено затемнение средней интенсивности. Со стороны крови наблюдалось развитие малокровия (процент гемоглобина упал до 40, эритроциты с 3 900 000 снизились до 2 980 000), лейкопения, которая сменилась в дальнейшем лейкоцитозом; РОЭ 20—45 мм в час. Спинномозговая жидкость при исследовании дала нормальные показатели.

На основании указанной клинической картины, рентгенограммы и гематологических данных был поставлен диагноз поздней коревой пневмонии токсической формы.

Диагноз тифа был исключен вследствие отрицательной реакции гемокультуры и реакции Видала в поздние дни болезни.

Ребенок получал комплексную терапию: пенициллин, стрептомицин, сердечные средства, кислород, витамины; внутривенно 40% раствор глюкозы, плазму, синтомицин в свечах, теплые ванны. В период выраженного токсикоза проводилось переливание плазмы.

В результате лечения на 10-й день от начала пневмонии температура пришла к норме. Состояние ребенка восстанавливалось медленно. Был выписан домой на 25-й день заболевания пневмонией в удовлетворительном состоянии.

Приведенный случай следует рассматривать как позднюю токсическую коревую пневмонию, которая характеризовалась постепенным развитием и превалированием общих явлений над местными легочными симптомами.

Нередко к токсическим формам пневмонии при кори могут присоединяться гнойные осложнения со стороны

легких, плевры, ушей, кожи, слизистых оболочек полости рта и верхних дыхательных путей. Такие пневмонии следует отнести в группу токсико-септических. Раннее быстрое возникновение септических очагов при кори, осложненной пневмонией, должно расцениваться как чисто септические формы пневмонии.

Гнойные процессы в легких могут быть в виде мелких и крупных абсцедирующих участков, имеющих самую различную локализацию. Чаще наблюдается мелкое абсцедирование, распознавание которого представляет значительные трудности.

Абсцедирующие пневмонии возникают у ослабленных, истощенных, часто болеющих детей.

Абсцедирующие пневмонии могут иметь бурное начало: у ребенка наряду с выраженными общими явлениями отмечается ремиттирующая температура, бледно-землисто-серый оттенок кожи, поверхностное, щадящее, стонущее дыхание, выраженная одышка, сильный мучительный кашель. В легких при крупных абсцедирующих участках отмечается местами укорочение перкуторного звука наряду с тимпаническим оттенком на других участках легких.

При мелкоабсцедирующей пневмонии перкуторные изменения отсутствуют. При аускультации отмечается бронхофония, наличие разнокалиберных звучных влажных хрипов, а при расплавлении гнойных участков — амфорический характер дыхания.

Слизистая оболочка рта сухая, резко гиперемирована, кровоточит. На небе, языке, деснах могут быть некротические участки. Печень и селезенка значительно увеличены.

Нередко постановке диагноза абсцедирующей пневмонии помогает наличие подкожной эмфиземы в области шеи, грудной клетки, иногда конечностей.

Помимо язвенно-некротического стоматита, при токсико-септических пневмониях возможны гнойные поражения ушей, почечных лоханок и кожи.

Абсцедирующая пневмония не всегда имеет бурное начало. Она может возникнуть через определенный срок от начала токсической пневмонии, уже после падения температуры. В таких случаях с нормализацией температуры улучшения общего состояния не наступает; остаётся слабость, вялость, в дальнейшем температура повышает-

ся и развивается вышеописанная картина абсцедирующей пневмонии.

Коревые пневмонии могут сопровождаться поражениями плевры, которые наблюдаются тем чаще, чем распространеннее процесс и чем тяжелее он протекает, чем глубже поражается легочная ткань.

Междолевые плевриты занимают первое место среди других поражений плевры. Клинически они не диагностируются и являются случайной находкой при рентгеноскопии. Гнойные плевриты встречаются при токсических и септических формах пневмонии. По нашим наблюдениям, особенно за последние годы, они занимают ничтожное место среди других коревых осложнений.

Наличие распространенной тупости при пневмонии у больных корью всегда должно заставить врача подумать о плеврите. Смещение сердца, больших сосудов также указывает на присоединение плеврита. Нередко приходится проводить дифференциальный диагноз между эмпиемой и абсцессом легкого. Перкуторные данные при обоих осложнениях бывают сходные. Аускультативные данные (измененное дыхание и хрипы соответственно расположенного гнойника), кашель с отхаркиванием гноя и с резким запахом изо рта, наблюдаемый у детей старшего возраста, а также рентгенологическое исследование помогают решению вопроса. Во всех сомнительных случаях необходимо сделать пробный прокол плевры.

Со стороны крови при токсико-септических и чисто септических формах пневмонии изменения более выражены. Отмечается значительный лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, иногда до юных и миелоцитов, токсическая зернистость нейтрофилов, нарастающее малокровие, ускоренная РОЭ — до 40—60 мм в час.

При тяжелой неблагоприятно протекающей абсцедирующей пневмонии наблюдается лейкопения со сдвигом влево. Приводим примеры.

Игорь Ф., 6½ месяцев, поступил 13/I 1955 г. в Детскую городскую клиническую больницу № 1.

Из анамнеза известно, что ребенок от здоровых родителей, родился в срок, от второй беременности, вес был 3700 г. Грудь взял при первом прикладывании. На грудном вскармливании находился только 10 дней, а затем был переведен на искусственное вскармливание, так как у матери после мастита пропало молоко. В полуторамесячном возрасте перенес дизентерию. Плохо прибавлял в весе.

Настоящее заболевание началось в ночь на 12/I 1955 г. с повышения температуры до 39,7°, кашля и насморка; 13/I мать привезла ребенка в приемное отделение больницы. Ребенок был госпитализирован в боксированное отделение в состоянии средней тяжести с диагнозом пневмонии, рахита II и гипотрофии I—II степени. В последующие дни (несмотря на лечебные мероприятия) тяжесть заболевания нарастала, увеличивались явления катара слизистой оболочки верхних дыхательных путей, появился конъюнктивит, пятна Бельского-Филатова. Продромальный период кори длился 5 дней. Корь осложнилась ранней токсической пневмонией.

17/I на первый день высыпания, ребенок был переведен в коревое отделение в тяжелом состоянии. В периоде высыпания температура была в пределах 39—40°. Отчетливо выражена интоксикация. На окружающее реакция отсутствовала. Отмечались одышка, цианоз, ослабление сердечной деятельности, плохой сон. На 4-й день от начала коревого высыпания самочувствие несколько улучшилось, ребенок стал активнее, но легочные изменения не убывали. Клинически и рентгенологически определялась двусторонняя обширная мелкоочаговая пневмония. Температура приняла ремиттирующий характер — 37,3—39°. Применялась комплексная терапия: внутривенное введение глюкозы с аскорбиновой кислотой, плазмы, кислородная и поливитаминная терапия, пенициллин, стрептомицин. На 6-й день от начала коревого высыпания наступило резкое ухудшение, вызванное обострением легочного процесса справа, присоединением правостороннего гнойного отита, а в последующем — левостороннего катарального отита.

Рентгенологически было обнаружено вовлечение в процесс плевры. Справа от I ребра до диафрагмы определялись плеврокостальные наложения, правый синус закрыт. Правый контур сердечной тени нечеткий из-за легочных изменений. Левое легочное поле повышенной прозрачности. Медиальный отдел правого легочного поля уплотнен. Сосудистый рисунок выражен в обоих легких.

Состояние ребенка оставалось очень тяжелым, общая реакция и местные проявления со стороны легких, ушей, желудочно-кишечного тракта держались.

На 13-й день от начала коревого высыпания появилось резкое беспокойство. Усилилась одышка, цианоз, дыхание стало стонущим. Кожные покровы приобрели землистый оттенок. Нарастало истощение. Значительно увеличались печень и селезенка. Температура давала размахи в пределах 2—3°. У ребенка развился пневмоторакс. В легких справа отмечались тупость и ослабленное дыхание. На рентгеноскопии (16-й день от начала высыпания) в правой плевральной полости определялась жидкость книзу от V переднего ребра и над ней газовый пузырь книзу от II ребра. Синус и диафрагма не определялись. Сделана плевральная пункция, получено 30 мл зеленого густого гноя. Посев из гноя дал рост стафилококка.

При повторной плевральной пункции через неделю получено только 2 мл густого сливкообразного гноя. Ребенку продолжали проводить ту же комплексную терапию; дважды в плевральную полость был введен пенициллин по 300 000 ед.

Постепенно токсикоз и тяжесть состояния убывали, температура к 19-му дню от начала высыпания стала нормальной, а затем



-(с 27-го дня) держалась на субфебрильных цифрах. Появился аппетит, но ребенок не прибавлял в весе; оставалась вялость.

Рентгенологически справа продолжали определяться плевральные наложения. Правый синус был закрыт. Отмечался небольшой газовый пузырь с отчетливым ободком (осумкование). Правый купол диафрагмы контурировался недостаточно четко. Подвижность его была понижена.

После временной отмены антибиотиков (на 3 дня) состояние ребенка снова ухудшилось, он отказывался от пищи, температура повысилась до 38,7°, появился токсикоз. Мальчику вновь были применены антибиотики, после чего токсикоз исчез, улучшился аппетит, температура стала субфебрильной.

В легких клинически и рентгенологически выявившиеся изменения длительно держались без перемен и только к 41-му дню от начала высыпания газовый пузырь перестал определяться. Прозрачность правого легочного поля стала значительно лучше. Плеврокостальные наложения держались. Синус был закрыт. Подвижность диафрагмы была ограничена. Воспалительный процесс в ушах прогрессировал (при наличии субфебрилитета). На 42-й день от начала высыпания выявился правосторонний мастоидит. Была произведена трепанация правого сосцевидного отростка. На всем протяжении кость была размягчена и пропитана гноем. Послеоперационное течение гладкое и через 21 день рана зажила. Антибиотики были отменены с 60-го дня от начала высыпания.

Ребенку проводились повторные трансфузии крови. Состояние ребенка стало удовлетворительным с 66-го дня от начала высыпания. Появился хороший аппетит, сократились печень и селезенка, стал прибавлять в весе, нормализовалась кровь.

Кровь: при поступлении умеренное малокровие (эр. 4 470 000, Нб 52%), лейкоцитоз (18 900), незначительный нейтрофилез без сдвига, ускоренная РОЭ (35 мм в час), небольшой анизоцитоз. В разгар септических осложнений — нарастание малокровия (эр. 3 500 000, Нб 45%), лейкоцитоз за счет значительного нейтрофилеза со сдвигом влево до юных, высокая РОЭ (60 мм в час), выражена токсическая зернистость нейтрофилов. При выписке: Нб 57%, эр. 3 090 000, л. 14 100; э. 15%, с. 43%, п. 6%, лимф. 32%, мон. 4%; РОЭ 16 мм в час.

Мальчик выписан в удовлетворительном состоянии на 79-й день пребывания в больнице.

Диагноз: корь, двусторонняя токсическая пневмония, правосторонний пиопневмоторакс, правосторонняя эмпиема, правосторонний гнойный отит и мастоидит, левосторонний катаральный отит.

Таким образом, у ребенка 6½ месяцев, находящегося на искусственном вскармливании, с проявлениями рахита II степени и гипотрофии I—II степени, из-за плохих жилищных условий, корь осложнилась в продромальном периоде токсической пневмонией, которая в дальнейшем (на 6-й день от начала высыпания) приняла септический характер. Кроме гнойных легочных поражений, был гнойный отит и мастоидит.

Валерий Л., 2½ лет, поступил 5/І 1955 г. в Детскую городскую клиническую больницу № 1 с диагнозом кори, воспаления легких. У старшей сестры ребенка туберкулез легких.

В ноябре 1954 г. у мальчика была обнаружена положительная реакция Пиркетта. В сентябре 1954 г. перенес дизентерию; 17/XII имел контакт с больным корью, пассивная иммунизация против кори была проведена поздно.

Заболел 26/XII — появился кашель и насморк, температура повысилась до 38,4°. На 6-й день болезни была отмечена сыпь, которая этапно распространилась по телу.

В остром периоде кори состояние было тяжелым, но температура не превышала 38°. На 3-й день от начала высыпания состояние ребенка ухудшилось, температура достигла 40°, появилась одышка. Участковый врач диагностировал двустороннее воспаление легких и назначил пенициллин, который не дал эффекта. На 4-й день заболевания пневмонией ребенок был направлен в больницу. При поступлении состояние больного очень тяжелое, отмечается выраженный токсикоз, адинамия, стонущее дыхание, значительная одышка, цианоз носогубного треугольника. В легких звук укорочен справа под ключицей и под лопаткой. Дыхание на месте укорочения с бронхиальным оттенком.

На 2-й день пребывания в больнице по боковой поверхности грудной клетки слева появился коробочный оттенок звука, а сзади начиная с III ребра звук был укорочен и переходил в тупость вплоть до задней аксиллярной линии. Дыхание сзади слева было ослабленное, прослушивались мелкие влажные хрипы у угла лопатки и по аксиллярной линии. На рентгеноскопии легких справа на уровне переднего конца II ребра было определено затемнение средней интенсивности округлой формы размером 1×0,5 см, с нечеткими контурами. Правый корень уплотнен и немного расширен. В остальном легочная ткань справа прозрачна. Слева — интенсивное гомогенное затемнение с косой линией от III ребра до диафрагмы. Левый корень расширен, нечеток. Синусы и диафрагма слева не видны. Сердце не смещено.

При двукратной плевральной пункции жидкость не получена. Из содержимого шприца сделаны мазки, в которых микрофлора не была обнаружена, лейкоцитов 20—30 в поле зрения. Наряду с легочными изменениями наблюдалось ослабление сердечной деятельности, наклонность к запору, плохой аппетит и сон.

Описанная картина была расценена как коревая двусторонняя пневмония с вовлечением в процесс плевры слева.

Под влиянием комплексной терапии (пенициллин, стрептомицин, витамины, внутривенное введение глюкозы и плазмы, кислород, сердечные средства) состояние ребенка улучшилось. Температура стала субфебрильной со второго дня пребывания в больнице и нормализовалась к 14-му дню от начала высыпания. Проявления токсикоза к этому времени также прошли. Легочные изменения постепенно шли на убыль.

К 11-му дню болезни на рентгеноскопии имевшееся слева затемнение стало ниже на одно ребро. Справа держались те же изменения.

На 15-й день болезни правое легочное поле стало прозрачным. Слева плевральные изменения заметно уменьшились, оставалось

негомогенное пристеночное затемнение книзу от IV ребра. Синусы и диафрагма еще не дифференцировались.

На 22-й день болезни слева отмечались небольшие пристеночные плевральные наложения. Диафрагма видна в медиальной части, немного ограничена в подвижности. Левый плевро-костальный синус еще закрыт. Справа изменений не было.

На 34-й день болезни отчетливые очаговые и плевральные изменения не определялись. Левый плевро-костальный синус раскрывался еще не полностью. Диафрагма была видна и удовлетворительно подвижна с обеих сторон.

Кровь: лейкоцитоз (18 000) за счет нейтрофилеза со сдвигом влево до юных, токсическая зернистость нейтрофилов и ускоренная РОЭ (54 мм в час). Ко дню выписки кровь нормализовалась.

Мальчик выписан на 36-й день заболевания пневмонией в удовлетворительном состоянии (рис. 9).

В этом случае у ребенка 2½ лет с туберкулезной интоксикацией корь осложнилась двусторонней остро возникшей токсико-септической пневмонией, причем, кроме поражения легочной ткани, в процесс была вовлечена плевра слева.

Изучение клинико-патологоанатомических параллелей коревых пневмоний, проведенное на материалах Детской городской клинической больницы № 1 в различные лета, показали, что среди детей, умерших от пневмонии, токсические и токсико-септические формы, имеющие острое начало, составляли — 97,5%. Только 2,5% падали на вяло протекающие септические формы пневмонии. При этом преобладали ранние коревые пневмонии (64%).

Анализ нашего материала показал, что за последние годы превалируют токсические и локализованные формы пневмонии с острым течением. Токсико-септические формы пневмонии встречаются довольно редко, а септические формы — лишь в виде исключения.

Изменилась и патологоанатомическая картина коревых пневмоний. Явления перибронхитов и бронхоэктазий уменьшились по сравнению с военными годами (1942—1945) в 2½ раза. Среди причин, приводящих к развитию перибронхитов и бронхоэктазий, а также гнойных и некротических процессов в легких, главное место занимают повторные пневмонии, рахит, расстройство питания, позднее и неправильное лечение коревой пневмонии.

Следовательно, в целях предупреждения пневмоний и их последствий участковому врачу необходимо обеспечить правильную организацию среды и режима ребенка, больного корью. Врач должен помнить, что коревой вирус



с первых же дней болезни поражает органы дыхания и при неблагоприятных условиях всегда возможно развитие пневмонии. При наличии же пневмонии ранняя диагностика и своевременное комплексное лечение обеспечивают благоприятный исход.

### Колиты

Второе место по частоте среди осложнений при кори занимают коревые колиты, энтериты и энтероколиты. Осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта при кори нередко протекают тяжело и могут служить причиной смерти больных детей (Н. Ф. Филатов, А. И. Доброхотова, А. А. Колтыпин, М. Г. Данилевич, Н. К. Розенберг, М. А. Скворцов, А. В. Пучкова, Т. А. Штейн и др.).

По наблюдениям М. Г. Данилевича среди 1818 больных, погибших от кори, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта отмечались в 15—34%, а основной причиной смерти они послужили в 8—12%. Примерно такие же данные приводятся в работе Т. А. Штейна.

За последние годы процент летальности при нарушениях со стороны желудочно-кишечного тракта, так же как и при других осложнениях, значительно снизился.

Частота осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта при кори объясняется особым тропизмом коревого вируса ко всем слизистым оболочкам организма и в том числе к слизистой оболочке пищеварительного тракта. Важное значение при этом имеет состояние анергии, наблюдаемое при кори, служащее благоприятным моментом для проявления патогенных свойств различных бактерий и простейших, постоянно существующих в кишечнике в сапрофитном состоянии. Поражение желудочно-кишечного тракта наблюдается главным образом у детей раннего возраста, у ослабленных, истощенных детей. Оно редко является единственным осложнением кори, чаще же сочетается с воспалением легких, отитом, стоматитом и др.

В зависимости от времени появления и характера нарушений функций кишечника их делят на ранние и поздние колиты или энтероколиты.

Ранние коревые колиты наблюдаются в остром периоде кори. Патологоанатомическая картина при этом, как установлено М. А. Скворцовым, сводится к явлениям катарального воспаления — к легкому набуханию слизистой

оболочки кишечника. При ранних колитах иногда могут отсутствовать морфологические изменения слизистой оболочки кишечника.

Клинически ранние колиты протекают легко, без общей интоксикации, тенезмов, при наличии только жидкого стула. от 2 до 6 раз в сутки, иногда с примесью небольшого количества прозрачной слизи; прожилок крови, гноя не бывает, стул нормализуется к моменту исчезновения катаральных проявлений кори.

Однако следует учесть, что не всегда ранние колиты являются проявлением кори. Возможно сочетание кори с дизентерией с первых же дней возникновения кори. В таких случаях в остром периоде корь протекает тяжело, с выраженным токсикозом и эксикозом. Стул бывает более частым, с примесью большого количества слизи, зелени. При этом нередко имеют место тенезмы, кровь и гной в стуле и отсутствие каловых масс. Наличие этих симптомов значительно облегчает диагноз дизентерии.

Поздние колиты, наблюдаемые в периоде пигментации кори, у большинства больных следует расценивать как дизентерию. Патологоанатомически они характеризуются явлениями катарального фолликулярного, язвенного или дифтеритического колита.

Как показали наблюдения А. И. Доброхотовой, М. Г. Данилевича, А. В. Пучковой, С. Л. Шапиро, Л. А. Розенман и др., а также и наши, поздние коревые колиты по своей клинической картине напоминают дизентерию. Тяжесть течения их может быть различной. Чаще преобладают тяжелые формы, которые протекают с повышенной температурой, токсикозом, частым жидким стулом с примесью большого количества слизи и зелени, а иногда гноя, крови, и с тенезмами.

Колиты, наблюдаемые в позднем периоде кори, чаще всего являются рецидивом ранее перенесенной дизентерии; развиваются они в результате резкого снижения иммунореактивных свойств организма под влиянием вируса кори (А. И. Доброхотова, С. Л. Шапиро и Л. А. Розенман). У 70—80% детей с поздними коревыми колитами удается установить перенесенную в прошлом дизентерию. Дизентерийная этиология поздних колитов выявляется и путем бактериологических исследований; процент положительных бактериологических данных при поздних коревых колитах составляет 38—40.

## Ларингиты

Поражения гортани обнаруживаются во всех случаях кори уже с первых дней заболевания. Клинически они проявляются сухим, навязчивым, грубым или лающим кашлем, разной степени осиплостью голоса. Иногда в тяжелых случаях может наблюдаться полная афония и развитие стенотического дыхания. Ларингиты, так же как и изменения в легких, могут быть проявлением самой болезни, выражающимся в остром воспалении слизистой оболочки гортани, или же осложнением кори в виде язвенно-некротических и гнойных процессов, вызываемых вторичной инфекцией. При этом (М. А. Скворцов) имеются следующие патологические явления. В продромальном периоде отмечаются катар слизистой оболочки гортани, который в неосложненных случаях постепенно уменьшается к периоду обратного развития кори и исчезает полностью. В тяжелых случаях у ослабленных детей катаральный ларингит может осложняться некрозом слизистой оболочки гортани. Некроз бывает различной протяженности; в некоторых случаях он распространяется на верхнюю треть или половину трахеи, реже — на большие бронхи.

Почти во всех случаях, даже при частичном поражении гортани, отмечается патологический процесс в области голосовых связок. При поверхностных некрозах слизистая оболочка гортани теряет свой блеск, становится мутной и принимает сероватый или желтый цвет. Иногда некроз может быть небольшой и поверхностный и определяется только гистологически. При более глубоких некрозах в процесс вовлекается, помимо эпителия, и соединительная основа слизистой оболочки и вскоре на отдельных участках образуются язвы с сероватым, неровным некротическим дном. Эти некротические язвы могут быть различной величины, они имеют склонность к увеличению и держатся долго — около 2—3 недель. Чаще всего некрозы в гортани и трахее бывают неглубокие, поэтому заживление их совершается без образования рубцов и деформации.

Некротический ларингит может осложниться гнойным перихондритом гортанных хрящей, главным образом основания черпаловидных хрящей или верхнего края пластинки перстневидного хряща. Другие хрящи поражают-

ся реже. При перихондритах на отдельных участках внутреннего слоя надхрящницы, как наиболее богатого сосудами, вначале отмечается инфильтрация и гнойное расплавление; вскоре гнойник вскрывается в гортань, гораздо реже — в ближайший *recessus pharyngolaryngeus* (глоточно-гортанный карман). В полости гнойника можно найти кусочки омертвевшего хряща. Образовавшиеся дефекты закрываются медленно, так как регенеративная и пластическая способность хряща и надхрящницы очень слаба. Если происходит заживление перихондритов, то полость абсцесса заполняется грануляциями, образуются глубокие рубцы, приводящие к деформации органа.

Глубокие разрушения стенки гортани открывают широкую возможность для всасывания различных токсинов и микробов. Нередко, несмотря на малые размеры абсцессов, больные погибают от септицемии.

Помимо катарально-язвенно-некротических поражений гортани, воспалительный процесс в верхних дыхательных путях может иногда принимать фибринозный характер. В таких случаях в пленках обнаруживаются в большом количестве стрептококки. По данным патологоанатомического отделения Детской городской клинической больницы № 1 за 1925—1936 гг., воспалительный процесс верхних дыхательных путей, носящий фибринозный характер, отмечался в 2,7% случаев.

По срокам возникновения ларингиты при кори делят на ранние и поздние. Ларингиты, наблюдающиеся в prodromальном периоде и в периоде высыпания, принято называть ранними. Поражение же гортани, выявившееся в периоде обратного развития (после 4-го дня от начала коревого высыпания), относят к поздним ларингитам.

При ранних коревых ларингитах в основном налицо катаральный процесс; возможны язвенно-некротические изменения. Поздние ларингиты могут носить как катаральный, так и язвенно-некротический характер.

При ранних ларингитах отмечается грубый лающий кашель и осиплость голоса. Для клиники ранних коревых ларингитов типична неполная потеря звучности голоса; наряду с осиплостью голоса при разговоре и плаче проскальзывают звонкие нотки. По материалам нашего коревого отделения у каждого четвертого больного корью ранний ларингит сопровождался только грубым, навязчивым, лающим кашлем без изменения голоса. Полная афония



при ранних ларингитах встречается редко, примерно в 5% случаев (Е. А. Морозова).

При ранних ларингитах бывает трудно решить вопрос, является ли данный ларингит проявлением кори или ее осложнением. В неосложненных случаях все симптомы раннего коревого ларингита, как правило, ликвидируются к 3—5-му дню от начала высыпания, вместе с исчезновением других катаральных явлений. В единичных случаях ранние ларингиты принимают затяжное течение. Сиплый голос, афония и грубый кашель при отсутствии стенотического дыхания могут держаться до 2—3 недель.

Несмотря на благоприятное течение ранних коревых ларингитов, в отдельных случаях при этом возникают приступы стеноза, которые иногда могут закончиться асфиксией. Стенозы эти чаще всего наступают внезапно. Появляется шумное дыхание с втяжением податливых мест грудной клетки, бледность, беспокойство. Стенотическое дыхание держится от нескольких часов до 1½—2 суток.

Все эти явления при своевременном вмешательстве (спокойная обстановка и хорошее настроение ребенка, различные игры, отвлекающие его внимание, свежий воздух, кислород, теплое питье, горячие ножные ванны, горчичные обертывания, бромистые препараты, сердечные) у большинства больных обратимы.

Поздние ларингиты в основном наблюдаются у детей в возрасте до 5 лет, у часто болеющих острым или хроническим катаром верхних дыхательных путей и воспалением легких. По нашим данным, 75% всех поздних коревых ларингитов приходится на возраст от 1 года до 5 лет. Поздние ларингиты характеризуются постепенным развитием болезни. Значительно реже наблюдается острое начало.

Поздние ларингиты протекают тяжело и проходят все стадии истинного крупа: катаральную, стенотическую и асфиктическую, клиника которых подробно разработана В. А. Колли и С. Н. Розановым.

Так же как и при ранних ларингитах, в начале болезни голос сиплый, в дальнейшем он полностью пропадает. Кашель лающий, грубый, нередко при развитии заболевания становится беззвучным, старческим. Этот период длится от 3 до 8 дней. К концу катарального периода могут появиться первые признаки стеноза, связанные с приступами навязчивого кашля. Дыхание временами шумное — вдох

слышится на расстоянии, отмечается небольшое втяжение подложечной области.

Ведущим в картине болезни при второй стадии ларингита является стенотическое дыхание. Этот период протекает в виде отдельных приступов стеноза.

Во время приступов больной активно борется с кислородным голоданием: он беспокоен, мечется в кровати, хватается за окружающие его предметы. У него появляется испуганное выражение лица. В акте дыхания принимают усиленное участие все вспомогательные мышцы грудной клетки и шеи, наблюдается резкое втяжение не только межреберий и подложечной области, но и яремной ямки и надключичных пространств. Красные пятна на лице сменяются резкой бледностью, губы и кончики пальцев становятся цианотичными, учащается пульс. Вначале приступы стеноза бывают кратковременными, с большими промежутками спокойного дыхания. По мере же развития болезни приступы протекают тяжелее, становятся более частыми и продолжительными.

Цианоз принимает стойкий и более выраженный характер, лицо покрывается холодным потом. Появляется так называемый парадоксальный пульс, когда во время вдоха происходит падение или полное исчезновение пульсовой волны и возврат к норме во время выдоха. Выпадение пульса на вдохе связано с падением давления в грудной полости и растяжением аорты.

Болезнь из этой так называемой предасфиктической стадии может перейти в третью стадию — асфиктическую. Ребенок, уставая активно бороться с кислородным голоданием, становится вялым, как будто успокаивается. Однако это не должно демобилизовать внимание врача, так как «спокойствие» больного, так же как и нижеперечисленные симптомы,— результат отравления организма углекислотой. Кожные покровы ребенка резко бледнеют, губы и ногти синеют, глаза теряют блеск, снижается чувствительность кожи, температура падает ниже нормы, дыхание становится поверхностным, наступает смерть.

Чем моложе дети, тем тяжелее протекает болезнь. Это объясняется тем, что они хуже переносят кислородное голодание, особенно дети, страдающие рахитом. У них чаще, чем у детей старшего возраста, одновременно с ларингитом возникают и другие осложнения кори: воспале-

ние легких, стоматит, отит, мастоидит, поражение желудочно-кишечного тракта.

Как видно из вышеизложенного, клиника поздних коревых ларингитов очень напоминает дифтерийный круп. Установлению диагноза позднего коревого ларингита помогает наличие язвенного стоматита, беззвучного старческого кашля, более укороченного стенотического периода и быстрого развития асфиксии. Иногда при поздних коревых ларингитах возможно острое развитие болезни и отсутствие полной потери голоса, что является более характерным для ранних ларингитов.

Приведем пример.

Миша М., 1 года 6 месяцев, поступил 21/I 1955 г. в Детскую городскую клиническую больницу № 1 с диагнозом кори, коревого крупа (?), дифтерийного крупа (?).

Из анамнеза известно, что ребенок развивался нормально. В декабре 1954 г. перенес коклюш без осложнений. Корью заболел 12/I; отмечался кашель, насморк, снова появились приступы спастического кашля. На 5-й день болезни было отмечено коревое высыпание. Ребенку по подозрению на воспаление легких проводилось лечение пенициллином на дому.

На 4-й день от начала коревого высыпания к вечеру появился грубый лающий кашель, сипловатый голос. Дыхание стало шумным, с втяжением податливых мест грудной клетки. Стеноз нарастал.

На 5-й день от начала коревого высыпания по подозрению на дифтерию гортани ребенку участковым врачом был введен 1 мл противодифтерийной сыворотки. Больной был госпитализирован.

При поступлении состояние у ребенка тяжелое, температура 38,5°, во время бодрствования в приемном отделении отмечен сипловатый голос, без полной афонии, грубый кашель, выраженное шумное дыхание с втяжением податливых мест грудной клетки, яремной и надключичных ямок, пульс был ритмичным без выпадений, цианоз не наблюдался. В отделении ребенок заснул. Во время сна дыхание оставалось затрудненным, цвет лица и губ розовый, пульс учащенный, на вдохе пульсовая волна падала, но выпадений пульса не было. Ребенку введено 20 000 АЕ противодифтерийной сыворотки, пенициллин, стрептомицин, кислород.

Через 3 часа после поступления состояние мальчика ухудшилось, появилось беспокойство, приступы стеноза участились, втяжение податливых мест грудной клетки увеличилось, дыхание стало поверхностным, появился цианоз, который становился стойким, стали отмечаться выпадения пульса. Была сделана первичная трахеотомия под местной анестезией хлорэтилом с положительным эффектом. Из вскрытой трахеи выделилось много слизи. Дыхание стало равномерным, глубоким, пульс ритмичным, цианоз прошел. Дыхание через трахеотомическую трубку свободное — ночью ребенок плохо спал, но приступы стеноза не возобновились.

Под влиянием лечения (пенициллин, стрептомицин, витамины, полноценное питание) состояние больного улучшилось, наладил-

ся сон. Через трое суток после трахеотомии ребенок декапсулирован. Температура нормализовалась на 7-й день пребывания в больнице, состояние ребенка стало удовлетворительным.

При многократных посевах слизи из зева и носа, а также с трахеотомической трубки дифтерийные палочки не были обнаружены. У ребенка длительно держался субфебрилитет. Заживление трахеотомической раны шло медленно. Полное закрытие раны наступило через 25 дней после трахеотомии.

Мальчик выписан в удовлетворительном состоянии на 35-й день пребывания в больнице (рис. 10).

Между тяжестью болезни и морфологическими изменениями не всегда имеется полный параллелизм. Наряду со случаями, когда на секциях у детей, умерших от стеноза гортани, находили распространенные некрозы верхних дыхательных путей, бывали и такие, где анатомические изменения были небольшие и выражались только в катаральном воспалении.

Приступы стеноза при коревых ларингитах, которые иногда могут закончиться асфиксией не механического, а рефлекторного происхождения. Они объясняются повышенной раздражимостью слизистых оболочек гортани, а не их отеком, ибо как при катаральном, так и некротическом ларингите отек невелик.

К рефлекторному спазму мышц гортани и голосовой щели может привести действие любого раздражителя: осмотр шпателем зева больного, манипуляции, проводимые средним медицинским персоналом, сильные впечатления, вызывающие возбуждение ребенка, даже такое незначительное раздражение, какое производит проносящийся над слизистой оболочкой ток воздуха. Поэтому режим больных с коревым ларингитом должен быть щадящий, с учетом индивидуальных особенностей и желаний ребенка.

Следует учесть, что большой процент поражений гортани, особенно в периоде обратного развития кори, — дифтерийной этиологии. Поэтому во всех сомнительных случаях необходимо проводить противодифтерийное сывороточное лечение.

### **Энцефалиты, менинго-энцефалиты, острые менингиты**

Первое описание коревого энцефалита относится к XVIII веку. В XIX веке как в зарубежной, так и в отечественной литературе значительно увеличилось число работ, посвященных осложнениям со стороны нервной системы при кори, в которых подробно представлена клини-

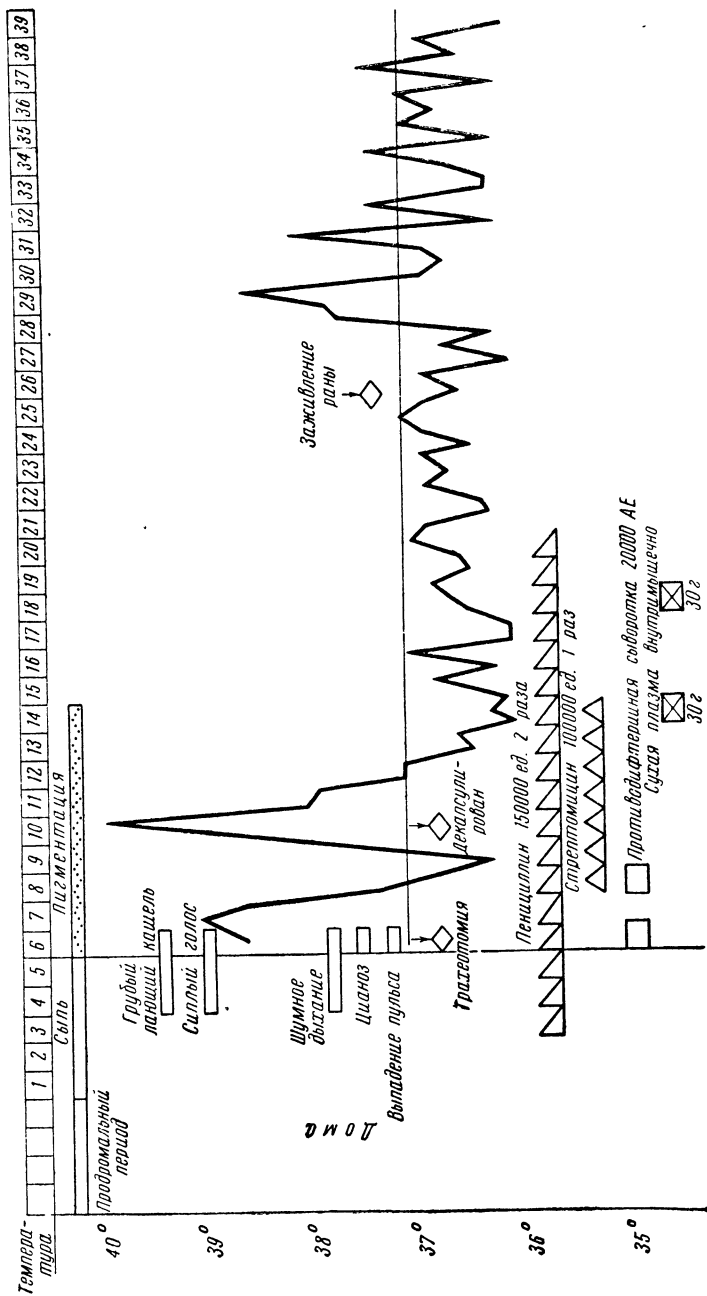


Рис. 10. Температурный лист Миши М., 1 года 6 месяцев. Корь, осложненная ларингитом.

ка энцефалитов (М. С. Маргулис, Б. М. Кроль, Е. А. Боссе, Л. Я. Гордон, И. Д. Ицкович, Н. А. Цукерман, С. А. Шапиро, И. С. Невельсон, М. А. Скворцов, А. П. Авцын и др.).

До настоящего времени в вопросе о происхождении энцефалитов при кори нет ясности. Можно отметить четыре основных направления в высказываниях о природе коревых энцефалитов. Одни авторы считают, что этиологическим моментом их является обычный коревой вирус. Другие выделяют особый нейротропный вирус кори. Третьи коревому вирусу отводят роль только активатора неизвестного возбудителя, вызывающего энцефалит у больных корью. Наконец, четвертые предполагают, что коревой энцефалит является аллергическим заболеванием при кори. Сторонники этой точки зрения рассматривают энцефалиты как местную гиперергическую реакцию нервной системы на фоне общей сенсibilизации организма коревым вирусом.

Таким образом, вопрос о специфичности поражения центральной нервной системы коревым вирусом остается открытым.

А. П. Авцын предлагает поражения нервной системы при кори делить на энцефалопатии и энцефалиты. Коревая энцефалопатия, по его мнению, представляет собой невоспалительное поражение центральной нервной системы, возникающее у маленьких детей в связи с коревой пневмонией и проявляющееся в острых нарушениях мозгового кровообращения с последовательными дегенеративными изменениями нервной паренхимы. Патологоанатомические изменения при коревой энцефалопатии лишены каких-либо специфических черт и являются результатом легочной недостаточности.

В противоположность этому настоящие энцефалиты при кори имеют типичную патологоанатомическую картину. При гистологическом исследовании можно обнаружить очаговую, глиозную и мезенхимальную клеточную пролиферацию около сосудов, сопровождающуюся альтеративными изменениями нервной ткани. Очаги располагаются беспорядочно в сером и белом веществе головного, а иногда и спинного мозга.

М. А. Скворцов считает, что без анатомической проверки часто очень трудно бывает отграничить истинные воспалительные процессы в мозгу и мозговых оболочках от

чисто функциональных расстройств, в основе которых лежат по-видимому, различные неправильности крово- и лимфообращения и интоксикация центральной нервной системы.

В настоящее время можно считать установленным, что при кори, даже при неосложненных формах, имеется поражение коры головного мозга, которое следует считать первичным и ведущим при этом заболевании. Имеются все основания думать, что энцефалопатии возникают не только вследствие легочной недостаточности. Пневмония, вызывающие кислородное голодание в мозгу, безусловно, приводят к нарушению лимфо- и кровообращения мозга, а следовательно, и к функциональной недостаточности коры головного мозга. Но это не является единственной причиной возникновения энцефалопатий при кори. Во-первых, последние могут возникнуть самостоятельно с первых же дней болезни при отсутствии поражения легких и давать тяжелую картину кори. Во-вторых, далеко не все пневмонии сопровождаются функциональными, а тем более органическими поражениями нервной системы.

Коревые энцефалопатии сопровождаются сонливостью, заторможенностью, потерей сознания, амимией, судорогами, отсутствием брюшных рефлексов. Возможна небольшая ригидность затылочных мышц, слабо положительный симптом Кернига, Ласега, общая гиперестезия кожи. Продолжительность этих симптомов и интенсивность их бывают различными и не всегда у одного и того же ребенка имеется весь перечисленный симптомокомплекс.

Клинически строго разграничить коревые энцефалопатии от энцефалитов часто не представляется возможным, ибо при энцефалопатиях имеется достаточно выраженная нервная симптоматика, несмотря на то, что анатомически отсутствует воспалительный процесс, являющийся характерным только для энцефалитов.

По данным большинства авторов, частота коревых энцефалитов колеблется от 0,1 до 0,4%, причем подавляющее большинство всех описанных случаев падает на детей старшего возраста. А. И. Доброхотова указывает, что энцефалиты при кори встречаются и в раннем детском возрасте не менее чем в 0,9%.

М. А. Скворцов на 1097 секциях детей, умерших от кори в период с 1925 по 1936 г., отметил энцефалит в 7 случаях, что составляет 0,6%.

По данным А. П. Авцына, за 1936—1941 гг. (выборочные данные секционного материала Московского клинического института инфекционных болезней и прокуратуры детской больницы имени Русакова) наблюдалось 9 энцефалитов, из которых 4 были в 1936 г. и 5 — в 1941 г. С 1937 по 1940 г. энцефалиты не отмечались. Автор указывает, что коревой энцефалит встречается редко, полностью исчезает на длительные промежутки и вновь появляется в виде маленьких вспышек. В этом отношении энцефалит при кори имеет сходство с полиомиелитом и другими вирусными нейроинфекциями.

Наши наблюдения тоже подтверждают, что энцефалиты при кори являются редким осложнением. Встречаются они как единственное осложнение кори и лишь в виде исключения протекают совместно с другими осложнениями.

Согласно нашим наблюдениям и данным А. П. Авцына, в некоторые годы заболеваемость энцефалитами была низкой и составляла 0,2—0,3% (1952, 1953) и, наоборот, в отдельные годы энцефалиты встречались чаще, достигая 1,6% (1951, 1955).

Энцефалиты как осложнение при кори, встречаются чаще у детей дошкольного и школьного возраста, но могут наблюдаться и у детей более младшего возраста. Мы видели энцефалит у ребенка в возрасте 1 года.

М. М. Модель и Т. П. Симсон делят энцефалиты, так же как и другие осложнения при кори, на ранние и поздние. Анализ нашего материала дает возможность считать, что энцефалиты при кори встречаются в периоде обратного развития и крайне редко можно отметить их появление в остром периоде кори. Е. А. Боссе, В. М. Слонимская, А. И. Доброхотова и И. И. Моспан также отмечают, что энцефалиты при кори, сопровождающиеся выраженными неврологическими симптомами, наблюдаются в периоде поبلеднения сыпи. Чаще всего энцефалиты развиваются на 4—9-й день после появления коревой сыпи. В литературе описаны случаи коревого энцефалита, возникшие на 3-й неделе с момента заболевания (Зотов) и позже (Сциринян).

Энцефалиты начинаются остро. Спустя 1—5 дней от начала нормализации температуры улучшается самочувствие больного, но потом его состояние вновь ухудшается, появляется головная боль, рвота, температура повышается до 39—40°. При этом наблюдается то сонливость, дохо-



дящая до коматозного состояния, то возбуждение, спутанность сознания, бред, судороги конечностей, обычно тех, которые в дальнейшем парализуются. У детей раннего возраста могут наблюдаться общие судороги.

Неврологические симптомы при коревых энцефалитах могут развиваться постепенно и представляют пеструю картину. Наиболее часто встречающимися синдромами при энцефалитах являются параличи по типу гемиплегии или моноплегии, которые развиваются инсультообразно.

Наблюдаются также гиперкинезы, атаксия (расстройство координации), нистагм (ритмичные колебательные движения глазных яблок), нарушение обоняния, вкуса, поражение лицевого, зрительного, слухового нервов с последствиями в виде амавроза (полной слепоты) и глухоты. Амавроз обычно вызывается ретробульбарным невритом зрительных нервов и в последующем проходит. Нами наблюдался больной с коревым энцефалитом, сопровождающимся параличом мягкого неба.

При вовлечении в процесс и спинного мозга, при энцефаломиелите, могут развиваться параплегии, расстройства сфинктеров и чувствительности. При кори чаще всего наблюдаются диссеминированные энцефаломиелиты с участием оболочек мозга и вегетативного отдела нервной системы. Чаще всего процесс локализуется в грудном отделе спинного мозга. В таких случаях наблюдаются все признаки паралича центрального типа: тонус мышц, коленные и ахилловы рефлексы повышены, имеются клonus стоп, коленных чашек и патологические рефлексы. Паралич ног обусловлен поражением пирамидных путей. Отмечается понижение или отсутствие всех видов чувствительности, что зависит от поражения задних столбов и спино-таламических путей. Расстройство чувствительности носит проводниковый характер.

К тяжелым симптомам миелита относятся расстройства сфинктеров мочевого пузыря (задержка мочеиспускания) и прямой кишки (тяжелые запоры).

В результате нарушения трофики тканей и давления на потерявшие чувствительность области (особенно в случае загрязнения) при миелитах легко развиваются пролежни в области крестца, больших вертелов, иногда на пятках.

Миелит поясничной области характеризуется вялым атрофическим параличом ног, наступающим в результате

поражения клеток передних рогов поясничного утолщения. Сухожильные рефлексы не вызываются. Резко выражены расстройства сфинктеров.

При локализации очагов поражения в области шейного утолщения наблюдаются вялые периферические параличи рук, обусловленные поражением соответствующих клеток переднего рога. Кроме того, имеется спастический центральный паралич ног с высокими границами анестезии, вызванный поражением пирамидных путей.

Крайне редко встречается миелит верхней шейной области, при котором наряду с центральным параличом рук и ног имеется поражение грудобрюшного нерва, а при переходе процесса в продолговатый мозг — бульбарные симптомы. Такая высокая локализация процесса представляет большую опасность для жизни.

При энцефаломиелитах менингеальные симптомы выражены слабо, но в отдельных случаях они проявляются достаточно отчетливо. Изменения со стороны спинномозговой жидкости кратковременны и сводятся к увеличению белка, сахара и довольно значительному плеоцитозу (120—400 клеток). В большинстве случаев давление жидкости повышено. Жидкость бывает прозрачной, иногда мутноватой. Для иллюстрации приведем следующие наблюдения.

1. Татьяна С., 7 лет, поступила 30/XII 1954 г. с диагнозом кори и цистита.

Заболевание началось после снижения температуры до нормы при неосложненной кори. На 5-й день от начала коревого высыпания температура вновь повысилась до 38°.

Ведущим симптомом была задержка мочи, по поводу чего мать и обратилась к врачу, который направил больную в нашу больницу. Аппетит, сон, самочувствие девочки не были нарушены. Кроме поражения сфинктера, отмечался слабо выраженный «менингеальный» синдром. Девочка была подвергнута катетеризации 3 раза.

В ликворе при нормальном количестве белка отмечался небольшой плеоцитоз — 51/3. Реакция Панди была слабо положительной, фибринозная сеть не образовалась.

Больная была выписана домой 8/I 1955 г. в удовлетворительном состоянии (рис. 11).

2. Наташа А., 8 лет, поступила 14/II 1955 г. в коревое отделение.

Из анамнеза известно, что девочка росла в хороших материально-бытовых условиях, развивалась нормально, перенесла коклюш и ветряную оспу. 1/II 1955 г. после ревакцинации оспы температура повысилась до 40°, отмечалась выраженная местная реак-

ция в виде покраснения, инфильтрации тканей на месте вакцинации. 3/II и 4/II температура была нормальной.

5/II температура снова повысилась до  $38,6^{\circ}$ , появился катар верхних дыхательных путей, конъюнктивит, диагностирована корь

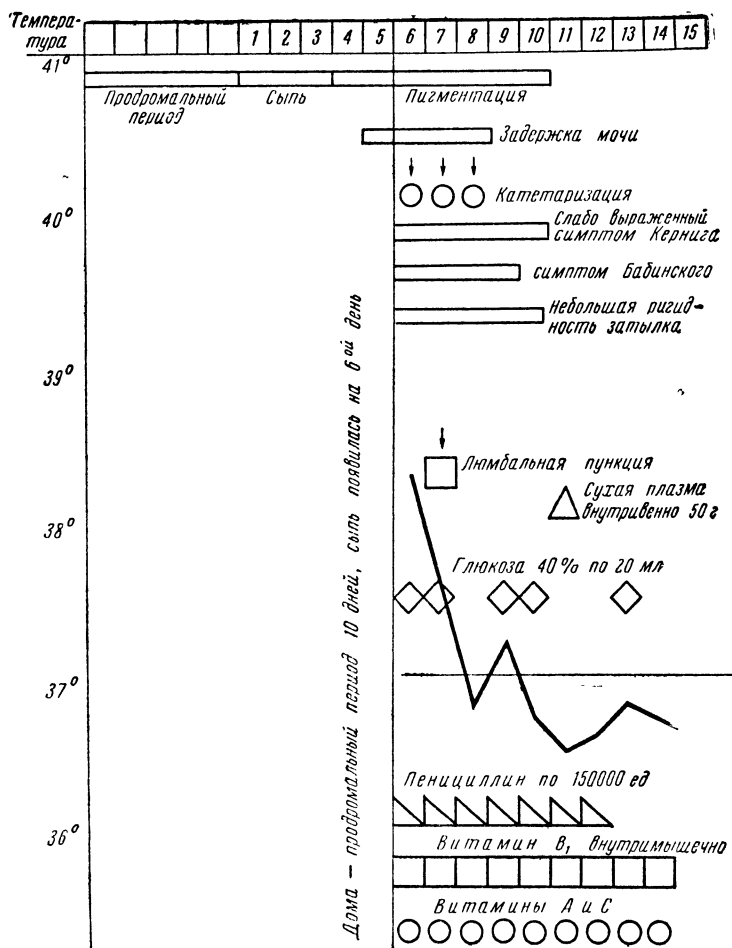


Рис. 11. Температурный лист Татьяны С., 7 лет. Корь, осложненная энцефалитом.

в продромальном периоде. На 5-й день болезни была отмечена ко-  
ревая сыпь. Корь протекала без осложнений, самочувствие боль-  
ной было удовлетворительным, температура на 4-й день от начала

высыпания стала нормальной. На 5-й день от начала коревого высыпания при полном благополучии к вечеру отмечено повышение температуры до 38,3°. Девочка стала жаловаться на головную боль, которая прогрессивно увеличивалась. Ночью состояние резко ухудшилось, отмечалась спутанность сознания. На следующий день больная была осмотрена врачом и по подозрению на дифтерию носа (которая не подтвердилась) ей была введена противодифтерийная сыворотка в количестве 5000 АЕ по Безредко. Вскоре после введения сыворотки наблюдалась быстро наступившая реакция в виде сильного озноба и крупнопятнистой сыпи. Девочка была направлена в нашу больницу с диагнозом дифтерии носа (?) и менингита.

При поступлении температура 39,3°. Состояние очень тяжелое. Беспокойство, временами бред, озноб. На осмотр реагировала плачем или криком. Намечался правосторонний гемипарез, парез VII пары, черепномозговых нервов по центральному типу. Коленные рефлексы повышены. Справа вызывался симптом Бабинского и Оппенгейма, слева — непостоянный симптом Бабинского. Были выражены ригидность затылочных мышц и двусторонний симптом Кернига.

В ликворе от 15/II белка 0,16%, цитоз 200/3, лимфоцитоз 61%, нейтрофилов 39%, фибринозная сеть не образовалась.

На основании повторного повышения температуры и ухудшения состояния на 5-й день от начала коревого высыпания, наличия очаговых симптомов с нарушением сознания и воспалительных изменений в спинномозговой жидкости был поставлен диагноз коревого энцефалита.

Сывороточная болезнь держалась 3 дня, температура нормализовалась на третий день пребывания в больнице. В результате проведенного лечения (пенициллин и димедрол ежедневно в течение 11 дней, внутривенно глюкоза с аскорбиновой кислотой и витамином В<sub>1</sub>, плазма 2 раза, сернокислая магнезия внутримышечно) состояние больной постепенно улучшилось, сознание стало проявляться на 4-й день болезни, очаговые изменения перестали отмечаться. В картине болезни превалировало двигательное беспокойство, наблюдался мутизм и негативизм.

К 7-му дню болезни больная стала спокойнее. Сознание ясное, сон налачился, девочка стала общительнее. Держалась небольшая ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Оппенгейма и остаточные проявления правого гемипареза. Менингеальные симптомы исчезли к 16-му дню болезни.

Больная выписана домой на 21-й день болезни в хорошем состоянии с незначительными остаточными проявлениями правостороннего гемипареза в виде несколько сниженной силы мышц в правых конечностях.

В ликворе перед выпиской: белка 0,099%, цитоз 32/3, фибринозная сеть не образовалась, сахара 61 мг%.

3. Николай Ж., 8 лет, поступил 21/XII 1954 г. в коревое отделение по поводу кори и энцефалита. Из анамнеза известно, что ребенок развивался нормально, обладал хорошей памятью и музыкальными способностями.

Настоящее заболевание началось 10/XII с повышения температуры до 39—40° при значительной вялости, сонливости, выражен-

ном катаре слизистых оболочек верхних дыхательных путей и конъюнктивита.

На 5-й день заболевания появилась коревая сыпь. На 3-й день высыпания температура снизилась до субфебрильных цифр ( $37,2—37,3^{\circ}$ ), появился аппетит, улучшилось состояние, но мальчик оставался вялым.

На 5-й день от начала высыпания мать обратила внимание на дрожание нижней губы. К вечеру ребенок потерял сознание и было отмечено частое непроизвольное мочеиспускание небольшими порциями. Мать обратилась к врачу и больной был госпитализирован в нашу больницу.

При поступлении состояние ребенка было очень тяжелое. Температура достигала  $40,4^{\circ}$ . Сознание отсутствовало. Отмечалась анизокория, отклонение зрения влево, суженность зрачков, отсутствие реакции на свет, тремор рук, туловища, клонус нижней челюсти, сглаженность несогубной складки слева, гипертонус правой верхней конечности, клонусоид стоп, слабо выраженная ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига, правосторонний симптом Бабинского и Оппенгейма. Брюшные и кремастерные рефлексы отсутствовали, коленные и ахилловы рефлексы были повышены, глотательный рефлекс снижен. Моча выделялась непроизвольно — каплями. Отмечалась наклонность к запору. Кроме патологических изменений со стороны нервной системы, у больного была определена двусторонняя пневмония.

Ребенок пробыл в отделении 29 часов. Не приходя в сознание, ребенок умер на второй день заболевания энцефалитом.

В ликворе патологических изменений не отмечалось: белка  $0,23\%$ , цитоз  $4/3$ , реакция Панди отрицательная, сахара  $104\text{ мг}\%$ , фибринозная сеть не образовалась. Смерть последовала от коревого энцефаломиелиита.

При гистологическом исследовании мозга выявлена картина энцефалита, резкое полнокровие мозга. В белом веществе левой лобной доли кровоизлияние. Рисунок спинного мозга смазан. В легких эмфизема и очагово-интерстициальная пневмония.

Коревые энцефалиты протекают тяжело и дают высокую летальность — в среднем от 10 до  $25\%$ . В некоторых случаях по выздоровлении отмечаются остаточные явления в виде атаксии, парезов, эпилептиформных припадков, общих психомоторных беспокойств, снижения памяти и интеллекта, слабоумия, эндокринных нарушений (несахарного мочеизнурения и др.).

Серозные менингиты. При кори они встречаются редко. По материалам Детской городской клинической больницы № 1 в период с 1925 по 1936 г. серозный менингит отмечен в  $0,6\%$  секционных случаев кори (М. А. Скворцов). За последние 5 лет летальность от серозного менингита при кори снизилась до нуля.

По данным коревого отделения той же больницы, серозные менингиты при кори составляют  $0,2\%$  по отношению к общему количеству больных (1950—1955). Мы на-

блюдали серозный менингит у детей старшего возраста (4—9 лет).

Серозные менингиты чаще встречаются в виде единственного осложнения кори. Они появляются в любом периоде этой инфекции во время продромы, в периоде высыпания и при побледнении сыпи.

Серозные менингиты возникают остро. Обычно после исчезновения острых проявлений кори и небольшого светлого промежутка наблюдается подъем температуры до 39—40°, резкое ухудшение состояния, появляется тошнота, рвота, ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига, иногда клонические судороги. Сознание может быть затемнено. Отмечается головная боль, гиперестезия кожи, понижение или отсутствие сухожильных рефлексов, особенно на нижних конечностях. Могут быть и патологические рефлексы. Брюшные рефлексы отсутствуют или снижены.

При обратном развитии заболевания на 3—4-й день температура нормализуется, самочувствие улучшается, прекращается рвота, головная боль. Менингеальный синдром и другие проявления со стороны нервной системы постепенно исчезают. Длительность серозного менингита при кори исчисляется 9—14 днями. Все патологические процессы при серозном менингите легко обратимы и не оставляют последствий.

При пункциях спинномозговая жидкость вытекает под повышенным давлением. В ликворе определяется белок от 0,16 до 0,49%, цитоз от 118/3 до 344/3. Цитоз может носить как лимфоцитарный, так и нейтрофильный характер. Фибринозная сеть может выпадать, реакция Панди бывает резко положительной.

Примером могут служить следующие истории болезни.

1. Эльвира Л., 9 лет, поступила 19/IV 1953 г. в коревое отделение Детской городской клинической больницы № 1 с диагнозом туберкулезного менингита. Из анамнеза известно, что мать больной болела туберкулезом легких, выделяла туберкулезные бактерии.

Девочка развивалась хорошо, до 4 лет была практически здоровой. Впервые положительная реакция Пирке была обнаружена в возрасте 7 лет. В феврале 1953 г. у девочки был диагностирован левосторонний туберкулезный инфильтративный процесс в легких, который протекал благоприятно, без нарушения общего состояния, при субфебрильной температуре. Был проведен курс лечения стрептомицином и фтивазидом.

Заболела корью 8/IV 1953 г. — продромальный период длился 4 дня, было сильное носовое кровотечение. Период высыпания протекал обычно. На 5-й день начала коревого высыпания температура упала до нормы.

На 6-й день от начала коревого высыпания температура снова повысилась до 38—39°. Состояние резко ухудшилось, появилась вялость, сонливость, рвота, резкая гиперестезия кожи. Сознание было сохранено, девочка вскрикивала, жаловалась на резкую головную боль, отмечалась ригидность затылочных мышц и наклонность к запорам.

Госпитализирована на 7-й день от начала коревого высыпания и на 2-й день заболевания менингитом. При поступлении состояние было очень тяжелое, температура 40,1°, сознание затемнено, небольшая ригидность затылочных мышц и положительный двусторонний симптом Кернига, девочка предпочитала лежать на боку с приведенными к животу согнутыми конечностями. Сухожильные рефлексы на ногах были снижены. Очаговые и двигательные расстройства не наблюдались.

Ликвор: белка 0,66%, цитоз 118/3, лимфоцитов 82%, нейтрофилов 18%. Фибринозная сеть не образовалась. Реакция Панди резко положительная (++++).

На 4-й день пребывания в больнице температура снизилась до нормы, а затем иногда повышалась до 37,1—37,5°. В легких клинически и рентгенологически патологических изменений не определялось. Состояние больной оставалось тяжелым, сознание сохранено, но девочка заторможена. Менингеальный синдром выражен резко, симптом Бабинского слабо положительный, небольшая гиперестезия кожи. Брюшные рефлексы отсутствовали, сухожильные рефлексы были снижены.

К 7-му дню заболевания менингитом состояние стало удовлетворительным, больная жалоб не предъявляла, активно реагировала на окружающее. Оставалось еще незначительная ригидность затылочных мышц, которая перестала отмечаться на 9-й день болезни.

В этом случае контакт с туберкулезным больным и выраженный менингеальный синдром давали основание считать, что у больной менингит туберкулезной этиологии. Однако быстрое падение температуры, незначительный плеоцитоз, преимущественно лимфоцитарного характера, и отсутствие фибринозной сети заставило взять под сомнение этот диагноз. На основании течения болезни диагноз туберкулезного менингита был исключен и установлен диагноз серозного менингита при кори (рис. 12).

2. Маргарита З., 7½ лет, поступила 5/VII 1955 г. в коревое отделение с диагнозом кори и менингита.

Из анамнеза известно, что больная росла здоровым ребенком. Девочка заболела в детском саду на даче. Была под наблюдением врача. 27/VI появился катар верхних дыхательных путей, и температура повысилась до 38,5° — была диагностирована корь. На 3-й день болезни появилась сыпь. Общее состояние и аппетит не были нарушены.

На 3-й день высыпания состояние ухудшилось, возникла рвота, резкая головная боль. Тяжесть состояния нарастала. На 4-й день коревой сыпи больная была госпитализирована. Состояние больной тяжелое, резкая вялость, сонливость, сознание ясное, резкая головная боль, тошнота, ясно выражена ригидность затылочных мышц,

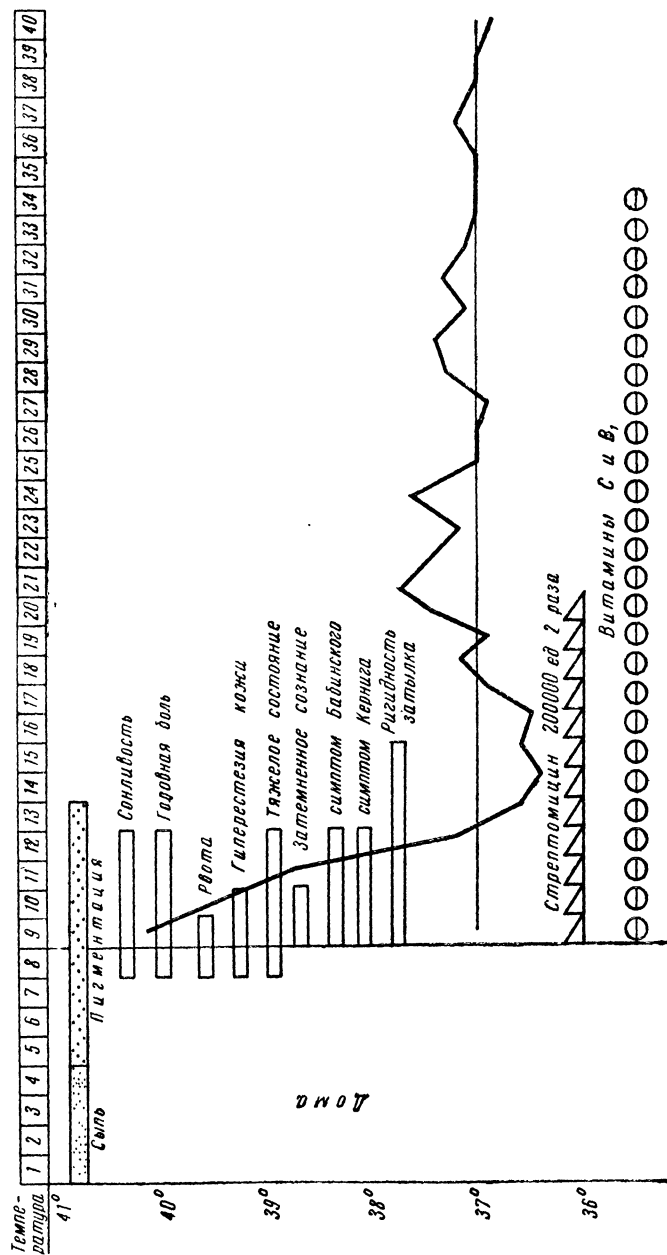


Рис. 12. Температурный лист Эльвиры Л., 9 лет. Корь, осложненная серозным менингитом.



положительный двусторонний симптом Кернига и левосторонний симптом Бабинского.

Состояние больной быстро улучшилось. Головная боль и рвота прекратились на 2-й день пребывания в больнице. Температура стала субфебрильной. Субфебрилитет поддерживался в связи с обострением хронического тонзиллита. Реакция Пирке была отрицательной. В легких клинически и рентгенологически патологических изменений не определялось.

Менингеальные симптомы держались 5 дней. На 11-й день заболевания менингитом наступило обострение, которое выразилось в ухудшении самочувствия, возобновлении частой рвоты, резкой головной боли, менингеальных симптомов, без повышения температуры.

На 12-й день болезни состояние больной стало вновь удовлетворительным, жалоб не предъявляла. Менингеальные симптомы держались после обострения 3 дня.

Со стороны крови отмечался умеренный лейкоцитоз за счет нейтрофилеза со сдвигом формулы влево, высокая РОЭ и токсическая зернистость нейтрофилов. Кровь быстро нормализовалась.

При поступлении и во время обострения при люмбальных пункциях вытекала прозрачная жидкость под повышенным давлением.

Анализ спинно-мозговой жидкости	Белок в %	Цитоз	Сахар в мг %	Реакция Панди	Фибринозная сеть не образовалась
5/VII	0,33	192/3	61	++	Фибринозная сеть образовалась Туберкулезные бактерии не обнаружены
8/VII	0,33	106/3	69	++	
12/VII	0,49	239/3	70	+++	Фибринозная сеть образовалась Фибринозная сеть не образовалась
19/VII	0,23	28/3	—	—	

В этом случае требовалось провести дифференциальный диагноз между туберкулезным и серозным менингитом при кори.

На основании анамнеза, данных со стороны легких, острого начала клеточно-белковой диссоциации и высокого содержания сахара в спинномозговой жидкости диагноз туберкулезного менингита был взят под сомнение.

Дальнейшая динамика заболевания — быстрое улучшение общего состояния, значительное уменьшение, а затем быстрое исчезновение менингеальных симптомов, а также динамика характера спинномозговой жидкости — подтвердила диагноз серозного менингита при кори.

Больная получала стрептомицин внутримышечно. На 23-й день болезни девочка была выписана домой в хорошем состоянии.

Приведенные примеры показывают трудность выяснения природы серозного менингита в начале заболевания, особенно у больных корью, страдающих туберкулезом или имеющих контакт с больными открытой формой туберкулеза, и необходимость проводить дифференциальный диагноз между серозным менингитом при кори и при сочетании кори с туберкулезным менингитом.

Туберкулезный менингит можно исключить на основании острого начала болезни и характерных изменений со стороны спинномозговой жидкости. Серозные менингиты при кори дают следующие изменения спинномозговой жидкости: клеточно-белковую диссоциацию, нормальное или повышенное содержание сахара, туберкулезные бактерии отсутствуют.

При туберкулезном же менингите в спинномозговой жидкости одновременно повышены белок и цитоз, отмечается низкий процент сахара и налицо туберкулезные бактерии.

Психические нарушения в остром периоде кори в виде умеренно выраженной раздражительности, плаксивости, отсутствия общительности, а при высокой температуре — заторможенности и сонливости известны всем инфекционистам.

Опасно также двигательное и речевое возбуждение у детей, особенно во время коревого высыпания. Сознание у них бывает нарушено, наблюдаются обманы органов чувств, чаще зрительного, но иногда и слухового. Зрительные образы бывают яркими и сопровождаются чувством страха.

У детей младшего возраста доминирующим в клинической картине бывает психомоторное возбуждение — они вскакивают, пытаются бежать.

У детей школьного возраста преобладают бред, нарушения сознания с обильными галлюцинаторными переживаниями (М. М. Модель и Т. П. Симсон, Л. В. Ярцева и др.).

По данным нашего коревого отделения, психопатическое состояние среди больных корью встречалось очень редко. За период с 1943 по 1955 г. психозы наблюдались лишь в отдельных случаях.

Приведем как пример историю болезни.

Анатолий З., 13 лет, поступил 23/IV 1954 г. в коревое отделение Детской городской клинической больницы № 1 по поводу кори

и психоза. Из анамнеза известно, что мальчик рос и развивался нормально, был общителен. Наследственность неотягощенная. Настоящее заболевание наступило 18/IV 1954 г., температура повысилась до 38°, отмечался катар слизистой оболочки верхних дыхательных путей и конъюнктивит. На 3-й день болезни появилась сыпь и была диагностирована корь.

На 3-й день высыпания при нормальной температуре ребенок стал возбужден, бредил, имел зрительные и слуховые галлюцинации. Из Московской области был доставлен в нашу больницу на 2-й день психопатического состояния.

При поступлении временами терял ориентацию окружающего, был выражен негативизм, бредил, имел частые слуховые и зрительные галлюцинации («отец попал в автомобильную катастрофу», «вон отец идет в больницу», слышал «крик матери» и «мать тоже попала под машину», «сестренка стоит в боксе, а вот она в коридоре» и т. д.). Память в светлые промежутки не была нарушена. Мальчик спал беспокойно, вскакивал, бредил, галлюцинации продолжались.

С 3-го дня пребывания в больнице ребенок стал уравновешенным, легко контактным. Никаких бредовых и галлюцинаторных переживаний не отмечалось. Критически относился к своему прежнему состоянию («мне это казалось», — говорил он). Температура была все время нормальная.

Ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии, на 10-й день болезни.

В этом случае не удалось выявить какой-либо патологии со стороны наследственности, а также наличия психической травмы до или в период заболевания корью. Таким образом, у больного корью со здоровой психикой на 3-й день высыпания возник психоз, который держался 3 дня.

### Стоматиты и нома

Стоматит, т. е. воспаление слизистой оболочки полости рта, встречается у истощенных детей раннего возраста наряду с другими осложнениями кори: пневмонией, ларингитом, отитом. Процент стоматитов, по нашим данным, в различные годы колеблется между 4,5 и 10,6; из них на возраст до 2 лет приходится от 66 до 81 %.

Поражение слизистой оболочки полости рта при кори носит катаральный афтозно-язвенный и некротический характер и бывает как в остром периоде кори, так и к моменту побледнения сыпи.

При катаральном стоматите, который встречается очень часто и, согласно некоторым авторам, наблюдается при неосложненной кори, слизистая оболочка отекает, гиперемирована, десны разрыхлены, иногда кровоточат.

Афтозно-язвенный стоматит характеризуется правильно округленными или овальными углублениями с желтым дифтереоидным дном и ярко-красной периферией.

Встречается также некротическая форма стоматита. Некрозы могут быть различных размеров — от 0,2 до 1—2,5 см диаметром, возникают на слизистой оболочке щек, верхней и нижней губы, миндалинах, языке. Реактивная краснота слизистой оболочки вокруг некротических участков незначительная.

Стоматиты сопровождаются слюнотечением, болью при еде, повышенной температурой, которая иногда достигает 38°. У детей старше 2 лет, резко истощенных, отягощенных различными заболеваниями, из тяжелых материально-бытовых условий, корь может осложниться номой.

Нома (водяной рак) у детей грудного возраста встречается редко. Большинство авторов считает, что происхождение номы инфекционное. В качестве возбудителей номы описываются различные анаэробы.

Процесс в основном бывает односторонним. Патолого-анатомическая картина при этом сводится к прогрессирующему тромбозу кровеносных сосудов, который приводит к нарушению кровообращения, расстройству питания, быстрому распаду и отмиранию тканей.

Микроскопическая картина омертвевших и омертвевших участков, распадающихся на бесформенные злобонные массы, имеет следующие особенности: все ткани превращаются в бесструктурную массу, клетки находятся в разных стадиях некробиоза, границы их неясны, они плохо красятся, ядра большей частью отсутствуют или находятся в состоянии распада на хроматиновые зерна.

В тех случаях, когда прогрессирование процесса останавливается, происходит постепенное отторжение омертвевших тканей, развитие грануляций и рубцевание и, в зависимости от глубины поражения тканей при рубцевании, возникают разные формы обезображения лица и функциональные расстройства.

Клиника номы характеризуется общими и местными явлениями.

Сначала на слизистой оболочке щеки появляется небольшой пузырек с мутным содержимым или поверхностными изъязвлениями. В них очень быстро развивается гангренозный процесс, сопровождающийся инфильтрацией ок-

ружающей ткани. Щека при этом припухает и снаружи ее появляется темно-синее пятно, в дальнейшем окруженное воспалительной реакцией. Гангренозный процесс, сперва распространяющийся по поверхности, а затем в глубину, в течение первой недели приводит к прободению щеки и, в зависимости от тяжести процесса, разрушает не только мягкие ткани щек и слизистую оболочку верхней и нижней челюсти, но может распространиться на костные части. При этом расшатываются и выпадают зубы, обнажаются кости верхней и нижней челюсти, возможно образование секвестров. Гангрена может поразить не только щеки, но и нижнюю и верхнюю губу, ухо, а у девочек — половые органы.

Болезнь сопровождается высокой температурой, токсемикозом, саливацией, большим выделением зловонной гнилистной жидкости, заглатывание которой вызывает тяжелые желудочно-кишечные расстройства, а попадание в дыхательные пути может привести к развитию аспирационной пневмонии и гангрены легких.

Приводим истории болезни.

1. Сергей А., 3 лет, поступил 10/VIII 1943 г. в Детскую городскую клиническую больницу № 1 с диагнозом номы после кори. Из анамнеза известно, что ребенок в июле перенес корь. На 7-й день от начала коревого высыпания появилась припухлость и краснота на правой щеке. Вскоре был отмечен гнилостный запах изо рта, стали выпадать зубы. Четыре нижних зуба с правой стороны выпали в течение 2 недель. Припухлость правой щеки стала нарастать. Гнилостный запах изо рта усиливался, стали отмечаться отеки на ногах, ребенок терял в весе.

При поступлении температура 37,8°, состояние ребенка тяжелое — отмечалось истощение, безбелковые отеки, резкий гнилостный запах изо рта, значительная припухлость и инфильтрация тканей правой щеки и покраснение кожи. Слизистая оболочка правой щеки представляла сплошную некротизированную поверхность. Некроз распространился на слизистую оболочку нижней губы и вдоль нижней челюсти. На подбородке имелось темное пятно (некроз кожи).

Гангрена лица у ребенка прогрессировала — образовались новые участки некроза на лице. На месте пятен наступило изъязвление с последующим дефектом всех тканей. В процесс была вовлечена область правого крыла носа, правой половины верхней и нижней губы и подбородка. Все мягкие ткани были грязно-серого цвета, бесструктурны, с резким гнилостным запахом. Присоединилась пневмония. Несмотря на проведенное лечение (полноценное питание, витаминотерапия, переливание крови, противогангренозная сыворотка, сульфонамиды), на 8-й день пребывания в больнице наступил летальный исход.

На вскрытии констатирована гангрена лица, бронхит, перибронхит, катаральная пневмония, подострая гиперплазия селезенки и истощение.

2. Виктор Ф., 6 лет, поступил в Детскую городскую клиническую больницу № 1 14/VIII 1943 г. Из анамнеза известно, что мальчик и до заболевания был истощен. Настоящее заболевание началось 18/VII 1943 г. с повышения температуры, кашля и насморка. Была диагностирована корь. Продромальный период длился 3 дня. Период высыпания протекал обычно. При обратном развитии сыпи у больного патологических изменений внутренних органов не отмечалось. Температура нормальная. Оставалась вялость. На 8-й день от начала высыпания была отмечена припухлость левой щеки, гнилостный запах изо рта и некротический процесс слизистой оболочки щеки, который был принят за абсцесс.

При поступлении был отмечен дефект ткани верхней, нижней губы и левой щеки у угла рта. На слизистой оболочке рта в этой области была небольшая некротическая поверхность с сероватым дном. В процесс была вовлечена и костная ткань нижней челюсти. Наблюдалась значительная инфильтрация мягких тканей щеки и отечность ее.

Под влиянием лечения (противогангренозная сыворотка в количестве 8 комплектов<sup>1</sup> на курс лечения, переливание крови, витамины, полноценное питание, рыбий жир) гангренозный процесс перестал прогрессировать, ограничился. Пораженная гангренозная часть нижней челюсти секвестрировалась; в дальнейшем отмечалось выпадение секвестра вместе с некротическими массами на месте распада тканей. На пораженном участке образовался рубец, который несколько препятствовал полному открытию рта.

Ребенок был выписан домой в удовлетворительном состоянии. Пробыл в больнице 57 дней.

За последние годы в связи с общим повышением материального благосостояния и подъемом уровня общей и санитарной культуры населения, а также благодаря улучшению медицинской помощи случаи номы стали редки. В нашей больнице их не наблюдалось.

### Отиты и мастоидиты

Воспаления органов слуха встречаются во всех периодах кори и носят катаральный или гнойный характер. Коревые отиты, в отличие от скарлатинозных, встречаются чаще и имеют более легкое течение. При отоскопии всех

---

<sup>1</sup> Противогангренозная сыворотка готовится против каждого вида микробов, соответственно чему имеются сыворотки против перфрингенс, эдматиненс, вибрионсептик, гистолитикус и др. Обычно применяется смесь сывороток против трех основных видов возбудителей газовой гангрены: перфрингенс (10 000 АЕ), эдматиненс (15 000 АЕ) и вибрионсептик (5 000 АЕ), что составляет 1 комплект.

больных корью Злотников обнаружил отит у 97% из них. Автор объясняет это особым тропизмом коревого вируса к слизистым оболочкам вообще и к слизистым оболочкам среднего уха в частности.

Частота отитов при кори в различные эпидемиологические вспышки колеблется от 10,5 до 50% (М. Ф. Руднев, Ю. К. Полтева, А. И. Доброхотова, Л. М. Якобсон и др.), по нашим данным — от 17,8 до 49%.

По данным Э. А. Новиковой, касающимся секционного материала Детской городской клинической больницы № 1 за 1928—1932 гг., гнойные отиты при кори составляли 26,8%. Этиологическим моментом их возникновения чаще всего служил стрептококк, гораздо реже — стафилококк и пневмококк.

Воспаление среднего уха встречается у детей любого возраста, сопровождается повышением температуры до 38—39°, болью в пораженном органе. При гнойном отите наблюдается гноетечение из уха после парацентеза или самопроизвольной перфорации. Дети при отите становятся капризными, у них нарушается сон, аппетит. Особенно тяжело протекают осложнения со стороны ушей у детей первого года жизни, у которых отиты и анtritы могут давать рвоту, различную степень токсикоза. Отиты у детей старшего возраста могут быть единственным осложнением кори, тогда как у детей младшего возраста они возникают наряду с другими коревыми осложнениями.

Отиты и анtritы у больных корью могут осложниться мастоидитами, но за последние 5 лет они встречаются крайне редко.

---

---

## Глава IV

### ЛЕЧЕНИЕ КОРИ

#### Лечение неосложненной кори

В патогенезе кори ведущими факторами являются: поражение коры головного мозга, значительное снижение всех защитных приспособлений организма и витаминных запасов. Больные корью крайне восприимчивы к любым экзогенным и эндогенным вредным влияниям. Поэтому общие санитарно-гигиенические условия и уход должны занимать видное место в комплексе мероприятий по лечению кори, предупреждению ее осложнений и профилактике экзогенных и эндогенных инфекций.

Ребенок, заболевший корью, должен быть поставлен в наилучшие условия режима, аэрации, питания и ухода.

Правильная организация среды (покой, чистота, свет, свежий воздух), питание и ограждение больного корью от вредных внешних влияний во многих случаях могут предупредить возникновение осложнений.

В борьбе с осложнениями кори большая ответственность возлагается на участковых врачей, так как большинство больных корью не госпитализируется. Врачи должны проводить широкую разъяснительную работу с родителями по изжитию некоторых пережитков прошлого. К сожалению, до сих пор еще можно встретить среди родителей ошибочное мнение о том, что комната, где находится больной корью, должна быть затемнена, что ее нельзя проветривать, а больного корью нельзя купать и даже умывать и т. д. Все это приносит большой вред больному корью, приводит к более тяжелому течению болезни, к развитию осложнений.

В остром периоде кори в коре головного мозга преобладают процессы охранительного торможения. Отсюда



понятна важность для больного щадящего режима, ограждения его от сильных раздражителей. В больничных условиях это может быть достигнуто путем помещения больных в маленькие боксированные палаты на 1—2 койки. Это имеет значение также и для предупреждения нового инфицирования ребенка. В домашних условиях необходимо обеспечить максимальный покой в окружении заболевшего ребенка и постельное содержание его. Больной должен находиться в светлой, просторной комнате, в которой следует поддерживать абсолютную чистоту и достаточный приток свежего воздуха, открывая окна в теплое время года и систематически проветривая в холодный период. Ребенок должен быть легко, но тепло укрыт; излишнее укутывание и перегревание недопустимы.

Независимо от температуры тела, больному ребенку следует систематически делать гигиенические ванны, обмывать лицо и руки. Необходимо также уделять большое внимание уходу за глазами и слизистыми оболочками; делать это надо очень осторожно, избегая механического их повреждения.

Гнойные массы и корки с век легко удаляются промыванием глаз 2% раствором борной кислоты или кипяченой водой.

Для предохранения склер от высыхания и возникновения кератитов, могущих быть причиной слепоты после кори, следует закапывать в глаза 3—5 раз в сутки по 1—2 капли стерильного рыбьего жира.

Для удаления корок из носа достаточно закапывать в нос вазелиновое масло. При обильных же выделениях из носа рекомендуется применение протаргола, адреналина или эфедрина.

Примерный рецепт:

Rp. Sol. protargoli VI% 9,0  
Sol. adrenalini hydrochlorici 1:1000 1,0  
MDS. По 2—3 капли в нос 2 раза в день

При проведении туалета носа и полости рта следует помнить о легкой ранимости слизистой оболочки у больных корью, приводящей к образованию язв. Поэтому частое и недостаточно осторожное протирание ватными тампонами противопоказано. При всех манипуляциях необходимо максимально щадить целостность слизистой оболочки.

Для сохранения в чистоте полости рта детям до 5 лет следует давать после каждой еды пить кипяченую воду

или 5% раствор глюкозы, чай с лимоном, яблоками, вареньем, щелочную минеральную воду. Дети же более старшего возраста должны полоскать рот кипяченой водой или слабым раствором марганцовокислого калия. Сухие губы следует смазывать жиром.

Важное значение в борьбе за гладкое течение кори имеет разнообразное, полноценное, легко усвояемое, витаминизированное питание. При этом необходимо учитывать возможность кишечных расстройств и анорексии.

Для детей грудного возраста лучшим питанием является грудное молоко, прикорм назначается соответственно возрасту. При отсутствии грудного молока назначают кислые и белковые смеси. В лихорадочном периоде желательно введение в организм большого количества жидкости; детям старшего возраста при тяжелых формах кори следует назначать пищу с преобладанием молочно-растительных продуктов.

Дефицит витаминов С и А в летне-осенние месяцы может быть восполнен введением в рацион питания свежих овощей, ягод, фруктов в виде соков, салатов, сливочного масла, рыбьего жира, молочных продуктов, яичного желтка и т. д. Для сохранения витамина А и С при обработке пищи следует варить и тушить продукты в закрытой посуде, без доступа воздуха.

В зимне-весенние месяцы следует пользоваться концентратами шиповника или аскорбиновой кислоты в достаточном количестве — не менее 300—400 мг в сутки. В остром периоде кори витамин А следует назначать внутрь по 10 мг в день. Продолжительность приема витамина А зависит от тяжести заболевания, но должна быть не менее 2 недель.

Медикаментозное лечение при кори применяется редко. При мучительном, сухом кашле рекомендуется назначать кодеин.

Примерные рецепты:

Rp. Codeini phosphorici 0,01  
Natrii bicarbonici 0,2  
M. f. pulv. D. t. d. N. 10  
S. По 1 порошку 2 раза в день ребенку 12 лет

При резкой головной боли назначают пирамидон; при беспокойстве, бессоннице — павловскую микстуру, бром, люминал.

### Примерный рецепт:

Rp. Sol. natrii bromati 1% 100,0  
DS. По 1 чайной ложке 3 раза в день ребенку 4 лет  
Rp. Codeini phosphorici 0,06  
Sir. Althaeae 20,0  
Aq. destill. ad 100,0  
MDS. По 1 чайной ложке 3 раза в день ребенку  
2 лет

Нередко и после исчезновения острых проявлений болезни у детей некоторое время наблюдается повышенная истощаемость центральной нервной системы, плохая память, быстрая утомляемость, раздражительность. Энцефалограммы при этом носят патологический характер, что свидетельствует о нарушенном равновесии между процессами возбуждения и торможения (П. А. Пономарева).

Все это заставляет в период реконвалесценции (особенно после тяжелых форм кори) некоторое время сохранять щадящий режим с правильным чередованием бодрствования и сна, регулярное питание, ежедневные прогулки, лечебную гимнастику, водные процедуры.

Вопрос о допуске ребенка в школу должен разрешаться строго индивидуально. Посещение школы может быть разрешено только тогда, когда у ребенка пройдут явления послеинфекционной астении нервной системы, когда исчезнет быстрая утомляемость и раздражительность.

### Лечение пневмонии и плеврита

При пневмониях, особенно тяжелых формах, у больных корью ведущим является нарушение функций центральной нервной системы, легочная недостаточность, приводящая к кислородному голоданию. Чем моложе ребенок, тем труднее происходит регуляция нарушенного дыхания, тем тяжелее кислородная недостаточность, которая ведет к глубокому нарушению обмена веществ и вовлекает в процесс другие органы и ткани.

Среди лечебных мероприятий, кроме соответствующего режима и санитарно-гигиенических мер, на первом месте стоит широкая кислородная и аэротерапия. Существенное значение имеет положение ребенка в кровати: он должен лежать так, чтобы верхняя часть туловища и голова были расположены выше; при таком положении те-

ла облегчается экскурсия грудной клетки. Длительное лежание в одном и том же положении способствует застойным явлениям в легких, поэтому необходимо, чтобы ухаживающий персонал или мать часто брали ребенка на руки.

В комнате должна быть соответствующая температура, около 18°. Комнату следует регулярно проветривать в присутствии больного. Ребенок должен быть легко, но тепло укрыт, при нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы хорошо применять грелки.

Весьма рекомендуется пребывание больного ребенка (когда он не заразен для окружающих) на свежем воздухе — на террасе, в саду, во дворе. Многолетний опыт педиатров подтверждает значительное улучшение самочувствия ребенка, уменьшение одышки, цианоза при пребывании на свежем не очень холодном воздухе.

Иногда больные пневмонией дети не переносят холодного воздуха, особенно это наблюдается у дистрофиков. В условиях средней полосы СССР при температуре ниже —10° таких детей выносить не безопасно; в Сибири, где воздух суше, дети могут находиться на воздухе при температуре и до —15° в безветренную погоду. Во всяком случае при применении этого метода лечения требуется индивидуальный подход.

Помимо пользования чистым воздухом, при лечении пневмонии иногда возникает необходимость в искусственном введении кислорода в верхние дыхательные пути больного. Кислород вводят через воронку, носовые зонды, через соски, прикрепленные к кислородным подушкам; рекомендуется также организация кислородных палат. При длительном применении кислорода его следует увлажнять, пропуская через слой воды. Кислород дают через 1—2 часа (по показаниям) в течение 1—3—5 минут. Ликвидация кислородной недостаточности тканей происходит очень медленно.

При нарушении ритма дыхания для раздражения дыхательного центра применяют 1% раствор лобелина и 0,15% раствор цититона подкожно.

Примерный рецепт:

Rp. Sol. lobelini hydrochlorici 1% 1 мл

D. t. d. N. 3 in amp.

S. По 0,2 мл подкожно 1—2 раза в день ребенку  
1 года

В периоде обратного развития коревой сыпи показаны горячие ванны (38—39°) длительностью до 8—10 минут, а также круговые горчичники, обертывания, аппликации озокерита, которые рефлекторно вызывают раздражение дыхательного и сосудодвигательного центра. При проведении этих процедур необходимо присутствие медицинского персонала, так как в отдельных случаях вместо улучшения может наступить ухудшение дыхания и кровообращения.

Сердечно-сосудистая недостаточность при токсических формах коревых пневмоний заставляет прибегать к средствам, тонизирующим сердечно-сосудистую систему.

К наиболее эффективным средствам относится глюкоза, кофеин, кордиамин, камфора. Глюкозотерапия является общепризнанным средством при коревых пневмониях. Глюкозу применяют per os в виде 5% раствора, в порошке, в виде сиропа или с киселем по 20 г 5—6 раз в сутки. Внутримышечно применяют 10% раствор глюкозы, внутривенно — 20 или 40% раствор в количестве от 20 до 40 мл, в зависимости от возраста больного.

Обычно после вливания глюкозы наступает немедленный эффект, выражающийся в более глубоком и ритмичном дыхании, уменьшении цианоза, выравнивании пульса, энцефалограммы, появлении более ясных тонов сердца.

Стойкое дезинтоксикационное влияние гипертонических растворов глюкозы достигается обычно после 3—5, а иногда 7—8 внутривенных вливаний (по 1 разу в день). Положительный эффект от лечения глюкозой тем выраженный, чем раньше начато лечение.

Примерные рецепты сердечно-сосудистых средств:

Rp. Cordiamini 15,0

DS. По 10 капель 3 раза в день ребенку 10 лет

Rp. Cordiamini 1,0

D. t. d. N. 6 in amp.

S. По 0,5 мл подкожно ребенку 10 лет

Rp. Sol. coffeini natrio-benzoici 10% 1,0

D. t. d. N. 6 in amp.

S. По 0,25 мл подкожно ребенку 1 года

При коревых пневмониях в результате сердечно-сосудистой недостаточности наблюдается увеличение печени и нарушение ее функции. При тяжелых формах коревых пневмоний гликемические кривые имеют диабетоподобный

характер. Поэтому весьма показано предложенное Ю. Ф. Домбровской введение «сахарных часов»: ребенку на 10—12 часов назначается питание в виде 15—20% сахарного сиропа, общим количеством до 500—700 мл. В особо тяжелых случаях глюкозу или сахар вводят одновременно с инсулином (1 единица инсулина на 4 г глюкозы). Обычно ежедневная доза инсулина не превышает 2—5 единиц в продолжение 4—5 дней при условии обильного введения глюкозы и сахара. Этим достигается разгрузка печени от продуктов обмена, накапливающихся вследствие пониженной гликогеносинтетической функции печени и недостаточности инсулярного аппарата.

При энцефалопатиях и кишечных поражениях, сопутствующих пневмонии при кори, показано введение витамина В<sub>1</sub> (тиамина). Учитывая значительное снижение всасываемости водных растворов витаминов С и В, рекомендуется вводить их парэнтерально. Желательно внутривенное их введение одновременно с гипертоническим раствором глюкозы.

Примерный рецепт:

Rp. Sol. Thiamini 0,6% 1,0

D. t. d. N. 20 in amp.

S. По 0,5 мл подкожно ребенку 5 лет. На курс лечения 10 инъекций, ежедневно или через день

При токсических формах пневмонии, когда в болезненный процесс вовлекаются все органы и ткани организма, большое значение имеет введение всех витаминов.

Лекарственная терапия пневмонии. При коревых пневмониях широко применяются сульфаниламидные препараты (сульфазол, норсульфазол, сульфодимезин и др.).

Сульфаниламидные препараты имеют несомненное бактериостатическое влияние на микробов, но не обеспечивают нормализации кислородной недостаточности и нарушения обмена веществ. Поэтому необходимо комбинировать их применение с другими видами терапии.

В настоящее время для детей раннего возраста приняты дозы сульфаниламидных препаратов из расчета 0,15—0,2 г на 1 кг веса. Суточная доза делится на 4—5 приемов и дается через каждые 4 часа. На 3—4 сутки дозу снижают до 0,1 г на 1 кг веса ребенка. Длительность лечения, в зависимости от течения пневмонии, от 7 до 10 дней. Более длительное применение не рекомендуется.

Сульфаниламиды могут вызвать побочное действие — рвоту, различные сыпи, цианоз; из-за образования сульфгемоглобина через 2—3 суток от начала применения может развиваться лейкопения со снижением нейтрофилов. Поэтому лечение этими препаратами требует тщательно-го врачебного наблюдения под контролем крови.

Примерный рецепт:

Rp. Sulfazoli 0,5

D. t. d. N. 12

S. По 1 порошку 4 раза в день ребенку 1—1½ лет

Плохая растворимость большинства сульфаниламидов при наличии недостаточного диуреза (который часто бывает при всяком лихорадочном состоянии) может вести к их выпадению из раствора в почечных лоханках, канальцах и к развитию дизурических явлений. Поэтому при их назначении рекомендуется подщелачивать мочу, назначать соду, щелочные минеральные воды и заботиться о том, чтобы ребенок получал достаточное количество жидкости.

В случаях средней тяжести, когда после приема в течение 1—2 дней сульфаниламидных препаратов токсикоз остается, и при тяжелых токсических и токсико-септических формах пневмонии с начала заболевания рекомендуется лечение антибиотиками: пенициллином, стрептомицином, альбомуцином. Пенициллин применяется внутримышечно и внутрь в таблетках. Стрептомицин может дать побочные явления, выражающиеся в головной боли, дерматитах, вестибулярных расстройствах, понижении слуха, флебитах, альбуминурии, гематурии. Препарат следует отменить при резко выраженных указанных явлениях.

Пенициллин применяется внутримышечно (в течение 10—12 дней) по 50 000—100 000 ед 3 раза в день (с перерывом на ночь). Введение пенициллина в 0,5% растворе новокаина уменьшает болезненность и продлевает его действие в организме. Наблюдениями М. Л. Ломакина в нашей клинике доказано, что и при приеме его внутрь с эсмолином результаты получаются не хуже.

Детям до 1 года можно применять альбомуцин. Суточные дозы его колеблются от 60 000 до 200 000 ед на 1 кг веса ребенка. Курс лечения 10—12 дней.

В настоящее время появились сульфаниламидо-и пенициллиноустойчивые пневмонии, которые требуют ком-

бинированного метода лечения разными антибиотиками и сульфаниламидами, а иногда замену одного антибиотика другим. В таких случаях мы охотно применяем гемотерапию: гамма-глобулин и плазму (как носители антител и как материал для их выработки). Особенно показано это детям раннего возраста.

Надо помнить, что лечение пневмоний, особенно токсических и токсикосептических форм, не может быть эффективным без соблюдения гигиенических условий, аэро- и оксигенотерапии, целесообразного питания и стимулирующей терапии в виде лечебной физкультуры и физиотерапевтических процедур.

Стимулирующие методы лечения пневмонии. К стимулирующим средствам относится переливание крови, нативной и сухой плазмы, гемотерапия. Последняя может проводиться путем внутримышечного введения ребенку крови взрослых по 10—15 мл через день, 5—7 раз. Внутривенно вводится кровь доноров от 30 до 50 мл за один раз, 2—3 раза, с интервалом в 5 дней. Сухую нативную плазму назначают из расчета 5 мл на 1 кг веса, с промежутком между вливаниями в 1—2—3 дня, в зависимости от показаний.

В остром периоде болезни при выраженном токсикозе и цианозе предпочтительно применять переливание плазмы; трансфузии крови переносятся больными хуже и могут дать тяжелую реакцию.

Как правило, рекомендуется сочетать трансфузии крови или плазмы с одновременным внутривенным введением гипертонических растворов 20 или 40% (в зависимости от возраста ребенка) глюкозы с витаминами С и В<sub>1</sub>. Детям, страдающим рахитом, необходимо назначать витамин D.

В настоящее время широко применяются физические методы лечения пневмоний: лечебные ванны из воды с примесью горчицы, горчичники, горчичное обертывание, УВЧ терапия, диатермия, аппликации озокерита. При горчичниках, горчичных обертываниях, аппликациях озокерита рекомендуется проводить в периоде обратного развития сыпи, чтобы не вызвать раздражения кожных покровов. Применение электропроцедур и грязи противопоказано в тех случаях, когда у больного корью ребенка имеется туберкулез. Диатермия не применяется при гнойных процессах в легких. Дети всех возрастов хорошо пе-



реносят аппликации озокерита; во время сеанса они засыпают, у них уменьшается одышка и цианоз, дыхание становится более глубоким.

Большое место в лечении пневмоний, особенно при затяжных формах, после острого периода болезни занимает лечебная физкультура, способствующая усилению дыхательных движений. Выбор средств при лечении коревых пневмоний должен быть сугубо индивидуализирован.

Лечение плевритов должно быть комплексным. Наряду с антибиотиками, витаминотерапией необходимо применять переливание крови, плазмы или гемотерапию. Пища должна быть высококалорийной, богатой витаминами, индивидуализированной.

При лечении гнойного плеврита большое значение имеет сохранение отрицательного внутриплеврального давления, устранение возможности образования открытого пневмоторакса и спадения легкого. Для этого необходимо возможно полное удаление гноя из полости плевры. Применяются консервативные и оперативные способы удаления гноя. Из консервативных способов наиболее удобным является аспирация гноя иглой или троакаром. Преимуществом этого способа является то, что удаление гноя из плевральной полости производится с сохранением ее герметичности. Особенно показан этот метод у детей раннего возраста, у которых после кори значительно чаще, чем у детей старшего возраста, наблюдается эмпиема легкого.

Аспирации делают по лопаточной линии шприцем или аппаратом Потена с интервалом в 3—10 дней. Частота повторных аспираций определяется общим состоянием больного, наличием гноя в плевральной полости. Количество гноя, удаляемое при каждой аспирации, различно. Если больной хорошо переносит выкачивание, можно отсасывать сразу большое количество гноя. Появление боли, кашля, примеси крови в удаляемой жидкости указывает на необходимость прекращения дальнейшего отсасывания.

Более быстрое рассасывание гноя наблюдается при введении в плевральную полость после каждого отсасывания гноя пенициллина, доза которого определяется в зависимости от возраста больного и тяжести его состояния. Пенициллин вводится по 100 000—300 000 ед при каждой пункции.

Если повторные аспирации не приводят к излечению, то переходят к одному из оперативных способов: торакотомии (разрез грудной клетки в одном из межреберий) и торакотомии с резекцией ребра и последующим сифонным дренажем плевральной полости.

При хронических эмпиемах плевры и незаживающих свищах при ней единственным методом лечения является хирургическое вмешательство, которое должно уничтожить остаточную гнойную полость и плевральный свищ.

Современная методика лечения позволила значительно снизить летальность при этом осложнении кори, наблюдаемом последние годы довольно редко.

### **Лечение колита**

Ранние коревые колиты не требуют специального лечения, за исключением щадящей диеты, соответствующей возрасту ребенка. При поздних коревых колитах, которые чаще всего имеют дизентерийную этиологию, а также при сочетании острого периода кори с дизентерией, терапия должна быть комплексной.

Такие больные весьма раздражительны и депрессивны; они более других нуждаются в правильном педагогическом обслуживании, ласковом, участливом и внимательном отношении.

Громадное значение имеет заботливый подход персонала к больному. Соблюдение правил индивидуального ухода и тщательной чистоты является обязательным элементом больничного режима.

За грудными детьми и детьми раннего возраста, особенно при тяжелых формах заболевания, необходим индивидуальный уход медицинской сестры, а в ряде случаев — и матери. Уход матери за больным ребенком содействует поднятию его эмоционального тонуса, что благоприятно влияет на течение заболевания. Привлекая мать к уходу за больным ребенком, следует предварительно проинструктировать ее. Уход матери за больным ребенком должен осуществляться под непосредственным руководством и наблюдением медицинского персонала.

В лечении коревых колитов большое место занимает питание ребенка. Оно должно быть строго индивидуализировано с учетом возраста, фазы и тяжести болезни,

вкуса ребенка. Детям первого года жизни при токсической дизентерии, сопровождающейся рвотой, на 6—12 часов назначают водную диету. Жидкость при этом дают из расчета 150 г на 1 кг веса ребенка в виде 5% раствора глюкозы, физиологического раствора, подслащенного чая. В дальнейшем назначают дробное кормление: 10 раз через 2 часа сцеженным грудным молоком начиная с 10—15 мл, добавляя жидкость до того объема пищи, который соответствует возрасту ребенка. Постепенно, учитывая состояние ребенка, увеличивают количество пищи и соответственно уменьшают введение жидкости. При отсутствии грудного молока его заменяют кислыми смесями (вначале разведенным кефиром или ацидофильным молоком, позже кефиром, цельным ацидофильным молоком). При наступлении дезинтоксикации ребенка переводят на питание, соответствующее его возрасту.

Детям старшего возраста при наличии рвоты также назначают водную диету на 10—12 часов, затем при улучшении состояния постепенно дают пищу, содержащую витамины и все питательные вещества (углеводы, белки, жиры) в нужном соотношении и вкусно приготовленную.

Вследствие недостаточной секреции желудочного сока и понижения аппетита, что наблюдается при дизентерии у больных корью, назначают прием до еды пепсина с соляной кислотой.

Примерный рецепт:

Rp. Acidi hydrochlorici diluti 1,0

Pepsini 2,0

Aq. destill. 100,0

MDS. По 1 чайной ложке 3 раза в день до еды  
ребенку 1 года

В периоде выздоровления рекомендуется применение рыбьего жира.

При токсикозе и сопутствующем ему обезвоживании организма следует вводить изотонические растворы глюкозы (5—10%) вместе с рингеровским раствором парентерально или капельным методом, а также делать внутривенное вливание гипертонических растворов (по 20—40 мл 20—40% раствора глюкозы), плазмы (по 70—100 мл) через 1—2 дня. Последняя, помимо антитоксического действия, оказывает благоприятное влияние на нарушенную гемодинамику и питание ребенка. Плазму рекомендуется вводить не только в первые дни в периоде токсического

коза, но и в дальнейшем при замедленном наступлении периода выздоровления. Сердечно-сосудистые расстройства при тяжелых формах дизентерии требуют применения сердечных средств.

Хорошее болеутоляющее и общеукрепляющее действие оказывают теплые ванны, аппликации озокерита или диатермия на область живота. Эти физиотерапевтические методы способствуют уменьшению тенезмов, беспокойства, улучшению и удлинению сна.

В качестве специальных методов лечения применяются антибиотики и химиотерапевтические препараты: левомецетин, синтомицин, сульфаниламидные препараты.

Антибиотики — левомецетин и синтомицин — действуют на дизентерийную палочку главным образом бактериостатически, что определяет их дезинтоксикационные свойства; они влияют благотворно и на местные процессы. При тяжелых формах дизентерии токсикоз исчезает в первые же дни от начала применения указанных антибиотиков, местные симптомы улучшаются позднее.

Левомецетин назначают детям весом до 15 кг по 0,01 г на 1 кг веса тела на прием 4 раза в сутки; детям весом свыше 15 кг разовую дозу назначают 0,2—0,3 г.

Курс лечения состоит из трех циклов: первый цикл 7 дней, перерыв 4 дня; второй цикл 4 дня, перерыв 4 дня; третий цикл 4 дня. При хорошем терапевтическом эффекте первый цикл лечения может быть укорочен до 6 дней, а третий до 2 дней или совсем отменен у детей старшего возраста.

Синтомицин назначают из расчета 0,02 г на 1 кг веса на прием детям весом до 15 кг и от 0,3 г до 0,5 г детям, весом свыше 15 кг.

Синтомицин применяют по той же схеме, что и левомецетин. Оба препарата дают за полчаса до еды, обязательно в сахарном сиропе или в растворе глюкозы, так как они очень горькие.

При тяжелых формах дизентерии лечение антибиотиками следует начинать с ударной дозы. Ударная доза синтомицина и левомецетина равна суточной дозе, которую дают в два приема с промежутком в один час. Последующее применение препарата производится по указанной схеме.

При упорной рвоте и явлениях стоматита синтомицин и левомецетин назначают в свечах в дозе, в полтора раза

большей, чем при пероральном введении. При применении синтомицина и левомицетина иногда могут наблюдаться побочные явления — сыпь, стоматит, рвота, потеря аппетита, падение веса, ухудшение кишечных явлений, изменения со стороны крови (агранулоцитоз). При этом вначале наблюдается лейкопения, прогрессирующая нейтропения. Дальнейшее течение характеризуется более резким падением нейтрофилов вплоть до их полного исчезновения. При тяжелых побочных явлениях применение препаратов должно быть прекращено.

Левомицетин переносится лучше, побочные явления встречаются реже, эффективность его выше, чем синтомицина. Лечение антибиотиками проводится одновременно с переливанием плазмы, крови, особенно при вялом течении болезни.

При отсутствии синтомицина и левомицетина назначаются сульфаниламиды и одновременно достаточное количество жидкости (не менее 1 л в сутки). При колитах рекомендуется сульфодимезин, сульфатиазол или же оба вместе с мало всасываемыми препаратами — фталазолом, сульгином. При этом общее количество препаратов не должно превышать общепринятой дозировки (0,2 г на 1 кг веса ребенка). Сульфаниламиды применяются в течение 7—10 дней.

Сульфаниламидные препараты и антибиотики действуют на возбудителя, снижая его жизнеспособность. Окончательная его ликвидация — дело защитных средств макроорганизма. В связи с тем, что корь снижает эти защитные средства, рекомендуется применять указанные препараты при кори, особенно у детей раннего возраста и у дистрофиков, в комбинации с гемотерапией, внутримышечным введением плазмы, гамма-глобулина, переливанием крови, плазмы.

При затяжной и хронической форме дизентерии, при обострениях, которые довольно часто наблюдаются после кори, большое значение имеет правильная организация питания. Как недоедание, так и перекорм больного хронической формой дизентерии могут оказать неблагоприятное влияние на течение заболевания. Ребенок должен получать полноценные белки: дети до 1 года из расчета 4,5—5 г белка на 1 кг веса тела, а от 1 года до 3 лет—4 г. Общее количество пищи в первые дни лечения следует снижать против возрастной нормы на 30—50 %. При улуч-

шении состояния ребенка пищевой рацион постепенно расширяют и довольно быстро доводят до нормы. Наряду с другими видами витаминотерапии рекомендуется применение никотиновой кислоты, которая участвует в углеводном, белковом и пигментном обмене, стимулирует работу кроветворной системы и процессы клеточного обмена, влияет на окислительно-восстановительные процессы в тканях, повышает процессы дезинтоксикации, усиливает секрецию желудочных желез.

Большое место в лечении больных дизентерией занимает устранение анорексии. Среди проводимых с этой целью мероприятий очень большая роль принадлежит воспитательной работе, умелому индивидуальному подходу к ребенку, учету его вкусов и склонностей. Правильный гигиено-диететический режим, ферментотерапия, дробные вливания крови родителей, переливания крови доноров, энергичное лечение сопутствующих заболеваний (рахита, гельминтоза, лямблиоза) — все это дает хорошие результаты.

При хронической дизентерии следует также проводить комбинированную химио-иммунотерапию стрептомицином с экмолином.

Схема лечения детей при затяжной и хронической форме дизентерии комбинированным методом: внутрь одновременно назначаются левомицетин (или синтомицин), стрептомицин и иммуноген. Доза синтомицина и левомицетина обычная (см. выше). Стрептомицин дают по 20 000 ед в сутки на 1 кг веса ребенка (не свыше 200 000 ед в сутки). Суточную дозу дают в 4 приема и в те же часы, что и левомицетин (синтомицин). Курс лечения состоит из трех циклов: первый цикл 7 дней, перерыв 4 дня, второй цикл 4 дня, перерыв 4 дня; третий цикл 4 дня. На 3-й, 4-й и 5-й день первого цикла, а также на 2-й и 3-й день последующих циклов лечения один раз в день дают иммуноген.

Доза иммуногена: детям до 1 года — 1,25 мл на прием, от 1 года до 3 лет — 2,5 мл, детям старше 3 лет — 5 мл на прием.

Стрептомицин для приема внутрь растворяют в растворе экмолина и дают вместе с ним. В качестве типовой схемы можно рекомендовать такую: два курса лечения по 10 дней каждый с 10-дневным перерывом между ними. Для детей весом до 15 кг, суточную дозу стрептомицина

назначают из расчета 15 000 единиц на 1 кг веса ребенка; при весе свыше 15 кг — 200 000—300 000 ед, детям старше 15 лет, как и взрослым, назначают в сутки от 300 000 до 500 000 единиц стрептомицина.

Суточная доза экомлина равна 0,1 г сухого экомлина или 20 мл раствора экомлина. Эти дозы дают в 4 приема в течение дня.

## Лечение крупа

Дети, заболевшие коревым крупом, подлежат обязательной госпитализации.

Нередко решение вопроса об этиологии крупа, особенно при возникновении крупа в период обратного развития кори, представляет значительные трудности и поэтому при малейшем подозрении на присоединение к кори дифтерии следует вводить противодифтерийную сыворотку. Позднее введение антитоксина может привести к тяжелому течению дифтерии и поэтому лучше ошибочно ввести антитоксин, чем начать лечение с опозданием в случаях дифтерийной этиологии крупа.

Доза антитоксина (принятая в Детской городской клинической больнице № 1) при различных формах крупа, по классификации С. Н. Розанова, следующая: 1) при локализованной форме крупа на курс лечения назначаются 20 000—50 000 АЕ; 2) при распространенной форме А—40 000—80 000 АЕ; 3) при распространенной форме В—60 000—100 000 АЕ. Следует учесть, что при сочетании кори с дифтерией дозировка антитоксина должна быть больше обычной ввиду снижения иммунобиологических свойств организма у больных корью. Поэтому первая разовая доза противодифтерийной сыворотки, даже при локализованной форме крупа, назначается не менее 20 000 АЕ.

Санитарно-гигиенические и режимные условия при крупе нередко имеют решающее значение в предупреждении стеноза. Палата, в которой находится больной, должна быть обеспечена постоянным притоком свежего воздуха. Ребенка следует окружить особым вниманием, лаской, ему должна быть создана тихая и спокойная обстановка. Нужно устранить все моменты, могущие вызвать раздражение и усилить стеноз.

Ребенка следует развлекать (сказки, картинки, игры) с тем, чтобы отвлечь его от состояния удушья, брать на руки, носить по палате, выносить на свежий воздух.

Внутрь назначают глюкозу и витамины А, С, В<sub>1</sub>. В борьбе с нарастающим стенозом необходимо вводить в верхние дыхательные пути увлажненный кислород. В предрасфликтическом периоде показана первичная трахеотомия. При коревых ларингитах, даже если имеется подозрение на дифтерию гортани, интубация противопоказана, так как слизистая оболочка гортани, пораженная корью, особенно чувствительна к давлению интубационной трубки и на ней легко образуются пролежни; нередко на местах большого давления возникают глубокие пролежни, которые прогрессируют и могут привести к расплавлению хряща. Интубация противопоказана также при дифтерийном крупе, протекающем одновременно с корью, или если ему в недавнем прошлом предшествовала корь.

Показанием к трахеотомии служит сильное продолжительное втяжение податливых мест грудной клетки, появление цианотической окраски губ и лица, выпадение пульса и потение ребенка.

Маленькие дети тяжело переносят кислородное голодание, они легко впадают в асфиксию, при которой трахеотомия не дает ожидаемого эффекта. К оперативному вмешательству следует прибегнуть до наступления предрасфликтической стадии, не дожидаясь появления потливости и выпадения пульса на вдохе. Показанием к трахеотомии у маленьких детей служит резкое беспокойство, значительные втяжения уступчивых мест грудной клетки.

Детям необходимо делать нижнюю трахеотомию. При верхней трахеотомии операция затруднена вследствие попадания на перешеек щитовидной железы.

У каждого врача может возникнуть необходимость произвести трахеотомию ребенку, заболевшему крупом. Поэтому считаем целесообразным описать технику трахеотомии.

Положение больного при операции должно быть следующим: он должен лежать на операционном столе с запрокинутой назад головой, для чего под его плечи подкладывают валик. Поле операции смазывают йодной настойкой. Ввиду крайней срочности операции в большинстве случаев ее производят без анестезии; указательным пальцем левой руки ощупывают трахею. Контроль трахеи пальцем необходимо обеспечить в течение всего периода операции. Разрез кожи до фасции делают сагиттально посередине шеи, начи-



ная его между первой и второй шейной складкой, и доводя примерно на 1—2 см выше концов ключицы над выемкой. Далее прокалывают фасцию и расширяют это отверстие путем введения тупого конца скальпеля до размеров кожного разреза. Затем также тупым концом скальпеля очищают трахею от мышц, сосудов. Трахею узнают по кольцам и по ее вертикальному движению. Трахею можно взять крючками и приподнять несколько вверх, что предохраняет ее заднюю стенку от травмы. Лучше осторожно сделать прокол трахеи по средней линии; крючки же следует вводить в уже сделанное отверстие. Крючками приподнимают переднюю стенку трахеи и производят разрез двух хрящевых колец, что обычно соответствует протяженности от 3-го до 5-го или от 4-го до 6-го кольца. При разрезе хрящей следует помнить о возможности поранить перешеек щитовидной железы вверху, анастомоз вен или безымянную артерию внизу. Кровотечение, наступающее вследствие ранения вен, останавливают путем захвата их пинцетом или прижатия марлей.

Разрез раздвигают крючками и осматривают трахею. При наличии пленок их удаляют пинцетом или путем отсасывания. Затем в отверстие вставляют канюлю, под которую подкладывают марлю и клеенку с вырезом для трубки. Трахеотомическую трубку фиксируют на шее бинтом, введенным в боковые отверстия наружной канюли, концы бинта завязывают сзади на шее. При большем разрезе можно наложить швы сверху. Ниже трубки швы накладывать не рекомендуется во избежание образования карманов, где может скапливаться отделяемое из трахеи, служащее источником гнойных осложнений. Внутреннюю канюлю следует периодически вынимать и очищать от слизи. После трахеотомии необходимо тщательно следить за дыханием ребенка.

Трахеотомическую трубку удаляют через 3 дня. На трахеотомическую рану сначала накладывают 2—3 куса марли и только после восстановления нормального дыхания через нос и рот отверстие закрывают обычной повязкой. После удаления трубки важно правильное положение больного в кровати с несколько запрокинутой головой, так как иначе, при согнутой голове, отверстие раны может закрыться и дыхание будет затруднено.

### **Лечение энцефалита, менинго-энцефалита и серозного менингита**

В остром периоде болезни необходим покой, постельный режим, пузырь со льдом на голову, ежедневно теплые ванны; при судорогах — клизмы из хлоралгидрата.

Для уменьшения отека мозга и оболочек показано внутримышечно 25% раствор сернокислой магнезии (0,2 г на 1 кг веса тела) детям до 2 лет и по 2—4 мл старшим; или внутривенно 20 мл 20% или 40% раствор глюкозы (в зависимости от возраста) с аскорбиновой кислотой (0,1 г) и витамином В<sub>1</sub> (1 г 0,5% раствора).

Применяют также уротропин в порошках и внутривенно. Внутрь уротропин дают по 0,1—0,3 г (в зависимости от возраста) 3 раза в день; внутривенно вводят 2—4 мл 40% раствора. При общем психомоторном беспокойстве показаны маленькие дозы люминала (0,005—0,01 г).

### **Лечение стоматита и номы**

При лечении стоматитов применяют местно различные дезинфицирующие и бактерицидные средства: полоскание и спринцевание полости рта слабым раствором марганцовокислого калия, туширование раствором пенициллина в разведении 10 000—20 000 ед в 1 мл. Язвы и некротические участки следует прижигать 2—5% водным раствором ляписа. Для повышения обмена веществ, секреции и быстрейшего заживления язв следует орошать полость рта гипертоническими растворами глюкозы (25—40%).

При вяло протекающих процессах наряду с местным лечением необходимо применять пенициллин внутримышечно, переливание крови и плазмы, гемотерапию.

Наличие стоматита требует особой диеты, так как ребенок не может принимать горячую пищу, а также соленую, твердую. Пища должна быть протертая, пюреированная. Даже кисель, приготовленный из смородины, клюквы, иногда малины, при стоматите вызывает неприятные ощущения. Варенье, протертые и печеные яблоки ребенок также не всегда переносит, так как имеющаяся в них кислота вызывает жжение.

Лечение номы комплексное; его следует начинать как можно раньше. Больным назначают сульфаниламиды или антибиотики (пенициллин, стрептомицин) в дозах соответственно возрасту; внутримышечно вводят противогангренозную сыворотку по 20 000 АЕ один или два раза в день. Продолжительность лечения зависит от тяжести процесса (3—5 дней). Наряду с этим следует применять стимулирующую терапию — переливание плазмы и крови. Пища должна быть высококалорийная, богатая витаминами А и С. Местно назначают полоскание рта теплым раствором марганцовокислого калия и другими дезинфицирующими растворами.

В некоторых случаях для устранения образовавшихся после выздоровления изъянов тканей щек, рубцового сращения челюстей требуется пластическая операция.

## Лечение отита и мастоидита

При лечении отитов местно назначают тепло на ухо—согревающий компресс, грелку, синий свет, соллюкс, ток ультравысокой частоты (УВЧ). Иногда требуется прокол (парацентез) барабанной перепонки. После парацентеза или самостоятельного прорыва гноя необходимо тщательно проводить туалет уха: высушивание стерильной ватой, вливание различных дезинфицирующих капель (3% раствор перекиси водорода, 3% раствор борной кислоты в 70° спирту, раствор пенициллина и т. п.). Внутрь назначают сульфаниламиды. Внутримышечно применяют антибиотики — пенициллин, стрептомицин.

Если, несмотря на проводимое лечение, не наступает улучшения, общие явления нарастают и рентгенологически обнаруживается смазанное очертание антральных полостей, необходимо прибегнуть к антротомии. Но к хирургическому вмешательству за последнее время приходится прибегать редко, так как антибиотики дают хороший эффект при лечении отита.

При мастоидите местно применяют холод. Назначают пенициллин, стрептомицин внутримышечно или сульфаниламиды внутрь. Одновременно проводят витаминотерапию, переливание крови и плазмы.

При отсутствии тенденции к выздоровлению производят хирургическую операцию — трепанацию сосцевидного отростка.

---

---

## Глава V

### СОЧЕТАНИЕ КОРИ С ДРУГИМИ ИНФЕКЦИЯМИ И ВЛИЯНИЕ ЕЕ НА НЕФРОЗ

**Общие сведения.** Корь часто сочетается с другими инфекционными заболеваниями, так как у больных корью вследствие сниженной сопротивляемости повышена восприимчивость к различным инфекциям. Корь может сочетаться с любой инфекцией; чаще всего она сочетается с дизентерией, дифтерией, скарлатиной, коклюшем, гриппом, туберкулезом. В осенние и весенние месяцы, когда отмечается наибольший подъем заболевания болезнью Боткина, наблюдается сочетание кори также и с этой инфекцией.

Частота возникновения смешанной инфекции зависит главным образом от эпидемических вспышек, наличия иммунной прослойки населения, правильной организации внебольничной и больничной помощи детям. Большое значение имеет также своевременное распознавание стертых и атипичных форм инфекционных болезней.

Нередко источником распространения инфекции служат больные со смешанной инфекцией, что связано с недостаточным знакомством врачей с особенностями течения различных смешанных инфекций. Часто у больных с двойной инфекцией (корь со скарлатиной или дизентерией, или инфекционной желтухой) диагностируется только корь. Следовательно, эти больные не госпитализируются, дома не изолируются и служат причиной заболевания указанными инфекциями многих детей, находившихся в их окружении.

То же самое можно сказать и в отношении сочетания кори с дифтерией. Врачам известно о частом сочетании кори с дифтерией, однако госпитализируют в основном

больных корью при присоединении дифтерии зева или гортани, а больных корью с дифтерией носа часто оставляют на дому, принимая дифтерию носа за коревой язвенный ринит. Между тем эпидемиологическое значение дифтерии носа при кори велико, так как эта локализация встречается в 30—40% всех случаев смешанной инфекции — кори и дифтерии.

Клиника смешанной инфекции разнообразна и сложна для диагностики. Различают одновременное течение инфекций или последовательное их возникновение.

При последовательном возникновении инфекции может быть двоякое сочетание: 1) случаи, когда корь является первичным заболеванием, а вторичным — какая-либо другая инфекция, которая наслаивается в различные сроки заболевания корью, и 2) когда какая-либо другая инфекция предшествует кори.

При сочетании кори со скарлатиной, с дифтерией, гриппом, болезнью Боткина клиническая картина кори меняется, продромальный период удлиняется до 7 дней или укорачивается до 2 дней, нарушается периодичность высыпания, изменяется характер сыпи, тип температурной кривой, картина крови. Клиника кори при этом будет различна и в зависимости от того, одновременно ли протекают инфекции или они возникли последовательно.

При ряде инфекций, как, например, коклюш и туберкулез, корь, сохраняет свою типичность: не изменяются сроки продромального периода, сохраняется этапность высыпания, характер сыпи, температурной кривой.

Следует учесть, что смешанная инфекция обычно протекает значительно тяжелее, чем каждое заболевание в отдельности. Особенно тяжело корь протекает в сочетании с дизентерией, гриппом, коклюшем, скарлатиной, туберкулезом, при этом часто наблюдаются осложнения со стороны легких. Кроме того, возможны и другие осложнения, характерные для обеих инфекций. Так, например, при сочетании кори со скарлатиной, помимо пневмонии, стоматита, ларингита, отита, являющихся осложнением кори, встречаются и осложнения, характерные для скарлатины: лимфаденит, нефрит, синусит. Корь у больного туберкулезом может привести к активации и более тяжелому течению туберкулезного процесса.

Тяжелое течение кори в сочетании с гриппом, коклюшем нередко вызвано нарушениями со стороны централь-

ной нервной системы. Эти изменения могут носить как функциональный, так и воспалительный характер, что связано в первом случае с общим токсикозом, во втором — с энцефалитом или менинго-энцефалитом.

Раннее распознавание смешанной инфекции имеет большое значение для правильной организации лечения больного. Течение и исход многих болезней зависит от того, насколько своевременно проводилось лечение больного. Так, локализованная дифтерия зева у больного корью может перейти в токсическую форму, если противодифтерийную сыворотку ввести в поздние сроки болезни. Дизентерия может принять затяжное или хроническое течение при отсутствии должного лечения. Положительный эффект при лечении коклюша можно отметить лишь при применении антибиотиков в начале заболевания: в катаральном периоде и на первой неделе судорожного кашля.

Лечение, даже комплексное, проводимое у больных корью в сочетании с какими-нибудь другими инфекциями в поздние сроки болезни, в основном бывает мало эффективным, а иногда и безрезультатным. Следовательно, для правильной организации лечебно-профилактических мероприятий при смешанной инфекции имеет большое значение ранняя диагностика ее.

### **Сочетание кори с дифтерией**

Большинство ученых (Н. Ф. Филатов, В. И. Молчанов, Д. Д. Лебедев, А. И. Доброхотова, М. Г. Данилевич, А. А. Колтыпин, С. Н. Розанов) указывают на частое сочетание кори с дифтерией. Н. Ф. Филатов подчеркивал, что корь дает «удобную почву» для развития дифтерийных палочек.

Согласно наблюдениям Н. И. Красногорского, при кори количество дифтерийного антитоксина в крови не понижается. Реакция Шика остается отрицательной. С этим согласны не все. Ряд авторов указывает, что корь ведет к отрицательной аллергии и появлению положительной реакции Шика у тех, у кого она до кори была отрицательной. По мнению этих авторов, кроме антитоксического иммунитета, существуют и другие важные факторы, влияющие на резистентность ребенка к дифтерии.

По всей вероятности, восприимчивость к дифтерии у больных корью значительно повышается в силу снижения сопротивляемости организма при этой инфекции. Под влиянием кори дифтерийные палочки могут активизироваться и давать различные клинические формы дифтерии.

По данным А. И. Гороховниковой, И. С. Невельсон, М. П. Вагнер и др., заболевание дифтерией у больных корью колебалось (в условиях павильонной системы) от 2,5 до 9% по отношению ко всему числу больных корью.

И. Д. Ицкович, изучив случаи сочетания кори и дифтерии у 198 больных (1928—1936), установил, что при наслоении дифтерии в продромальном периоде и периоде высыпания кори чаще наблюдалась локализованная форма дифтерии зева. В случаях, когда дифтерия присоединилась к кори в более поздние сроки, преимущественно поражалась гортань. Дифтерия зева в этом периоде протекала тяжело, нередко принимая токсическую форму.

Большинство авторов считает, что при одновременном заболевании корью и дифтерией преимущественно поражается гортань и нос. М. Г. Данилевич отмечает при сочетании кори и дифтерии поражение гортани в 51%, гортани и зева — в 23,3% и зева — в 4,3%.

Под нашим наблюдением было 83 ребенка, больных корью в сочетании с дифтерией, что составляет 3,4% общего числа больных корью. Нередко при кори клиническому проявлению дифтерии предшествовало бациллоносительство дифтерии.

Бациллоносительство дифтерийных палочек у больных корью наблюдается в большей степени в первые 10 дней и после 20-го дня от начала высыпания. У физически здоровых детей с хорошим питанием, находившихся на грудном вскармливании, бациллоносительства дифтерии после 20-го дня от начала коревой сыпи мы не наблюдали. Как правило, позднее бациллоносительство, так же как и заболевание дифтерией, отмечалось в случаях кори, сопровождавшихся осложнениями.

Нередко при бациллоносительстве дифтерии, выявленном позже 10—30 дней пребывания больного в боксированном отделении, установить источник носительства не представлялось возможным, несмотря на неоднократные бактериологические исследования обслуживающего медицинского и технического персонала, а также соседа по боксу (если таковой имелся). Можно предположить, что

бациллоносительство дифтерии имелось и до поступления в больницу, но в первые дни из-за скудного количества дифтерийных палочек и присутствия их в мало доступных для исследования местах (лакунах, придаточных полостях) они не были обнаружены при бактериологических исследованиях. По-видимому, у больных корью понижение иммунологических свойств организма вообще и изменение состояния носа и глотки в частности способствуют созданию благоприятных условий для размножения в полости зева и носа дифтерийных палочек. Поэтому палочки Леффлера могут быть у таких больных обнаружены позже, когда количество их намного превышает первоначальное. В таких случаях бациллоносительство может привести к клинической форме дифтерии.

Приводимый ниже пример полностью подтверждает указанное положение.

Сереза М., 5 лет, был помещен в боксированное отделение Детской городской клинической больницы № 1 в сентябре 1947 г. с диагнозом кори в первый день появления сыпи. Течение кори в отделении осложнилось левосторонней пневмонией и двусторонним гнойным отитом.

На 22-й день от начала коревого высыпания было отмечено дифтерийное бациллоносительство (при непораженном зеве и носе). Культура была вирулентной, типа *mitis*. Спустя пять дней после обнаружения дифтерийных палочек появилось сукровичное выделение из правой ноздри и на перегородке носа справа был обнаружен налет. Введено было внутримышечно 10 000 АЕ противодифтерийной сыворотки, после чего нос очистился на 5-й день от начала дифтерии. Однако ребенок оставался упорным носителем дифтерийных палочек в течение двух с лишним месяцев, несмотря на то, что ему проводилась санация носа и зева различными антибиотиками (грамицидином, пенициллином).

Источника заражения в этом случае, так же как и во многих других, установить не удалось. При обследовании обслуживающего персонала носителей дифтерийных палочек среди них не было выявлено. Ребенок лежал один в боксе.

Клиника и течение болезни при сочетании кори и дифтерии характеризуются рядом особенностей. Здесь, как и при других смешанных инфекциях, следует различать три группы:

первая группа — корь является первичным заболеванием, а дифтерия вторичным;

вторая группа — присоединение кори к дифтерии;

третья группа — одновременное течение кори и дифтерии.

В группе детей, где корь явилась первичным заболеванием, а дифтерия вторичным, первое место по частоте за-



нимала дифтерия носа (37,5%), второе — дифтерия гортани (34,3%), третье — дифтерия зева (15,6%), четвертое место — комбинированные формы дифтерии и редкие локализации ее (12,6%).

Такое частое поражение гортани и носа в этой группе детей объясняется предшествующим катаром верхних дыхательных путей, снижением местного и общего иммунитета, вызванного корью. Поэтому, может быть, у детей этой группы нередко возникал ряд осложнений — пневмония, отит, стоматит.

В группе детей, где корь предшествовала дифтерии, чаще всего встречалась пленчатая форма дифтерии носа, но были нередки и катаральные язвенные формы. Токсические формы дифтерии зева встречались крайне редко. В основном наблюдалась локализованная форма дифтерии зева. Это положение несколько отличается от имеющихся в литературе данных (И. Д. Ицкович и др.), указывающих на то, что чаще всего при данном сочетании преобладают токсические формы дифтерии зева.

Более легкие формы дифтерии зева, наблюдавшиеся нами, по-видимому, можно объяснить характером эпидемической вспышки, своевременной диагностикой и введением должного количества противодифтерийной сыворотки.

Нередко у реконвалесцентов от кори присоединившаяся дифтерия зева или носа быстро распространяется на гортань и дает тяжелые формы крупа, требующие оперативного вмешательства даже у детей старшего возраста.

Ребенок Н., 4 лет, поступил в Детскую городскую клиническую больницу № 1 с диагнозом кори в первый день сыпи. На 4-й день от начала сыпи температура пришла к норме, общее состояние ребенка улучшилось, катаральные явления стихли, коревая сыпь побледнела. Одновременно у ребенка появились сукровичные выделения из носа и на перегородке носа были обнаружены налеты. Ребенку было назначено 10 000 АЕ противодифтерийной сыворотки. На следующий день, т. е. на 5-й день коревой сыпи, у ребенка голос стал сиплым, кашель грубым. Стали нарастать явления затрудненного дыхания: появилось раздувание крыльев носа, втяжение уступчивых мест грудной клетки, шумное дыхание, афония, общий цианоз. Диагноз дифтерии гортани был подтвержден бактериологическими данными. На 3-й день дифтерийного крупа, 7-й день коревой сыпи, была сделана трахеотомия, после чего состояние ребенка стало улучшаться. За время болезни он получил 80 000 АЕ противодифтерийной сыворотки. Ребенок в течение 3 недель был бациллоносителем дифтерийных палочек.

Самой тяжелой формой дифтерии в этой группе следует считать дифтерию гортани, которая нередко осложняется пневмонией.

Диагностика смешанной инфекции кори и дифтерии при локализации в зеве и носу не представляет трудности, так как симптоматика обеих инфекций бывает достаточно отчетливо выражена. Имеются катаральные явления — конъюнктивит, ринит, кашель, одутловатость лица, пятна Бельского-Филатова. Сыпь носит пятнисто-папулезный, местами сливной характер, ярко-красного цвета. Отмечаются сукровичные выделения из носа, экскориации у входа в нос, налеты на перегородке носа. Налеты на миндалинах белого или серого цвета (при бледном зеве), небольшая реакция со стороны тонзиллярных желез и т. д.

Значительные трудности представляет диагноз крупы у реконвалесцентов от кори, так как по своей клинической картине он почти ничем не отличается от позднего коревого ларингита. Во всех сомнительных случаях следует вводить противодифтерийную сыворотку.

Во второй группе детей, где корь присоединялась к дифтерии, наблюдалась главным образом локализованная форма дифтерии зева. Такая локализация дифтерии в этой группе, по-видимому, объясняется тем, что дифтерия зева занимает первое место среди всех других локализаций дифтерии. При такой комбинации смешанной инфекции течение кори тоже изменяется. Отмечается некоторое удлинение инкубационного и продромального периодов. В этой группе количество осложнений, свойственных кори и дифтерии, не превышает осложнений в группе детей, у которых наблюдалась только одна из этих инфекций.

Присоединение кори к дифтерии в отдельных случаях может привести к рецидиву дифтерии.

Приводим следующую историю болезни.

Девочка Е., 3 лет 5 месяцев, поступила в Детскую городскую клиническую больницу № 1 на 2-й день болезни с диагнозом дифтерии зева локализованной формы. Ребенку было введено 10 000 АЕ противодифтерийной сыворотки. Зев очистился от налетов на 4-й день болезни, но ребенок оставался дифтерийным бациллоносителем.

С 5-го дня болезни к дифтерии присоединилась корь. У ребенка при температуре 37,4° развились катаральные явления: насморк, кашель, конъюнктивит, отмечались не обильные выделения из носа. В дальнейшем на слизистой оболочке щек были обнаружены пятна Бельского-Филатова.

Продромальный период длился 6 дней. Сыпь имела пятнисто-папулезный характер, была красного цвета, а затем пигментировалась. На 4-й день от начала высыпания температура пришла к норме, улучшилось самочувствие. Больная находилась под систематическим наблюдением ото-ларинголога, который до 5-го дня от начала коревого высыпания не отмечал никаких изменений в носу. На 14-й день дифтерии зева и на 5-й день от начала коревого высыпания при очередном осмотре ото-ларинголог обнаружил налеты на перегородке носа.

Ребенку был проведен повторный курс лечения противодифтерийной сывороткой.

Таким образом, у ребенка, перенесшего дифтерию зева и бывшего дифтерийным бациллоносителем, под влиянием кори, вызвавшей общую анемию, возникло повторное заболевание дифтерией (поражение носа).

В третьей группе, где отмечалось одновременное течение кори и дифтерии, чаще всего наблюдалась локализованная форма дифтерии зева, реже — дифтерия гортани и носа.

В этой группе также нередко наблюдалось удлинение продормального периода от 5 до 7 дней, одновременное появление сыпи на всем теле, отсутствие двурогой температуры, лейкопения.

Во всех трех группах дифтерия зева и носа имела затяжное течение. Очищение зева при локализованной форме дифтерии зева наступало на 8—9-й день болезни, несмотря на своевременное и должное количество введенной противодифтерийной сыворотки. Больные после исчезновения симптомов дифтерии оставались длительное время бациллоносителями.

В связи с тем, что корь обладает свойством снижать иммунитет, мы стоим на той точке зрения, что при лечении таких комбинированных заболеваний доза противодифтерийной сыворотки должна быть несколько больше, чем при чистой дифтерии той же формы.

### **Сочетание кори со скарлатиной**

Корь в сочетании со скарлатиной является довольно частой разновидностью смешанной инфекции (В. И. Молчанов, Феер и др.). Разноречивые данные, приведенные в литературе в отношении частоты этой двойной инфекции, следует объяснить различным характером эпидемических вспышек и численностью иммунной прослойки детского населения при этом.

По данным боксированного коревого отделения Детской городской клинической больницы № 1, процент смешанной инфекции — кори в сочетании со скарлатиной — в различные годы колеблется в пределах от 2,1 до 10,2 по отношению к общему числу больных за такой же период.

Большинство авторов (В. И. Молчанов, А. А. Колтыпин, М. Г. Данилевич, А. И. Доброхотова, Г. А. Ивашенцев и др.) признает, что смешанная инфекция протекает тяжелее, чем только одна из инфекций — корь или скарлатина. Только В. Ф. Шуберт и И. Н. Байден отрицают это. Они считают, что при совместном течении корь и скарлатина как инфекции различного тропизма, поражающие различные органы, не оказывают вредного влияния на болезненный процесс и не должны протекать тяжело. Наши наблюдения не позволяют согласиться с мнением этих последних авторов. Смешанная инфекция — корь в сочетании со скарлатиной — протекает значительно тяжелее, чем каждое из этих заболеваний в отдельности. Это становится понятным, если учесть вредное влияние на организм действия двойной инфекции. Наличие вирулентного стрептококка при скарлатине не может не сказаться на ослабленном организме больного корью, когда налицо анергизирующее и некротизирующее влияние коревого вируса.

Последние семь лет наблюдается более гладкое течение смешанной инфекции. Это можно объяснить легкой формой скарлатины и лучшим физическим развитием детей, а также проведением современных методов лечения.

Тяжесть смешанной инфекции — кори в сочетании со скарлатиной — находится в прямой зависимости от возраста ребенка. Тяжелые формы чаще наблюдаются у детей в возрасте до 2 лет (40,5%). У детей 3 лет и старше число тяжелых форм снижается (23,1%).

Наиболее часто встречаются сочетания, когда скарлатина является первичным, а корь — вторичным заболеванием. Многие инфекционисты (В. И. Молчанов, А. И. Доброхотова, М. Ф. Руднев и др.) указывают на удлинение инкубационного и продромального периода кори при такой двойной инфекции. Согласно нашим данным, при одновременном течении кори и скарлатины, а также наложении кори на скарлатину, продромальный период кори может быть укорочен до 1—2 дней или удлинен до 7 дней. При одновременном заболевании этими двумя инфекция-

ми и при присоединении скарлатины к кори отмечается некоторое запаздывание скарлатинозной сыпи: от начальных симптомов скарлатины до появления сыпи проходит 3—4 дня.

При одновременном возникновении кори и скарлатины кожные изменения могут представлять картину, характерную как для кори, так и для скарлатины. При этом обычно сыпь располагается на местах, типичных для каждой инфекции.

Скарлатинозная сыпь яснее всего выявляется в виде точечных элементов на сгибательных поверхностях предплечья, на внутренних поверхностях бедер, в естественных складках кожи и внизу живота. Коревая сыпь отчетливо выражена в виде пятнисто-папулезных элементов на лице, груди, ягодицах и на разгибательной поверхности конечностей. Часто отсутствует один из характерных признаков кори — этапность высыпания. Носогубный треугольник, свободный от сыпи при скарлатине, обычно бывает покрыт пятнистой сыпью, но белая носогубная линия остается всегда ясно выраженной. Обе сыпи нередко расположены на общем розовом фоне кожи, которая иногда может быть сухой.

Из проявлений скарлатины наиболее часто встречается некротическая или отграниченная катаральная ангина, которая сопровождается увеличением шейных желез; нередко отмечается типичный для скарлатины язык, вначале обложенный, а затем малиновый, сосочковый. Из проявлений кори можно отметить одутловатость лица, выраженные катаральные изменения: конъюнктивит, ринит, кашель, шероховатость слизистой оболочки полости рта, пятна Бельского-Филатова.

Диагноз смешанной инфекции в таких случаях не представляет затруднений. Но часто он усложняется при наличии различных отклонений от указанной картины как со стороны кожи, так и других проявлений болезни.

Чаще всего наблюдаются следующие кожные изменения.

1. Преобладание и более ясная выраженность высыпания, характерного для одной из инфекций — кори или скарлатины.

2. Отсутствие скарлатинного высыпания.

3. Временное исчезновение скарлатинозной или коревой сыпи в разгар высыпания одной из этих инфекций.

4. Смена кожных проявлений — в течение суток бывают выражены только скарлатинозные или только коревые изменения, которые сменяют друг друга.

5. Неполный цикл развития высыпания кори или скарлатины. Скарлатинозная сыпь может быть только на конечностях или коревая сыпь только на лице.

6. Отсутствие этапности распространения коревой сыпи.

7. Изменение длительности цветения скарлатинного и коревого высыпания в сторону укорочения или удлинения его.

Нередко в более поздние периоды болезни наблюдается появление некоторых симптомов, характерных для угасшей инфекции: пигментации при кори, насыщенности точечности естественных складок кожи, пластинчатого шелушения при скарлатине.

Девочка С., 10 лет, поступила 29/VI 1946 г. на 5-й день болезни в коревое боксированное отделение Детской городской клинической больницы № 1. Из анамнеза было известно, что девочка имела контакт в пионерском лагере с больным скарлатиной. Смешанная инфекция врачами пионерского лагеря не была установлена и девочка была направлена в больницу с диагнозом скарлатины. В больнице наряду со скарлатиной у девочки была выявлена и корь; больную поместили в боксированное отделение.

При поступлении состояние тяжелое, выраженная интоксикация, рвота, слабая реакция на окружающее, отсутствие аппетита. Лицо одутловатое, с пятнистой сыпью, с выраженной белой носогубной линией. На шее, туловище и конечностях пятнисто-папулезная и точечная сыпь ярко-розового цвета, фон кожи не изменен.

У ребенка выражены катаральные явления: насморк, кашель, конъюнктивит, на слизистой оболочке щек, губ пятна Бельского-Филатова, на твердом и мягком небе пятнистая энантема. Язык обложен. Тонзиллярные железы увеличены до размеров боба, болезненны при ощупывании, зев гиперемирован. Со стороны внутренних органов особых отклонений от нормы не отмечалось.

На 6-й день болезни исчезла точечная сыпь. Оставалась только типичная коревая, пятнисто-папулезная сыпь на неизменном фоне кожи. Были выражены и катаральные явления. Язык очистился, на его слизистой ясно выявились сосочки. Обнаружились явления двусторонней пневмонии. Токсикоз нарастал, отмечалась инъекция склер, адиагностика, заторможенность, ослабление сердечной деятельности, частый жидкий стул. Такое состояние держалось до 7-го дня болезни.

На 8-й день болезни вновь появились выраженные симптомы скарлатины: точечная ярко-розового цвета сыпь, насыщенность естественных складок, яркая ограниченная гиперемия зева, малиновый язык. Пятнистая сыпь приняла буровато-коричневый оттенок. Точечная сыпь исчезла к 10-му дню болезни. Пластинчатое шелушение появилось на 11-й день болезни. Пневмония разрешилась к 15-му дню болезни.

В этом случае двойной инфекции было отчетливо выявлено исчезновение скарлатинозной сыпи на два дня в разгар коревого высыпания. К моменту угасания коревой сыпи снова появилась скарлатинозная сыпь. После этого обе сыпи были отчетливо выражены.

Иногда не все симптомы одной из инфекций бывают ярко выражены, а отдельные проявления болезни могут отсутствовать. При смешанной инфекции (корь + скарлатина) в отдельных случаях не бывает точечной сыпи, розового фона кожи, но налицо другие проявления скарлатины: бледная носогубная линия, отграниченная катаральная, некротическая ангина, малиновый язык, лимфаденит, пластинчатое шелушение, типичные для скарлатины осложнения.

Во избежание ошибок при определении сыпи мы рекомендуем осматривать кожу больного при равномерном естественном или искусственном освещении под углом зрения от 15° до 30°. При осмотре кожи под прямым углом зрения слабо выраженное высыпание кори или скарлатины может быть легко пропущено.

Атипичные и стертые проявления кори и скарлатины при их сочетании следует объяснить взаимовлиянием двух инфекций на организм больного. Перечисленные особенности можно встретить во всех случаях смешанной инфекции (корь + скарлатина), но они более выражены при одновременном течении обоих заболеваний.

При смешанной инфекции, где корь является первичным, а скарлатина — вторичным заболеванием, наблюдается частичный возврат начальных проявлений кори после наложения скарлатины: оживление коревой сыпи, возобновление катаральных изменений слизистой оболочки верхних дыхательных путей и конъюнктивита. При оживлении коревого высыпания папулезный характер сыпи отсутствует.

Особенностью течения смешанной инфекции, когда скарлатина является первичным, а корь вторичным заболеванием, является частичный возврат начальных проявлений скарлатины после присоединения кори: оживление или вторичное появление скарлатинозной сыпи, ангины, обострение и развитие шейного лимфаденита.

Подобные частичные возвраты начальных проявлений первичного заболевания при смешанной инфекции в свете учения И. П. Павлова и А. Д. Сперанского и его

школы, возможно, могут быть объяснены «следовым рефлексом» или «следовой реакцией». Школа А. Д. Сперанского считает, что нервная система обладает свойством в течение некоторого, а иногда долгого времени хранить след раздражения, не меняя его характера. Воздействием на организм различного рода новых раздражителей может быть вызвана «следовая реакция». При смешанной инфекции таким новым раздражителем является присоединение второй инфекции. Этот новый раздражитель может служить причиной возврата начальных проявлений первичного заболевания.

Наиболее тяжелое течение смешанной инфекции наблюдается при одновременном возникновении кори и скарлатины. Второе место по тяжести принадлежит такому сочетанию, когда корь представляет собой первичное, а скарлатина вторичное заболевание. Меньшая тяжесть течения наблюдается при сочетании, когда скарлатина является первичным, а корь вторичным заболеванием.

У детей, получивших профилактические прививки против кори, при любом сочетании кори и скарлатины течение смешанной инфекции было более легким. Но у отдельных больных наблюдалось исключение из общего правила. Серопротекция кори не оказывала ожидаемого эффекта у детей раннего возраста, а также у детей 3 лет и старше при одновременном возникновении кори и скарлатины.

Тяжесть смешанной инфекции в тех случаях, когда корь предшествует скарлатине, зависит от тяжести первичного заболевания — кори — и раннего присоединения вторичной инфекции — скарлатины. При противоположном сочетании смешанной инфекции подобной ясной зависимости отметить не удается. Наибольшее количество тяжелых форм двойной инфекции отмечается при наложении кори не в начале заболевания скарлатиной, а с 8-го по 24-й день болезни, когда преобладают аллергические проявления скарлатины.

При одновременном возникновении кори и скарлатины большая тяжесть инфекционного процесса может быть в значительной мере расценена как результат наложения на начальный токсикоз скарлатины аллергического компонента раннего периода кори. Большая тяжесть течения в тех случаях, когда корь является первичным заболеванием, а скарлатина — вторичным, может быть также



объяснена наслоением начального токсикоза скарлатины на ранний период кори с ее уже выраженным аллергическим состоянием.

При любом сочетании кори и скарлатины надо считаться не только с аллергическим компонентом. В одинаковой степени следует принимать во внимание исходное состояние организма в момент заболевания двойной инфекцией. Существенную роль играют также и другие реакции организма, обусловленные воздействием обеих инфекций.

Отмечаемая закономерность значительно менее выражена при более позднем наслоении инфекций одна на другую, когда в организме наступает нормализация.

В течении смешанной инфекции наблюдаются осложнения, характерные как для кори, так и для скарлатины. Среди осложнений преобладают пневмонии, гнойные отиты и мастоидиты. При сочетании кори и скарлатины мастоидиты встречаются значительно чаще, чем при каждой из указанных инфекций в отдельности.

Особый интерес представляет появление осложнений, свойственных первичному заболеванию и возникающих после присоединения вторичной инфекции. Так, например, при наслоении скарлатины на корь появляются осложнения, характерные для кори: ларингиты, стоматиты. При обратном сочетании скарлатинозные осложнения (лимфадениты, аденофлегмоны, синуситы и др.) появляются в период присоединения кори.

Трудности при установлении диагноза смешанной инфекции (кори и скарлатины) могут встретиться при любых сочетаниях. Наибольшие затруднения возникают при одновременном появлении кори и скарлатины.

Лечение указанной смешанной инфекции такое же, как при кори и ее осложнениях. Но следует с первых дней болезни, даже в неосложненных случаях, назначать пенициллин по 100 000 ед 2 раза в день в течение 7 дней.

### **Сочетание кори с коклюшем**

Корь в сочетании с коклюшем (как при одновременном их течении, так и когда одна из инфекций предшествует другой) протекает тяжело, с выраженными изменениями со стороны органов дыхания и центральной нервной системы.

При сочетании кори с коклюшем ведущей инфекцией остается корь, которая протекает со всеми свойственными ей особенностями. Симптомы продромального периода бывают достаточно выражены, сохраняется двукруглая температура, периодичность и характер высыпания. Побледнение и пигментация сыпи проходят в той же последовательности, в какой они появлялись.

При одновременном течении кори и коклюша создается такое впечатление, как будто продромальный период кори значительно удлинен. Однако это нельзя приписать особенностям течения этой смешанной инфекции и нужно рассматривать как проявление катарального периода коклюша, длительность которого колеблется от одной до 4 недель.

Кашель обычно принимает свойственный обоим инфекциям характер. Наряду с сухим, навязчивым кашлем, который бывает при кори, наблюдаются типичные приступы спазматического кашля с репризами, посинением лица, нередко заканчивающиеся рвотой и отделением мокроты. Возможны кровоизлияния под кожу, слизистую оболочку, отдельные органы и полости, образование язвочек на уздечке языка.

Со стороны крови преобладают явления, характерные для кори: лейкопения, заметный нейтрофильный сдвиг в сторону незрелых форм — палочкоядерных и юных (75%). У части детей (15%) при нормальном количестве лейкоцитов наблюдается умеренный лимфоцитоз; только у 10% детей имелся лейкоцитоз, не превышающий 20 000.

А. И. Доброхотова справедливо обращает внимание педиатров на то, что корь в сочетании с коклюшем особенно часто дает осложнения в виде пневмоний, энцефалитов или менинго-энцефалитов.

Ни при какой другой смешанной инфекции не наблюдается такого высокого процента осложнений со стороны легких и центральной нервной системы, как при сочетании кори с коклюшем. По материалам коревого отделения Детской городской клинической больницы № 1 при этой смешанной инфекции пневмонии встречались в 96—98%, энцефалиты, менинго-энцефалиты — в 7—10%. Такой высокий процент осложнений при сочетании кори с коклюшем можно объяснить, во-первых, морфологическим сходством изменений органов дыхания при этих заболеваниях, и, во-вторых, функциональным нарушением центральной

нервной системы, свойственным каждой из этих инфекций в отдельности; в-третьих, присоединением вторичной инфекции.

Как коревой вирус, так и палочка Борде-Жангу и ее токсины создают в дыхательных органах в высшей степени благоприятную почву для присоединения осложнений, вызываемых различной кокковой флорой, главным образом пневмо-и стрептококком.

М. А. Скворцов отмечает, что морфологическое сходство макро-и микроскопических легочных изменений при кори и коклюше настолько велико и полно, что можно говорить об их тождестве.

При неосложненном коклюше, так же как и при кори, бывает катаральное воспаление гортани, трахеи и бронхов, иногда наблюдается более глубокое поражение мелких бронхиальных ветвей в виде перибронхитов, перибронхиолитов. При кори все эти явления встречаются значительно чаще и они более выражены, чем при коклюше, особенно в первые дни болезни, когда в крови циркулирует вирус кори. Одновременно с исчезновением вируса кори из крови (примерно ко 2—3-му дню от начала высыпания) стихают и полностью ликвидируются и катаральные явления.

В отличие от кори при коклюше наблюдается более длительное течение болезненных процессов в легких. Спустя значительное время, когда возбудитель коклюша — палочка Борде-Жангу — исчезает из организма, патологические изменения в легких продолжают развиваться и с течением времени становятся более интенсивными, чем в начале заболевания.

Наши наблюдения показывают, что тяжесть и течение пневмоний зависят от периода присоединения кори. Пневмонии, присоединяющиеся в катаральном периоде коклюша, имеют более острое течение и легко поддаются лечению; при присоединении кори в судорожном периоде, — пневмонии протекают тяжело и длительно. Тяжелое состояние ребенка при этом поддерживается длительным приступом судорожного кашля, а у детей раннего возраста — приступами асфиксии, общими клоническими судорогами. Существующее положение о том, что чем моложе ребенок, тем тяжелее протекает инфекционное заболевание, особенно выражено при этой смешанной инфекции.

Интересно отметить, что нередко корь у детей, перенесших коклюш 2—6 и более месяцев назад, протекает с осложнениями со стороны легких (даже у детей старшего возраста). Предрасполагающими к этому факторами являются анатомические изменения, возникшие при коклюше.

Лечение кори, сочетающейся с коклюшем, должно быть комплексным. Наряду с лечебными мероприятиями, показанными при кори, необходимо проводить патогенетическое лечение коклюша.

В сложной патогенетической цепи коклюша первым звеном является действие палочки Борде-Жангу и ее токсинов на дыхательные пути. Поэтому первая задача при лечении коклюша заключается в прекращении развития заболевания на первой стадии (катаральной). С этой целью применяют средства, действующие подавляющим образом на рост коклюшных микробов.

Раннее использование некоторых антибиотиков (биомицин, стрептомицин, левомицетин, синтомицин) дает хороший эффект. У большинства детей, леченных указанными средствами в катаральном периоде коклюша или на первой неделе судорожного периода, дальнейшее развитие болезни купируется и все заболевание ограничивается легким кашлем, который прекращается после окончания курса лечения или спустя 5—10 дней. У части детей, леченных в катаральном периоде, судорожный кашель появляется, но длится более короткий период.

Наиболее эффективным средством является биомицин и стрептомицин. Слабее действует левомицетин и синтомицин. Биомицин назначают внутрь из расчета 25 000 единиц в сутки на 1 кг веса тела. Эту дозу дают в 3 приема. Курс лечения 7—10 дней.

Стрептомицин дают из расчета 20 000—25 000 единиц в сутки на 1 кг веса тела. Вводят внутримышечно по 2—3 раза в день в течение 10—15 дней.

Синтомицин назначают по 0,02 г на 1 кг веса (разовая доза), левомицетин — 0,01 г на 1 кг веса (разовая доза). Синтомицин и левомицетин дают внутрь 4 раза в день. При появлении стоматита указанные препараты следует назначать в свечах в двойной дозе. Лечение проводится в течение 7—10 дней.

В отдельных случаях (при рецидивах) можно повторить курс лечения после 4-дневного перерыва.

Повторный курс проводится в течение 4—5 дней.

При наличии пневмонии, тяжелого кашля с остановками дыхания, асфиксией наиболее эффективными препаратами являются биомицин и стрептомицин, особенно в комбинации с пенициллином. Действие их сказывается в улучшении общего состояния, уменьшении одышки, цианоза, снижении температуры, уменьшении частоты и тяжести коклюшных приступов, местных, явлений в легких (уменьшается количество хрипов, улучшается рентгенологическая картина).

Применение указанных препаратов в поздние сроки болезни (в разгар и к концу судорожного периода) мало эффективно.

Побочные явления могут наблюдаться при назначении всех антибиотиков. Они заключаются в уменьшении аппетита, рвоте, расстройстве функции кишечника (жидкий стул, при даче биомицина — зеленый пенистый стул), стоматите и сыпи.

При выраженных побочных явлениях необходимо отменить препарат и назначить его повторно в несколько уменьшенной дозе.

Хорошими лечебными свойствами обладает введенная в ранние сроки заболевания гипериммунная сыворотка, получаемая из крови доноров, перенесших коклюш или иммунизированных коклюшной вакциной.

Сыворотка в дозе 20—50 мл вводится однократно или в 2 приема. Положительный эффект сыворотки сводится к прекращению дальнейшего развития коклюшного процесса, к значительному ослаблению и укорочению процесса. Приготовление гипериммунной сыворотки связано с использованием доноров и представляет некоторое затруднение, поэтому не может быть широко использовано. А. И. Доброхотова считает рациональным обеспечивать сывороткой только детей моложе 9—17 месяцев, для которых коклюш наиболее опасен.

Так как тяжесть течения коклюша обуславливается длительностью приступов, частотой репризов, то вторая задача заключается в создании режима, тормозящего эти приступы. Наибольший эффект дает чистый, холодный воздух (при температуре в пределах 11° ниже нуля). Необходимо держать детей на свежем воздухе не менее чем по 8—9 часов в сутки, ибо как только ребенка вносят в помещение, приступы повторяются.

Чистый теплый воздух комнатной температуры не оказывает такого плодотворного влияния, как прохладный воздух. Лучше всего для этой цели в стационарах и санаторных ясельных группах оборудовать комнаты с открытыми окнами или отепленные веранды.

Под влиянием холодного свежего воздуха дети становятся спокойнее и большинство из них засыпает, а во время сна потребность организма в кислороде значительно меньше. Цианоз во время прогулки сильно уменьшается, а иногда совершенно исчезает; частота приступов уменьшается и ритм дыхания нормализуется.

Такое же благотворное влияние оказывает этот метод лечения на детей, больных коклюшем, осложненным пневмонией.

Особого внимания требуют дети первых месяцев жизни, у которых при заболевании коклюшем часто наступают приступы асфиксии, создающие угрозу для жизни. В момент остановки дыхания у детей первых месяцев жизни требуется применение искусственного дыхания, обеспечение доступа свежего воздуха, дача кислорода и средств, повышающих деятельность сердца (кофеин, кордиамин под кожу). При остановке дыхания А. И. Доброхотова не рекомендует назначать лобелин и цититон. Отсутствие эффекта при применении этих препаратов, по-видимому, объясняется наличием явлений парабиоза, когда дополнительные раздражения не могут иметь значения.

Питание больных должно быть полноценным. В случаях тяжелого течения коклюша с частыми рвотами детей надо кормить чаще, меньшими порциями, более калорийной пищей. После рвоты больного следует докармливать.

У старших детей, помимо всего сказанного, должно быть обращено внимание на торможение приступов путем воспитательной работы. Интересная игра улучшает настроение детей, занимает их внимание. Увлеченные спокойной игрой, дети реже кашляют. Это понятно из сказанного выше о патогенезе коклюша.

Антиспазматические препараты применяются в целях устранения и уменьшения кашлевых приступов. В качестве таких средств используется бром, морфин и другие наркотики (кофеин, папаверин, пантопон). Употребляют при коклюше также препараты брома в сочетании с кодеином. При судорогах назначают хлоралгидрат в клизмах.

## Сочетание кори с туберкулезом

Решающее значение в возникновении и развитии туберкулезного процесса имеет общее состояние ребенка. Такие факторы внешней среды, как плохие жилищно-бытовые и санитарно-гигиенические условия, неправильный режим питания и отдыха, недостаточное пользование свежим воздухом, неблагоприятно влияют на ребенка, снижают его реактивность и делают восприимчивым к заболеванию туберкулезом. Этому способствуют такие различные детские инфекции, среди которых важное место занимает корь.

По материалам туберкулезного отделения Ленинградского института охраны младенчества и материнства (С. Е. Шнейдер, 1939), у 23 % детей заболевание туберкулезом было связано с перенесением острых инфекционных заболеваний, причем первое место среди них занимала корь — 54 %. Остальные 46 % падали на грипп, коклюш и другие инфекции.

Большинство ученых (Н. Ф. Филатов, А. И. Доброхотова, М. А. Скворцов, Г. А. Ивашенцев, М. Г. Данилевич, М. С. Маслов, Н. К. Розенберг, И. Я. Присс и др.) приписывают кори роль активатора туберкулеза. После кори нередко наблюдается оживление скрытых или заглохших очагов туберкулеза в железах или легких; возможно и быстрое развитие новой инфекции.

Корь ведет к временному угашению реакции Пиркета у ребенка, у которого она до того была положительной. Это трактуется как проявление отрицательной анергии, т. е. неспособности организма реагировать на туберкулин выработкой антител.

Наши наблюдения дают возможность отметить, что реакция Пиркета у инфицированных туберкулезом больных корью бывает отрицательной до 8-го дня от начала коревого высыпания. В последующие дни по мере восстановления реактивности организма ребенка, реакция Пиркета вновь становится положительной. С 9-го дня от начала высыпания процент положительной реакции Пиркета, постепенно нарастая, достигает максимума к 21-му дню от начала высыпания.

Д. Д. Лебедев и А. П. Гинсбург показали, что корь ведет и к исчезновению реакции отклонения комплемента с туберкулезным антигеном по Безредко. Это подтвержда-

ет также снижение гуморального иммунитета под влиянием коревой инфекции.

В. А. Равич-Щербо указывал на то, что ряд факторов — алкоголизм, переутомление, заболевание корью и др. — могут ослабить иммунитет настолько, что гематогенный занос туберкулезных бактерий в легкие, до этого времени не вызывавший образования очагов, в новых условиях оказывался уже вполне достаточным для развития новых специфических изменений.

По мнению М. Г. Данилевича, у больных корью проявления туберкулеза могут быть в виде фликтен, язв на роговице, лимфаденитов. Эти поражения через несколько месяцев могут завершиться развитием туберкулезного менингита.

И. Я. Присс отмечает, что после кори обострение туберкулезного процесса у детей в возрасте до 2 лет наблюдается чаще, чем у детей более старшего возраста, и туберкулез протекает у них тяжелее, нередко приводя к смертельному исходу. Пневмония, осложняющая течение кори, значительно ухудшает прогноз туберкулеза и, по-видимому, способствует прогрессированию его.

Обострение туберкулеза после кори выражено при свежих и клинически активных формах туберкулеза (инфильтративные и прогрессирующие формы). Таким образом, после кори, в связи со снижением реактивности организма ребенка, может наблюдаться как активизация или прогрессирование туберкулезного процесса, так и возникновение первичных туберкулезных очагов в различных органах.

За последние годы в результате широко проводимых мероприятий по профилактике туберкулеза среди детского населения и по общему укреплению организма детей такие случаи стали значительно реже.

Мы наблюдали 79 детей, у которых, при поступлении была смешанная инфекция: туберкулез и корь. У 68 детей имелся туберкулез легких (первичный комплекс или инфильтрат), а у 11 — туберкулезный менингит.

Только у трех из этих детей (3,7%) имело место дальнейшее прогрессирование туберкулеза и появление новых очагов. Двое из этих детей страдали туберкулезом легких. У одного из них после кори появились свежие очаги в легких, у другого развился туберкулезный менингит. Третий ребенок болел туберкулезным менингитом и после



кори у него произошло обострение менингита с затяжным течением.

Корь как одна из причин, способствующих возникновению туберкулеза у детей, за последние годы стала занимать более скромное место, чем раньше. Это подтверждается данными Детской городской клинической больницы № 1 (Ф. Н. Грабова, Е. В. Сергейчук), согласно которым из 100 больных туберкулезным менингитом корь была отмечена в ближайшем анамнезе только у 4 детей, что примерно в 8 раз ниже показателей, опубликованных М. Н. Нейштадт и Л. Л. Бегам в 1929 г.

Среди 1973 больных корью, находившихся в боксированных отделениях, у 11 детей с 5-го по 27-й день от начала коревого высыпания были выявлены различные формы туберкулеза: инфильтративный процесс в легких — у 6 больных, казеозная пневмония — у 3, туберкулезный менингит — у одного, милиарный туберкулез — у одного; 9 детей из 11 были моложе 3 лет.

Об уменьшении числа случаев туберкулеза при кори говорят также сравнительные данные секционного материала нашей больницы (М. А. Скворцов), за 1931—1936 гг. и за 1951—1954 гг. В 1931—1936 гг. на 686 случаев секции детей, умерших от кори, туберкулезные изменения были найдены у 87 (12,7%). Генерализованные формы туберкулеза составляли 80%, а локальные — 20%. Исходя из этого, М. А. Скворцов полагал, что «...дело не в количестве туберкулезных находок, а в характере туберкулезного процесса при кори».

Секционный материал за 1951—1954 гг. показывает снижение туберкулезных изменений и генерализованных форм туберкулеза при кори в 2 раза. При этом за последние 2 года случаев туберкулеза среди умерших от кори не было.

Анализ нашего материала показал, что у детей с туберкулезной интоксикацией I и II степени после кори нередко длительное время наблюдается субфебрильная температура, ускоренная РОЭ, иногда фликтена, без явных локальных изменений в органах. Однако, возможно, что после выписки из больницы у части из этих детей и выявлялись активные формы легочного и костного туберкулеза.

Хотя туберкулез у больных корью за последние годы встречается реже и данные секций (М. А. Скворцов) ука-

зывают, что корь, по-видимому, начинает терять свою способность его активировать, все же это не позволяет не считаться с прежними наблюдениями.

Дети с туберкулезной интоксикацией, а также из туберкулезных очагов, перенесшие корь, должны находиться под систематическим наблюдением участкового педиатра, а по возможности — фтизиатра поликлиники или детской консультации. Врачи не должны забывать, что корь, резко снижая защитные силы организма, может послужить предрасполагающим моментом для развития различных форм туберкулеза или обострения заглохших процессов.

Учитывая, что у детей чаще всего встречается первичный туберкулез во всех фазах его развития с функциональными нарушениями всех систем организма, а также множественное поражение различных органов, лечение туберкулеза у больных корью следует проводить энергично, настойчиво, комплексным методом. Основная задача комплексной терапии — воздействие на весь организм в целом и на специфического возбудителя. При этом следует учитывать возраст ребенка, его общее состояние, период и фазы развития болезни, бытовые условия и др.

В раннем периоде туберкулезной инфекции у больных корью терапия должна быть направлена на создание общеукрепляющего гигиено-диетического режима. Желательно детей, особенно раннего возраста, после перенесения кори, направлять в туберкулезные санатории. Если ребенок остается дома, его надо изолировать от бактерионосителей туберкулеза, охранять от психических травм и других раздражителей, обеспечить высококалорийной пищей, богатой витаминами.

При упорной стойкой туберкулезной интоксикации наряду с организацией режима отдыха и питания следует провести лечение антибиотиками (дозировка и методика их применения приводятся ниже).

При свежих первичных формах туберкулеза (туберкулез бронхиальных и мезентериальных узлов, туберкулезная пневмония, полисерозиты) в остром и подостром периоде необходимо лечение в больничных условиях.

Рекомендуется применение стрептомицина, фтивазида, ПАСК одновременно с общеукрепляющей терапией.

Клинически и экспериментально установлено, что антибактериальные препараты дают наилучшие ближай-

шие и отдаленные результаты при свежих, острых, тяжело протекающих туберкулезных заболеваниях любой локализации.

При туберкулезном менингите, милиарном, подостром, гематогенно-диссеминированном туберкулезе, экссудативно-язвенном туберкулезе верхних дыхательных путей только с помощью антибактериальных препаратов удается добиться затихания процесса и излечения. Хороший эффект при туберкулезе дает лечение стрептомицином, ПАСК, фтивазидом.

Стрептомицин действует угнетающим образом на жизнедеятельность туберкулезных бактерий. Дозировка стрептомицина и длительность применения зависят от возраста ребенка и характера туберкулезного процесса.

Средняя суточная доза стрептомицина для детей до 3 лет — 0,2—0,25 г, от 4 до 7 лет — 0,25—0,3 г, от 8 до 12 лет — 0,3—0,5 г. Курсовая доза, в зависимости от возраста и характера процесса, колеблется между 20 и 50 г.

Препарат разводят в 2 мл дистиллированной воды, физиологического раствора или 0,25% раствора новокаина. Суточную дозу стрептомицина вводят внутримышечно (одна или две инъекции).

При менингитах стрептомицин вводят одновременно внутримышечно и в спинномозговой канал. Стрептомицин в большинстве случаев дают в комбинации с ПАСК.

При хронических формах туберкулеза предлагают проводить прерывистый метод лечения стрептомицином. Этот метод особенно удобно применять в амбулаторной практике. Заключается он в том, что стрептомицин вводят через 1—2—3 дня, в это же время больной ежедневно получает полную и необходимую дозу ПАСК.

ПАСК (натриевая соль парааминосалициловой кислоты), так же как и стрептомицин, обладает антибактериальным свойством, она влияет также на процессы обмена больного, вызывая улучшение газообмена, уменьшение кислородного голодания тканей, нормализацию белкового обмена, улучшение функции печени, повышение синтеза мочевины и общее улучшение обмена веществ. В результате уменьшается интоксикация, кашель, количество мокроты, происходит рассасывание перифокальных воспалительных изменений в легких при инфильтративных процессах, затихает кавернозный процесс, снижается РОЭ. ПАСК не дает выраженного эффекта при

казеозной пневмонии, остром милиарном и подостром диссеминированном туберкулезе легких. Суточная доза ПАСК в среднем составляет 0,2 г на 1 кг веса больного и распределяется на три равных приема в течение дня; рекомендуется применять ее 2—3 месяца.

Общее количество ПАСК на курс лечения равно: для детей в возрасте до 3 лет — 300 г; от 4 до 7 лет — 500 г; от 8 до 12 лет — 700 г.

ПАСК следует принимать спустя полчаса — час после приема пищи, запивая молоком, 2% содовым раствором или минеральной водой. ПАСК — мало токсичный препарат. У некоторых больных вызывает диспептические явления, понижение аппетита, дерматит. В таких случаях следует отменить его на 5—7 дней или уменьшить дозу до 2—4 г в сутки.

Фтивазид (из группы гидразидов изоникотиновой кислоты) обладает бактериостатическим действием по отношению к возбудителю туберкулеза. Он влияет непосредственно и на организм больного: снижается температура, улучшается общее состояние, сон, аппетит, нарастает вес, прекращается кашель, уменьшается количество выделяемой мокроты, рассасываются свежие воспалительные и очаговые изменения, исчезают свежие полости распада.

При хронических фиброзно-кавернозных процессах фтивазид уменьшает интоксикацию и явления вспышки.

Фтивазид назначают внутрь в следующей дозировке: суточная доза для детей от 0 до 2 лет 0,3 г, от 3 до 7 лет 0,6 г, от 8 до 12 лет 0,9—1 г.

Суточную дозу дают в 2 или 3 приема. Длительность применения в среднем 2—4 месяца.

Фтивазид можно применять одновременно с ПАСК. Применение фтивазида в комбинации со стрептомицином показано только при острых тяжелых формах туберкулеза, каковы милиарный туберкулез, туберкулезный менингит, казеозная пневмония.

При приеме фтивазида изредка наблюдаются побочные явления в виде сыпи, головной боли или головокружения. Все они быстро исчезают при отмене фтивазида; после небольшого перерыва (1—3 дня) можно повторно назначить фтивазид в несколько уменьшенной дозе.

В целях предупреждения бактериальной устойчивости и усиления действия препаратов необходимо их назна-

чать попеременно, проводя отдельные курсы лечения по 10—15 дней. Так, например, рекомендуется вначале назначить фтивазид, затем стрептомицин и ПАСК, снова фтивазид и в дальнейшем ПАСК с прерывистым введением стрептомицина.

При обширных воспалительных явлениях в легких необходимо одновременно проводить лечение антибактериальными препаратами с искусственным пневмотораксом, что ускоряет процессы заживления и предупреждает развитие осложнений.

Детям с хронически текущими формами туберкулеза и лимфатических узлов необходимо назначать стимулирующие и десенсибилизирующие средства: трансфузии малых доз крови (20—30 мл) с промежутками между переливаниями в 5—7 дней; препараты кальция — инъекции 0,5—2 мл 0,25% раствора хлористого кальция в течение 1½—2 месяцев; витамин С — от 200 до 400 мг в сутки в течение 1½—2 месяцев; витамин В<sub>1</sub> — по 1—2 мг 0,5% раствора внутримышечно через день, 15—20 инъекций на курс.

### **Сочетание кори с болезнью Боткина**

Сочетание кори с болезнью Боткина чаще всего отмечается в весенние и осенние месяцы. Мы наблюдали одновременное течение этих инфекций и случаи, когда корь присоединялась к болезни Боткина в разные дни заболевания. При том и другом сочетании продромальный период кори может быть укорочен до 2 дней, отсутствует этапность высыпания. Сыпь появляется сразу на всем теле, носит мелкопятнисто-папулезный характер, имеет интенсивно-розовую окраску. Побледнение сыпи, пигментация и отрубевидное шелушение наступают на 2—3-й день. Таким образом и период высыпания также укорочен.

У некоторых больных фон кожи гиперемирован, что можно объяснить более диффузным воспалительным процессом верхних слоев кожи, связанным с влиянием двойной инфекции.

Остальные симптомы кори и болезни Боткина остаются без изменений. Налицо катар верхних дыхательных путей, пятна Бельского-Филатова, конъюнктивит, лейкопения. Наличие при указанных проявлениях кори иктерич-

ности разной интенсивности склер, слизистой оболочки и кожи, зуда кожи, увеличения печени, замедления пульса, обесцвеченного кала, насыщенно-желтого цвета мочи помогает диагностировать смешанную инфекцию.

У большинства больных корью в сочетании с болезнью Боткина при правильной организации режима и лечения (достаточный доступ свежего воздуха, диетоглюкозо- и витаминотерапия, препараты камполлона, сернокислая магнезия, боржоми) не наступает обострения болезни Боткина. Желтушность не нарастает, процент билирубина и холестерина остается прежним. Но иногда болезнь Боткина принимает более затяжное течение.

Осложнения при указанной смешанной инфекции, даже у детей старшего возраста, встречаются значительно чаще, чем при каждой инфекции отдельно. Среди осложнений преобладают воспаления легких и стоматиты.

Иногда при наличии гиперемизированного фона, мелкопятнисто-папулезной сыпи и ясных проявлений болезни Боткина ошибочно ставится диагноз тройной смешанной инфекции — корь в сочетании с болезнью Боткина и скарлатиной. Однако скарлатину в таких случаях можно исключить в первые же дни болезни ввиду отсутствия типичных для нее явлений; бледной носогубной линии, точечной сыпи, сухости кожи, насыщенности сыпью складок кожи, отграниченной гиперемии зева, некротической ангины, в дальнейшем малинового языка, пластинчатого шелушения.

Однако возможность сочетания указанных трех инфекций нельзя исключить.

Приведем как пример историю болезни.

Людмила Щ., 3½ лет, поступила 12/I 1955 г. в Детскую городскую клиническую больницу № 1. Из анамнеза известно, что девочка больна с 7/I; при нормальной температуре самочувствие стало плохим. На второй день болезни появилась иктеричность склер, которая в последующие дни нарастала и стала отмечаться желтушность кожи и слизистых оболочек. Кал стал обесцвеченным, моча приобрела цвет пива. Тошноты и рвоты не было. Врач диагностировал болезнь Боткина. На 5-й день болезни температура повысилась до 39,6°, появился кашель, насморк и конъюнктивит. Эти явления были расценены участковым врачом как катар верхних дыхательных путей. Ребенок был госпитализирован в районную больницу, откуда на второй день пребывания был переведен в нашу больницу с диагнозом корь (продромальный период) в сочетании с болезнью Боткина (6-й день болезни).

В нашей больнице при поступлении была заподозрена тройная инфекция — корь в сочетании с болезнью Боткина и скарлатиной. Корь и болезнь Боткина не вызывали сомнения на основании пятен Бельского-Филатова, одутловатости лица, зуда кожи, иктеричности склер, кожи, видимых слизистых оболочек, катара верхних дыхательных путей, конъюнктивита, увеличения печени (правой и левой доли), обесцвеченного кала, мочи цвета пива. Проявления же скарлатины были завуалированы. Скарлатина была заподозрена из-за наличия точечной и мелкопятнистой сыпи на лице, шее, груди, а также в подмышечных областях и локтевых сгибах. Общей эритемы кожи не определялось. Язык был обложен, на кончике его выражены сосочки.

Продромальный период кори длился 3 дня. Этапность коревого высыпания была нарушена. На 8-й день болезни Боткина на всем теле была отмечена пятнисто-папулезная сыпь розового цвета. В последующие дни сыпь стала бледнеть, пигментироваться и на 4-й день от начала коревого высыпания оставалась желто-бурая пигментация. На следующий день было отмечено оживление пигментации и ясная мелкоточечная сыпь на теле, точечность и насыщенность естественных складок кожи, державшиеся 2 дня. В дальнейшем скарлатина была подтверждена типичным пластинчатым шелушением на пальцах рук. Ребенок получал диету-, витамин- и глюкозотерапию, сернокислую магнезию, пенициллин. Течение тройной инфекции было гладкое. Наблюдались только небольшие изменения типа «инфекционного сердца» в виде легкого ослабления тонов и нечистоты первого тона у верхушки при нормальных границах сердца. Девочка в удовлетворительном состоянии была выписана домой на 30-й день болезни Боткина (рис. 13).

Таким образом, при описанной тройной инфекции в первые дни болезни скарлатина может быть иногда выражена недостаточно ясно. В период коревого высыпания не всегда имеется точечная сыпь. Она может исчезать и вновь появляться на фоне пигментации, что нередко наблюдается при сочетании кори и скарлатины. Диагноз скарлатины подтверждается пластинчатым шелушением и типичными для нее осложнениями. Для правильной диагностики имеет большое значение лечение ребенка одним и тем же врачом.

### **Влияние кори на нефроз**

Как видно из предыдущих глав, присоединение кори к любому заболеванию приводит к более тяжелому течению болезни. Исключение из этого правила составляют больные нефрозом, у которых присоединение кори влечет временное или стойкое улучшение основного процесса.

В литературе имеются указания о благоприятном влиянии кори на нефроз (Рейзельман, Блюмберг и Кассади, Розенблюм, Ландер и Фишер и др.).

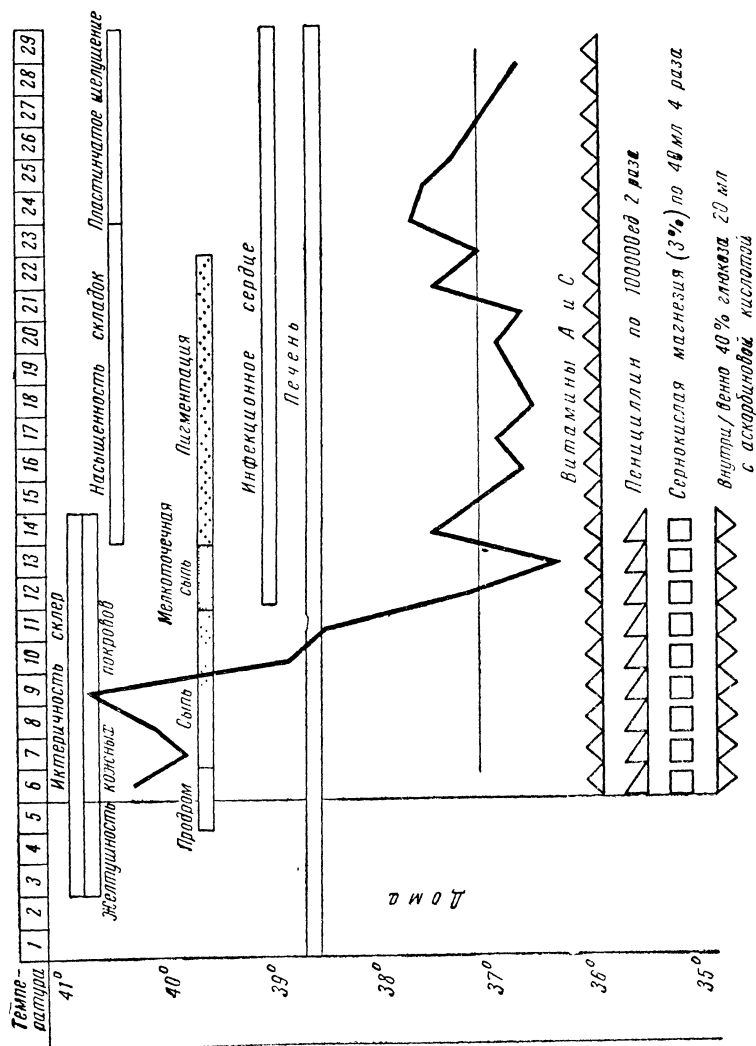


Рис. 13. Температурный лист Людмилы Щ., 3 1/2 лет. Корь в сочетании со скарлатиной и болезнью Боткина.



Розенблум, Ландер и Фишер подвергли заражению корью 7 детей, больных нефрозом. У 3 из них было отмечено заметное и длительное улучшение нефроза; у 3 улучшение было временным; у одного корь не оказала заметного влияния на течение нефроза.

Сообщение о 5 случаях лечения корью больных нефрозом приводится Блюмбергом и Кассади. Во всех случаях авторы наблюдали временное улучшение основного заболевания. У одного больного хорошее состояние держалось в течение 10 месяцев, у другого —  $3\frac{1}{2}$  месяца, у остальных 3 больных улучшение было кратковременным.

Кlio Lien Keng Knipers вскоре после заражения 2 больных нефрозом корью путем внутримышечного введения им 5 мл крови больного корью наблюдал значительное улучшение основного заболевания. При этом у одного больного положительный эффект был временным, у другого — стойким.

Механизм благоприятного действия кори на нефроз иностранные авторы объясняют тем, что наблюдаемое при кори повышение в крови белка, в частности глобулинов, противодействует гипопроотеинемии, имеющей место при нефрозе.

Такое объяснение следует считать односторонним. Нашими отечественными учеными достаточно убедительно установлена ведущая роль центральной нервной системы в патогенезе почечных заболеваний (И. В. Давыдовский, М. А. Скворцов, Ю. Ф. Домбровская и др.). Поэтому нам кажется, что положительное действие кори на нефроз правильнее объяснить влиянием тех изменений со стороны центральной нервной системы, которые вызываются коревым вирусом. Наблюдаемые при кори явления охранительного торможения, по-видимому, оказывают благотворное действие на заболевание нефрозом.

Мы также наблюдали благотворное влияние кори на нефроз. Нами (А. Н. Дубинина, М. А. Дадашьян, В. А. Волынская) проанализированы истории болезни семи детей различных возрастов, больных нефрозом, изучены ближайшие и отдаленные результаты после перенесения ими кори при случайном заражении.

У 5 детей нефроз имел затяжное и хроническое течение, у 2 давность нефроза была до одного месяца. Корь у 6 детей протекала тяжело, с выраженными явлениями

со стороны нервной системы. Отмечалась вялость, адинамия, рвота, у части детей — спутанность и потеря сознания, судороги. Тяжелое течение кори у них объяснялось наличием осложнений со стороны легких, нередко и ушей. Несмотря на это, у всех больных очень быстро, уже на 5—7-й день от начала присоединения кори, наблюдалось заметное улучшение со стороны почек. Уменьшились, а затем полностью исчезли отеки, улучшился диурез; снизился до нормы остаточный азот и холестерин в крови. Исследования мочи давали нормальные показатели

У 3 больных из 7 наступило полное выздоровление. Клиническое обследование, анализы крови, мочи, проводившиеся на протяжении 2—3 лет, указывали, что улучшение у этих больных было стойкое. Обострений не было отмечено. Приведем историю болезни.

Тамара З., 3½ лет, поступила в отделение 29/XI. 1950 г. с диагнозом хронический нефрозо-нефрит, уремия. Из анамнеза известно, что девочка родилась от 13-й беременности, десятых родов, которые проходили в срок, нормально. Вес при рождении 4 кг. Девочка кричала сразу, грудь взяла при первом прикладывании. Вскармливалась грудью до 1 года, прикорм получала с 6 месяцев. Развивалась нормально, ничем не болела. Родители ребенка здоровы.

Настоящее заболевание началось 12/V, когда впервые мать заметила на лице ребенка отеки. Температура была нормальной. Девочка никаких жалоб не предъявляла. 6/VI заболела свинкой. С этого дня отеки быстро увеличивались, общее состояние и самочувствие ребенка резко ухудшились. Ребенок был госпитализирован с диагнозом свинки, нефрозо-нефрита.

Во время пребывания в больнице у больной отмечалось периодическое повышение температуры до 38,5°, державшееся 5—6 дней, после чего температура снова падала до нормы. Диурез отрицательный. Содержание белка в моче повышенное — от 3,3% до 4,5%, при микроскопии в осадке небольшое количество лейкоцитов, эритроцитов, гиалиновых цилиндров (4—6 в поле зрения). Холестерин крови доходил до 768 мг%, остаточный азот был в пределах нормы.

После проведенного лечения (фруктовые дни четырежды, диетовитаминотерапия с дополнительным введением белка, сердечные и мочегонные, общие ванны) показатели мочи улучшились, диурез повысился и 1/X 1950 г. девочка при наличии небольших изменений со стороны мочи и незначительных отеков была выписана домой.

Спустя полтора месяца снова появились отеки, состояние девочки с каждым днем ухудшалось и в ночь с 28/XI на 29/XI при наличии значительных отеков, рвоты, частого жидкого стула девочка была повторно госпитализирована. При поступлении состояние тяжелое, температура 38,4°, резкая бледность, общие значительные отеки, одышка, рвота, отсутствие мочи, частый жидкий

стул. В легких перкуторных и аускультативных изменений не отмечается. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны слегка акцентированы, учащены, артериальное давление 100/70 мм. Живот вздут. Печень выступает из-под края ребер на 3 см, селезенка не прощупывается. Судорог и менингеальных явлений не наблюдается. Анализ мочи от 30/XI 1955 г.: белка до 3,3%, небольшое количество клеток плоского эпителия в поле зрения, лейкоцитов до 10—20, эритроцитов 1—3, гиалиновых цилиндров 1—4. Содержание холестерина крови было повышено (736 мг%, остаточный азот 48 мг%). Выделительная и концентрационная функции почек нарушены. Со стороны крови отмечался лейкоцитоз до 18 800 со значительным сдвигом влево, ускоренная РОЭ — до 62 мм в час.

Больной были назначены ванны, укутывания, сердечные, витаминно-, диетно- и пенициллинотерапия. В результате состояние девочки стало улучшаться. Уменьшились отеки, увеличился диурез. Азот крови пришел к норме, холестерин крови снизился до 260 мг%. Белок в моче колебался между 0,99 и 1,65%. Эти изменения в течение последующих 20 дней держались стойко, без улучшения.

Больная 28/XII имела в отделении контакт по кори. 29/XII ей было внутримышечно введено 30 мл противокоревой сыворотки. 6/I 1951 г. девочка заболела митигированной корью. Течение кори было гладкое, без осложнений. После кори состояние ребенка прогрессивно улучшалось; исчезли отеки, нормализовался диурез, холестерин крови. Девочка выписалась домой в удовлетворительном состоянии 3/II 1951 г. при наличии в моче 0,066% белка, лейкоцитов 30—50 в поле зрения, эритроцитов 0—3.

В дальнейшем дома при исследовании мочи патологических изменений не было обнаружено. На протяжении последующих 4½ лет ни разу не было обострения нефроза.

У 4 из 7 больных наблюдалось только временное улучшение, продолжавшееся 3—5 месяцев. Таким образом, положительное влияние кори на течение нефроза может быть стойким и временным. Наряду с больными, у которых после кори в течение 2—4 лет не было никаких проявлений нефроза, встречались и такие, у которых после кратковременной ремиссии (2—5 месяцев) вновь появлялись признаки болезни, которые при развитии процесса приводили иногда к летальному исходу. Вопрос о влиянии кори на течение нефроза мало изучен. Необходимо продолжить наблюдение в этом направлении.

---

---

## Глава VI

### ПРОФИЛАКТИКА КОРИ

**Общие сведения.** Тот комплекс мероприятий по предупреждению кори, которым мы располагаем в настоящее время, не дает возможности добиться резкого снижения заболеваемости при этой инфекции. Сложность борьбы с распространением кори вызвана крайней летучестью и заразительностью коревого вируса, трудностью ранней диагностики, всеобщей восприимчивостью, отсутствием активной иммунизации против кори.

Диагноз заболевания корью возможен на 2—3-й день болезни при наличии пятен Бельского-Филатова; нередко диагноз устанавливается только при появлении сыпи. Следовательно, весь продромальный период, наиболее опасный в отношении заражения окружающих, остается нераспознанным. Прежде чем больного корью изолируют, он успевает заразить многих восприимчивых детей, бывших в его окружении.

Как ни трудна борьба с корью, однако при правильной организации всех противоэпидемических мероприятий можно добиться значительного снижения заболеваемости корью.

Огромное значение в борьбе с корью приобретает рациональный эпидемиологический режим детских учреждений, устраняющий возможность встречи с больным корью внутри этих учреждений.

Наиболее действенной мерой борьбы с корью является создание иммунитета населения. Это может быть достигнуто только специфической профилактикой, о чем будет сказано дальше. Однако эта мера имеет ограниченную возможность применения и может пока касаться только отдельных групп.

Основной центр тяжести должен быть перенесен на предупреждение заболевания корью детей раннего возраста, страдающих рахитом, дистрофией, туберкулезом, часто болеющих детей, а также на то, чтобы дети болели только легкой формой кори. Профилактические работы надо вести по трем направлениям: 1) проведение неспецифической профилактики; 2) проведение специфической профилактики; 3) организация рационального эпидемиологического режима детских учреждений, предупреждающего возможность заражения внутри учреждений.

Специфическая профилактика кори, заключающаяся в проведении пассивной иммунизации, к сожалению, не всегда дает возможность предупредить тяжелое течение кори в раннем детском возрасте и у ослабленных детей. Объясняется это чаще всего тем, что не всегда своевременно удается установить источник заражения.

В системе мероприятий по борьбе с заболеваемостью и летальностью при кори на первый план выдвигается неспецифическая профилактика кори. Воспитание здорового ребенка, борьба с рахитом и гипотрофией должна быть основой работы всех лечебно-профилактических детских учреждений.

Опасность для возникновения грозных при кори осложнений представляют не только тяжелые формы рахита, но и легкие, даже стертые, с едва уловимыми клиническими признаками болезни. У страдающих рахитом детей в связи с измененной в сторону снижения сопротивляемости реактивностью нарушены обменные функции организма; корь у них часто осложняется воспалением легких.

При выраженных формах рахита, когда имеется деформация костей скелета, сопровождающаяся расстройством дыхания и кровообращения, пневмонии при кори протекают тяжелее, принимают затяжное течение, а иногда заканчиваются летально. Поэтому для предупреждения рахита у детей и более легкого его течения необходимо, чтобы врачи женских и детских консультаций строго проводили в жизнь действенные меры борьбы с рахитом.

Очень важным средством предупреждения рахита является ежедневное пребывание ребенка под «открытым небом» (С. Ф. Хотовицкий), ибо полезно не только освещение солнцем, но и действие рассеянного света.

Там, где в силу климатических особенностей данной местности (продолжительная суровая зима и пасмурная погода) невозможно пользоваться солнечным светом в достаточной мере, солнечные и световые ванны следует заменить кварцевым облучением. Это мероприятие лучше, чем применение одного витамина D в виде облученного эргостерина, который значительно уступает витамину D, образующемуся в самом организме под влиянием ультрафиолетовых лучей. Детям витамин D в целях профилактики следует назначать с учетом их гигиенического режима и характера вскармливания, во избежание явлений гипervитаминоза D.

Установлено, что полное излечение рахита в течение короткого времени возможно только в том случае, если профилактические и лечебные мероприятия применяются в начальном периоде болезни.

Следует широко вводить в рацион ребенка в соответствии с возрастом соки (50—100 мл в день) и пюре из овощей, фруктов, содержащих щелочные соединения и органические кислоты. Овощи и фрукты содействуют всасыванию кальция и фосфора, противодействуют развитию ацидоза и поддерживают кислую реакцию в полости кишечника.

Следующим важным мероприятием по борьбе со смертностью в раннем возрасте при кори является профилактика гипотрофии. Она должна базироваться на устранении из жизни ребенка вредных факторов. Необходимо добиваться точного выполнения всех правил питания, ухода и воспитания ребенка, обуславливающих правильное физиологическое развитие его. Существенно важным моментом в предупреждении дистрофии является грудное вскармливание. Не меньшее значение имеет количественно и качественно полноценное питание ребенка в отдельные периоды его жизни. Своевременное правильное лечение острых расстройств пищеварения детей раннего возраста предупреждает развитие дистрофии.

Необходимо разъяснять матерям, что для ребенка следует установить четкий распорядок дня. Если ребенка своевременно укладывать спать, кормить всегда в одни и те же часы, он обычно весел, спокоен, у него вырабатываются определенные привычки, он без капризов ест, хорошо прибавляет в весе, и быстро засыпает при укладывании, реже болеет.

Для полного восстановления утомленных во время бодрствования нервных клеток ребенку необходим достаточно длительный и спокойный сон. Продолжительность сна должна быть тем больше, чем моложе ребенок.

Для обеспечения правильного развития, укрепления сопротивляемости организма дети должны возможно больше времени проводить на свежем воздухе, который усиливает дыхательную деятельность ребенка, закаливает кожные покровы. Кроме того, на дворе, в сквере, в парке ребенок может свободно двигаться, бегать; активные движения на открытом воздухе укрепляют мышцы, сердце и легкие, воспитывают ловкость и силу. Зимой дошкольники должны проводить в среднем на открытом воздухе не меньше 3—4 часов в день, школьники не менее 2½—3 часов, летом — по возможности весь день.

Если ребенок посещает детские ясли, детский сад, то там достаточное пребывание на воздухе предусматривается режимом самого учреждения.

Специфическая профилактика кори ведет свое начало с середины XVIII века. С тех пор ученые старались изыскать пути к ликвидации кори или к ослаблению ее тяжести. В настоящее время работы по специфической профилактике кори ведутся в двух направлениях: с одной стороны, изыскиваются методы активной иммунизации против кори, а с другой — разрабатываются более усовершенствованные способы пассивной иммунизации против нее.

### **Пассивная иммунизация**

Пассивная иммунизация против кори проводится путем введения контактным по кори детям сыворотки реконвалесцентов или гамма-глобулина, содержащих антигена против вируса кори.

Впервые профилактика кори сывороткой реконвалесцентов была применена в конце XIX века Вейебеккером и в начале XX века — Ченчи. Затем разработкой серо-профилактики кори занимались различные авторы — Николь и Консейль в Тунисе, Коинф и Ричардсон в Америке.

Дегквиц в Германии поставил систематические научные исследования серо-профилактики кори и детально разработал метод, который получил всемирное признание.

Наличие специфических свойств сыворотки было подтверждено в прежние годы феноменом угнетения Дебре. В настоящее время специфичность иммунизаторных свойств сыворотки доказана реакцией агглютинации бактерий, нагруженных вирусом и реакцией нейтрализации вируса, разработанными П. Г. Сергиевым, Н. А. Деминой и Н. Е. Рязанцевой.

Коллективом коревой лаборатории Института вирусологии АМН СССР под руководством П. Г. Сергиева были установлены два типа антител при кори: антитела, агглютинирующие вирус, и антитела, нейтрализующие вирус. На 3-й день после появления коревой сыпи в крови человека наблюдается развитие нейтрализаторов и агглютининов.

По наблюдениям А. И. Доброхотовой, сыворотка, введенная детям до их контакта с больными корью, дает низкую эффективность. В связи с этим А. И. Доброхотова призывает всех врачей «покончить с введением сыворотки вслепую».

Объяснение причины отсутствия эффекта от введения сыворотки детям до контакта с корью мы находим в работах П. Г. Сергиева и его сотрудников, которые установили, что при введении сыворотки детям, не имевшим контакта с корью, к концу 2-го дня антитела быстро исчезают из крови, и к концу 6-го дня они уже не определяются.

При введении же сыворотки на 5-й день контакта с корью, первые 5 дней отмечается падение титра сыворотки, а затем наступает быстрый рост, который неуклонно повышается с 10-го до 17-го дня контакта.

В крови детей после контакта начинается резко возрастать вирус (с вершиной на 13-й день), независимо от применения серопротекции кори. Затем наступает второй подъем вирусемии (с вершиной на 17-й день). Вирусемия исчезает с 20-го дня контакта. П. Г. Сергиев предполагает, что вирусемия является выражением скрытого инфекционного процесса с двугорбой кривой, но в отличие от клинически выраженного заболевания вторая вершина бывает приблизительно одинакова с первой. Увеличение антител в крови П. Г. Сергиев объясняет ответом организма на этот клинически неясный процесс и считает, что в этом случае действие серопротекции кори продолжается 2—3 недели.



Препаратами для пассивной иммунизации против кори служат: сыворотка реконвалесцентов, сыворотка взрослых, переболевших корью, плацентарная сыворотка, плацентарный экстракт, гамма-глобулин. Наиболее широкое практическое применение получила сыворотка из крови родителей и доноров, а также плацентарная сыворотка. Применение сыворотки реконвалесцентов от кори в качестве прививочного материала, несмотря на высокую эффективность ее, не внедрилось в жизнь, так как в основном корью болеют дети, которые не могут служить донорами.

Велика заслуга советских ученых Ю. А. Финкельштейна и С. О. Дулицкого, предложивших использовать для профилактики кори плацентарную кровь. Плацентарная сыворотка является наиболее доступным материалом для изготовления противокоревой сыворотки, а эффективность ее не уступает сыворотке крови доноров.

Данные различных авторов (С. И. Игнатов, А. И. Доброхотова, М. Г. Данилевич, М. Л. Яблокова, Е. М. Дмитриева, Д. А. Курицина и др.) показали, что при правильной организации режима и своевременном проведении серопротекции (не позднее 6—7-го дня инкубации) контактными детям можно предупредить распространение кори.

Известно, что в настоящее время серопротекция кори сывороткой доноров является основным мероприятием по предупреждению очаговых вспышек. В случае применения среди контактных детей серопротекции кори у них получается временный (до 30 дней) пассивный иммунитет. Он предохраняет от заболевания корью, в случае же заболевания облегчает его течение и оставляет пожизненный иммунитет.

Серопротекция кори получила в Советском Союзе широкое применение. Согласно литературным данным (О. А. Рикман, О. Н. Додонова и др.), только за 1940 г. по Советскому Союзу было привито 1 241 600 детей. В Ленинграде в 1946 г. противокоревой протекции подверглось свыше 20 000 детей (М. Г. Данилевич).

Сыворотки взрослых и плацентарная сыворотка выдержали эпидемиологическую проверку, которая доказала их ценность (М. О. Дулицкий, А. И. Доброхотова, Л. А. Розенман, Е. М. Равикович, К. И. Мирошникова и др.).

За последние годы для изучения эффективности противокоревой сыворотки предложены различные реакции и методы: 1) определение силы сыворотки при помощи феномена предупреждения сыпи (Дебре); 2) определение антител в реакции связывания комплемента (Ю. А. Финкельштейн); реакция связывания комплемента методом холодного и длительного связывания (Г. А. Орлов); 3) определение агглютининов и нейтролизинов при помощи реакции АВБ (агглютинации убитых бактерий, нагруженных вирусом) и реакции нейтрализации (П. Г. Сергиев, Н. И. Демина, Н. Е. Рязанцева).

У. С. Еникеева (1955) утверждает, что методика титрации противокоревых препаратов реакцией нейтрализации под контролем АВБ является специфичной реакцией. Она достаточно четко характеризует различия в качестве противокоревых сывороток и позволяет выразить их относительный титр в нейтрализующих единицах, что представляет преимущество перед другими методами титрации.

Автор провел эпидемиологическое наблюдение среди 666 детей, яслей и детских садов и пришел к выводу, что чем выше титр вводимой сыворотки, тем ниже заболеваемость среди контактных детей после прививки. Оказалось, что заболеваемость привитых детей ясельного возраста была ниже, чем детей дошкольного возраста. В каждой возрастной группе заболеваемость среди привитых находилась в зависимости от срока введения сыворотки и ее титра. Наибольшее количество заболеваний приходилось на детей слабого физического развития и сотягощенным анамнезом. При применении высокотитражных сывороток (с титром 160 нейтрализующих единиц и выше) заболеваемость у детей ясельного возраста отсутствовала. Заболевание у привитых сывороткой с титром выше 80 нейтрализующих единиц протекало по типу митигированной кори (в обеих возрастных группах). У привитых низкотитражными препаратами встречается наряду с митигированной и типичная форма кори.

У. С. Еникеева испытала также различные серии гамма-глобулина и доказала, что в препаратах гамма-глобулина содержание вируснейтрализующих антител колеблется в пределах от 80 до 320 нейтрализующих единиц, что соответствует высокотитражным противокоревым сывороткам.

Е. С. Донченко (1952) приходит к выводу, что титр агглютининов является величиной более или менее постоянной, присущей тому или иному организму. Так, по данным автора, у 91,5% доноров наблюдается стабильность как высоких, так и низких титров сыворотки. Поэтому он предлагает отбирать доноров, имеющих высокий титр агглютининов, и считает, что путем реактивации доноров (введение вируса кори на слизистую оболочку носоглотки) можно регулярно повышать титр антител в сыворотке доноров. Автор выдвигает вопрос о необходимости перехода к производству титрованных сывороток и стандартизации метода серопротекции кори.

Противокоревая сыворотка, несмотря на высокую эффективность, имеет ряд недостатков, а именно:

- 1) введение большого количества (30—60 мл) прививочного материала внутримышечно наносит детям травму;

- 2) применение противокоревой сыворотки не гарантирует от заболевания так называемым «прививочным гепатитом», так как вирус инфекционного гепатита иногда может быть в крови доноров, больных стертыми формами болезни Боткина. При существующем способе приготовления противокоревой сыворотки этот вирус не погибает.

Для профилактики кори в 1933 г. по принципу изолирования глобулинов был изготовлен плацентарный экстракт (Мак-Кэн и Чу). Плацентарный экстракт, несмотря на эффективность его и относительно небольшие количества (5—10 мл) необходимые для проведения профилактики, не получил практического применения из-за значительных реакций, получаемых при его введении. Так, по данным Финкельштейна и его школы, реакция была у 18,9% привитых. Гринберг, Франт и Рутштейн отмечают более высокую реактогенность экстракта.

В настоящее время установлено, что антитела против вируса кори, подобно другим, находятся в гамма-глобулиновой фракции белка сыворотки, а остальные фракции белка (альфа- и бета-глобулины) не оказывают никакого влияния на профилактику кори. В связи с этим для профилактики кори было предложено введение гамма-глобулина. Опыт показывает, что гамма-глобулин является наиболее ценным и эффективным средством пассивной иммунизации против кори.

Для установления необходимой профилактической дозы гамма-глобулина исходили из наличия его содержания в обычно применяемой дозе 30 мл противокоревой сыворотки, что равно 0,23 г чистого гамма-глобулина.

Так как в настоящее время в готовом препарате содержание гамма-глобулина равняется 10%, следовательно, доза, эквивалентная 30 мл сыворотки, составляет около 3 мл препарата. Таким образом, в настоящее время применяется 3 мл гамма-глобулина вместо 30 мл сыворотки; при необходимости увеличить дозу сыворотки соответственно следует увеличивать количество препарата, т. е. вместо 60 мл сыворотки вводить 6 мл гамма-глобулина.

Проверка действия гамма-глобулина советскими (Ю. А. Финкельштейн, Р. Вейнберг, Л. И. Колесникова, Н. В. Холчев, Е. А. Пивоварова, Е. М. Равикович и др.) и американскими авторами (Стокс, Мерис, Джеллис, Ордман, Дженинго и Дженвей, Гринберг, Франт и Рутштейн) подтвердила, что гамма-глобулин является высокоэффективным препаратом для профилактики кори и имеет большие преимущества перед коревой сывороткой. Препарат не обладает побочным действием, не дает местных и общих реакций. Ему свойственен большой эффект при малой дозе, ребенок не подвергается опасности получить «прививочный гепатит».

Показания к применению серопротекции. Согласно инструкции «О мероприятиях по борьбе с корью» от 5/III 1956 г., утвержденной заместителем министра здравоохранения СССР В. М. Ждановым, серопротекции подлежат дети в возрасте от 3 месяцев до 4 лет (в первую очередь дети от 2 лет), не болевшие корью и имевшие контакт с больным корью в течение заразного периода кори. Детям же старше 4 лет прививки против кори проводятся по медицинским показаниям. Пассивной иммунизации подлежат дети ослабленные, больные туберкулезом, воспалением легких и другими острыми и хроническими заболеваниями. Следует прививать также детей в стадии реконвалесценции после острых заболеваний и при одновременном контакте с больными корью и другой инфекцией.

В районах, где заболевания корью не наблюдались в течение длительного времени, прививки проводятся всем детям, начиная с новорожденных. Прививкам подлежат

и взрослые — по медицинским показаниям. Никаких противопоказаний к введению противокоревой сыворотки или гамма-глобулина не имеется.

**Дозы и время введения сыворотки и гамма-глобулина.** Доза противокоревой сыворотки и гамма-глобулина устанавливается в зависимости от состояния здоровья прививаемых и дня инкубации у контактировавших с больным корью. Своевременной нужно считать прививку, произведенную не позднее 6—7-го дня инкубации у контактировавших с больным корью (3—4-й день появления сыпи у первого заболевшего).

Действие сыворотки или гамма-глобулина, введенных на 8-й день инкубации, менее надежно и не во всех случаях ослабляет течение кори. Но и в этих случаях прививать детей нужно, так как даже поздние прививки могут облегчить течение кори.

Для здоровых детей при своевременном проведении прививок достаточно 30 мл сыворотки или 3 мл гамма-глобулина. Дозу повышают (40—60 мл сыворотки или 4—6 мл гамма-глобулина) для больных и ослабленных детей, при смешанной инфекции, для взрослых, если они подлежат прививке, и при запоздалом проведении серо-профилактики.

Пассивный иммунитет после введения сыворотки или гамма-глобулина длится до 30 дней. По истечении этого срока, в случае повторного контакта, необходимо сделать повторную прививку. Повторная доза в два раза меньше первичной, но не менее 20 мл сыворотки или 2 мл гамма-глобулина.

Сыворотку и гамма-глобулин следует хранить в темном и прохладном месте (при температуре от 2° до 10°). При правильных условиях хранения сыворотка и гамма-глобулин пригодны для употребления в течение 1½ лет, после чего могут употребляться еще 3 месяца в повышенных на 20% дозах. В течение 2 часов до начала прививок сыворотку нужно держать при комнатной температуре.

**Техника введения сыворотки.** Сыворотку или гамма-глобулин вводят внутримышечно одномоментно в верхнюю часть бедра, соблюдая строжайшие правила асептики. Больные гриппом, ангинами или имеющие кожные поражения рук не должны быть допущены к участию в проведении прививок. Противокоревую сыворотку и гамма-глобулин вводит врач или (под его контролем) средний медицинский персонал.

Перед прививкой каждую ампулу с сывороткой или гамма-глобулином, врач должен проверять на годность. Ампулы бракуются:

- 1) при нарушении их целостности (трещины);
- 2) при резкой мутности, связанной с наличием посторонних включений или неразбивающихся хлопьев;
- 3) по истечении срока годности сыворотки;
- 4) при отсутствии этикетки (на этикетке должно быть наименование лаборатории, изготовившей сыворотку или гамма-глобулин, наименование препарата, номер серии, дата приготовления, номер контрольной лаборатории).

Во время просмотра надо стараться не взбалтывать осадок, имеющийся в сыворотке (белки и липоиды, выпадающие при хранении).

Узкое горло ампулы протирают спиртом или обжигают на спиртовке, затем отламывают. Переливать сыворотку из ампулы прямо в шприц или в стаканчик не разрешается. Сыворотку набирают непосредственно из ампулы через иглу в шприц, которые предварительно тщательно обеззараживают кипячением не менее 30 минут. Выпадающий при хранении на дно ампулы осадок в шприц не забирают. Если осадок оказывается взвешенным в сыворотке, рекомендуется подержать ампулу в вертикальном положении до оседания осадка на дно ампулы. Смешение сывороток допускается. После введения сыворотки или гамма-глобулина место укола смазывают йодом и заклеивают коллодием с кусочком стерильной ваты.

## **Мероприятия по борьбе с корью в детских учреждениях**

Детские учреждения (ясли, дома ребенка, детские консультации, поликлиники, детские сады) обязаны вести борьбу с заболеваемостью детей корью. Ранняя диагностика, немедленная изоляция больных и проведение пассивной иммунизации среди контактных детей гарантируют низкую заболеваемость и более легкое течение болезни в случае ее возникновения. При этом в отдельных случаях возможно предупреждение заболевания корью большинства детей в яслях, общежитиях и других коллективах.

За проведение противокоревых мероприятий в детском учреждении отвечает его постоянный врач. В тех случаях, когда детское учреждение не имеет своего врача, ответственность за проведение противокоревых мероприятий лежит на том лечебно-профилактическом учреждении (консультация, амбулатория, участковая больница, медпункт), к которому прикреплены данные ясли, дом ребенка, детский сад.

С целью правильной постановки борьбы с коревой инфекцией и учета эффективности противокоревых меро-

приятый необходимо вести точный учет заболеваний корью. На каждого заболевшего корью заполняют карту экстренного извещения. К случаям смерти от кори должны быть отнесены все смерти от осложнений после кори (воспаление легких, ларинго-трахеиты, энцефалиты и т. д.).

Одним из источников распространения кори является посещение детьми, находящимися в продромальном периоде кори, детских консультаций и поликлиник, так как больные успевают заразить бывших одновременно с ними на приеме детей. Работа детских консультаций, поликлиник, амбулаторий должна быть организована так, чтобы возможность инфицирования детей корью внутри этих учреждений была исключена. Для этого необходимо больных детей принимать в отдельных помещениях, с отдельным входом и выходом. Так, где прием больных в отдельных помещениях не может быть организован, необходимо прием здоровых и больных детей производить в разное время. При входе в детскую консультацию или поликлинику для выделения детей, подозрительных на инфекцию, устраивается фильтр, т. е. осмотр проходящих детей. Необходимо добиваться того, чтобы все лихорадящие дети с невыясненным диагнозом, а также из коревых очагов обслуживались на дому, а не посещали консультаций и поликлиник.

Попавшего на прием подозрительного по кори ребенка помещают в отдельный бокс, врач осматривает его вне очереди и отправляет домой (не на общественном транспорте). Ребенок, удаленный с приема по подозрению на корь, должен находиться под тщательным медицинским наблюдением до установления диагноза. Дети, встретившиеся с ним на приеме в консультации или поликлинике, берутся на учет и в случае подтверждения диагноза кори в отношении их проводятся все необходимые мероприятия (противокоревые прививки, взятие на учет, установление медицинского наблюдения с 8-го по 21-й день).

Если заболевший корью ребенок посещает детское учреждение (ясли, детскую площадку, прогулочную группу, детский сад, площадку для дошкольников, школу), то о его заболевании следует срочно сообщить заведующему этим учреждением (по почте, телефонограммой и т. п.).

Если больной корью, проживающий в общежитии или квартире, где имеются не болевшие корью дети в возрасте до 3 лет, обнаружен не участковым врачом консультации или поликлиники, этот врач обязан известить о случае кори консультацию или поликлинику в тот же день.

Участковый врач, получив извещение о заболевании корью ребенка на своем участке, должен в тот же день или не позднее следующего дня привить проживающих в этом общежитии или квартире не болевших корью детей от 3 месяцев до 4 лет (в первую очередь детей до 2 лет) и ослабленных детей (больных туберкулезом, находящихся в стадии реконвалесценции после острых заболеваний, а также при одновременном контакте с больным корью и другой инфекцией). У участкового врача должны иметься списки обслуживаемых им детей дошкольного возраста с пометкой о перенесенной им кори. Сведения эти необходимы для своевременного принятия мер по отношению к неболевшим детям в случае появления коревого заболевания в общежитии или в детском коллективе.

В консультации, детской поликлинике, амбулатории должен вестись учет произведенных прививок против кори по установленной форме.

Кроме того, в истории развития ребенка должны быть сделаны отметки о дате прививки, дозе, серии сы-воротки.

Заболевшего корью ребенка врач берет под особое наблюдение, проводит патронаж. В случае необходимости на дом направляется сестра для ухода за больным ребенком. Тщательное наблюдение за ребенком продолжается весь период выздоровления после кори.

Участковому врачу необходимо добиваться возможно более ранней госпитализации больных корью детей, находящихся в тяжелых бытовых условиях. Подлежат госпитализации также заболевшие корью ослабленные дети, больные корью с тяжелыми осложнениями (воспаление легких, круп, энцефалит) и при сочетании кори с другими инфекциями.

Детские консультации, поликлиники, амбулатории призваны проводить большую санитарно-просветительную работу среди родителей. Для популяризации сведений о кори как внутри консультации, так и на периферии (в общежитиях, бараках, многосемейных квартирах) врачи и сестры должны вести беседы о кори, ее профилак-



Форма учета прививок против кори

№ по порядку	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Мес-ца и число			Фамилия, имя, отчество	Возраст (лет, месяцев)	Адрес	Дата контакта с больным корью	Характеристика контакта	Дата появления сыпи у ребенка, с которым имелся контакт	Характеристика и доза сыпорокки	Откуда получена сыпорокка	№ серии	Реакция общая и местная	Отметка о заболева- нии корью привитого, дата заболевания	Течение заболевания (абортное, легкое, среднее, тяжелое)	Осложнения	Исход, дата выздо- рования	Подпись врача, произ- ведшего прививку	Примечание

тике, значении противо-  
коревых прививок. Сле-  
дует разъяснять родите-  
лям необходимость изо-  
ляции не болевших корью  
детей, своевременной сиг-  
нализации детских учреж-  
дений о заболевании, не-  
допустимость посещения  
больными детьми детских  
учреждений. Формы са-  
нитарно - просветительной  
работы должны быть раз-  
нообразными. Помимо бес-  
ед, широко могут быть  
использованы радиоточки,  
листовки, стенгазеты и т. д.

Врач, направивший ре-  
бенка в детское учрежде-  
ние, обязан дать подроб-  
ную справку с указанием  
эпидемиологического ок-  
ружения ребенка и пере-  
несенных им инфекциях.  
Направивший врач несет  
ответственность за каж-  
дый занос кори в детское  
учреждение, происшед-  
ший по его вине. О та-  
ком случае сообщается в  
райздравотдел, причем  
указывается фамилия вра-  
ча, направившего ребен-  
ка из заведомо эпидемио-  
логически неблагополуч-  
ной среды.

Для предупреждения  
заноса кори в ясли вновь  
поступающего ребенка  
предварительно обследует  
на дому патронажная  
сестра и осматривает врач  
яслей.

Дети, возвращающиеся из больницы или переходящие из других яслей, должны представить справку об отсутствии инфекции в этом учреждении. При отсутствии ребенка в яслях к нему на дом в тот же день должна быть направлена патронажная сестра для выяснения причин его отсутствия.

Под особым надзором должны находиться общекития, в которых имеются дети, посещающие ясли. Участковая сестра должна их навещать не реже 2—3 раз в месяц.

Ежедневно при приеме детей в ясли надо тщательно осматривать у ребенка зев, слизистую оболочку рта, кожу, измерять температуру; надо расспросить мать о самочувствии ребенка и нет ли в квартире инфекционных заболеваний. С целью ранней диагностики и своевременной изоляции ребенка из коллектива при приеме детей должен присутствовать врач или опытная сестра, знающая ранние признаки кори.

При выявлении в детском учреждении больного корью его немедленно выводят из группы и помещают в изолятор или отправляют домой на все время болезни. После удаления больного помещение проветривают; группа, где обнаружен заболевший корью, считается контактной или карантинной и изолируется от остальных детских групп. Дети из этой группы не общаются с детьми других групп. Рекомендуются карантинные группы переводить на круглосуточное пребывание. Если этого сделать нельзя, надо несколько изменить время приема и отпуска детей этой группы, чтобы они не могли встречаться на лестнице и на улице с детьми других групп, о чем должны быть предупреждены и матери. Прием в эту группу отсутствовавших детей и не имевших контакта с больным корью, а также новых детей, не болевших корью, прекращается. Допускаются лишь дети, ранее переболевшие корью.

Для карантинных групп в детских учреждениях (яслях, домах ребенка, детских садах, детских домах) выделяются изолированные групповые помещения, изолированная прогулочная площадка и терраса.

Серопрофилактика кори проводится в детских яслях, домах ребенка и в стационарах всем не болевшим корью детям, контактировавшим с больным корью. В детских садах и в детских домах в контактных группах прививают только ослабленных детей, больных туберкулезом

или с какой-либо другой интоксикацией, часто болеющих. Дети, контактировавшие с заболевшим, но случайно не оказавшиеся во время прививки в яслях, должны быть привиты на дому.

Проводить прививки в детском учреждении и карантинировать группу, откуда выделен заболевший, необходимо лишь в тех случаях, когда заболевший находился в группе в один из трех дней до появления сыпи или в период высыпания.

При заносах кори в ясли, наравне с группой, которую посещал заболевший, прививают детей и подвергают карантину смежные группы, имеющие с первой такие общие помещения, как лестничная клетка и общий наружный вход.

Наблюдения О. Н. Додоновой, М. Я. Яблоковой и С. Л. Шапиро и др., касающиеся большого контингента детей, показали, что при правильном режиме в яслях корь в другие группы не заносится. Поэтому, согласно инструкции Министерства здравоохранения СССР, разобщение детей и проведение противокоревых прививок можно производить только в той группе, где был больной ребенок. Однако при этом необходимо строго соблюдать все вышеперечисленные условия изоляции карантинной группы.

Дети, посещающие ясли, детский сад и имевшие контакт с больным корью на дому, допускаются к посещению яслей до 8-го дня инкубации. Затем этих детей оставляют дома или переводят в группы, карантинные по кори. В карантинных по кори группах дети должны быть обеспечены систематическим медицинским наблюдением врача-педиатра. Карантинные группы находятся также под наблюдением участкового эпидемиолога, отвечающего наравне с педиатром за организацию и дальнейшее эпидемиологическое состояние карантинных групп. В отдельных случаях, когда не болевшего корью ребенка необходимо поместить в ясли, которые находятся на карантине по кори, его можно принять в контактную по кори группу, предварительно не прививая против кори. Он может быть привит только после контакта с больным корью.

Для детей с легкой формой кори при детских яслях, детских садах могут быть организованы временные коревые стационары, что позволяет избежать распростране-

ния инфекции, сокращает потери рабочих дней матерями. Временные стационары размещаются в изолированном помещении, желательно с отдельным входом и верандой.

Срок изоляции для больного корью установлен в 4 дня с момента высыпания. В случаях, сопровождающихся осложнениями (пневмонией), срок изоляции продлевается до 10 дней. С 11-го дня от начала высыпания больных корью можно помещать в детские соматические отделения больницы.

Срок разобщения для соприкасавшихся с больным корью устанавливается для непривитых детей 17 дней с момента первого контакта, для привитых — 21 день.

Школьники первых двух классов, не болевшие корью и имевшие контакт с больным корью, не допускаются в школу с 8-го дня контакта с заболевшим на 10 дней (в случае отсутствия в школе заболеваний корью).

Разобщение может быть прекращено при появлении случаев кори в той смене, которую посещает контактный по кори школьник. Родители обязаны сообщать в ясли, детский сад, в школу о всяком инфекционном заболевании как своего ребенка, так и других детей, проживающих в квартире. Для этого в детских учреждениях должна быть хорошо поставлена санитарно-просветительная работа.

### **Активная иммунизация**

До настоящего времени серопротекция кори является общепризнанным средством в борьбе с летальностью при кори. Но любые методы пассивной иммунизации (сыворотка доноров, сыворотка реконвалесцентов, гамма-глобулин) действуют кратковременно и не могут обеспечить предупреждение дальнейшего распространения кори.

На земном шаре ежегодно заболевает корью 36—40 миллионов человек. Если считать, что в среднем летальность от кори составляет 1%, то человечество от этой инфекции теряет около 40 000 населения ежегодно (П. Г. Сергиев). Эти данные указывают на актуальность проблемы борьбы с корью.

Наиболее перспективной мерой предупреждения кори является активная иммунизация. Исследования по изысканию средств для предупреждения кори путем актив-

ной иммунизации ведутся с середины XVIII века. Первые работы по предохранению восприимчивого населения от кори сводились к искусственному заражению детей путем введения им вирулентного материала от больного корью. Такой способ предупреждения кори назывался морбиллизацией.

Впервые морбиллизация была применена шотландским врачом Френсисом Хомом (1758). Он делал насечки кожи у больного корью в период высыпания. Кусочки ваты, смоченные кровью больного, накладывали на скарифицированную поверхность кожи восприимчивым к кори детям и оставляли там на 2 дня. Дети переносили легкую корь. Другие авторы вместо крови пользовались для прививок слизью из носоглотки, отделяемым конъюнктивы, слезами.

В XIX веке ряд авторов выступил с критикой метода Хома и его последователей.

У некоторых детей этим методом не удавалось вызвать корь, а затем при контакте с больными корью они заболевали, т. е. иммунизация не достигалась. Кроме того, наряду с легкими формами кори у привитых наблюдалось и тяжелое течение ее. Дети с искусственно вызванной корью являлись источником дальнейшего распространения инфекции. Во второй половине XIX века врачи отказались от морбиллизации, а в XX веке снова начались попытки проводить морбиллизацию. С одной стороны, вели изыскания прививочного материала, который был бы всегда вирулентным, с другой — пытались разработать безопасный метод заражения.

Герман (1915) предложил проводить морбиллизацию детям 4—5 месяцев под защитой материнского иммунитета. Вирулентным материалом была слизь из носоглотки больного корью, взятая за сутки до высыпания. Слизь вводилась на слизистую оболочку носа здорового ребенка. Автору удалось в некоторых случаях достичь иммунизации, но этот метод также не получил практического применения, так как часть детей заболела тяжелой формой кори.

Делались попытки морбиллизации детей под защитой сыворотки реконвалесцентов (Ричардсон и Канор, 1918; Николь и Консей, 1923; Параф, 1924). Проводилась морбиллизация минимальными дозами крови больных (Дебре, Жаннон и Папп, 1926; Дебре и Папп, 1928).

Все методы морбиллизации не достигали намеченной цели и страдали общими для всех них недостатками. Всегда имелась опасность тяжелой прививочной кори, а также дальнейшего распространения ее, когда источником становились привитые дети. Кроме того, возникала опасность передачи гепатита.

Первые опыты по активной иммунизации детей были проведены в Советском Союзе коревой лабораторией Центрального Института экспериментальной медицины совместно с коревой клиникой I МГУ (П. Г. Смирнов, Ю. П. Тутышкина, Н. Е. Рязанцева).

Изыскания в этой области были проведены в 1941—1943 гг. и рядом американских ученых: Шефер (Shaffer), О'Нель (O'Neil), Стокс (Stokes), Бэк и Мерис (Bake and Mares).

Американские авторы культивировали вирус кори на развивающемся курином зародыше. После проверки прививок этой культуры на обезьянах была проведена активная иммунизация против кори у 1281 ребенка. Опыт показал, что 80% заведомо восприимчивых к кори детей после прививки болели легкой формой кори. В дальнейшем из 22 детей, находящихся в тесном контакте с больным корью, 15 остались здоровыми, у 4 развилась корь, а у 3 детей были лишь легкие проявления ее.

Однако эффект прививки был кратковременный и некоторые привитые заражали корью окружающих; таким образом, и этот метод не достигал намеченной цели.

Австралийские ученые, проверяя опыт американцев, не подтвердили эффективности их метода и подобная вакцинация не получила широкого практического применения.

Работами советских и американских ученых была доказана возможность культивирования вируса. Это имеет большое значение в деле изучения общей проблемы активной иммунизации.

В настоящее время по вопросам активной иммунизации в нашей стране работают лаборатория П. Г. Сергиева совместно с Институтом педиатрии АМН СССР, лаборатория В. М. Жданова, В. И. Иоффе и др. Этой проблемой занималась также К. П. Конова совместно с П. А. Пономаревой.

П. Г. Сергиевым, Н. А. Деминой и Н. Е. Рязанцевой в 1944 г. был разработан метод лабораторного количест-

венного определения вируса. В основу разработки метода была положена способность вируса легко адсорбироваться на органических адсорбентах (на коллоидных шариках и бактериях).

Авторы использовали в качестве адсорбента убитую нагреванием культуру брюшного тифа, которую обрабатывали вирусосодержащим материалом. При соприкосновении бактерии с адсорбированным на ней вирусом кори с противокоревой сывороткой получается видимая реакция агглютинации бактерий с нагруженным на них вирусом кори (реакция АВБ). Этот метод используется для определения агглютининов и нейтрализинов в процессе реконвалесценции.

За исходное разведение сыворотки взято разведение ее 1:40 физиологическим раствором. Наименьшая интенсивность агглютинации вирусом нагруженных бактерий (неполная агглютинация) условно принята за единицу. Повышение интенсивности агглютинации до крупных хлопьев с полным просветлением и повышение разведения сыворотки соответственно повышают числовой показатель.

Разработанные реакции АВБ позволили в результате работы коревой лаборатории вирусологии (П. Г. Сергиев, Н. Е. Рязанцева, Е. В. Смирнова, Л. С. Лозовская, К. М. Чельшев) совместно с сотрудниками инфекционной клиники Института педиатрии АМН СССР (А. И. Доброхотова, М. А. Шишлянникова и др.) расшифровать ряд сторон в патогенезе кори и обеспечили возможность лабораторного контроля за развитием инфекционного процесса как при естественно текущей кори, так и при экспериментальном заражении животных. Эти реакции позволили лабораторно контролировать свойства вакцинальных штаммов и течение вакцинального процесса при опытах по активной иммунизации (П. Г. Сергиев).

Лабораторией П. Г. Сергиева установлено, что: 1) вирус кори вне организма быстро погибает при комнатной температуре, при воздействии солнечного света и после высушивания под вакуумом; 2) при замораживании, находясь вне воздействия солнечного света, вирус в течение недель сохраняет способность репродуцироваться в организме животных, но теряет патогенность, т. е. не дает клинической картины кори у обезьян, хотя и размножается, и вызывает образование специфических про-

тив кори антител в их сыворотке; 3) вирус кори, высушенный под вакуумом из замороженного состояния, сохраняется в живом виде свыше года. После разведения он может быть использован в виде антигена для бактерий без заметного снижения титра. При введении его подопытным животным, в частности обезьянам, он размножается и дает характерную вирусемию, но резко меняет свои патогенные и иммуногенные свойства в зависимости от температуры замораживания и режима высушивания.

У всех экспериментальных животных наблюдается вирусемия и последующее нарастание антител, но имеется большая разница в течении инфекционного процесса при заражении этих животных материалом от больных корью. Так у мышей нет клинических проявлений кори, инкубационный период равен 2 дням, на 3-й день наступает пик инфекции и начинается выработка агглютининов. У собак непродолжительная, но более выраженная инфекция. У них примерно в 30% случаев имеется коревое высыпание. Антитела нарастают, как и у мышей, но, кроме агглютининов, нарастают и нейтрализины.

Авторы констатировали, что нет ни одного вида экспериментальных животных, кроме обезьян и отчасти собак, которые были бы восприимчивы к кори.

Тип течения инфекции является очень существенным для характеристики последующего иммунитета. Существует прямая зависимость между выраженностью клинических проявлений коревой инфекции и высоты титра реакции нейтрализации: у человека и обезьяны титры нейтрализации в крови значительно выше, чем титры нейтрализации в кроличьей и мышинной крови.

У обезьян при вторичном заражении ни разу не удалось вызвать повторную корь. Вирус, выделенный от одного животного и попавший в организм другого животного, теряет свои исходные качества и приобретает новые.

П. Г. Сергиеву и его ученикам удалось воспроизвести лабораторно, по аналогии с вирусом оспы, который через 2—3 пассажа переходит в вирус-вакцину, перевод вируса кори в коревую вакцину.

Изучение свойств вируса кори у животных позволило автору попытаться применить их для активной иммунизации. В первую очередь иммунизация проводилась на обезьянах. Оказалось, что вирус, выделяемый у собаки, дает у обезьяны прочный иммунитет.



Были проведены испытания по активной иммунизации обезьян кроличьим вирусом, вирусом от кошки и др. Все эти испытания показали, что можно, используя трансформированный вирус, испытать различные вирусы в качестве вакцинального материала для иммунизации детей. Материал вводился методом ингаляции, а у части детей — методом скарификации.

Данные экспериментальных исследований позволили авторам перейти к изучению эпидемиологической эффективности указанных вакцин.

При изучении вспышки кори в одном из городов Московской области, где детям была ранее проведена активная иммунизация против кори, было установлено, что вирус кори кролика, введенный детям однократно через нос и дыхательные пути, не вызывал развития иммунитета.

Вирус кори, выделенный у собаки, был более эффективен, но его эффективность была также недостаточной. У всех обследованных детей, вакцинированных вирусом, выделенным от собаки, в крови обнаруживалась вирусемия и последующее нарастание антител (агглютининов, нейтрализинов) в более высоких титрах, чем при прививке кроличьего вируса. У 36 из 180 детей, бывших под ежедневным наблюдением, были отмечены на 8—11-й день те или иные реакции со стороны слизистых оболочек и кожи: гиперемия конъюнктивы, зева, слизистых оболочек щек, более бледная пятнисто-папулезная сыпь, чем при обычной кори. У некоторых детей наблюдалась температурная реакция (температура повышалась в пределах от 37,1° до 38,5° в течение 1—3 дней). Однократное введение вакцины не дает эпидемиологического эффекта.

При прививке вирусом кори кролика заболеваемость отсутствовала у 6% контактных детей, при прививке вирусом кори собаки — у 17%. Тяжесть же течения кори у детей, привитых вакциной, изготовленной с вирусом, выделенным от собаки, значительно снизилась.

В дальнейшем авторы пользовались для приготовления вакцины только вирусом кори, трансформированным через организм собаки и проведенным через культуру человеческой эмбриональной ткани. В настоящее время проведено около 300 с лишним вакцинаций этим материалом.

В двух группах школьников, привитых этим вирусом, у которых контакт с больным корью произошел во время второй прививки и на 13-й день после прививки, дети заболели корью. Прививки не предохранили их от заражения, но течение кори у вакцинированных детей было более легкое, чем у невакцинированных. Осложнения (пневмония) наблюдались значительно реже у привитых. В группе же школьников, которые контактировали с больными корью на 39—40-й день после вакцинации, ни один не заболел корью, хотя у детей и был обнаружен вирус кори после контакта. Это объясняется тем, что у детей уже закончился процесс формирования прививочного иммунитета.

Эти данные являются предварительными, так как число наблюдений еще недостаточно, но они дают основание в ближайший период приступить к более широкому проведению активной иммунизации детей против кори<sup>1</sup>.

Заслуживают большого внимания также коревые аллантоидно-тканевые вакцины, предложенные проф. В. М. Ждановым (Институт вирусологии имени Д. И. Ивановского АМН СССР). Проф. В. М. Ждановым и Л. Л. Фадеевой в течение 1953—1955 гг. разработан метод получения вакцинальных штаммов вируса кори, ослабленных длительными пассажами в эксплантатах легочной ткани эмбрионов человека.

Прививка коревой аллантоидно-тканевой вакцины была проведена в ряде детских коллективов Москвы и Московской области 2 000 детей в возрасте от 6 месяцев до 6 лет, не болевшим корью. Вакцинация производилась интраназально, трехкратно, с интервалом в 14 дней между закапыванием вакцины в носовые ходы. Изучение реактогенных свойств вакцины показало, что у 2% привитых детей вакцина вызывает специфическую ответную реакцию, которая выражается в появлении легкой лихорадки, катара носоглотки, а иногда отдельных симптомов легкой рудиментарной формы кори; реакция развивается между 7-м и 17-м днем, не опасна для привитого и окружающих его детей, не болевших корью, быстро проходит. Опыт показывает, что аллантоидно-тканевая вакцина об-

---

<sup>1</sup> Доклад П. Г. Сергиева на расширенном заседании президиума АМН СССР совместно с Министерством здравоохранения Молдавской ССР 28/X 1955 г. и на XIII съезде гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов в июне 1956 г.

ладает иммуногенным эффектом, выражающимся в образовании противокоревых антител в сыворотках крови привитых. Но практические результаты применения аллантоидно-тканевой вакцины пока разноречивы. В случаях заноса кори в детские учреждения, где находились дети с законченной вакцинацией, наряду с коллективами, где почти никто из детей не заболел корью, встречались и такие, где большинство вакцинированных детей заболело ею<sup>1</sup>. Авторы объясняют такое различие в результатах отсутствием стандартизации указанной вакцины при ее изготовлении.

П. Г. Сергиев с сотрудниками в опытах на обезьянах нашли, что можно повысить врожденный иммунитет у маленькой обезьянки, родившейся от иммунной матери — обезьяны, которой во время беременности вводился вирус кори. Это открывает перспективу вакцинации новорожденных на основе повышенного наследственного иммунитета.

В. И. Иоффе в своей статье «О современном состоянии проблемы кори и очередных задачах исследования» (1955) описывает результаты активной иммунизации (В. И. Иоффе, Н. Г. Григорьева, К. М. Розенталь) детей против кори. Наблюдения показали, что прививки снижают заболеваемость корью в некоторых случаях в 2—2½ раза. Те культуры вируса, которые были применены, подверглись слишком большим изменениям и, утерев свою патогенность для человека, потеряли в значительной мере и способность вызывать прочный иммунитет. Все эти исследования являются первым шагом к разрешению проблемы активной иммунизации против кори.

Многое уже сделано советскими учеными для изыскания метода активной иммунизации против кори, но предстоит еще большая исследовательская работа в этой области. Чтобы вакцинация против кори получила практическое применение, необходимо иметь достаточно ослабленный вирус, который обладает стойкими иммунизирующими свойствами. Серьезного внимания заслуживает вопрос о сохранении вируса в живом состоянии во время проведения прививок. Подлежит также дальнейшему изучению разработка методики прививок.

---

<sup>1</sup> Доклад В. М. Жданова и Л. Л. Фадеевой на XIII съезде гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов в июне 1956 г.

Заканчивая главу об активной иммунизации, мы считаем нужным еще раз обратить внимание практических врачей на то, что в настоящее время серопротекция кори является единственным способом профилактики кори. Ее следует правильно использовать для успешной борьбы с коревой инфекцией, для снижения тяжести течения и смертности от кори.



## ЛИТЕРАТУРА

Аболенская А. В. К вопросу о функциональных нарушениях высшей и вегетативной нервной деятельности в клинике нервных заболеваний. Педиатрия, 1951, № 4.

Абдулаев Н. А. О лечении детей, больных корью, на дому. Советская медицина, 1953, № 11.

Авцын А. П. К вопросу о серозных менингитах при кори. В кн.: Эпидемический менингит, М., 1939.

Авцын А. П. К патологической анатомии поражений центральной нервной системы при коревых пневмониях. Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1939, т. 5.

Авцын А. П. Коревая энцефалопатия и коревой энцефалит. Невропатология и психиатрия, 1942, т. XI, № 5.

Альтман Б. М. Обмен витамина С у коревых больных. Педиатрия, 1953, № 2.

Арзамассков Г. Е. К клинике и бактериологии кори. СПб, 1898.

Аствацатуров А. И. О природе брюшных рефлексов. Избранные работы, Л., 1939.

Афанасьева А. и Вейнберг Р. О глобулиновых экстрактах в профилактике и лечении кори (литературный обзор). Труды Московского городского бактериологического института, в. I, 1936.

Багашева А. М. Течение кори у привитых детей. Педиатрия, 1945, № 4.

Балясникова Н. И. К вопросу о кори новорожденных и врожденной кори. Педиатрия, 1930, т. XIV, в. 2.

Барбитский Н. А. и Зейтленок М. А. К вопросу о клиническом течении комбинированных инфекций (корь и скарлатина). В кн.: Сборник медицинских статей, посвященный В. М. Вержбловскому, Воронеж, 1929.

Бельский А. П. Коревая сыпь на слизистой оболочке полости рта. Медицинское обозрение, 1898, № 50.

Билибин А. Ф. О путях перестройки учения об инфекционных болезнях и основные положения павловского направления в медицине. Советская медицина, 1951, № 3.

Боднянская Н. И. К вопросу о нервно-психических изменениях при детских инфекциях. Вопросы психоневрологии детей и подростков, Биомедгиз, 1936.

Боссе Е. А. Об энцефалитах при кори. Педиатрия, 1928, т. XII, в. 5.

Бубнова М. М., Власова А. Н. и др. О течении негоспитализированной кори. Советская педиатрия, 1934, № 3.

Бунин К. В. К истории открытия развития раннего диагностического признака кори. Педиатрия, 1952, № 5.

Быков К. М. Кора головного мозга и внутренних органов. Медгиз, 1947.

Быстрицкий И. А. Повторные заболевания корью. Педиатрия, 1948, № 5.

Вайсберг А. Д. и Эпштейн Ц. М. Клиническое прошлое детей с открытым туберкулезом легких. Проблемы туберкулеза, 1937, № 12.

Воловик А. Б. О влиянии кори на течение скарлатины. Врачебное дело, 1927, № 3.

Воловик А. Б. К вопросу о течении кори у скарлатинозных больных. Педиатрия, 1927, № 11.

Волынская В. А. Клиника смешанной инфекции кори и скарлатины. Дисс., М., 1950.

Власова А. Н. О второй части болезни при кори, Педиатрия, 1950, № 3.

Гамалея Н. Ф. Корь, М., 1925.

Гиммельфарб С. Г. Применение противокоревой сыворотки с лечебной целью. Педиатрия, 1950, № 6.

Гордон Л. Я., Иванова В. А. и Ицкович И. Д. Менингоэнцефаломиелиты после кори. За социалистическое здравоохранение Узбекистана, Ташкент, 1936, № 3.

Гориловская Р. И. Материалы к вопросу об отдаленных последствиях поражений нервной системы после кори и скарлатины. Дисс., Киев, 1947.

Горкин Е. Н. О влиянии синтомицина на течение кори. Педиатрия, 1954, № 1.

Горохникова А. И. и др. Влияние кори на состояние антитоксического иммунитета к дифтерии. Советская педиатрия, 1936, № 2.

Гринштейн А. М. О паразенцефалитах. Врачебное дело, 1934, № 11.

Гуменюк Н. В. Влияние кори на течение туберкулезного процесса у детей. В кн.: Львовский научно-исследовательский институт охраны материнства и детства, VI научная сессия (тезисы докладов), Львов, 1953.

Гуслиц С. В. Актуальные вопросы эпидемиологии важнейших «детских» инфекций — дифтерии, скарлатины, кори и коклюша. Докторская диссертация, М., 1954 (автореферат).

Гуслиц С. В. К вопросу сезонности при кори и коклюше. ЖМЭИ, 1954, № 6.

Дадашьян М. А. Применение некоторых химических и антибиотических веществ в борьбе с бациллоносительством дифтерии и выяснение причин длительного бациллоносительства. Дис., М., 1950.

Данилевич М. Г. Учебник детских инфекционных болезней. Медгиз, 1949.

Данилевич М. Г. К патогенезу коревых осложнений. Ленинградский медицинский журнал, 1926, № 8.

Данилевич М. Г. К вопросу о сущности патогенеза кори. За социалистическое здравоохранение Узбекистана, Ташкент, 1937, 9/10.

Данилевич М. Г. Гамма-глобулин и его применение в профилактике кори. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1946, т. XIV, в. 3.

Данилевич М. Г. Смешанная инфекция. БМЭ, т. XXXI, 1935.

Данилевич М. Г. К вопросу о смешанных инфекциях у детей и их профилактика. Вопросы педиатрии, 1934, № 2.

Дегвиц Р. Профилактика кори и ее техника (перевод). Л., 1926.

Дмитриева-Равикович Е. М. и Пивоварова Е. А. Иммуниет против кори и физическое состояние детей. Педиатрия, 1951, № 2.

Доброхотова А. И. Достижения и дальнейшие перспективы борьбы с корью. Советская медицина, 1939, № 6.

Доброхотова А. И. Корь и борьба с ней. Медгиз, М.—Л., 1940 и 1942.

Доброхотова А. И. и Шапиро С. Л., Корь, Медгиз, 1946 (библиотека практического врача).

Доброхотова А. И. Течение острых инфекционных заболеваний в зависимости от возраста. Педиатрия, 1947, № 5.

Доброхотова А. И. Достижения в области изучения кори за 30 лет. Микробиология, эпидемиология, иммунология, 1947, № 12.

Доброхотова А. И. Влияние возрастного фактора на течение кори и коклюша. В кн.: Вопросы педиатрии, М., 1951.

Доброхотова А. И. Вопросы клиники некоторых инфекционных болезней в свете учения И. П. Павлова. Педиатрия, 1951, № 2.

Доброхотова А. И. Задачи научно-исследовательской работы в области детских инфекций (скарлатина, корь, коклюш). Педиатрия, 1954, № 4.

Додонова О. Н. Корь в СССР 1930—1943 гг. Дисс., М., 1945.

Додонова О. Н., Яблокова М. Л. и Шапиро С. Л. Современное состояние заболеваемости корью и эффективность мероприятий. В кн.: Тезисы доклада межинститутской научной конференции по проблеме «Детские инфекции», М., 1955.

Домбровская Ю. Ф. Витамины в педиатрии. Изд. АМН СССР, М., 1948.

Донченко Е. С. Титрованные противокоревые сыворотки и их сравнительная профилактическая активность. Дисс., Сталинград, 1952.

Дробинский И. Р. Патогенез острых кишечных заболеваний при кори. Педиатрия, 1940, № 12.

Дробинский И. Р. Клиническое течение острых кишечных расстройств при кори. Педиатрия, 1941, № 1.

Еникеева У. С. Опыт титрования противокоревой сыворотки реакцией нейтрализации под контролем АВБ. Труды Уфимского научно-исследовательского института вакцин и сывороток, в. 3. 1955.

Еникеева У. С. Титрование противокоревых сывороток реакцией нейтрализации под контролем АВБ и эффективность их применения. Дисс., Уфа, 1954.

Жданов В. М. Эпидемиология кори в послевоенные годы (автореферат). В кн.: Вирусные инфекции, Харьков, 1949.

Жданов В. М. Роль нервной системы в инфекции и иммунитете. Врачебное дело, 1952, № 1.

Жданов В. М. и Фадеева Л. Л. Экспериментальные материалы и наблюдения за вакцинированными противокоревой аллантоидно-тканевой вакциной. Вопросы вирусологии, 1956, № 2.

Жуковская О. А. К вопросу о совместном течении кори и туберкулезного менингита. В кн.: Тезисы докладов научной сессии Черновицкого медицинского института (1944—1954), Киев, 1954.

Загорский П. Смертность от кори в Петербурге с 1 января 1871 г. по 1 июня 1884 г. Журнал «Врач». 1885, № 8.

Здродовский П. Ф. Проблема реактивности в учении об инфекциях и иммунитете. М., 1950.

Здродовский П. Ф. Вопросы иммунологии инфекционной патологии в свете физиологического учения И. П. Павлова о нервизме. Клиническая медицина, 1951, № 3.

Зетель-Коган Р. И. и Немченко Р. М. Клиника и течение скарлатины в сочетании с корью. Педиатрия, 1948, № 2.

Зетель-Коган Р. И., Шнеерова А. Г. Течение митигированной кори у привитых детей. В кн.: Реферативные научно-исследовательские работы по акушерству, гинекологии, педиатрии, в. 1, Свердловск, 1949.

Златогоров С. И. и Бурова А. Е. Корь. М.—Л., 1930.

Злотников С. А. Состояние органов слуха при кори. Вестник ото-рино-ларингологии, 1939, № 5.

Иванов А. С. Бактериология кори. М., 1908.

Иванов Б. А. Корь, скарлатина. Основная иностранная литература, ЖМЭИ, 1946, № 10.

Иванов-Смоленский А. Г. О некоторых нарушениях высшей нервной деятельности, связанных с вегетативными нарушениями при инфекционных заболеваниях у детей. Рефераты научно-исследовательских работ, Медико-биологические науки, Изд. АМН СССР, 1949, № 7.

Иванова Л. В. и Лобанова Л. С. Изучение заболеваний корью в детских учреждениях. В кн.: Ленинградский санитарно-гигиенический медицинский институт. Студенческое общество, Л., 1954.

Ивашенцев Г. А. Курс инфекционных болезней. М.—Л., 1948.

Иоффе В. И. О современном состоянии проблемы профилактики кори и очередных задачах исследований. Гигиена и санитария, 1953, № 2.

Ицкович И. Д. Клиническая картина дифтерии, комбинированной с корью. За социалистическое здравоохранение Узбекистана, Ташкент. 1937, № 9—10.

Ицкович И. Д. Состояние периферической крови и пунктата грудины при кори у детей. В кн.: Труды детской и инфекционной клиники Ташкентского медицинского института, 1940.

Каменев С. Н. Эпидемиология кори в населенных пунктах поселкового типа. Дисс., М., 1953.

Каплан Э. М. К вопросу о течении смешанных инфекций в детском возрасте (корь и скарлатина). Педиатрия, 1927, № 11.

Касаткин Н. И. Очерк развития высшей нервной деятельности у ребенка раннего возраста. Медгиз, 1951.



Кацен Л. Я. Некоторые наблюдения о влиянии кори на течение костно-туберкулезного процесса. Проблемы туберкулеза, 1940, № 9.

Кацен Л. Я. Влияние кори на течение костнотуберкулезного процесса у детей. Бюллетень Института туберкулеза Академии медицинских наук СССР, 1948, № 2.

Киреев М. П. Внутрибольничные инфекции, БМЭ, т. V, 1923.

Кисель А. А. Туберкулез у детей, т. II. Критический обзор руководств по детскому туберкулезу, М., 1949.

Княжанский О. М. Корь. Ростов-на-Дону, 1941.

Колесникова Л. И., Холчев Н. В., Пивоварова Е. В. и Равикович Е. М. Испытание эффективности гамма-глобулина в опыте профилактики кори. ЖМЭИ, 1947, № 5.

Колтыпин А. А. и Баканова А. И. Об исследовании вегетативной нервной системы у детей при острых инфекциях (скарлатина и корь). Журнал Невропатология и психиатрия, 1924, № 5.

Колтыпин А. А. Учебник острых инфекционных болезней детского возраста. Биомедгиз, М.—Л., 1935.

Колтыпин А. А. Методика клинического исследования инфекционного больного и симптоматика инфекционного процесса у детей. Медгиз, 1941.

Колтыпин А. А. Научные идеи проф. Киселя А. А. в области острой инфекции. В сб.: Острые инфекционные болезни детского возраста. Центральный научно-исследовательский институт Наркомздрава РСФСР, М.—Л., 1943.

Колтыпин А. А. Основные черты острого инфекционного процесса. Педиатрия, 1943, № 6.

Колтыпин А. А. Основы клинической классификации острых инфекционных болезней у детей. Медгиз, М., 1948.

Колчинская А. З. О влиянии недостатка кислорода на высшую нервную деятельность человека. В кн.: Кислородная терапия и кислородная недостаточность, Киев, 1952.

Копова К. П. и Пономарева П. А. Опыты по изучению динамики вируса кори в организме коревых больных. ЖМЭИ, 1949, № 6.

Копова К. П. и Пономарева П. А. Опыт изучения динамики антител в сыворотке крови коревых больных и реконвалесцентов. ЖМЭИ, 1950, № 10.

Копова К. П. и Пономарева П. А. Серологические показатели продукции антител в сыворотках крови больных корью в ранние дни болезни. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1951, № 7.

Копова К. П. и Пономарева П. А. К проблеме специфической профилактики кори. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1951, № 2.

Котляревский Л. И. Экспериментальные исследования высшей нервной деятельности ребенка. Медгиз, 1933.

Красногорский Н. И. Корь. В кн.: Частная патология и терапия внутренних болезней, под общей редакцией Ланга и Плетнева, т. I, ч. I, 1931.

Майберг П. М. К вопросу о коревых стенозах. Педиатрия, 1940, № 12.

Майзель М. В. Корь и коклюш у маленьких детей. М., 1930.  
Мирер-Голодец Э. И. и Млоток Р. Р. Течение кори у детей с положительными туберкулиновыми реакциями и непосредственное влияние кори на туберкулезный процесс. Педиатрия, 1940, № 12.

Мирер-Голодец Э. И. и Млоток Р. Р. Туберкулиновые реакции при острых детских инфекциях и влияние последних на туберкулезный процесс. Педиатрия, 1944, №3.

Маркова А. А. Ассоциация скарлатины и кори у детей. Скарлатина, дифтерия и корь. Сборник научных работ Василеостровской инфекционной детской больницы, под редакцией Данилевича, Л., 1939.

Масленников В. И. К вопросу о повторяемости кори. Врачебная газета, 1916, № 6.

Маслов М. С. Основы учения о ребенке и о заболеваниях детского возраста. Л., Изд. «Практическая медицина», 1927.

Модель М. М. и Симсон Т. П. Нервно-психические нарушения при кори. Медгиз, 1952.

Модель М. М. Нервные осложнения при токсической форме кори. Педиатрия, 1948, № 5.

Молчанов В. И. Возрастные особенности острых детских инфекций. Педиатрия, 1942, № 6.

Молчанов В. И. Дифтерия. М., 1947.

Молчанов В. И. Учение И. П. Павлова о нервизме и значение его для педиатрии. Педиатрия, 1950, № 6.

Набоков В. Корь и коклюш и борьба с ними. М., 1928.

Натансон А. О. Содержание витамина А в печени при кори. Педиатрия, 1940, № 10.

Невельсон И. С. Повторный случай кори, осложненной менинго-энцефалитом, у ребенка 2½ лет. Журнал по раннему детскому возрасту, 1933, т. 13, в. 5, стр 375—379.

Невельсон И. С. Стоматит в ряду осложнений коревой инфекции в раннем детстве. В кн.: Проблема кори на современном этапе, М—Л., 1937.

Невельсон И. С. Течение коревых пневмоний у туберкулезных больных. Советская медицина, 1938, № 23.

Нейштадт М. Н. и Бегам Л. Л. О влиянии некоторых острых инфекционных заболеваний на течение туберкулезного процесса у детей раннего возраста. Журнал по изучению раннего детского возраста, 1929, № 9.

Никитин С. А. и Бергер Е. А. Изучение вируса кори. Врачебное дело, 1950, № 7.

Никонова Т. Н., Мусабаева Ф. Х. и Тэн О. Д. Опыт лечения антибиотиками детей при заболевании корью. Здравоохранение Казахстана, 1950, № 9.

Новикова Э. А. Осложнения при кори у детей и их этиология. Советская педиатрия, 1935, № 1.

Носов С. Д. Корь за годы Великой Отечественной войны. Педиатрия, 1946, № 4.

Носов С. Д. Детские инфекции за годы Великой Отечественной войны по материалам г. Иванова. ЖМЭИ, 1948, № 3.

Орлов Г. А. О специфическом титровании противокоревой сыворотки. Сообщение I, ЖМЭИ, 1943, № 3; Сообщение II, ЖМЭИ, 1947, № 5; Сообщение III, ЖМЭИ, 1948, № 3.

Острый О. Я. Нервная рецепция в инфекционном процессе. Диссертация докторская, М., 1946.

Патрик Н. П. О совместном течении кори и скарлатины. Советская медицина, 1933, № 23.

Перельман Э. Н. К вопросу о коревых ларингитах. Педиатрия, 1941, № 11—12.

Петрова А. П. Опыт изогемопрофилактики кори на фоне текущей скарлатины, За социалистическое здравоохранение Узбекистана, Ташкент, 1937, № 9—10.

Петушинская Р. А. и Рубина М. А. Серопротекция кори по методу Николаева. Педиатрия, № 6, 1939.

Пискунова Г. А. Опыт широкой госпитализации коревых больных. Бюллетень по обмену опытом между институтами эпидемиологии и микробиологии, 1944, № 6.

Пискунова Г. А., Бабилова О. Н. и Рабинович О. Г. Ранняя диагностика кори реакцией преципитации. Детские инфекции, в. 5, 1951.

Полтева Ю. К. Наблюдения над коревыми отитами. Клиническая медицина, 1925, т. 3, 6 (34).

Пономарева П. А. Некоторые вопросы диагностики, клиники и лечения кори. Диссертация докторская, М., 1953.

Пономарева П. А. Повторная корь. Ученые записки II МГМИ имени И. В. Сталина, т. 1, М., 1951.

Присс И. Я. Корь и туберкулез в младшем детском возрасте. Дисс., Харьков, 1948.

Проблема кори на современном этапе. Сборник трудов научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества, Биомедгиз, М.—Л., 1936.

Пучков А. В. Этиология колитов. Дисс., М., 1949; Педиатрия, 1949, № 4.

Пэн Р. М. Экспериментальные исследования высшей нервной деятельности ребенка. Медгиз, 1933.

Пэн Р. М. О нарушениях высшей и вегетативной нервной деятельности у детей при кори. Рефераты научно-исследовательских работ, Медико-биологические науки АМН СССР, в. 1, Москва, 1947.

Равикович Е. М. и Пивоварова Е. А. К вопросу об иммунитете после митигированной кори. ЖМЭИ, 1946, № 12.

Равикович Е. М. и Пивоварова Е. А. Применение гамма-глобулина в детских учреждениях для профилактики кори. Педиатрия, 1949, № 4.

Равикович-Дмитриева Е. М. и Пивоварова Е. А. К вопросу об иммунитете при митигированной кори. ЖМЭИ, 1952, № 1.

Равич-Щербо В. А. Иммунологические предпосылки к клинической характеристике легочного туберкулеза. Борьба с туберкулезом, 1934, № 5.

Раппопорт Р. С. Эффективность серопротекции в борьбе с внутрибольничной корью у скарлатинозных больных. В кн.: Проблемы кори на современном этапе, М.—Л., 1937.

Раппопорт Р. С. Два случая рецидива кори у детей в течении скарлатины. Педиатрия, 1940, № 12.

Ратнер С. И. К вопросу об этиологии коревых отитов. Педиатрия, 1943, № 2.

Решетникова А. Д. Изменения сердечно-сосудистой системы при кори у детей. Дисс., М., 1955.

Рикман О. А. Эпидемиологические особенности детских инфекций в годы Отечественной войны. ЖМЭИ, 1948, № 3.

Розанов С. Н. Смешанная инфекция кори и скарлатины у детей. Московский медицинский журнал, 1928, № 2; Труды IV Всесоюзного съезда детских врачей, 1927.

Розанов С. Н. Роль кори как внутрибольничной инфекции у скарлатинозных больных и борьба с ней. Труды IV Всесоюзного съезда детских врачей, 1927.

Розанов С. Н. Круп у детей. М., 1949.

Розанов С. Н. Из клинических наблюдений над корью у детей грудного возраста. Кубанская научная медицина в 1928 г., № 9.

Розенберг Н. К. Инфекционные болезни. Л., 1934.

Розенгардт И. М. Голод и корь. Екатеринбургский медицинский журнал, 1922, № 3—4.

Рязанцева Н. Е. и Стасилевич Е. В. Экспериментальная корь котят. Вопросы вирусологии, 1956.

Рязанцева Н. Е. Экспериментальная корь у щенят. ЖМЭИ, 1956, № 5.

Рязанцева Н. Е. и Смирнова Е. В. Экспериментальное изучение кори на обезьянах. ЖМЭИ, 1954, № 11.

Сандлер А. Я. К вопросу о рефлексах — феноменах орального автоматизма у невротиков. Невропатология и психиатрия, 1933, т. VI, в. 8.

Сергиев П. Г., Демина Н. А. и Рязанцева Н. Е. Реакция агглютинации вирусом нагруженных бактерий как метод обнаружения вирусов и антител. ЖМЭИ, 1945, № 3.

Сергиев П. Г., Рязанцева Н. Е. и Демина Н. А. Реакция нейтрализации вируса кори противокоревыми сыворотками. ЖМЭИ, 1951, № 6.

Сергиев Н. Е., Смирнова Е. В. Изменчивость вируса кори. В кн.: Проблемы общей вирусологии, М., 1953.

Симсон Т. П. Психические нарушения при коревой инфекции. Невропатология и психиатрия, 1940, т. 9, в. 12.

Симсон Т. П. К вопросу о психических нарушениях в остром периоде тяжело протекающей кори. Педиатрия, 1943, № 4.

Скворцов М. А. Об авитаминозирующем действии коревой инфекции на детский организм. Педиатрия, 1943, № 3.

Скворцов М. А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. Медгиз, 1946.

Скворцов М. А. Острые нефрозо-нефриты в послекоревом периоде. Врачебная газета, 1925, № 12.

Слонимская В. М. и Моспан И. И. Об осложнениях со стороны нервной системы после кори. Современная психоневрология, 1930, т. XI, № 9.

Смирнов П. В. Этиология кори и проблема активной иммунизации против нее. Диссертация докторская, М., 1940.

Смирнова Е. В. Эффективность американского концентрированного препарата противокоревой сыворотки — глобулина по сравнению с нативной донорской сывороткой. Педиатрия, 1947, № 5.

Смирнова Е. В. и Струцковская А. Л. Вспышка кори в Заполярном поселке. Педиатрия, 1949, № 4.

Смородинская Б. И. Влияние острых инфекций на течение туберкулеза у детей. В кн.: I Харьковский медицинский институт. Студенческое научное общество, сб. 7, Харьков, 1940.

Соболева В. Д. Ранние изменения в легких при кори. Педиатрия, 1940, № 12.

Соколова К. И. Смешанные инфекции детского возраста: дифтерия, корь, скарлатина. Труды VIII съезда бактериологов, эпидемиологов и санитарных врачей в Ленинграде, в 1924 г., Л., 1925.

Соловьев В. Д. и Марченко В. И. Современные вопросы профилактики коклюша и кори. ЖМЭИ, 1955, № 2.

Соловьев В. Корь и ее предупреждение. М., 1929.

Сорокина А. З. Обмен аскорбиновой кислоты при кори. В кн.: Вопросы инфекционной патологии, Л., 1954.

Степанова И. И., Поражение гортани при кори. Тезисы докладов юбилейной научной сессии, посвященной 200-летию I ММИ. Терапевтическая секция, М., 1955.

Струков А. И. Патоморфология коревой пневмонии в свете возрастных данных. Педиатрия, 1940, № 12.

Струцовская Б. Л. Профилактика кори. Педиатрия, 1938, № 9.

Субботник С. И. и Шпильберг П. И. Электроэнцефалограмма человека в норме и патологии. Врачебное дело, 1948, № 7.

Тарабан А. С., Косовский Ю. Ю., Беспала А. У., Шойхет А. С. Терапевтическая эффективность некоторых антибиотиков у больных осложненным коклюшем и корью. Педиатрия, 1954, № 4.

Троицкий А. Я. К течению кори у маленьких детей в закрытых учреждениях. Советская педиатрия, 1935, № 9.

Успенский Н. И. и Руднева О. М. Корь раннего детского возраста. Журнал по изучению раннего детского возраста, 1924, № 2.

Феер Е. Руководство по детским болезням. М.—Л., 1930.

Филатов Н. Ф. Лекции об острых инфекционных болезнях у детей. М., 1895.

Халютин В. А. Борьба с внутрибольничными заражениями корью и скарлатиной. В кн.: Скарлатина и стрептококковая инфекция, Л., 1954.

Ханина Э. М. и Карева В. А. Иммунопрофилактика кори гамма-глобулином. Педиатрия, 1953, № 2.

Холчев Н. В. и Колесникова Л. И. Методика получения очищенной гамма-глобулиновой фракции. ЖМЭИ, 1947, № 5.

Цимбал М. М. и Курицина Д. А. Корь в раннем детском возрасте. Вопросы педиатрии, педологии и охраны материнства и детства, 1929, № 1, 3 и 4.

Цукер М. Б. и Готовцев Л. Сухожильные и кожные рефлексы у детей раннего возраста. Невропатология и психиатрия, 1947, т. XVI, № 3.

Цукерман Н. А. О послекоревых энцефалитах. Советская педиатрия, 1935, № 11.

Шапиро С. Л. К патогенезу коревых энцефалитов. Советская педиатрия, 1935, № 2.

Шапиро С. Л. и Розенман Л. А. К патогенезу коревых колитов. Педиатрия, 1938, № 7—8.

Шапиро С. Л. Клинические материалы к патогенезу коревых осложнений. Педиатрия, 1946, № 4.

Шапиро С. Л. К патогенезу коревых осложнений. Вопросы педиатрии, М., 1947.

Шапиро С. Л. Лечение токсических форм коревых пневмоний гипертоническими растворами глюкозы. Дисс., М., 1946.

Шапиро С. Л. Патогенез и лечение кори и ее осложнений. Советская медицина, 1947, № 2.

Шапиро С. Л., Положенцева С. П. и Мазина Ф. В. Содержание аскорбиновой кислоты в крови и моче коревых больных и терапевтическая оценка экстракта шиповника в лечении коревых пневмоний, Педиатрия, 1940, № 10.

Шапиро С. Л. и Воскресенская Г. С. Клинические материалы по патогенезу коревых осложнений, динамика фагоцитарной способности лейкоцитов крови при кори. В кн.: Рефераты научно-исследовательских работ АМН СССР, в. 5, М., 1948.

Шапиро С. Л. Задачи педиатра в борьбе с корью. Советская медицина, 1949, № 11.

Шапиро С. Л. и Гальперин Р. А. Связь кори и дизентерии. Педиатрия, 1949, № 2.

Шафранский Л. Л. Гангрена нижних конечностей при кори. Педиатрия, 1954, № 4.

Шехина Н. И. Витамин А и каротин в крови у детей, больных дизентерией и корью. Дисс., Л., 1953.

Ширвиндт Б. Г. Основные вопросы терапии острых детских инфекций. Педиатрия, 1948, № 2.

Шишлянникова М. А. Активная иммунизация против кори. Вестник АМН СССР, 1946, № 5.

Шишлянникова М. А. и Рязанцева Н. Е. К вопросу активной иммунизации против кори. Педиатрия, 1946, № 4.

Шнейдер С. Е. Значение острых инфекций в развитии туберкулезного процесса у детей. Проблемы туберкулеза, 1939, № 1.

Шуберт В. Ф. и Байден И. Н. О течении смешанных острых инфекций у детей. Клиническая медицина, 1931, № 7—8.

Шумакова С. Н. Коревая инфекция, ее значение и меры борьбы с ней у туберкулезных больных раннего возраста в условиях стационара. Журнал раннего детского возраста, 1933, т. 13, в. 5.

Эгиз Б. А. О предохранительной коревой сыворотке. Архив клинической и экспериментальной медицины, 1923, № 3—4.

Эльберт Б. Я. Специфическая профилактика детских инфекций. Корь (основы этиологии, эпидемиологии и специфической профилактики). Советское здравоохранение Киргизии, 1941, № 1.

Эльберт Б. Я. Вопросы этиологии, эпидемиологии и специфической профилактики кори. Здравоохранение Белоруссии, 1955, № 4.

Элькина Ю. А. О повторном заболевании корью. Здравоохранение Белоруссии, 1956, № 4.

Яблокова М. Л. Организация борьбы с корью в большом городе. Дисс., М., 1946.

Яблокова М. Л. и Колесникова Л. И. К вопросу о связи заболеваний гепатитом с введением противокоревой сыворотки. Педиатрия, 1948, № 1.

Яблокова М. Л. Об условиях возникновения эпидемического гепатита при серопротекции кори. ЖМЭИ, 1950, № 11.

Яблокова М. Л. и Дмитриева Е. М. К вопросу о разобщении детей, контактировавших с больным корью. ЖМЭИ, 1955, № 9.

Ярцева Л. К. Изменения нервной системы при кори. Дисс., Куйбышев, 1945.

Bach F. Über zwei tes Krankheit bei Masern. Frankfurt a. M. 1935.

Budder B. Über Masernrezidiv. Ztschr. Kinderheilk., 1935, 57.

Bullowa S., Smith Z., Guigley M. B. Use of pentnucleotide in measles and in pertussis. Amer. journ. dis. children, 1935, v. 43, 1.

Caronia Aetiologie und Prophylaxie der Masern. Erg. inn. Med., 1927, 32.

Christensen P., Schmidt H., Lensen O., Bang H., Andersen V., Lordal B. Acta medica Scandinavica, 1953, VCVI, IV, 4.

Degkwitz R. Zur Aetiologie der Masern. Ztschr. f. Kinderheilk 1928, 45.

Deicher. Behandlung und Verhütung von Masern, Scharlach und Diphtherie. Berlin Wien, 1928.

Feyerster. Über die Masernpneumonie. Virch. Arch., 1925, 255.

Greenberg M., Pellitteri O., Eisenstein D. Measles encephalitis. Prophylactic effect of gamma-globulin. Journ. pediatrics, 1955, 46, 6.

Grosser. Klinik der sekundären Masernerupt, Journ. Kinderheilk, 1933, 88.

Hassmann K. Über Paracolibefunde bei fieberhaften Zuständen nach Masern. Klin. Wschr., 1935, 33.

Hiro J., Jamada M. Die Masern und die Ceratomalacie. Mtsch. Kinderheilk., 1936, 65, 6.

Hoder F., Masernprophylaxie. Münch. med. Wschr., 1933, 1286.

Huber H. Q. Masernprophylaxie mit Masernschutzextrakt SS. Dresden. Mtsch. Kinderheilk., 1936, 65, 6.

Koch J. Masern und Tuberculose. Arch. Kinderheilk., 1933, 98.

Kohn J., Koiransky H. Relation of measles and tuberculosis in young children. A clinical and roentge — nographic study, Amer. journ. dis. children, 1932, 44, 6.

Lederer L. Die Erkrankungen des Ohres bei Masern. Hndb. Hals-Nasen-Ohrenheilk., Denker u. Koulou, Berlin — München, 1926, 7.

Lischinsky. Zwei Fälle von Masern mit cerebralen Complicationen. Hndb. Kinderheilk., 1935, 144.

Luckacs. Masern und Tuberculose. Klin. Wschr., 1927, 3.

Luckacs. Masern und Tuberculose, Arch. Kinderheilk., 1930, 90.

Lorenz E., Kaloud H. Klinische Beiträge zur Masernencephalomyelitis Ztschr. f. Kinderheilk., 1955, 76, 3.

Mayerhofer E. Die prodromale Masernangina. Zbl. Kinderheilk., 1929, 56, I.

Mcmath W. F. Measles meningoencephalomyelitis. Brit. med. journ., 1954, 48, 91, 789; Ref.: Arch. Pediatrics, 1955, 72.

Müller E. Die Masern des Kindes. Med. Klin., 1926, 23.

Pirquet C. Das Bild der Masern auf der äusseren Haut, Berlin, 1913.

Swastits P. Masern und Tuberkulose, Mtschr. Kinderheilk., 1936, 66.

Sydenstriecker. Completeness of reperting of measles whooping cough and chicken pax at different ages, Hages frowh morbidity studies, Washington, 1929.

Taniguchi T., Hosokawa M., Kuga S., Terada K., An experimental study on the virus of measles. Jap. journ. exper. med., 1935, 13, 4.

Tox J., Kuzone J. F., Stuhler J. D. Measles encephalomyelitis. Amer. journ. dis. children, 1953, 85, 4, 444—450.

Tunncliffe B. The cultivation of a micrococcus from blood in pre-eruptive and eruptive stages of measles. Journ. Amer. med. assoc., 1917, 68, 14, 1028.

Tunncliffe R., Hoyne A. Z. Furtner studies on a diplococcus from measles. Journ. inf. dis., 1926, 38, 48.

Uhrbach. Parallergie und Metallergie. Klin. Wschr., 1934, 70.





## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
Введение . . . . .	5
Г л а в а I. Эпидемиология, этиология и патогенез кори . . .	9
Эпидемиология кори . . . . .	9
Этиология и патогенез кори . . . . .	12
Г л а в а II. Клиника и диагностика кори . . . . .	17
Клиника митигированной кори . . . . .	28
Особенности течения кори у детей раннего возраста . . .	29
Дифференциальный диагноз кори . . . . .	32
Г л а в а III. Осложнения при кори . . . . .	38
Пневмонии и плевриты . . . . .	38
Колиты . . . . .	60
Ларингиты . . . . .	62
Энцефалиты, менинго-энцефалиты, острые менингиты . .	67
Стоматиты и нома . . . . .	82
Отиты и мастоидиты . . . . .	85
Г л а в а IV. Лечение кори . . . . .	87
Лечение неосложненной кори . . . . .	87
Лечение пневмонии и плеврита . . . . .	90
Лечение колита . . . . .	97
Лечение крупа . . . . .	102
Лечение энцефалита, менинго-энцефалита и серозного ме- нингита . . . . .	104
Лечение стоматита и номы . . . . .	105
Лечение отита и мастоидита . . . . .	106
Г л а в а V. Сочетание кори с другими инфекциями и влияние на нефроз . . . . .	107
Сочетание кори с дифтерией . . . . .	109
Сочетание кори со скарлатиной . . . . .	114
Сочетание кори с коклюшем . . . . .	120
Сочетание кори с туберкулезом . . . . .	126
Сочетание кори с болезнью Боткина . . . . .	132
Влияние кори на нефроз . . . . .	134
Г л а в а VI. Профилактика кори . . . . .	139
Пассивная иммунизация . . . . .	142
Мероприятия по борьбе с корью в детских учреждениях	149
Активная иммунизация . . . . .	155
Литература . . . . .	164

# ОПЕЧАТКИ

<i>Стр.</i>	<i>Строка</i>	<i>Напечатано</i>	<i>Следует читать</i>	<i>По чьей вине</i>
15	1-я сверху	тромбоцитоз, лимфоцитоз	тромбоцитов, лимфоцитов	автор
74	поперечная	период 10 дней	период 5 дней	технич. ред.
75	8-я снизу	белка 0,099%	белка 0,099 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	автор
75	21-я сверху	белка 0,16%	белка 0,16 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	автор
77	28-я сверху	от 0,16 до 0,49%	от 0,16 до 0,49 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	автор
76	28-я сверху	0,23%	0,23 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	автор
78	19-я сверху	0,66%	0,66 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	автор
88	11-я снизу	Sol proforgoli VI% 9,0	Sol proforgoli I% 9,0	редактор

