

М. С. МАСЛОВ

ПРОФЕССОР ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

УЧЕНИЕ

КОНСТИТУЦИЯХ  
И АНОМАЛИЯХ КОНСТИТУЦИИ  
В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ  
ДЛЯ ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ  
В МОНОГРАФИЧЕСКОМ ИЗЛОЖЕНИИ

ПЕРЕВЕРНО  
1982 г.

ТРЕТЬЕ ПРОСМОТРЕННОЕ  
И ЗНАЧИТЕЛЬНО  
ДОПОЛНЕННОЕ ИЗДАНИЕ

С 28 РИСУНКАМИ В ТЕКСТЕ

ИЗДАТЕЛЬСТВО  
„ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“  
(Основ. В. С. Этtingер)

ЛЕНИНГРАД  
Проспект Володарского, д. № 49  
1926

Ленинградский Гублит № 9624.

Тираж 4000 16 л.

Зак. № 1231.

Типография газеты «Вестник Ленингр. Советов», 2-я Советская, 1.

## ОГЛАВЛЕНИЕ.

	Стр.
Предисловие к I, II и III изданию . . . . .	5
Лекция I. Определение понятия конституции, аномалии конституции и диатеза . . . . .	9
II. Краткий очерк развития учения о конституциях и конституциональных аномалиях . . . . .	23
III. Общая характеристика аномалий конституции и методы их выявления . . . . .	29
IV. Систематика и характеристика нормальных конституций . . . . .	69
V. Лимфатико-гипопластическая аномалия конституции . . . . .	87
VI. Эксудативно-катарральный диатез . . . . .	109
VII. Нервно-артрический диатез . . . . .	129
VIII. Астеническая аномалия конституции . . . . .	144
IX. Невронатическая конституция . . . . .	159
X. Спазмофилия или спазмотический диатез . . . . .	168
XI. Диапластические конституции, зависящие от расстройства деятельности эндокринных желез . . . . .	180
XII. Инфантилизм, <i>status degenerativus</i> . . . . .	191
XIII. <i>Status hypotrophicus</i> и геморрагический диатез . . . . .	201
XIV. Ваго- и симпатикотонии. Частичные аномалии конституции .	210
XV. Сущность и причины конституциональных аномалий . . . . .	233
Литературный указатель . . . . .	247

## **Предисловие к III-му изданию.**

Второе издание книги разошлось в течение 7 месяцев и встретило еще более сочувственный прием среди медицинской прессы. Непрекращающийся спрос на книгу вынуждает меня к выпуску в свет III го издания. В новом издании я оставил план книги в полной неприкосновенности и лишь внес во все главы ряд дополнений согласно данным новейшей литературы. Вопросы конституций продолжают и по сие время оставаться актуальными, литература растет с каждым месяцем и понятно, что и истекший краткий срок дал много ценных данных. В этом же издании мною использованы новейшие данные сотрудников моей клиники по изучению обмена веществ при аномалиях конституции, послужившие предметом докладов на III съезде педиатров. Более значительные дополнения сделаны в главе о ваго- и симпатикотонии у детей, к главе о невропатической конституции прибавлены краткие сведения о вазонейротической конституции.

*Автор.*

Январь 1926 г.

## **Предисловие к II-му изданию.**

Первое издание книги разошлось в три месяца. Это доказывает, что она удовлетворяет назревшим потребностям. Выпуская ныне, после такого короткого срока, второе издание, я счел нужным внести в него ряд дополнений и улучшений. Так, значительно расширена глава о наследственности и методах ее исследования с иллюстрацией отдельными примерами. Полного же изложения учения о наследственности я не счел возможным давать, ибо самое хорошее краткое изложение этого

сложного вопроса не даст того, что можно извлечь из чтения специальных книг, посвященных этому вопросу. Идя навстречу запросам читателей, я значительно расширил и дополнил главу о нормальных конституциях в применении к детскому возрасту. По тем же соображениям расширена и дополнена глава методики конституционального исследования. Во все остальные главы внесен ряд дополнений на основании данных новейшей литературы. Настоящее издание благодаря лояльности издателя снабжается иллюстрациями и диаграммами преимущественно из материала заведываемой мной клиники.

Автор.

Январь 1925 г.

### Предисловие к I-му изданию.

Еще не так давно понятие о диатезах было совершенно изгнано из медицинской литературы. «Кто говорил о предрасположении, конституциональной аномалии и т. п., тот уже этим самым становился подозрителен и возбуждал легко оппозицию; но тот, кто произносил слово «диатез», тот компрометировал себя; он встречал недоверие «научных кругов» и находил лишь в сомневающихся минах и покачиваниях голов одно отклонение. На некоторых же слово диатез действовало, как красное покрывало и вызывало слепую ярость» (Pfaundler). В сущности говоря, для врача понятия предрасположения и конституции никогда не были потеряны, они лишь временно в период господства анатомически-локалистического принципа и бактериологии отошли на задний план. «Но эти понятия,—говорит Krehl,— оказались жизненнее своих ненавистников, и повсюду мы возвращаемся теперь с развевающимися знаменами к ним обратно».

Старое учение о диатезах разоблачается от своих ненаучных покровов и возрождается, как научно обоснованное учение.

Ряд патологов и клиницистов, анатомов физиологов объединяются в стремлении придать этим идеям новое доступное точному исследованию содержание, поставить учение о конституциях на прочный, научный фундамент. Современное учение

о диатезах ничего не имеет общего с гуморальной патологией, а принадлежит исключительно целлюлярной патологии. Работа в этом направлении еще далеко не закончена, а лишь намечается, но уже и при имеющихся данных следует согласиться с большим значением конституционального момента для патологии вообще и детской в частности. Слова *Germann Séé*: «*la disposition est un mot pour masquer notre ignorance*»—уже не могут иметь ныне места. Педиатрам чаще, чем другим клиницистам, приходится иметь дело с наиболее чистыми и наиболее ранними проявлениями диатезов, и именно детский, и в особенности грудной, возрасты представляются наиболее благодарными для изучения этой области. Выявление конституционального момента в проявлениях болезней, в индивидуальном обмене веществ, подход к сущности аномалии конституции—таковы ближайшие задачи будущего. Для практического врача учение о конституциях также имеет не малый интерес, ибо позволяет многое уяснить в патологии ребенка, многое предугадать в развитии ребенка и задержать диатез в скрытом виде.

Настоящая работа представляет из себя обработку клинических лекций, читанных мною 1921—1923 гг. в врачам-педиатрам и студентам В.-Мед. Академии. Появление их в печати вызвано неоднократным обращением ко мне моих слушателей с просьбой указания соответствующей литературы на русском языке. Но имеющиеся скудные данные так вон (глава в руководстве *Feer'a*, статья *Pfaundler'a* в Научных Курсах, отдельные статьи Шкарина, мои и др.) далеко не исчерпывают вопроса о конституциональных аномалиях, не говоря уже о том, что про некоторые разновидности вовсе нет упоминания. Между тем, в немецкой и французской литературе накопилась за последние годы масса работ по данному вопросу, появился ряд ценных монографий. Желание использовать материал по диатезам заинтересовало мной детскую клинику, а также свои собственные клинические и экспериментальные исследования, подвести итоги сравнительно многочисленным работам моих сотрудников побудило меня обработать материал для печати. Несмотря на то что по условиям настоящего времени мне не была доступна французская и английская литература последних лет, думаю, что и в настоящем своем виде монография представит некоторый интерес.

Пришлось по техническим условиям отказаться от помещения рисунков и фотографий. Чтобы не увеличивать об'ема книги, я совершенно выпустил систематическое изложение учения о наследственности и болезнях эндокринных желез, так как по этим вопросам соответствующие данные можно найти в указываемой мной литературе и в имеющихся и на русском языке специальных монографиях.

Проф. *M. Masлов.*

Январь 1924 г.

## ЛЕКЦИЯ I.

### **Определение понятия конституции, аномалии конституции и диатеза.**

Обыденное наблюдение над больными показывает нам бесконечное разнообразие болезненных проявлений в человеческом организме. В сущности говоря, все наше современное учение о болезнях, как отдельных нозологических единицах, есть лишь теоретическая средняя кривая из суммы отдельных разновидностей. Наш ум по склонности к обобщениям, к синтезу, стремится из нескольких разновидностей создать нечто общее, среднее для всех случаев. И это среднее и есть наше представление, о болезни, как таковой. На практике, как каждому известно, нам почти никогда не приходится иметь дело с чистыми болезненными формами; всегда в отдельных деталях есть значительные уклонения от среднего типа, а иногда совокупность этих уклонений, настолько выражена, что требуется много натяжек, чтобы подвести данный случай к общему типу болезни. Опытные практики правильно говорят, что в сущности нет болезней, а есть лишь больные организмы, и как во всем мире нет двух совершенно похожих друг на друга индивидов, так же бесконечно велико и разнообразие больных организмов, и, в сущности говоря, каждый новый больной с одной и той же болезнью есть для врача совершенно новая разновидность, отличающаяся от других ранее им виденных. Таким образом, для уяснения болезненных проявлений мало еще знать патогенный момент. Есть еще что-то в организме каждого индивида, что, присоединяясь к патогенному моменту, трансформирует болезнь, выявляет ее в совершенно особой, индивидуальной форме. Эти замечания справедливы не только по отношению к сильным болезнестворным агентам, но и к нормальным физиологическим раздражениям. На одну и ту же внешнюю вредность, на одинаковое раздражение получается со стороны разных индивидов совершенно различная реакция, происходят различные последствия от воздействия этой внешней причины. Белый луч, проходя через призму, разлагается на целый спектр цветов. Если

бы мы не знали свойства призмы—разлагать белый луч на различные составные его части, мы никогда не смогли бы сопоставлять лучи и цветовой спектр.

Болезнь, по нашему представлению, есть тот же белый луч, человеческий же организм есть та же призма, через которую проходит луч, и то, что мы видим в больном организме, есть лишь разложенный на составные части белый луч. Чем сложнее призма—человеческий организм,—тем более разнообразен и сложен спектр, получающийся при прохождении через него. И как в призме, в зависимости от ее строения, получаются различные спектры, более рельефно выделяются лишь те или иные лучи, так и в человеческом организме, в зависимости от индивидуальных свойств, мы видим наиболее рельефными лишь определенные свойства болезни, а иногда и все дело сводится лишь к выявлению невидимых инфракрасных или ультрафиолетовых лучей. Клиника обычно и имеет дело с «спектральным анализом». Искусство клинициста заключается в том, чтобы суметь из сложного спектра путем синтеза воссоздать более доступный нашему восприятию белый луч — т. е. поставить диагноз болезни. Это хотя и грубое, но в общем принципе верное сравнение.

До последнего времени научная медицина в громадном большинстве случаев несколько односторонне занималась изучением эктогенных причин болезней. Наблюдая различные проявления, сопоставляя их между собой и с производящим их агентом, врачи часто чисто эмпирическим путем приходили к правильному взгляду на болезнь, как на различные проявления белого луча. Но ясно, что дело синтеза было бы гораздо легче, когда мы узнали бы и изучили свойства анализата, особенности призмы. Это свойство организма разлагать болезнь на ее составные части, выявлять лишь те или иные свойства, придавать индивидуальный характер есть конституция организма. При каждом заболевании, кроме патогенного, этот конституциональный момент и является наиболее важным фактором в бесконечном разнообразии болезненных проявлений. Организм различных лиц, наконец, одно и то же лицо в различные периоды своего развития, а также и при различных условиях жизнедеятельности, реагирует далее не одинаково на одну и ту же внешнюю вредность, а дает индивидуальные различия. Конечно, для конечной реакции болезненного проявления имеет большое значение и сила патогенного момента. При качественно сильной и количественно большой болезнестворной причине в общей картине будет преобладать вред, наносимый ему, настолько сильно, что значение конституции может почти не проявиться. Так, наводнение организма, в особенности кровеносного ложа, болезнестворными микробами, тяжелая интоксикация, тяжелая травма, ожог и т. п. дают в общем у большин-

ства почти одинаковую картину, и различия, хотя и есть, но теряются в общей картине. Здесь эндогенные условия заболевания как бы подавляются чрезмерно сильной внешней патогенной вредностью. Клиника дает нам ряд примеров и из другой области, когда, наоборот, болезнетворное начало ничтожно, между тем реакции со стороны организма бурная и многогранная—здесь имеется преобладание эндогенного, конституционального момента.

Мы знаем из практики, что иногда даже физиологическое раздражение или сумма их, или лишь ничтожное усиление раздражения вызывает в организме или бурные болезнетворные проявления, или сталкивает организм с путем правильного развития и вызывает ненормальную реакцию со стороны тела. На грудных детях это в особенности часто приходится наблюдать. Нам часто приходится встречаться с тем фактом, что при совершенно одинаковых условиях существования, ухода и питания, при самом рациональном режиме один ребенок правильно развивается, другой же, при отсутствии всяких патогенетических факторов, или упорно не развивается, или же дает целый ряд ненормальных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта, кожи и т. п. От самых незначительных причин такие дети переходят в болезненное состояние, тогда как другие дети и на более сильную внешнюю вредность ничем не реагируют. Да то же самое и у взрослых. Почему одни *ceteris paribus* приобретают подагру, язвы желудка, камни печени и т. п.? Конечно, на это можно ответить, что в этих случаях может играть роль какая-нибудь инфекция, остшая или хроническая, может быть нам и неведомая. Но это объяснение было бы чересчур произвольным. Ведь, если бы это было даже и так, то все-таки нужно, ведь, дать отчет, почему же только на некоторых детей оказывает влияние этот неведомый нам фактор.

Гораздо логичнее, конечно, предположить, что причина лежит в самом организме, в его свойствах, что существуют дети устойчивые и дети ненормально предрасположенные к невозможным болезням и процессам, иначе говоря, существуют дети с нормальной здоровой конституцией и с нездоровой конституцией, аномалией конституции.

При одной конституции, здоровой, все функции организма стественны, гармоничны, организм находится в состоянии стойчивого равновесия и для того, чтобы его вывести из этого состояния, необходимо наличие сильной болезнетворной причины, сильной внешней вредности. При другой конституции, аномалийной, уже самые ничтожные болезнетворные агенты и вредности, даже суммирование нормальных раздражений способны вывести организм из равновесия и обусловить появление ряда расстройств, обусловить своеобразное и подчас тяжелое течение болезней.

С изложенной выше точки зрения понятие конституции почти отождествляется с понятием индивидуальности. В своей книге Brugsch так и высказывает, что понятие конституции смело можно было бы заменить понятием о личности. Таким образом учение о конституции дает нам возможность решить вопрос об индивидуальности, вопрос поставленный самой жизнью и являющейся очередной задачей медицины и естествознания вообще. Не нужно только с словом конституция связывать понятие о болезни. Изучение конституции предполагает изучение свойств и особенностей организма, его реактивную способность, то, что называют *prämorbid Personlichkeit*, с целью определения самой возможности ожидаемой болезни у данного лица (Siemens).

Личность слагается из совокупности морфологических явлений (определенного *habitus'a*), функциональных свойств организма и душевных проявлений. Познавание личности во всей ее полноте и ее отношение к возникновению болезней и составляет одну из важнейших задач врача.

Слова конституция и аномалия конституции требуют некоторой исторической справки и разъяснения и маленькой экскурсии в область учения о наследственности. Вокруг терминологии и до сих пор идет еще далеко не законченный спор, существует масса противоречий, масса новых терминов и на почве создавшейся путаницы подчас происходит взаимное непонимание. Но этот спор вместе с тем оказался отчасти и полезен, ибо поневоле повел к углублению вопроса и к изучению учения о наследственности в обще-биологическом смысле слова.

Совокупность всех морфологических и функциональных свойств и особенностей организма, характеризующих его реактивную способность, своеобразие течения у него физиологических и патологических процессов, обусловливающих его внешний облик, т.-е. совокупность всех явлений индивида в каждый данный момент составляет так называемый фенотип на языке биологов. Синонимами этого понятия будут термины J. Bauer'a—*Körperverfassung* и Toennissen'a—*Körperzustand*, трудно переводимые на русский язык термины.

На языке Иогансена фенотип это то, что обыкновенно нас окружает, обозначение среднего или типичного выражения какого-либо признака, характеризующего ту или иную совокупность варьирующих организмов, следовательно, это помесь, результатbastardирования чистых линий. Чистую же расу, чистые линии Иогансен называет генотипом. На каждую определенную комбинацию данный генотип, реагирует определенным фенотипом. Следовательно, по Иогансену и генотип, и фенотип есть совокупность природенных свойств, зависящая от наследственных факторов генов, полученных от отцовской и материн-

ской половых клеток. В дальнейшем понятие фенотипа несколько трансформировалось, и некоторые ученые стали называть фенотипом то, что получается вследствие видоизменения природных свойств под влиянием внешней среды (Bauer, Siemens).

Фенотип может быть разложен на две части, из которых одна представляет признаки и особенности, переданные через зародышевую плазму, имевшиеся уже в момент оплодотворения. Эта часть называется генотипом. Генами условно называются зачатки наследственных свойств в половых клетках, наследственные единицы, относительно природы которых мы ничего не знаем и никаких материальных представлений не имеем. Носителями ген являются хромозомы. Последние работы американских ученых Моргана, Стертвента, Бриджеса, Мёллера, Альтенбурга и др. над мухами *Drosophila* показали, что понятие генов реально, и что они располагаются в хромозомах в определенном порядке, правильными рядами. Эти гены или «детерминанты» и предопределяют все особенности каждого индивида вплоть до особенностей его носа, формы ресниц, отпечатка пальцев и малейшего характерного устройства клеточек каждого из органов. То, что мы из себя представляем, зависит от сочетания генов, получаемых нами от родителей. Развитие каждого ребенка зависит от генов, полученных от каждого из родителей; у родителей же могут быть нормальные и ненормальные гены. Каков набор генов от каждого родителя, каково их сочетание, от этого зависит индивидуальность развивающегося организма, сходство или отличие от родителей. Здесь может проявляться принцип сегрегации или расщепления, принцип сопряженности или сцепления, принцип превращения или мутации.

То, что биологи называют генотипом, Lenz и Siemens называют идиотипом, Toennissen—бластовариацией; это синонимы.

Другая часть фенотипа обнимает признаки и особенности организма, возникшие в период внутри или внеутробной жизни, следовательно приобретенные под влиянием внешних воздействий, приспособлений организма, признаки, связанные с изменением не зачатковых, но соматических клеток. Эта часть фенотипа представляет из себя остаток от него за вычетом генотипа; Lenz и Siemens называют эту часть параптипом. Toennissen говорит в таком случае о сомавариации в противоположность бластовариации.

Следовательно, под именем генотипа, идиотипа понимается сумма наследственных свойств и признаков, под именем параптипа только приобретенных.

Что понимать под именем конституции организма, какую совокупность признаков и свойств? На этот счет ясно выяви-

лось два течения. Одно, исходящее от Mathes и особенно рельефно развитое Tandler'ом, Bauer'ом, Hart'ом и др., определенно проводит мысль, что под конституцией организма следует понимать лишь совокупность наследственных особенностей, зависящих от особенностей зародышевых клеток, т.-е. понимать конституцию в генотипическом или идиотипическом смысле слова. По определению Tandler'a, заложенные в момент оплодотворения индивидуальные особенности сомы и представляют конституцию ее. Проще говоря, под конституцией понимаются унаследованные варианты морфологического и функционального характера, за вычетом родовых и расовых качеств. Следовательно, конституция есть нечто неизменяющееся и недоступное прямым воздействиям на сому, это есть соматический фатум индивида. Kretschmer определяет конституцию, как сумму всех свойств индивида, генотипически закрепленных в его наследственных задатках. Такого же взгляда на конституцию держится Bauer, Hart, Toennissen. Все меняющиеся особенности и свойства, все, что приобретено, все, что может быть подвержено внешним воздействиям, должно быть отличаемо от конституции и называется Tandler'ом кондиция—kondition.

Другое современное направление (Pfaundler, Kraus, Brugsch, Rössle и др.) понимает термин конституция в более широком смысле, не в смысле генотипа, а в смысле фенотипа. При этом в понятие конституции входят признаки и свойства, не только унаследованные, но и приобретенные, не только зародышевые, но и соматические особенности, следовательно, конституция есть совокупность свойств и особенностей идиотипических и паратипических одновременно.

В окружающем нас мире мы всегда видим только фенотипы, и конституция испытуемого лица объективно может быть изучаема лишь, если мы будем связывать ее с фактическими свойствами фенотипа.

Необходимость такого, именно, понимания конституции определяется полной невозможностью, при наших еще не вполне достаточных знаниях о наследственности, в каждом отдельном случае решить, какие особенности и свойства должны признаваться унаследованными, врожденными и, какие приобретенными.

Все, что унаследовано, составляет безусловно конституцию человека. Но не все врожденное является унаследованным, так как возможно влияние внешних факторов в внутриутробной жизни (Greil), с другой стороны—не все унаследованное должно сразу проявиться, а может довольно поздно и то только под влиянием внешних воздействий (Siemens). С момента возникновения сомы в ее развитии уже играют роль условия периода или среды. Гены не носители соматических свойств, а только трансформаторы раздражений, возбуждающих цито-

плазму к выполнению ею специфических функций. Прав Pfaundler, когда он говорит, что если понимать конституцию генотипически, то для клинициста она имеет мало значения, ибо таких бесспорных случаев не так уж и много. Человека, который хочет видеть в конституции только генотип, он сравнивает с тем, кто хочет определить который час по прибору, состоящему из одной напряженной пружины без маятника, стрелки, циферблата. В силу этих соображений Kautz так определяет конституцию: это присущее индивиду состояние, унаследованное или приобретенное, поддающееся морфологическому и функциональному анализу, вытекающее как из проявлений отдельных функций, так и из суммы телесных и душевных особенностей состояния и деятельности, состояние, которое характеризует индивида, особенно в смысле требований, которые ему можно предъявить в отношении его сопротивляемости, способности к омоложению (возрождению) и жизнеспособности его организма. По Rössle, под конституцией понимается состояние организма и его частей, складывающееся из врожденных и приобретенных элементов и проявляющееся в том, как именно данный организм или части его реагируют на раздражения окружающего мира. По Peritz'у в основе конституции лежит врожденная или приобретенная постоянная способность организма сберегать себя в борьбе за существование, размножаться и увеличиваться. По Матушаку под конституцией понимается совокупность всех анатомических, физиологических, биохимических и эволюционных особенностей организма, как целого, которые являются внутренними причинами всех его реакций. Сумма указанных особенностей соединяется внутренней корреляцией в одно целое. Brugsch определяет понятие конституции в том смысле, что она характеризует организм в отношении выравнивания внутренних и внешних условий.

Организм есть динамическая система, в которой внешние и внутренние факторы, определяющие конституцию, находятся в равновесии. Статический фактор слагается из *habitus'a* и структуры, т.е. особенности строения его внутренних органов, следовательно—конституция =  $J \leftarrow O \rightarrow A$ , где под *J* обозначены внутренние влияния, *A* — внешние, а *O* есть организация тела.

В общем можно сказать, что конституция есть нечто функциональное, определяющее, как именно данный организм реагирует на внешний мир.

Более точного определения конституции дать нельзя. Прав Mathes, когда он говорит, что мы оперируем с понятием фиктивным, выдуманным, созданным на время, являющимся временной рабочей гипотезой. Рассуждения о том, что такое конституция, раз мы не знаем еще, что кроется за этим по-

## Лекция 1.

штим, бесплодны. Когда мы изучим сущность конституции, узнаем, чем обусловливаются особенности организма, тогда определение конституции сделается простой задачей и может быть даже надобность в этом слове исчезнет. Для нас пока более важно знать, что в каждом отдельном случае конституционально.

По Kraus'у личность едина; она является своеобразным целым, неделимым на составные части «unitas multiplex» и учение о причинности Kraus заменяет учением о функциональных взаимоотношениях, сизигиологией.

Martius ясно и определенно высказывает, что общая конституция организма есть лишь сумма частичных конституций отдельных органов и тканей. Физиологическая индивидуальность определяется потенциальной энергией организмов, вернее суммой его составных элементов, проявляющейся количественно и качественно в его реакциях на внешние агенты. Это дает нам право еще более уточнить понятие конституции, хотя нельзя не сказать, что всякое уклонение в функциях одного органа, в силу их общей гармонии, не может, хотя бы косвенно, не отразиться на других органах. Martius же выделил из понятия конституции понятие аномалии конституции, понятие о патологической, ненормальной конституции. То, что выходит за пределы физиологических норм, и что раньше тоже называли конституцией, он стал относить к аномалиям конституции.

Но тут является вопрос, что считать нормальной конституцией, что положить в основу меры? Прежде всего необходимо считаться с индивидуальной изменчивостью, находящей свое выражение в виде вариационного ряда или вариационной кривой, свойством, присущим всем организмам и возникающим в результате постоянного влияния на них внешних условий и реакции организма на эти влияния. Изменчивость может быть качественной и количественной, рядовой и альтернативной (Филиппенко). Средний тип, средняя величина, норма есть лишь наше отвлечение, фикция, в действительности же всегда наблюдаются большие или меньшие уклонения от средней величины. Если взять достаточное число особей и исследовать их с точки зрения какой либо особенности, то получится ряд, начинающийся с форм, у которых данная особенность выражена меньше всего и кончающийся формами с наибольшим развитием этой особенности, при чем крайние члены связаны постепенными переходами.

Подобный ряд носит название вариационного ряда, а каждый из его членов варианты. Каждый из изменчивых признаков стремится при развитии к своей средней, но в этом стремлении он, как на аппарате Гальтона, сталкивается с рядом воздействий, и это обуславливает отклонение к одному

из краев вариационной кривой. Закон множественности причин или факторов ответственен за явление индивидуальности. Подбор безусловно играет роль, пока дело идет о смешанном генотипически неоднородном материале, о популяциях, выражаясь языком Иогансена. Индивидуальные же уклонения не наследственны и подбор в чистом, генотипически однородном материале, не оказывает никакого действия.

Различные типы, по мнению Иогансена, не создаются постепенным действием подбора: они только отыскиваются им и изолируются. Так и нормальный человек существует только абстрактно. К норме можно отнести все те морфологические, физиологические и биохимические свойства, которые человек должен иметь согласно нашим представлениям о норме и которые являются для него в биологическом смысле наиболее целесообразными. Конституция является выражением соответствующей виду организации и функций всех органов и тканевых комплексов человеческого биотипа (Kaupp). По Ribbert'у у человека нормальная конституция, если все его органы так правильно построены и так правильно функционируют, как мы должны их себе представлять на основании наших знаний анатомии и физиологии, если все они работают в тесной гармонии друг с другом и не отстают и не превосходят в своих функциях средних норм, созданных нами на основании нашего научного опыта. В силу индивидуальной изменчивости трудно найти человека, который не давал бы каких-нибудь отклонений от средних норм, не проявлял бы частичной аномалии конституции. Переход в общую аномалию конституции совершенно незаметен. Если представить себе нормальные конституции в пределах одного круга, то аномалии конституции будут находиться дальше в пределах между первым и вторым кругом, а в пределах между вторым и третьим будут лежать конституциональные болезни.

Нормальная конституция обеспечивает максимальную возможность сохранения ее носителя. Об аномалии конституции мы говорим тогда, когда функции организма находятся в состоянии неустойчивого равновесия, когда организм обладает такими индивидуальными врожденными, унаследованными, а иногда и приобретенными постоянными свойствами, которые предрасполагают его к патологическим реакциям на внешние вредности, делают его в определенной степени склонным, предрасположенным к известным заболеваниям и к тяжелому течению у него болезней. Иногда эти конституциональные свойства настолько резко выражены, что сами по себе создают болезнь. В этих случаях мы говорим о конституциональных болезнях, например, гемофилия, про-

грессивная мышечная дистрофия и т. п. Еще недавно с понятием о конституциональных заболеваниях у клиницистов ассоциировались одни только соматические заболевания, связанные преимущественно с обменом веществ. Из вышеизложенного видно насколько трансформировались наши взгляды.

Предрасположением, диспозицией называют те особенности, которые отличают данного индивида отношением к какой-либо болезни или внешней вредности, род реактивной способности организма, основанный на его конституции. Понятие предрасположения входит в понятие аномалии конституции, служить даже его основой, в понятие же конституции оно может и не входить.

Это предрасположение по существу своему может быть конституциональным и кондициональным, идиотипическим и паратипическим. Подросток с астеническим *habitus'*ом обладает конституциональным предрасположением к туберкулезу. Ребенок, перенесший корь или коклюш, получает кондициональное предрасположение к туберкулезу. Если оба момента на лицо, имеется смешанное идио- и паратипическое предрасположение. В большинстве случаев строго различать оба эти вида предрасположения не представляется возможным.

Термин диатез по существу равносителен термину предрасположения и, значит, является более узким по существу, чем термин аномалия конституции. Но в современной литературе за термином диатез установилось право гражданства на понятие идентичное с аномалией конституции. Hering предложил употреблять слово конституция в морфологическом смысле, а диспозиция, предрасположение в функциональном смысле, но это по существу неправильно, ибо и в понятие конституции функциональные особенности входят, как неизбежная составная часть, и К. Вацег правильно указывает, что весь смысл современного учения о конституциях и заключается в изучении функциональных особенностей, тогда как целлюлярная патология имела только материальную основу. Конституция и аномалии конституции могут иметь определенный внешний облик, *habitus*. Определенной конституции соответствует свой *habitus*. Pfaundler предлагает конституциональные аномалии преимущественно морфологического характера называть аномалиями *habitus'*а или *multiple Abartungen*, аномалии же преимущественно функционального характера диатезами или общим предрасположением. Это тоже не всегда правильно. Определенный *habitus* не всегда свойственен аномалии конституции и может маскироваться любой внешностью, и в большинстве так называемых диатезов по Pfaundler'у часто имеется своеобразный морфологический образ. Пока перед нами аномалия конституции, диатез, это есть нечто функциональное, проявляющееся в особенностях реагирования на внешний мир, но не предста-

вляющее из себя какой-либо болезни и не требующее непосредственного врачебного вмешательства. Она таит в себе возможности болезней. Когда раздражения переходят за известную грань, эти конституциональные свойства проявляются в виде болезни, уже требующей врачебной помощи. Совершенно неправильно называть, именно, эти проявления аномалией конституции или диатезом. Совершенно неправильно, напр., называть экзему у грудного ребенка диатезом. Экзема есть экзема, цистит остается циститом и астма астмой, они только вызваны диатезом, поэтому правильнее всегда ставить диагноз: экзема на почве экссудат. диатеза, астма на почве артритизма и т. п. Правы Schlossman и Pfaundler, которые предостерегают от таких общих диагнозов и требуют точного диагноза болезни: «Diagnosen, neben den Diathesen, nicht letztere allein».

В некоторых, правда, редких, случаях конституциональный момент настолько доминирует, что является сам предметом патологии. Это справедливо по отношению к таким морфологическим аномалиям конституции, как, например, гемофилия, где конституциональный недостаток фибрина обуславливает появление болезни, или необычайная длина кишечных съёмок с свободной брыжжейкой, что обуславливает развитие volvulus и запоров, или гипопластическое состояние органов, что непосредственно ведет к абиотрофическим заболеваниям и т. п. Гораздо чаще приходится иметь дело с непрямым отношением конституциональной аномалии, когда конституциональный момент является не причиной, но лишь обязательным или просто благоприятствующим условием болезни, вызываемой непосредственно какой-либо внешней вредностью. Примером могут служить лица, имеющие частичную конституциональную малоценность аппарата кровообращения или пищеварительных органов. Без внешнего вредного воздействия болезнь развиться у них не может, но этими внешними вредностями могут оказаться такие, которые у индивида с нормальной конституцией никакой болезни не вызывают. Pfaundler и Seht говорят о синтропии определенных болезненных состояний и обозначают ее степень по особой формуле. По формуле Martius'a болезнь ( $K$ ) пропорциональна внешней вредности ( $S$ ) и обратно пропорциональна силе сопротивляемости ( $w$ ),  $K = \frac{S}{w}$ , сопротивляемость же обратно пропорциональна предрасположению ( $D$ ), следовательно,  $D = \frac{1}{w}$ , отсюда  $K = S \cdot D$ . В нашем случае, когда  $D$  исключительно большое, достаточно незначительной силы  $S$ , чтобы вызвать болезнь. Переход от одной формы в другую может быть совершенно не заметен. Для гипопластической конституции характерна склонность к атрофии, к замещению паренхиматозных частей соединительно-ткаными, следовательно, здесь само конституционное свойство постепенно создает болезнь органов.

Если же вышеописанное свойство выражено не резко, то оно только благоприятствует болезни, представляя *locus minoris resistentiae*. Конституциональными болезнями и следовало бы называть те, где конституционный момент является непосредственной причиной болезни. В большинстве же болезней конституционный момент играет роль обязательного или только благоприятствующего фактора. Мы должны в каждом отдельном случае болезни уметь различать, что в болезни вызвано эктогенным внешним моментом и что эндогенным, конституциональным. Последний, по мере возможности, в свою очередь разделять на конституциональное (идиотипическое) и кондициональное (паратипическое) предрасположение, а во внешней вредности видеть главную и побочную причины. В силу этого формула болезни (К) изобразится такой формулой Strümpell-Gottstein-Martius'a:

$$K = \frac{S_w + S_e}{W_a + W_e}.$$

Владея умением разлагать болезнь по этой формуле, выделять экто- и эндогенные факторы, мы научаемся понимать и предугадывать своеобразие болезни, уточнять диагноз иставить прогноз. Это дается далеко не легко и далеко не во всех случаях. Особенно трудно бывает оценить точно, что относится на долю конституционального и кондиционного момента, но практически это не столь важно. Иногда можно в анализе итти и еще дальше и различать частичные конституции отдельных органов и тканей, выявлять нервную корреляцию и гормональную, так как несомненно, что, кроме идиоплазматической и морфогенетической корреляции, существует корреляция через посредство нервной системы и гормоны, и частичная аномалия конституций и этих систем представляется в общей картине существенно важной. К сожалению, это далеко не всегда возможно дифференцировать. Возьмем, например, человека с резко выраженной у него склонностью к потению при всяких условиях. С одной стороны, это может быть проявлением частичной конституции потовых желез, их чрезмерной производительности, но, с другой стороны, это может быть и последствием частичной конституции вегетативной нервной системы, наконец, своеобразная конституция щитовидной железы может обусловить такое явление.

Здесь же мне хочется сказать несколько слов и о связи конституции с инкреторными железами.

За последнее время многими проводится взгляд, что все конституции и аномалии конституции зависят исключительно от состояния инкреторных желез: они предопределяют, при гармонии их деятельности, нормальную конституцию, а при расстройстве деятельности тех или иных желез аномалию конституции. Такого взгляда придерживается из русских авторов

Штернберг. Он считает, что для каждого возраста характерно соотношение и рост определенной группы желез. Так, до 7 лет превалирует gl. thymus, а щитовидная занимает 3-е место, после 7 лет щитовидная выдвигается на 2-ое место, после 15 лет происходит новая перегруппировка. С изменением корреляции желез внутренней секреции меняется конституция, меняется иммунитет.

Что на расстройство деятельности инкреторных желез организм отвечает определенным *habitus'om*, определенной конституцией, это не подлежит ни малейшему сомнению. При гипофункции или дисфункции половых желез образуется склонность к евнухOIDному высокому росту, при гипофункции гипофиза к карликовому росту, при дисфункции щитовидной железы к микседематозному *habitus'y*, при дисфункции эпителиальных телец к спазмофильному *habitus'y* и т. д.

Несомненно, что внешнему виду соответствует и изменение способа реагирования на внешний мир: при микседеме обмен веществ, психика и реактивная способность иные, чем при гиперсекреции ее при базедовизме и т. д. Несомненно, что индивидуальная формула инкреторных желез играет большую роль в деле образования конституции индивида или его аномалии.

Мне лично только кажется, что в некоторых случаях изменения деятельности инкреторных желез являются не причиной, а сопутствующим явлением при данной конституции, что могут быть аномалии конституции, обусловленные аномалией функции других систем органов. К этому взгляду меня заставляет склониться то обстоятельство, что во многих случаях мы имеем дело с индивидами, у которых большинство или даже все системы неполноценны, низкопробны, имеется общая аномалия конституции, где аномалия функции эндокринных желез является только одним из проявлений. Эта аномалия инкреторных желез, в свою очередь, оказывается на конституции и без того неполноценного по функциям организма, ибо выключается или расстраивается гормональная корреляция органов. Следовательно, та или иная форма эндокринного расстройства в сущности не создает особой патологической конституции, она лишь накладывает известный, иногда очень существенный отпечаток на один из существенных типов, превращая его в диспластический.

Есть аномалии конституции, где до сих пор не доказаны нарушения деятельности эндокринных желез, например, экссудативный диатез, нервно артритизм, астеническая конституция. Если даже докажут в ближайшем будущем гипофункцию какой-либо железы, например, при астении, то все же это не будет доказывать, что, именно, это лежит в основе астении, ибо при астении существует неполноценность многих си т. м., следова-

тельно, может быть и недостаточность эндокринных желез, но это уже является явлением вторичным. Даже в основе лимфатико-гипопластической конституции, где имеется налицо гипофункция хромафиновой системы и гипертрофия зобной железы, возможно видеть в них не причину, а лишь последовательное явление: в основе ее лежит первичная гипоплазия, и на почве этой гипоплазии развивается компенсаторное увеличение зобной железы и лимфат. узлов. Помимо общей конституции, в патогенезе может играть роль и частичная аномалия конституции нервной системы. Несомненно, что существует нервная корреляция деятельности внутренних органов, которая обусловливает общую гармонию функций. Несомненно, что нервная система оказывает влияние и на функции инкреторных желез.

Известно, что Базедова болезнь может возникнуть после волнений, сахарная болезнь ухудшается после волнений, раздражений, испуга, сахарный укол вызывает адреналинemiю, раздражение шейного отдела симп. нервной системы вызывает расширение сосудов щитовидной железы (Брио), при перерезке n. laringeī наблюдается гибель эпителиальных телец (Katzenstein) и т. д. Нет никаких логических противоречий допустить первичную конституциональную слабость нервной системы (анимальной или вегетативной), в результате которой может развиться своеобразная общая конституция эндокринных желез. Так как в свою очередь гормоны влияют, несомненно, на тонус нервной системы, то получается очень сложная картина конституции, в которой трудно разобраться и сказать, что является первичным и что последовательным явлением. Этими соображениями я хочу только подчеркнуть, что сущность аномалий конституции и их происхождение являются очень сложными и что в основе их может быть и нарушение деятельности инкреторных желез и самостоятельные аномалии конституции общего характера и нервной системы, где эндокринный фактор играет роль лишь сопутствующего явления.

## ЛЕКЦИЯ II.

### Краткий очерк развития учения о конституциях и конституциональных аномалиях.

Мысль о диатезах, как врожденных конституционально-аномалийных состояниях, мысль далеко не новая, но история развития этого понятия еще ждет своей разработки.

Учение о диатезах пережило целый ряд этапов в своем развитии. Еще в древнейшие времена за 2 тысячи лет тому назад конституционный момент считался важнейшей основой патогенеза. С ним мы встречаемся еще у Гиппократа.

Здоровье, по представлению Гиппократидов, зависит от должного гармонического равновесия, соотношения среди всего, что составляет организм. Конституция, по Гиппократу, есть нечто прирожденное, неизменяющееся: она по существу не может быть изменена, но лишь жизненными условиями несколько модифицирована. Различные конституции предрасполагают к определенным заболеваниям, и влияют на явления кризиса при острых заболеваниях при заживлении переломов и т. п. У него мы встречаемся с понятием конституции индивидуальной, народа, страны и т. п., конституции сильной, слабой, плохой, вялой, жирной, влажной, красноватой, напряженной, плотной. От нарушения состояния «кразы» и зависит индивидуальная конституция, обуславливающая предрасположение к болезням, условиям жизни, временам года, диете и т. п.

Дальнейшую разработку аналогичных взглядов мы находим у Галена.

Он исходит из 4 элементов материи, холода и тепла, влажности и сухости и их носителей слизи, крови, черной и желтой желчи. Там, где 4 элемента находятся в правильном смешении (эйкразия), там существует здоровье. Но может и преобладать тот или иной элемент, что обуславливает уже наличие определенного *habitus'a* и темперамента. Если же преобладание переходит за допустимые границы, нарушается равновесие и наступает болезнь. Таким образом, темперамент по Галену уже содержит в себе предрасположение к определенным болезням.

Средневековая медицина развивалась в круге идей Галена и никогда не упускала из виду в происхождении болезней эндогенного фактора. В эпоху Ренессанса в XVII веке это древнесредневековое учение о темпераментах пережило несколько новых этапов и превращений. Сущность индивидуальных телесных особенностей стали приписывать то преобладанию одного из пароцельзиевых элементов (соль, сера, ртуть), то кислых или щелочных соков (по учению ятрокимиков), то напряжению или расслаблению волокон (учение ятрофизиков), то энергии кровеобращения (Hoffmann). Со временем *Sylvius*, на основании изучения скрофулеза и чахотки, стала укореняться мысль, что их происхождение предполагает особое предрасположение, особую аномалию конституции, которая подготовляет благоприятную почву для внешних раздражений. Постепенно, на ряду с скрофулезной конституцией, появилось понятие об артритической, апоплексической, карциноматозной конституции (цит. по *Neuburger'у*). С этого времени вводится понятие *habitus'a*, как внешнего опознавательного признака предполагаемой аномалии конституции. В XVIII веке такое примитивное учение о конституциях мало стало удовлетворять умы врачей, и мы встречаемся с попытками привлечения к объяснению особой раздражимости, чувствительности нервной силы.

В последние десятилетия XVIII века этот момент начинает играть все большую роль, и мы, на ряду с сангвинической, флегматичной и желчной конституцией, встречаем понятие нервной конституции. В начале XIX века мы находим группировки конституций или темпераментов по преобладанию кровеносной, лимфатической или нервной системы. Так, *Ritschelt* (1823) различает артериальную конституцию (с подразделением на сангвиническую и холерическую), венозную (флегматическую и меланхолическую формы), лимфатическую (скрофулезную) и нервную конституцию (с подвидами церебральным, спинальным и ганглиозно-нервозным). Середина XIX века не дала нам ничего нового в этой области, а занималась лишь разработкой высказанных взглядов.

Должно сказать, что вся патология того времени, по правильному определению *Wunderlich'a*, представляла собою конституциональную патологию. Полного своего развития за период гуморальных воззрений учение о диатезах нашло в учении о дискразиях *Rokitansky'ого*, где в основу заболеваний было положено нарушение состава крови, т.-е. старое учение об изменении соков организма. В своей «рациональной патологии» *Nené* различает внешний и внутренний моменты заболевания: от способа реакции индивида и от природы внешней вредности и зависит особенность болезненного процесса. *Nené* различает нормальное отношение или реакцию на болезнегенерирующий агент, меняющуюся в зависимости от возраста, пола, расы

и т. п. соотношений, от ненормального, повышенного сродства предрасположения к болезням. Это особое состояние, стоящее на границе между здоровьем и болезнью, и есть конституция, которая подразделяется на сильную, слабую, нежную, внешним выражением которой служит определенный *habitus*.

В 1852 г. Wunderlich характеризовал конституциональные свойства организма, как выражение общего состояния организма в его взаимоотношении к отдельным частям. Конституция перестает быть нормальной, когда все или наиболее важные части организма проявляют ненормальное состояние, ненормальное функционирование, когда наступает нарушение функционального равновесия. Конституциональные аномалии протекают либо скрыто, как предрасположение с определенным *habitus'om*, либо явно, как процесс (конституциональная болезнь). Wunderlich различает сильные конституции, возбудимые, вялые и т. п.

Французская медицина продолжала разрабатывать дальше учение о диатезах. В 1857 г. Teissier писал о латентном состоянии организма, которое предрасполагает организм к болезням, различая при этом диатезы ревматический, подагрический, скрофулезный, сифилитический и т. п. Заслуживают быть отмеченными клинические исследования M. Bouchard'a, посвященные артритизму. В 60 годах большое значение диатезам придавал дерматолог Bazain, ставивший ряд клинических явлений и кожных в связь с конституцией.

Равным образом и Lancereau в герпетизме видел выражение конституционального страдания, которое проявляется в ряде расстройств кожи, двигательного аппарата и крови.

Одновременно происходила разработка учения о конституции в Англии (Haigs, Rachford) и в Америке, где Murchison ввел термин литетии.

С крахом учения о кразах, с победой местного локального принципа, с периодом господства патолого-анатомического целлюлярного направления в медицине (Virchov), с развитием бактериологии началась реакция по отношению к принципу гуморального направления и это сразу же отразилось на развитии учения о диатезах. Понятие о диатезах, как не опирающееся на точные научные методы (а таковыми тогда признавались, главным образом, физикальные методы и микроскоп), стало признаваться выражением взглядов недостаточно обоснованных научно. Про эту эпоху Pfaundler говорит, что тот, кто говорил о предрасположении к болезням, об аномалиях конституции, уже тем самым становился подозрителен и вызывал возражения и, выступая с этим, компрометировал себя и встречал явное недоверие «научных кругов». Конечно, это было уже крайностью; понятие о диатезах не стоит ни в каком противоречии с целлюлярной патологией, что признавал и сам Virchov, далеко стоявший от радикализма Conheim'a и

признававший так называемый воспалительный диатез (entzündliche Diathese). В настоящем своем виде учение о диатезах не имеет ничего общего с гуморальной патологией старого времени. Как здоровую реакцию против крайностей этиологии, мы видим учение о диатезах за последние годы в изреждающемся в совершенно новой форме. Вместо прежнего мистического, полного фантазий, старого учения о конституциях выступает новое, опирающееся на клинические факты, морфологический и функциональный анализ.

Ряд авторов пытается обосновать более научно это учение и подойти ближе к пониманию его сущности. Особенно интересной представляется в этом смысле попытка Венеске. Он исходит из определенного *habitus'a* и старается путем измерения и взвешивания наиболее важных для жизни органов получить понятие о недостаточности органов и построить классификацию. Недостаток его исследования заключается в том, что он идентифицирует объем и функцию органа. Хотя в отдельных случаях гипоплазия тканей и органов может обусловить функциональную недостаточность, но это не может быть правилом, ибо не всегда, ведь малые органы функционируют хуже больших, и внешне пропорционально и анатомически здоровый орган может с функциональной точки зрения оказаться аномальным.

Таким образом, попытка подойти к сущности аномалии конституции по анатомическому субстрату заранее обречена на неудачу.

Три имени заслуживают еще упоминания, это: Rosenbach, Kraus и Martius. Ottomar Rosenbach выдвинул на должное место понятие о чисто функциональных нарушениях, отмечая, что анатомические и функциональные нарушения не стоят в строгой пропорции. Введением этого понятия был сделан шаг вперед в учении о конституциях, Kraus сравнивал организм с машиной, где повреждение одной отдельной части уменьшает общую работоспособность. Подобно машине, и в организме только функциональное равновесие всех частей обуславливает здоровое состояние. Он же вв<sup>ед</sup>ет новое понятие функциональной утомляемости тех или других органов, как меру конституции. Общая идея Kraus'a верна, но нельзя всегда делать вывода, что при заболевании какого-либо органа все остальные органы и части страдают и нет ничего нормального здорового. Martius определяет конституцию, как сумму частичных конституций органов и тканей. Он же создает стройное учение об «определяющих» частях зародышей или детерминантах с видоизмененными свойствами, о чем подробнее будет сказано в последней главе книги. Он же обосновал так называемую формулу болезни  $K = \frac{S}{W}$ , что обозначает, что проявления болезни зависят как от внедрения патогенного начала (*S*), так и

от индивидуальной сопротивляемости (IV). За последнее время в общей медицине учение о диатезах начинает завоевывать себе право гражданства. Группа так называемых конституциональных заболеваний все расширяется и пересматривается с новой точки зрения. Конституциональный момент снова делается важным моментом в патогенезе многих заболеваний (Tandler). То же самое мы наблюдаем и в дерматологии (см. работы Brossq'a, Bruch'a, Rapin'a). Значение конституционного момента для патогенеза внутренних болезней за самое последнее время с должной рельефностью подчеркивает в своем руководстве и Вацег.

Педиатрии же в особенности многим обязано возрождение учения о диатезах на более научных основах. Это делается нам понятным, если мы вспомним, что именно педиатрам приходится иметь дело с таким материалом, где могут быть исключены условия внешнего вредного влияния, где организм не усложнен еще уже перенесенными инфекциями и борьбой за существование и где, следовательно, врожденная аномалия конституции может сказаться в чистой форме. Изучение обмена веществ у грудных детей при нарушениях питания выдвинуло ряд фактов, характеризующих влияние тех или иных индивидуальных тканевых особенностей организма на химизм интермедиальной жизни его.

В 1896 г. паталого-анатом Paltauf и педиатр-клиницист Escherich выдвинули и рельефно оттенили симптомокомплекс *status thymico-lymphaticus*, связанный с гиперплазией лимфатических органов и gl. thymus и характеризующийся клинически рядом прижизненных явлений. В связи с возрождением более научным старого учения о диатезах снова появился на сцену старый вопрос о золотухе. Период увлечения бактериологией несколько остыл, полное отождествление золотухи с туберкулезом сделалось научно невозможным и Paltauf'ом снова было выдвинуто понятие о золотухе, как врожденном диатезе, а дальнейшими работами Escherich, Мого, Сегпу, Salge дано уже окончательное определение золотухи, как туберкулезного заболевания у конституционально-аномалийного ребенка.

В 1901—1902 годах были опубликованы во Франции работы Comby, посвященные изучению артритизма в детском возрасте, понятию, отвечающему нашему представлению об аномалиях конституции. В 1905 г. опубликована работа Сегпу, посвященная описанию эксудативного диатеза, понятие, к которому подходит несколько и Neuberg с его лимфатической конституцией. С этих пор учение о диатезах уже не сходит со страниц научной медицинской литературы, а завоевывает себе все новых и новых adeptov. Появляются целые монографии, посвященные отдельным диатезам (Stoerck'a, Sittler, Eckert'a, Stoeltzner'a, Bartel'a, Stiller'a и др.).

При этом следует отметить, что это возрождение не является просто пробуждением старых взглядов, а является результатом новых, построенных на научном базисе. Я не буду подробно сейчас останавливаться на истории развития учения о диатезах, происходящем в настоящее время, так как это будет сделано при изложении отдельных конституциональных аномалий, отмечу только несколько моментов.

Stiller'ом, и Sperk'ом было обосновано учение об астеническом диатезе. Работами Escherich'a, Gregor'a, Fink'e Istein'a и др. выделено довольно строго ограниченное понятие о спазмофильном диатезе у детей. Czerny обосновал так называемую невропатическую конституцию. Variot, Czerny и Klotz—гипотрофию, как конституциональную аномалию. Педиатрии же принадлежит описание инфантилизма, гипотиреоидизма с конституциональной точки зрения. Stöltzner'ом сделана попытка введения более общего понятия оксипатии. За последнее время замечается все большее и большее стремление охватить учение о диатезах с общепатологической точки зрения и проследить их значение и их видоизменение в различные периоды жизни человека (Müller). Здесь, в историческом очерке я считаю лишним подробнее останавливаться на сопоставлении отдельных диатезов и на значении таких обобщающих взглядов, это будет сделано позже после обзора отдельных форм. Отмечу только, что прав Aschner, считающий, что мы находимся в начале общего движения, имеющего широкое значение, которое можно назвать «возрождением» (ренессансом) в медицине.

## ЛЕКЦИЯ III.

### Общая характеристика аномалий конституций и методы их выявления.

Прежде чем перейти к описанию отдельных аномалий конституции, представляется необходимым остановиться на выявлении их общих признаков и методов их распознавания. Это тем более важно, что подразделение их представляет вещь условную, далеко не общепринятую, и отдельные аномалии далеко нерезко разграничены между собой. Нам легче будет подойти и к группировке их, когда мы ознакомимся с их общей характеристикой.

Из самого определения конституции и конституциональной аномалии вытекает, что в основе их, если не исключительно, то хотя бы частично должен быть элемент врожденности и унаследован я определенных свойств. Это обстоятельство требует некоторого знакомства с современным учением о наследственности. Законы унаследования свойств являются довольно сложными и в мою задачу совершенно не входит подробное изложение этих законов. Тот, кто хочет получить об этом полное представление, должен обратиться к книгам по изучению наследственности и изменчивости, поименованным в литературном указателе. Здесь я должен буду только указать на некоторые законы в приложении к человеку и методы их выявления.

Причины индивидуальных различий и изменчивости лежат, главным образом, в половом размножении, в amphimixis<sup>1</sup>), в процессах сочетания обеих зародышевых родительских клеток, в своеобразном редукционном делении хромозом и распределения зародышевых масс согласно законам случайностей (J. Вацег). Хромозомы считаются главными носителями наследственности; они представляют качественные отличия, которым, повидимому, соответствуют отличия зародышевых задатков. По теории вероятностей больше всего шансов для равномерного

<sup>1)</sup> Под amphimixis понимается интерференция или конкуренция наследственных задатков обоих родителей.

распределения обеих родительских зародышевых масс, меньше всего для одностороннего их распределения. Полное совпадение всего состава у 2 лиц наблюдается только у близнецов, произошедших из одного яйца; поэтому обычно эти близнецы имеют одинаковую конституцию.

Изучение близнецов является вб многих отношениях особым и удобным методом изучения многих конституциональных факторов. Так, только данные, полученные от изучения близнецов, позволяют иногда окончательно решить вопрос о ненаследственности или наследственности признаков, свойств и предрасположений. У них нужно признавать идентичность наследственной массы и тождественность конституции. Правда, дактилоскопические данные Leve'n'a по изучению папиллярных линий и дискордантное (только у одного близнеца) появление наследственных болезней и талантов, отмечаемое некоторыми авторами, как будто говорят за различие наследственной массы. Но различия при дактилоскопии крайне невелики, различие проявления некоторых свойств и талантов можно объяснить различными условиями для их проявления, и потому, исходя из поразительного сходства близнецов, распространяющегося на все комплексы особенностей, правильнее признавать полную или почти полную идентичность наследственности у них (Siemens). Некоторые авторы (Vaege) склонны думать, что из дискордантного появления болезней у близнецов нельзя делать никаких выводов, если дело идет об ассиметрических признаках. По этому взгляду каждый из близнецов соответствует половине тела и потому ассиметрический наследственный признак может выступить только у одного из них. Такой взгляд является спорным и чаще наблюдается конкордантное (у обоих близнецов) появление гемилатеральных признаков. Изучение близнецов только тогда ценно, если дело идет о близнецах, произошедших из одного оплодотворенного яйца, почему и является всегда необходимость удостовериться в этом факте. Хорошим доказательством является, конечно, наличие одной плаценты, общности яйцевых оболочек, но это далеко не всегда возможно с достоверностью установить. Допустимо пользоваться установлением сходства между близнецами путем установления у обоих комбинации таких признаков, которые являются строго наследственными (Siemens). Путем изучения чистого материала можно окончательно установить многие факты из конституциональной патологии.

Примером идентичности конституции близнецов служат диаграммы № 1 и 2. Близнецы Ким и Луи К. оба в одно время заболели поносами от введения углеводистого прикорма, в одно время заболели инфлюэнцией, насморк у обоих принял затяжной характер на несколько недель, у обоих одновременно появились эксудативные явления на коже, оба одинаково хорошо

реагировали на введение смеси Черни, и кривые веса и температуры обоих дают поразительное сходство.

Может быть в будущем благодаря мощному развитию учения о наследственности, те сотни и тысячи наследственных факторов, которые уже открыты и которые в будущем откроет наш генетический анализ, удастся распределить в 24 связные группы, соответственно числу хромосом, и найти для каждого члена относительное место в соответственной хромосоме, подобно тому, как это отчасти уже сделано по отношению к мухе *drosophila*.

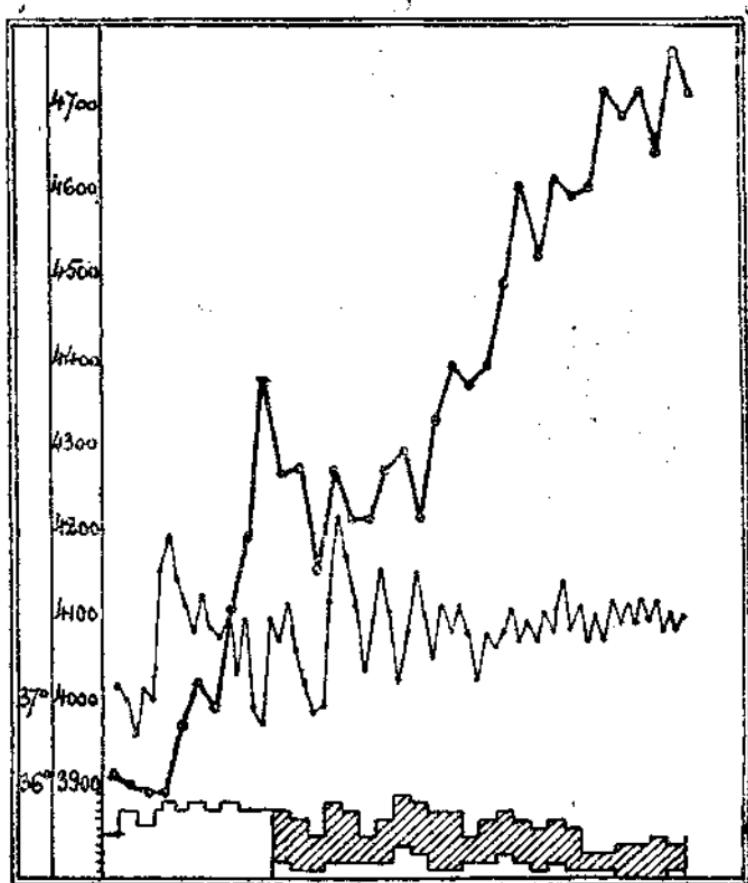


Рис. № 1. Луи К. 5 мес. Гипотрофия и экссуд. диатез.

Гальтон обосновал закон регрессии, управляющий передачей индивидуальных особенностей родителей детям. По этому закону каждая индивидуальная особенность родителей проявляется у потомства, но, в среднем, в меньшей степени. Пониманию, есть возможность каждое уклонение разбить на две

части: одна часть передается потомству, (ретрессия в истинном смысле слова), другая же часть исчезает (возврат к средней величине). Исходя из закона регрессии, Гальтон обосновал и другой закон, закон наследования от предков, по которому каждое лицо получает от своих 2 родителей половину всех своих свойств (по  $\frac{1}{4}$  от отца и матери),  $\frac{1}{4}$  от дедов и бабок (по  $\frac{1}{16}$  от каждого),  $\frac{1}{8}$  от 8 прадедов (по  $\frac{1}{64}$  от каждого и т. д.). Этот закон Гальтона не совсем соответствует нашим современным взглядам. Больше значения имеют законы Менделя.

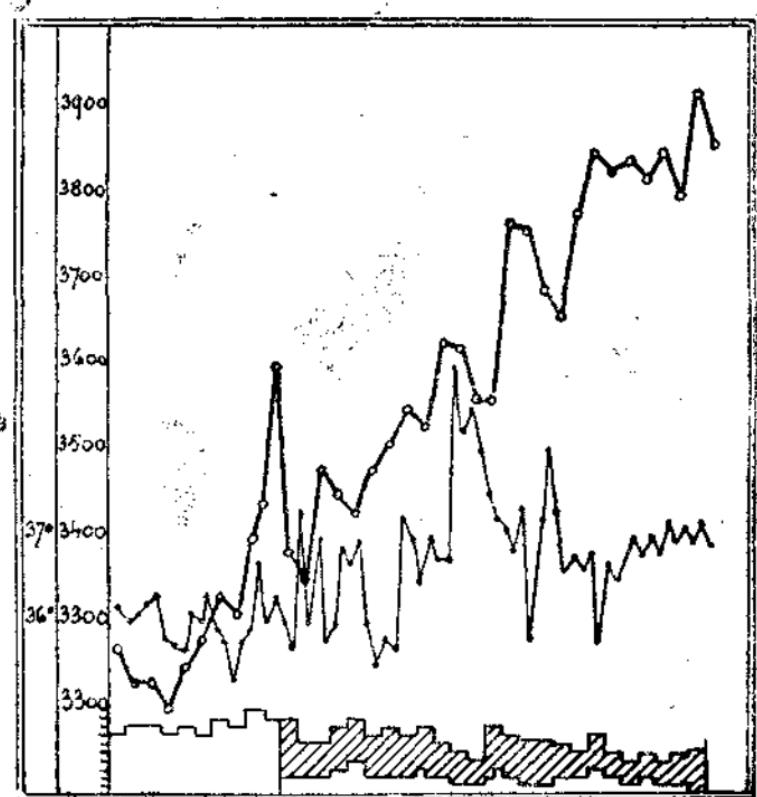


Рис. № 2. Ким К. 5 мес. Гипотрофия и экссуд. диатез.

Наиболее важные из законностей, установленных Менделем, это правило преобладания, относящееся к первому поколению помесей или гибридов, закон расщепления и закон независимости признаков, которые управляют судьбой второго и третьего поколения. Согласно закону преобладания, в первом поколении сохраняются лишь некоторые особенности, носящие название доминирующих, противоположные же им признаки—рецессивные—исчезают. По закону расщепления выходит, что

начиная со второго поколения появляются как доминантные, так и рецессивные формы в определенном численном соотношении (3:1), а по закону независимости каждая пара признаков ведет себя при расщеплении так, как будто бы других не было. Формы чистые, более не расщепляющиеся, независимо от того, доминантные они или рецессивные, называются гомозиготами и являются продуктом соединения одинаковых клеток. Формы, далее расщепляющиеся, являющиеся продуктом соединения различных клеток, именуются гетерозиготами. Насколько приложимы все эти данные к человеку?

Изучение наследственности у человека гораздо более трудно, но все же и здесь благодаря применению статистических приемов и генеалогического метода многое можно выяснить. Конечно, эти способы уступают экспериментальному методу на животных и растениях, но все же, пользуясь основными законами, установленными опытным путем у животных, и проверяя его на человеке, можно притти к заключению, что законы Менделя приложимы и к человеку, управляя всей областью скрещивания и вообще наследственности. Согласно этим законам проходит наследование всех внешних или наружных особенностей человека, как-то: цвета глаз, волос, кожи, формы носа, губ и т. п. Так по данным Филипченко и Лепина, наследование цвета глаз вполне подчиняется правилам Менделя. Голубой цвет глаз является рецессивным. От двух голубоглазых родителей рождаются исключительно голубоглазые дети. При скрещивании голубоглазой особи с сероглазой гомозиготной рождаются дети с серыми глазами. Эти формы будут уже гетерозиготны, и если две таких особи вступят в брак, то произойдет расщепление, и можно ожидать в потомстве появления на 3 детей с серыми глазами одного с голубыми и т. д.

Также наследуются и духовные способности и таланты, хотя здесь дело обстоит не так просто, так как здесь оказывается влияние очень многих факторов и внутренних свойств. Гальтон приводит много фактов в пользу того, что и здесь дело сводится к тем же законам Менделя. Согласно данным Дэвенпорта, также передается потомству и темперамент, при чем, повидимому, есть два различных наследственных фактора, один доминирует над нормальным «нейтральным» состоянием, другой рецессивен по отношению к нему.

Несомненно, передаются по наследству по тем же законам и болезни и уродства. Они могут быть также доминирующими и рецессивными.

От брака больного и здорового лица может быть следующее потомство: или все дети получают данное страдание, если большое лицо гомозиготно, или половина, если оно гетерозиготно. Если оба родителя больны, то и все дети больны; если оба они гомозиготны, то таковыми же оказываются и

дети, если же один из них гетерозиготен, то половина гетерозиготна. Если оба родителя гетерозиготны, то из трех больных детей рождается один здоровый.

При доминантных страданиях здоровое состояние данного лица гарантирует и его свободу от наследственных зачатков данной болезни. При рецессивной болезни наследование происходит иначе. Если оба родителя больны, то и все дети больны. Если болен один из родителей, а другой здоров и гомозиготен, то и все дети внешне здоровы, если же он гетерозиготен, то половина детей больна. Если оба родителя внешне здоровы и хотя бы один из них гомозиготен, то все их дети таковы же, если же оба родителя внешне здоровы, но гетерозиготны, то можно ожидать расщепления и больных детей (1 : 3).

В случае доминантной болезни здоровый член может считать себя и свое потомство свободным от нее. В случае рецессивной болезни ни один здоровый член больной семьи не может быть уверен в отсутствии у него зачатка данной болезни, и этот зачаток передается из поколения в поколение.

Какие из болезней и уродств носят доминантный и рецессивный характер достаточно подробно разобрано Дэвенпортом, Ленцом и др. Я приведу здесь таблицу—сводку таких состояний, заимствованную мной из I. Bauer'a

#### Доминантные:

- Брахидаактилия.
- Полидактилия.
- Анкилозы пальц. суставов.
- Множ. хрящ. экзостозы.
- Keratoma palmare et plantare.*
- Papakeratosis.*
- Наслед. гипер и дискератозы.
- Moniletrix.*
- Epheliden.*
- Ксантомы.
- Множ. телеангиектазии.
- Нейрофиброматоз.
- Наслед. хрон. *Trophödem.*
- Iridogemias.*
- Ektopia lentis.*
- Celloboma iris, n. optici.*
- Брожд. и юнош. катаракты.
- Hemeralopie.*
- Миопия.
- Distichiasis.*
- Насл. сфтальмоплегия.
- Глаукома, нистагм.
- Наслед. спаст. спин. паралич.
- » мозжечк. атаксия (Marie).
- Прогресс. мыш. атрофия.
- Насл. хорея.
- Myotonia cong.*
- Насл. период. миоплегия.

#### Рецессивные:

- Ахондроплазия.
- Luxatio coxae congenita.*
- Albinismus.*
- Xeroderma pigmentosum.*
- Epidermolysis bullosa hered.*
- Retinitis pigmentosa.*
- Псевдогипертрофия.
- Насл. атаксия Friedreich'a.
- Myoklonus—epilepsia.*
- Dementia praecox.*
- Epilepsia.*
- Амаврот. идиотия.

## Доминантные:

Наслед. tremor.  
Цистинурия.  
Центозурия.  
Насл. гемолит. желтуха.  
» diabetes insipidus.  
» гипоспадия.

## Рецессивные:

Мигрень.  
Алкаптонурия.

Насл. глухота и глухонемота

Есть особые случаи наследственности, ограниченные определенным полом, зависящие от своеобразного распределения у обоих полов их половых хромозом. У женщин имеются 2 *x*-хромозомы, а у мужчины одна *x*-хромозома и одна маленькая и, повидимому, недеятельная *y*-хромозома. Следовательно, возможна ограниченная полом наследственность по отношению к тем особенностям, гены которых помещаются именно в этих хромозомах. Одним из примеров такой патологической наследственности является гемофилия. Известно, что женщины не болеют гемофилией, но передают эту болезнь своим сыновьям. Мужчина передает свои хромозомы только дочерям (сыновья получают *y*-хромозому), женщина же передает хромозому и сыновьям и дочерям. Другим примером является унаследование дальтонизма. Зачаток дальтонизма передается половой хромозомой отца. Все сыновья его получают единственную хромозому от матери, почему и они и их потомство имеют один ген *H*, делающий их здоровыми. Дочери же получают одну хромозому от матери, другую от отца и в ней ген *D*, прикрываемый материнским зачатком *H*. В случае брака такой дочери больная хромозома передается половине дочерей и половине сыновей, но у дочерей она прикрывается здоровой хромозомой отца, а у сыновей другой хромозомы нет, и они делаются гемофиликами или дальтониками.

Весьма многие аномалии конституции, повидимому, также передаются по Менделевским законам, хотя это выявить и гораздо тр�нее. Так, например, инфантилизм, *status lymphaticus*, *status asthenicus*, *status arthriticus*, встречаются иногда в ряде поколений. Особенно наглядно это выявляется на нервно-артритизме, где различные проявления его можно встретить в многочисленных вариациях у многочисленных членов одной семьи на протяжении многих десятков и даже сотен лет. Также и эксудативный и лимфатический диатезы проявляются в нескольких поколениях под видом так называемой золотухи.

Не следует понимать наследственность слишком узко и искать только вполне идентичных аномалий. В понятие аномалии входит столько различных факторов, столько различных градаций, что в результате комбинирования и расщепления могут получаться самые разнообразные вариации. Только от браков между о инаково аномальными в смысле конституции

людьми можно ожидать более или менее подобных им детей. Повидимому, норма доминирует над генами специальных особенностей человека.

До сих пор мы говорили об унаследовании особых природенных или генотипических свойств. Является вопрос, могут ли передаваться по наследству приобретенные свойства?

Этот важный вопрос имеет большую литературу и в настоящее время принципиально должен быть решен отрицательно. Различного рода повреждения, калечения, результаты упражнения органов, разные навыки и привычки, конечно, не передаются по наследству. Но, с другой стороны, опытами на животных иногда удается вызвать у них сильные изменения, с повреждением половых клеток, и тогда и в потомстве появляется новое свойство, держащееся у ближайших поколений и потом постепенно исчезающее. С научной точки зрения эти свойства не превращаются в типично наследственные, но для нас важно, что они удерживаются у ближайших потомков. Повидимому, то же самое наблюдается и у человека. Различного рода хронические болезни, особенно туберкулез, сифилис, хронические интоксикации, настолько повреждают организм, что ослабляют, вероятно, и половые клетки.

В этих случаях возможно происхождение потомства ослабленного, аномального, тоже склонного к известного рода заболеваниям. В последующих поколениях эти свойства могут и исчезнуть, но для ближайшего потомства они имеют большое значение. Вот почему мы придаём особенное значение тщательному анализу и исследованию состояния здоровья родителей и ближайших предков. Ниже при разборе отдельных аномалий конституции будет приведено достаточно данных для выявления значения этого момента. Так, туберкулез родителей играет видную роль в появлении у детей астенической и лимфатической аномалии конституции, Iues — невропатической, алкоголизм — нервно-артритизма и невропатии и т. п.

Таким образом наследственность мы понимаем не только в смысле передачи генами определенной аномалии, но и в смысле передачи ослабленной вообще или пониженнной функциональной деятельности, в смысле повреждения или отравления человеческой массы. Наличие у родителей резкого ослабления их хроническими инфекциями и интоксикациями (туберкулез, сифилис, малярия, кокаинизм, сатурнизм, алкоголизм и т. п.), общая дегенеративность, неустойчивость в нервно-психической сфере, извращения нормального обмена веществ — играют видную роль для воспроизведения на свет детей с различными аномалиями конституции.

Кроме явлений наследственности, в жизни человека, его физиологии и патологии играют роль и другие факторы, хотя

и не столь резко сказывающиеся; мы имеем в виду явления подбора, мутаций и комбинаций. Особенное значение в жизни животных для процесса эволюции имеют мутации, благодаря которым появляются новые наследственные свойства, явления же комбинации и подбора играют роль факторов второго порядка, увеличивая число новых форм и закрепляя среди них наиболее приспособленные (Филипченко). Повидимому, аналогичные явления возможны и в человеческом обществе. Возможно, что некоторые зачатки наследственных болезней имеют в своей основе мутационную изменчивость в силу повреждения половой клетки и хронической интоксикации. К сожалению, доказать это не так легко, ибо между временем возникновения определенной мутации в половых клетках и проявлением ее в потомстве данного лица должен пройти промежуток по крайней мере в три человеческих поколения. Пример такой возможной мутации, появления спинно-мозговой атаксии спустя 10—11 поколений, приводит Ленц.

Комбинативная изменчивость у человека, возникающая от скрещивания различных особей различных рас, несомненно, служит также источником наследственных изменений. Не может быть, конечно, сомнения и в том, что в человеческом обществе имеют место явления подбора, но только подбор среди людей принимает несколько иные, чем у животных формы. В силу того, что человек сам создает такие условия жизни и существования, когда является полная возможность существования и даже работоспособности лиц, страдающих определенными дефектами или аномалией, так как они компенсируются искусственно создаваемыми условиями под влиянием культуры, подбор у человека принимает более смягченный характер. В человечестве наблюдается так назыв. подбор плодовитости, явления оставления более приспособленными большего потомства и меньше значения имеет так назыв. летальный подбор, сводящийся к прямой гибели всех менее приспособленных особей от неблагоприятных условий.

Дополнением этих двух видов подбора является у человека половой подбор, подбор между супругами, где соединяются в пары чаще более сходные друг с другом особи, чем несходные. В истории человечества можно найти много примеров тому, что высоко одаренные особи имеют стремление смешиваться с такими же, а аномальные с аномальными же. Типичный пример приводит Годдар в виде родословной хороший линии Каллиаков, где среди 469 членов не было ни одного слабоумного и дефективного, и дурной линии, где из 480 членов 143 были определенно слабоумны и только 46 вполне нормальны.

Одним из методов выявления изменчивости признаков у человека и явлений наследственности является статистиче-

ский метод, сущность которого я покажу на отдельных примерах. Так, иногда непосредственной задачей конституционального исследования является более или менее наглядное выявление частоты и распределения того или другого варианта особенностей или признаков. В этих случаях представляется желательным часто заниматься выявлением средней варианты и распределения отдельных вариантов среди данной группы населения вообще. Понятие о среднем типе, о средней величине, лежащей в основе всех подлежащих измерению явлений, есть на самом деле отвлечение, фикция, на деле не встречающаяся, так как в действительности мы наблюдаем всюду большие или меньшие уклонения от средней величины.

Для каждого из признаков, если изучать его на достаточно большом количестве особей, можно получить ряд, начинающийся с форм, у которых данный признак выражен меньше всего, и кончающийся формами с наибольшим развитием этого признака. Подобный ряд носит название вариационного ряда, и каждый из его многочисленных членов называется вариантом. Чем больше уклонение и чем дальше в вариационном ряду стоит от средней величины данная варианта, тем она попадается реже, и обратно, чем меньше уклонение и чем ближе варианта к средней величине ряда, тем она представлена в нем большим числом особей, следовательно частота уклонения есть функция их величины. По закону Кеттле распределение особей в каждом вариационном ряду следует коэффициентам двучлена, возведенного в известную степень, так назыв. биномиальный коэффициент  $= (a + b)^n$ . Этот закон Кеттле представляет собой лишь частный случай более общего закона случайностей или вероятностей Гаусса. Индивидуальная изменчивость, находящая свое выражение в виде вариационного ряда, есть свойство, присущее всем организмам и возникающее в результате постоянного влияния на них внешних условий и реакции организма на эти влияния. При определенном отступлении от средней величины, которая представляет тип, мы можем говорить об аномалиях конституции, поскольку дело идет о вариантах конституционального признака или свойства. Для изучения конституции выявление средней величины и род распределения вариант имеют большое значение. Для этой цели может служить так назыв. вариационная статистика, которая широко применяется антропологами, зоологами, ботаниками. Ее формулами можно пользоваться для всех признаков, которые могут быть выражены цифрами. Не вдаваясь в детальное изложение и обоснование многочисленных формул вариационной статистики, что можно найти в соответствующих учебниках, я здесь вкратце остановлюсь лишь на некоторых, без применения которых трудно обойтись. Средняя величина каждого ряда есть среднее арифметическое из всех вариантов. Пирсон установил особое мерило из-

менчивости в каждом вариационном ряду в виде так назыв. среднего квадратического уклонения, обозначаемого буквой  $\sigma$

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\Sigma p_i D^2}{n}}$$

Эта формула означает, что величину каждого отдельного уклонения от средней величины ( $D$ ) возводят в квадрат, умножают на соответствующую частоту ( $p$ ) и все произведения складывают друг с другом ( $\Sigma$ ). Полученную сумму делят на число членов ряда ( $n$ ) и из полученного частного извлекают квадратный корень, полученное число и есть среднее квадратическое уклонение ряда.

Для сравнения отдельных рядов лучше брать не абсолютную величину квадратического уклонения, а относительную, относя ее в каждом ряду к соответствующей средней величине и выражая в процентах, что дает так назыв. коэффициент вариации, обозначаемый буквой  $C$

$$C = \frac{100 \sigma}{M} \%$$

Так, например, по Пирсону на 1000 взрослых англичан моложе 65 лет были найдены средние величины ( $M$ ) для мужчин в 172,81 см., а для женщин в 159,90 см.

$$\sigma = 7,04 \text{ для мужчин и } 6,44 \text{ для женщин,}$$

$$a c = 4,07 \quad " \quad " \quad " \quad 4,03 \quad " \quad "$$

Из этого следует, что вариации роста среди обоих полов приблизительно равны.

Изменчивость, происходящая в обе стороны от типичной средней величины, носит название биполярной: если вариация какого-либо признака происходит только в одну сторону от типичной для данного вида величины, то униполярной. О флюктуирующей изменчивости говорят, если отдельные группы, составленные по интенсивности их проявления, с большой постепенностью переходят одна в другую, и об альтернативной изменчивости, если данный признак или соответствует вполне типу или совершенно от него отклоняется, следовательно, переход происходит резко.

Неменьшее значение для исследования конституциональных свойств имеет установление зависимости изменения одного ряда от другого, или так назыв. коррелятивная изменчивость. При этом стремятся установить, варируют ли свойства и признаки зависимо или независимо друг от друга, а также выразить степень подобной зависимости в изменениях двух или более рядов определенным числовым образом, для этого можно

прежде всего построить на основании имеющихся данных так назыв. таблицу корреляции. Одно из фигурирующих в корреляционной таблице свойств называют первым свойством ( $x$ ), другое зависимым или просто вторым свойством ( $y$ ). При полной корреляции цифры располагаются по диагонали квадрата, при отсутствии ее цифры рассеяны по всем клеткам, при неполной корреляции цифры группируются кругом диагонали. Для измерения степени корреляции можно пользоваться или графическим методом Гальтона или еще лучше так назыв. коэффициентом корреляции по формуле Браве:

$$r = \frac{\sum p \cdot D_x \cdot D_y}{n \cdot \sigma_x \cdot \sigma_y}.$$

Эта формула читается так: частота каждого отдельного уклонения ( $p$ ) умножается на величину уклонения данного класса как от средней первого свойства ( $D_x$ ), так и на величину уклонения от средней второго свойства ( $D_y$ ): все произведения следует сложить ( $\Sigma$ ) и их сумму разделить на произведение общего числа членов ряда ( $n$ ) на квадратические уклонения обоих рядов ( $\sigma_x$  и  $\sigma_y$ ). Получаются цифры, лежащие между  $-1$  и  $+1$ .  $+1$  и  $-1$  показывают полную корреляцию; чем больше цифра приближается к  $O$ , тем корреляция несовершеннее. Если  $r$  имеет положительный знак, то взаимируют признаки в одинаковом смысле, если отрицательный знак, то в противоположном.

Для вычисления всех констант ряда пользуются обычно не уклонениями от истинной средней ( $D$ ), а уклонениями от приближенной средней ( $a$ ), в чем и состоит способ моментов. При вычислении по этому способу формула Браве примет такой вид

$$r = \frac{\sum p a_x a_y - n b_x b_y}{n \cdot \sigma_x \cdot \sigma_y}$$

(См. таблицу на 41 стр.).

Коэффициент корреляции в данном случае

$$r = +0,449 \pm 0,026,$$

т.-е. между длиной тела родителей и детей существует относительно высокая корреляция, почти  $0,5$ . Чтобы определить, насколько дети наследуют особенности родителей, т.-е. их уклонения от средней величины, определяем величину регрессии, т.-е. соотношение изменения одного свойства к изменению другого. Величина регрессии зависит от коэффициента корреляции

Привожу пример корреляционной таблицы, заимствованной мной у V. Haeseker'a.

	Х-ряд. Длина тела родителей в дюймах.							Частота отн. классов Y-ряда.	Сред. длина род. каждого Y-ряда.	Сред. длина род. вообще.
		64	66	68	70	72	74			
Длина тела детей Y-ряд.	60,7	2	1	1	1	—	—	5	66,40	
	62,7	7	15	15	2	1	1	39	66,62	
	64,7	10	19	56	21	1	—	107	67,70	
	66,7	14	56	180	48	7	—	255	67,83	
	68,7	4	41	148	83	11	—	287	68,89	
	70,7	—	11	69	66	17	1	163	69,09	
	72,7	—	1	11	22	20	4	58	70,52	
	74,7	—	—	—	8	6	—	14	70,86	
Частота отн. классов X-ряда . . . . .		37	144	480	251	62	4	928		
Средн. длина детей каждого класса . . . . .		65,29	66,89	67,77	68,97	70,83	72,70			
		18,086								

обоих рядов и от степени их изменчивости, измеряемой квадратическим уклонением. Ее определяем по формулам

$$R_y = r \frac{\sigma_y}{\sigma_x}$$

и

$$R_x = r \frac{\sigma_x}{\sigma_y}.$$

В данном случае  $\sigma_x = 1,853$  дюйма;  $\sigma_y = 2,583$  дюйма. Отсюда легко вычислить, что

$$R_y = +0,625 \text{ дюйма}$$

т.-е. дети наследуют около 0,62, т.-е.  $\frac{2}{3}$  родительского укло-  
нения.

Приведу другой пример корреляции. По моим данным на амбулаторном и клиническом материале среди 748 тщательно обследованных детей, детей с экссудативно-катарральным диатезом оказалось 181, т.-е. 24,2%. Кожные заболевания отме-  
чены были у экссудативных детей у 65, т.-е. в 36%, среди неэкссудативных только у 41. Для выявления корреляции между кожными заболеваниями и экссудат. диатезом, расположим дан-  
ные в виде таблицы.

	$0_y$ Без кожн. заб.	$1_y$ С кожн. забол.	Всего
0 <sub>x</sub> . Неэкс. детей . . .	516 ( $P_1$ )	41 ( $P_2$ )	557 ( $P_{1,x}$ )
1 <sub>x</sub> . Эксудат. . . .	116 ( $P_3$ )	65 ( $P_4$ )	181 ( $P_{1,x}$ )
Всего . . .	632 ( $P_{0,y}$ )	106 ( $P_{1,y}$ )	748 (n)

Формула квадратического уклонения при альтернативной изменчивости, т. е. когда дело идет о признаках, не подлежащих точному изменению, выражается так

$$\sigma = \sqrt{\frac{a \cdot b}{a + b}}.$$

Следовательно, в нашем случае:

$$\sigma_{\text{коэф. бол.}} = \sqrt{\frac{632 \cdot 106}{748}} = 0,34,$$

$$\sigma_{\text{экссудат.}} = \sqrt{\frac{567 \cdot 181}{748}} = 0,43.$$

Формула коэффициента корреляции Браве в случае альтернативной изменчивости определяется в таком измененном виде:

$$r = \frac{ad - bc}{\sqrt{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)}},$$

$$\text{а в нашем случае} = \frac{P_1 P_4 - P_2 P_3}{\sqrt{P_{0x} \cdot P_{1x} \cdot P_{0y} \cdot P_{1y}}}.$$

Подставив сюда цифры, получаем

$$r = \frac{516 \cdot 65 - 41 \cdot 116}{\sqrt{567 \cdot 181 \cdot 632 \cdot 106}} = 0,34.$$

Этот коэффициент доказывает существование относительно высокой корреляции.

Коэффициенты регрессии в данном случае дают следующие цифры:

$$R_y = r \frac{\sigma_y}{\sigma_x} = 0,34 \frac{0,34}{0,43} = 0,275 = (27,5\%),$$

а

$$R_x = r \frac{\sigma_x}{\sigma_y} = 0,34 \frac{0,42}{0,34} = 0,42 = (42\%).$$

Идеальная вариационная кривая соответствует биномиальной кривой.

Иногда является необходимым установить, насколько данный ряд приближается к строению нормальной кривой, следовательно, необходимо уменьшить вычисления теоретического ряда. В нормальной кривой все члены укладываются в промежутках  $\pm 4s$  от средней величины, при чем на промежуток в любую долю квадратического уклонения приходится совершенно определенное число вариантов. Пользуясь соответствующими таблицами, можно легко вычислить тот теоретический ряд, который отвечает данному эмпирическому.

Привожу для примера данные веса новорожденных детей в виде вариационной кривой. Сперанский приводит вес 10061 детей, родившихся в 1910—13 гг. Вот его таблица.

	Вес.	Число.		Вес.	Число.
1.	600—999	65	14.	3400—3599	1655
2.	1000—1199	50	15.	3600—3799	1255
3.	1200—1399	43	16.	3800—3999	919
4.	1400—1599	53	17.	4000—4199	555
5.	1600—1799	61	18.	4200—4399	256
6.	1800—1999	83	19.	4400—4599	117
7.	2000—2199	129	20.	4600—4799	55
8.	2200—2399	190	21.	4800—4999	31
9.	2400—2599	319	22.	5000—5199	17
10.	2600—2799	582	23.	5200—5399	5
11.	2800—2999	844	24.	5400—5599	1
12.	3000—3199	1253	25.	5600—5800	3
13.	3200—3399	1480			

Итого . . . 10061

Расположим его данные для удобства вычисления в ряды, приняв средний вес каждой группы (напр., 3.300 для группы в 3.200—3.399), а в качестве исходного пункта варианту 13 = 3.300. Тогда мы можем таблицу переписать в таком виде.

													3300
—200	—2200	—2000	—1800	—1600	—1400	—1200	—1000	—800	—600	—400	—200		1
65	50	43	53	61	83	129	190	319	582	844	1253	1480	

3300	+200	+400	+600	+800	+1000	+1200	+1400	+1600	+1800	+2000	+2200	+2400	
1480	1655	1255	919	555	256	147	55	31	17	5	1	3	

Соединим одинаковые по величине, но различные по знаку уклонения от средней величины друг над другом и вычтем из больших меньшие

Уклонения . . .	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Частота . . .	+ (1480)	1655	1255	919	555	256	147	55	31	17	5	1	3
	-	1253	844	582	319	190	129	83	61	53	43	50	65
	+ (1480)	402	411	337	236	66	13	-	-	-	-	-	-
	-	28	30	33	38	49	62						

### Момент первой степени

$$v_1 = \frac{\sum pa}{n}.$$

Определим отдельно сумму положительных и сумму отрицательных уклонений, т.-е.

$$402 \times 1 + 411 \times 2 + 337 \times 3 + 236 \times 4 + 66 \times 5 + \\ + 13 \times 6 = + 3619$$

и

$$28 \times 7 + 30 \times 8 + 33 \times 9 + 38 \times 10 + 49 \times 11 + \\ + 62 \times 12 = - 2423.$$

Вычитая одну величину из другой и деля на  $n = 10061$ , получаем

$$v = \frac{+1296}{10061} = +0,128.$$

Умножая на величину классового промежутка = 200, получаем

$$0,128 \times 200 = 25,6 \text{ гр.}$$

Следовательно

$$M = 3300 + 25,6 = 3325,6 \text{ гр.}$$

### Момент второй степени

$$v_2 = \frac{\sum pa^2}{n}.$$

Для этой цели производим новые вычисления

Уклонения $a$ . . .	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Частота $p$ . . .	+ (1480)	1655	1255	919	555	256	147	55	31	17	5	1	3
	-	1253	844	582	319	190	129	83	61	53	43	50	65
Сумма + и -	(1480)	2908	2099	1501	874	446	276	136	92	70	42	51	68
Квадраты уклонения $a^2$ . . .	0	1	4	9	16	25	36	49	64	81	100	121	144
$a^2 p$ . . .	0	2908	8396	13509	13984	11150	9936	6762	5888	5670	4800	6171	9792

Следовательно

$$v_2 = \frac{98966}{19061} = 9,83.$$

Квадратическое уклонение определяется легко по формуле

$$\sigma = \sqrt{v_2 - v_1^2} = \sqrt{9,83 - 0,128^2} = \sqrt{9,8236} = \pm 3,13.$$

Эту величину нужно умножить на величину классового промежутка между вариантами. Тогда мы имеем

$$\sigma = \pm 3,13 \times 200 = \pm 626.$$

Зная эти величины  $M$  и  $\sigma$ , легко вычисляем по таблицам теоретический ряд. Для простоты исчисления можно принять, что здесь средняя величина  $M$  почти совпадает с условной, взятой нами (3325 и 3300). Квадратическое уклонение здесь равно 3,13, классовый промежуток составляет  $1:3,13 = 0,32 \sigma$ . Очевидно, на каждый из ближайших к средней величине классов должно приходиться столько вариант, сколько в нормальной кривой приходится на промежуток в  $0,32 \sigma$  от  $M$ . Получается следующий ряд

0,32 σ приходится		1255	1255
0,64 »	»	2390	1135
0,96 »	»	3314	924
1,28 »	»	3998	684
1,60 »	»	4152	454
1,92 »	»	4725	273
2,24 »	»	4875	150
2,56 »	»	4947	72
2,88 »	»	4979	32
3,20 »	»	4993	14
3,52 »	»	4998	5
3,84 »	»	4999	1

или, вычитая из каждой приведенной здесь цифры предыдущую, получаем второй ряд цифр, т.-е. истинное распределение вариант на 10000 случаев.

Полученный теоретический и эмпирический ряды можно изобразить графически.

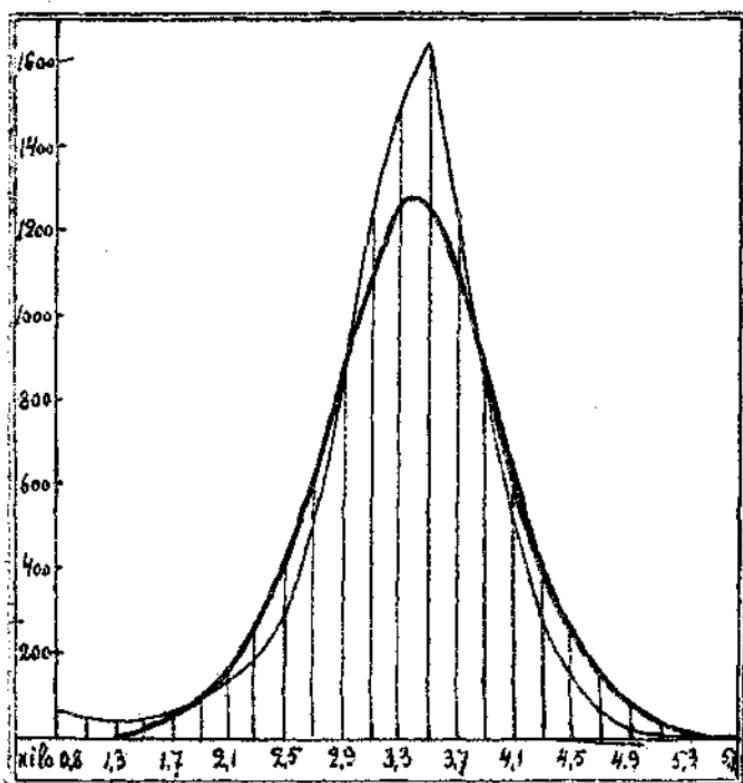


Рис. № 3. Эмпирическая и теоретическая кривая веса новорожденных детей.

До сих пор я говорил почти исключительно о статистических методах исследования. Хорошим дополнением этого метода является, так называемый, генеалогический метод. Под этим методом понимается составление и изучение родословных различных семей и изучение явлений наследственности в пределах одной семьи или среди детей лиц, связанных кровным родством. Состоит он в следующем. Избирают какой-либо признак с его антагонистом и следят, как распределяются эти признаки среди родственных членов, для чего располагают их в виде так называемого родословного дерева. Этот метод пригоден для изучения патологической наследственности, если только можно исключить влияние внешних факторов на ее появление. С некоторой осторожностью можно предсказывать наследственные данные отдельных представителей генеалогического дерева.

Более целесообразна, чем простая таблица предков, таблица, где считаются также родственники по боковой линии, но составление ее более сложно. Подробности составления таких родословных таблиц и метода обработки материала подробно изложены в статье V. Haecker'a: «Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen», и в статье R. Sommer'a: «Die Methoden der Familienforschung», в Handbuch der biolog. Arbeitsmethoden von Abderhalden за 1923 г., почему я не буду останавливаться на этом вопросе. Обработка этого материала часто дает указание на наличие в семье определенных доминантных или рецессивных признаков или свойств. В этих случаях существенную пользу приносит умелое пользование двумя предложенными для корректуры способами Weinberg'a (так называемые Geschwistermethode и Probandenmethode), за подробностями которых отсылаю к вышенназванным статьям.

В клинической обстановке этим методом мы пользуемся широко под видом подробно собираемого анамнеза. Умело собранные сведения о характерных особенностях родителей и родственников больного ребенка, аномалии обмена веществ, особенности их сложения, характеристика заболеваний у каждого из них нередко наводят нас на правильный путь и позволяют легко констатировать, что и родители детей с аномалией конституции и другие их братья и сестры подчас носят признаки такой же конституции. Фамильное существование предрасположения у родителей, братьев, сестер служит особо надежным признаком чисто конституционального состояния. Особенно важное значение имеет изучение рода, с точки зрения устойчивости его против различных вредных влияний внешней среды и в частности инфекции.

Есть еще две возможности подхода к изучению явлений наследственности—это цитологический и феногенетический методы. Первый метод, особенно успешно применяемый на животных и состоящий в изучении физиологии зародышевых клеток, изучении носителей наследственности—хромозом и их частиц, дал уже удивительные результаты, у человека он встречает большие методологические затруднения и для клиники имеет сравнительно малое значение. Феногенетика или учение о наследственном осуществлении ставит своей задачей анализ конкретного содержания свойств и признаков, их причинную обоснованность, начиная от законченного их состояния в готовом организме, через все стадии онтогенеза, вплоть до зачатковых клеток и заключенных в них генов. Последовательные шаги такого анализа представляются в: 1) установлении конкретной природы готового, конечного состояния данного признака или различия, со всех сторон—морфологической, гистологической и физиологической, 2) изучении процесса развития свойства с точки зрения онтогенетической обусловленности, 3) установле-

влении фенокритической фазы и исследовании причин конкретных расхождений и 4) прослеживании этих причин расовых отличий вплоть до зачатковых клеток (Левитский). В этой области сделаны пока только первые разведочные шаги.

Вторым общим для всех аномалий конституции свойством является нарушение деятельности эндокринных желез, нарушение равновесия гормонов. Из того, что я говорил выше, ясно, что в некоторых случаях это нарушение равновесия гормонов является первопричиной конституционального состояния, в других же случаях оно является сопутствующим явлением. От преобладания того или другого расстройства инкреторных желез будут резко различаться конституции, обусловленные даже другой причиной.

Если оставить в стороне вопрос о патогенезе аномалий, то, вообще, можно будет признать, что при всех аномалиях конституции имеется в той или иной степени извращение деятельности всех или некоторых инкреторных желез. Тот, кто хочет полностью разобраться в конституции, должен всегда иметь ясное и полное представление о физиологии и патологии эндокринных желез. Следовательно, исследование инкреторной системы является обязательным при всяком конституциональном обследовании. Что касается методики, то здесь вполне пригодны и применимы все методы, которыми пользуется клиническая и экспериментальная эндокринология. Некоторые руководящие указания по этому вопросу можно извлечь из соответствующей специальной главы (XI) данной книги.

Выявление конституционального момента должно начинаться с определения морфологических свойств индивида.

Определенным аномалиям конституции соответствует определенный *habitus* индивида. В некоторых случаях это выражено довольно закономерно и рельефно.

О конституциональном *habitus*'е мы имеем право говорить только тогда, когда этот *habitus* не обусловлен никакими инфекциями, никакими внешними вредностями, когда он эндогенного происхождения и держится долго, характеризуя конституцию ребенка. Изменение внешних форм очень часто является наглядным показателем различных свойств организма (конституциональных преимущественно). Но справедливость требует сказать, что одной и той же аномалии конституции может быть свойственен различный *habitus*, что иногда один *habitus* может смениться другим, поэтому исключительно морфологическим изменениям нельзя придавать решающего значения и по ним делать решающие выводы. В этом смысле более постоянна, чем *habitus*, функциональная сторона конституционально-аномалийного субъекта, его реактивная способность. Лимфатико-гипопластик по роду реакции на инфекцию всегда остается

одним и тем же, несмотря на то, что *habitus* его может меняться.

Попытки изучения конституциональных аномалий и диагностирование их по внешнему *habitus*'у поэтому является хотя и ценным методом, но далеко недостаточным. За последнее время методика исследования форм человеческого тела сделала большие шаги в смысле точности и усовершенствования. В настоящее время мы имеем целый ряд индексов, точных численных коэффициентов, позволяющих более объективно делать выводы о пропорциях тела и состояния питания. Я приведу только наиболее употребительные индексы:

$$1) \text{ Index Livi} = \frac{\sqrt{\text{Вес}} \times 100}{\text{Рост}}$$

$$2) \quad \gg \quad \text{Rohrer'a} = \frac{\text{Вес} \times 100}{(\text{Рост})^2}$$

$$3) \quad \gg \quad \text{Pignet} = \text{Рост} - (\text{Вес} + \text{обхват груди}).$$

$$4) \quad \gg \quad \text{Pirquet} = \frac{\sqrt{\text{Вес тел}} \times 10}{\text{Рост сидя}}$$

$$5) \quad \gg \quad \text{Bornhard} = \frac{\text{Окр. груди} \times \text{Рост}}{240}$$

$$6) \quad \gg \quad \text{Tuxford} = \frac{\text{Вес}}{\text{Рост}} \times \frac{354 - \text{Возр. в месяц}}{54}$$

$$7) \quad \gg \quad \text{Sperk'a} = \text{Вес} : \text{Окр. гр.} \times \text{Рост} \times \text{Рост сидя}.$$

$$8) \quad \gg \quad \text{Brugsch'a} = \frac{\text{Окруж. гр.} \times 100}{\text{Рост}}$$

$$9) \text{ Index Мочана} = \frac{\text{Сагит. диам. гр. кл.} \times \text{трансверз. диам. гр. кл.}}{(\text{Рост сидя})^2}$$

$$10) \quad \gg \quad \text{De la Camp'a} = \frac{t_h \cdot k_1 + k_2}{u} \cdot \frac{\text{Вес}}{L - k_3} \text{ где } t_h \text{ — попер.}$$

размер сердца,  $k_1 = \frac{t_h}{t_3}$ , где  $t_h$  — трансверз. диаметр гр. кл.,  $k_2 = \frac{u_1 + (u_2 - u_3)}{t_h}$ , где  $u_1$  — окр. груди при сред. дых.,  $u_2$  — при глубоком выдохе,  $u = u_1 + (u_2 - u_3)$ , т.-е. окр. гр. кл. + ширина дыхания, а  $k_3 = \text{Рост} - \text{вес}$ .

$$11) \text{ Index Becher-Lenhoff'a} = \frac{\text{Distantia jugulopubica} \times 100}{\text{Окр. живота}}$$

$$12) \quad \gg \quad \text{Florschütz} = \frac{\text{Рост}}{\text{Окр. живота} \times 2 - \text{Рост}}$$

$$13) \quad \gg \quad \text{Haberlin-Schwed'a:}$$

$$I = \frac{\text{Шир. дых.} \times \text{Рост}}{\text{Окр. гр. клетки}} \text{ и } II = \frac{\text{Сила по динамом. в кг.} \times 100}{\text{Окр. предплечья}}$$

## 14) Index Oppenheimer'a:

$$I = \text{Окр. пл.} \times \text{Окр. гр.} \times 100 \quad \text{и} \quad II = \frac{\text{Окр. плеча} \times \text{Окр. груди}}{\text{Рост}},$$

15) Index Oder'a = Пропор. длине — 100 + 5 kg.

16) » Чулицкой: Окр. гр. = Окр. плеча  $\times 3 =$  Окр. бедра + Окр. голени.

17) Ее же антропометрический показатель, т. е. числовой показатель получающийся путем вычитания роста из суммы утроенной окружности плеча, и окружности бедра и голени ( $3b + (f + e) - h$ ), что на первые 2 года дает 35 — 25, а к 5—6 годам 15, на 7—8 падает до 6.

18) Дурново цифры веса и роста квалифицирует как очень хорошие, если они превышают средние величины больше, чем на 10%, хорошие при превышении в 5—10%, удовлетворительные при колебаниях в пределах 5% в обе стороны, слабые при колебании в 5—10% и очень слабые при цифрах ниже средних больше, чем на 10%. Совокупность роста—весового, роста—грудного и роста—возрастного показателей характеризует физическое развитие детей.

19) Подземный корень Брейтмана. Исходя из канона Шмидта и Фритша, автор продолжил линии, соединяющие сосок с серединой паховой складки, коленного и голеностопного сустава ниже уровня земли до их пересечения между собой и средней линией, в силу чего получается ряд подобных треугольников, один из которых находится ниже уровня земли. Высотой этого подземного корня можно определить все размеры и пропорции человеческого тела. (Подробности см. в его брошюре).

20) Ростовые коэффициенты веса Груздева и 5-бальная система степени упитанности.

Среди методов определения физического развития детей наиболее целесообразным является способ Martin'a, основанный на сравнении различных размеров с цифровыми данными таблиц, в которых указаны пределы средних, ниже и выше средних, малых и больших величин для детей определенного возраста, пола, нации и социальной среды. На основании измерения достаточно большого числа субъектов вычисляются для каждого размера среднее арифметическое ( $M$ ), среднее квадратическое уклонение ( $s$ ), коэффициент вариации ( $C$ ) и средняя ошибка ( $m$ ). Пределами условной нормы для каждого размера берется величина равная  $\pm 2s$ , в которую входят 95,5% вариант данного ряда. Пределами размера «среднего» будут величины, лежащие между  $\pm 0,5s$ , ниже среднего от  $-0,5s$  до  $-1s$ , выше среднего от  $+0,5s$  до  $+1s$ , малого от  $-1s$  до  $-2s$ , большого от  $+1s$  до  $+2s$ . Варианты, выходящие за пределы  $2s$  рассматриваются, как аномальные. Образцами таких таблиц могут, например, служить данные Николаева для оценки украинского городского населения:

## Лекция III.

52

ВОЗРАСТ.	Средн. рост. и средн. вес.	с.	с.	Малый рост и вес — с до — 2 с.	Нижесредн. рост и вес — с до 0,5 с.	Средний рост и вес ± 0,5 с.	Вышесредн. рост и вес + 0,5 до + 1 с.	Большой вес и рост + с до + 2 с.
				до — 2 с.	до 0,5 с.	0,5 с.	0,5 до + 1 с.	+ 2 с.
9 лет . . . . .	124,0 см. 25,7 кг.	53 2,56	—	118,4—118,5 20,6—23,1	118,5—121,2 23,1—24,4	121,3—126,7 24,4—26,9	126,8—129,4 26,9—28,2	129,5—134,7 28,2—30,8
10 лет . . . . .	128,0 см. 27,5 кг.	57 2,98	—	116,6—122,2 21,6—24,5	122,3—125,0 24,6—26,0	125,1—130,9 26,1—29,0	131,0—133,7 29,1—30,5	133,8—139,5 30,6—33,5
11 лет . . . . .	132,2 см. 29,8 кг.	59 3,7	—	120,4—126,1 22,5—26,1	126,2—129,1 26,1—28,0	129,2—135,2 28,1—31,7	135,2—138,2 31,7—33,5	138,3—144,1 33,6—37,2
12 лет . . . . .	136,4 см. 32,7 кг.	62 3,6	—	124,1—130,1 25,6—29,1	130,2—133,2 29,1—30,9	133,3—139,5 30,9—34,5	139,6—143,6 34,5—36,2	142,7—148,8 36,2—39,8
13 лет . . . . .	140,2 см. 34,5 кг.	68 3,7	—	126,7—133,3 27,2—30,9	133,4—136,7 30,9—32,7	136,8—143,6 32,7—36,4	143,7—147,0 36,4—38,2	147,1—153,8 38,2—41,8
14 лет . . . . .	145,8 см. 39,0 кг.	70 4,5	—	131,6—138,6 30,0—34,5	133,7—142,2 34,5—36,8	142,3—149,3 36,8—41,3	149,8—152,9 41,3—45,6	153,0—159,9 45,6—48,1
15 лет . . . . .	151,2 см. 43,0 кг.	70 5,4	—	137,2—144,0 32,2—37,6	144,1—147,6 37,6—40,3	147,6—154,7 40,3—45,7	154,8—158,3 45,7—48,4	158,4—165,3 48,4—53,8

Примером корреляционной таблицы для ленинградских детей может служить следующая, вычисленная Солодихиной для 12-летних детей.

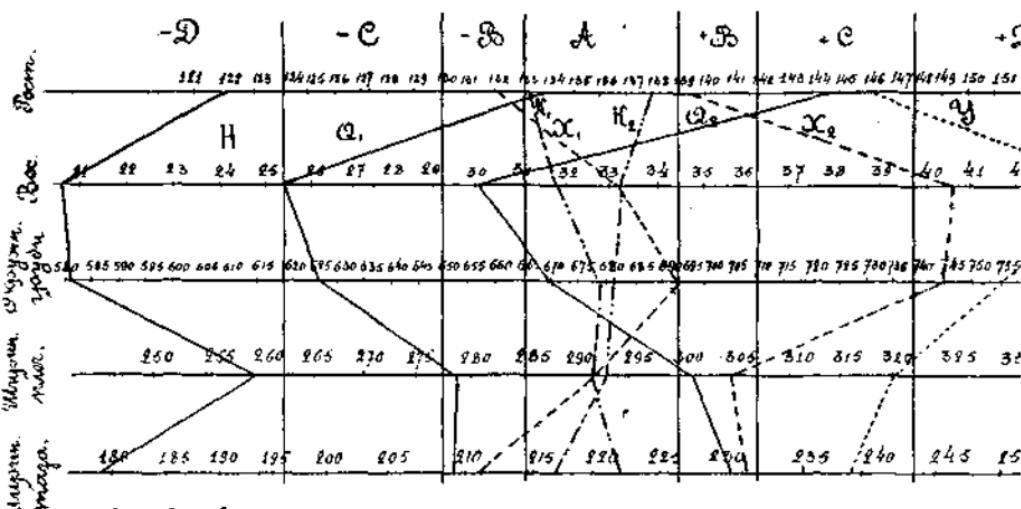
	Очень мал. $M - 2\sigma$	Мал. $M - \sigma$	Нижесредн. $M - 0,5\sigma$	Средний $M$	Вышесредн. $M + 0,5\sigma$	Больш. $M + \sigma$	Очень бол. $M + 2\sigma$	%
Рост . . . . .	122,6	129,9	135,5	137,2	140,3	144,5	151,8	73
Вес . . . . .	23,1	27,6	29,8	32,1	34,4	36,6	41,1	45
Окр. груди . . .	58,6	61,8	63,4	65,0	66,6	68,2	71,4	32
Рост сидя . . .	65,5	68,9	70,6	72,3	74,0	75,7	79,1	34
Шир. плеч . . .	29,5	24,5	25,5	26,5	27,5	28,5	30,5	2,05
Шир. бедер . . .	21,8	22,8	23,5	24,3	25,1	25,8	27,3	1,58

Для общей оценки по Martin'у достаточно сравнение роста, веса, окружности груди, ширины плеч и таза.

Пропорциональность сложения и конституциональный тип можно рельефно выявлять на корреляционных таблицах, где на горизонтальных линиях вписываются различные размеры, а вертикальные линии соответствуют пределам вышеустановленных условных норм и таким образом устанавливается корреляция между различными размерами. Примером такой таблицы может служить хотя бы следующая, заимствованная мной у Николаева. (См. след. стр.).

По отношению ко всем этим индексам и коэффициентам можно сказать, что все они имеют лишь относительное значение, дающее возможность иногда обнаруживать индивидуальные диспропорции строения тела и дисгармонии его роста. Неудовлетворительность их сказывается уже в самом существовании большого числа их. При современном состоянии знания необходимо главное впечатление о состоянии питания составлять на основании медицинского осмотра его и субъективного впечатления, которое и дополнять теми или иными индексами. Большим недостатком был бы полный отказ от пользования ими.

Обычно в клинике мы пользуемся сравнительно небольшим числом измерений, которые поименованы в прилагаемой схеме



$\Omega_1$  и  $\Omega_2$  - вес и окружн. труда пропорцион. малы - астеники  
 $X_1$  и  $X_2$  - средние нормальные

$D_1$  и  $D_2$  ~ крепкий, макрогнат. суд'ект - окружн. труда и вес больше чи

$H$  ~ типопластичный ребенок

$Y$  ~ ожиревший ребенок

Рис. № 4.

исследования, и дополняем их вычислением некоторых индексов, смотря по преследуемой цели. Особого внимания заслуживает череп и лицо, которое является визитной карточкой общей индивидуальной конституции (Kretschmer). Здесь приходится иногда пользоваться дополнительными измерениями: размерами продольного и поперечного диаметра, высотой и шириной лица, шириной лба, расстоянием между углами нижней челюсти, размерами лобной, носовой и ротовой части лица, шириной и высотой носа, размерами родничка и расстоянием от угла родничка до орбиты, т.-е. до пересечения срединной линии с линией, соединяющей надбровные дуги; эти данные дают возможность вычислить головной показатель, лобный, лобно-скелевой, физиономический, склеро-темяной, носовой, скелевой и носо-межглазничный.

Несколько слов о технике измерений ребенка \*). При измерении длины тела желательно одновременно определять, кроме высоты темени, еще нижний край подбородка, верхний

\*) Подробности техники антропометр. измерения желающие могут найти в книге Бунака (см. лит. указатель).

край грудины и верхний край лобковой кости, что дает возможность определять высоту головы, длину туловища (*distantia jugulopubica*) и длину ног — расстоянию до края лобковой кости ( $\pm 3\frac{1}{2}$  см. по Martin'у). Одновременно измеряется расстояние между концами обоих средних пальцев руки, при вытянутых в стороны руках и при горизонтальном их положении.

Высота головы у взрослого около  $\frac{1}{8}$  длины тела, у ребенка больше ( $\frac{1}{4}$  у новорожденного,  $\frac{1}{6}$  у двухгодовалого,  $\frac{1}{8}$  у 6-летнего и  $\frac{1}{7}$  у 12-летнего).

Длина туловища в среднем у взрослого —  $\frac{1}{2}$  длины тела (Bürgsch). Длина распростиертых рук приблизительно равна длине тела.

Трансверзальный размер грудной клетки определяется на самом широком месте грудной клетки несколько спереди от задних аксилярных линий на уровне 4 реберного хряща, сагittalный размер — расстоянием груди на высоте 4 реберного хряща при спокойном дыхании до соответствующего спинного отростка позвонка. Окружность груди измеряется лентой непосредственно ниже грудных сосков, на высоте 4 реберного хряща и под углами лопаток при опущенных руках и спокойном дыхании. Окружность живота есть самая наибольшая окружность живота, часто, но не всегда, совпадающая с окружностью на уровне пупка. Окружность плеча измеряется в средней трети, бедра под'ягодичной складкой, голени на уровне наибольшего выстояния икроножной мышцы.

Что касается размеров головы, то под длиной черепа понимается расстояние от средины расстояния между надбровными дугами до самой выдающейся части затылка, под поперечным диаметром — наибольшая ширина, перпендикулярные сагиттальной плоскости в том месте, где череп шире всего (но не у сосцевидного отростка). Головным показателем называется отношение наибольшего поперечного диаметра головы к наибольшему продольному, умноженное на 100.

Лобным показателем — отношение наименьшей ширины лба (наименьшее расстояние между височными краями лобной кости) к ширине головы (поперечному диаметру)  $\times 100$ . Лобноскуловой показатель это отношение наименьшей ширины лба к наибольшей ширине лица (наибольшее расстояние между скуловыми дугами)  $\times 100$ . Физиономический показатель это отношение высоты лица к ширине лица  $\times 100$  (а высота лица = расстоянию от корня волос до подбородка). Если же взять в этом отношении за высоту лица расстояние от корня носа до подбородка, то получится морфологический показатель. Скулотеменным показателем считается отношение наибольшей ширины лица к ширине головы  $\times 100$ , носовым — отношение ширины носа к его высоте (ширина носа — расстояние между наружными краями ноздрей, а высота — от корня до его основания).

Носомежглазничный показатель это отношение межглазничного пространства к ширине носа, а сколовой—это отношение расстояния между углами нижней челюсти к ширине лица  $\times 100$ .

Лобной частью лица считается расстояние от передней границы волос до корня носа, носовой частью—от корня носа до его основания, а ротовой—от основания носа до подбородка. Горизонтальный обхват (окружность) головы измеряется лентой непосредственно над надбровными дугами и над самой возвышенной точкой затылочной кости, сагиттальный обхват—от nasion вдоль сагиттального шва до opisthion, поперечный обхват—от верхнего края одного ушного отверстия до другого.

По Lederer'у целесообразно еще определять расстояние от переднего угла родничка до орбитоп, т.-е. до точки пересечения сагиттальной линии с линией, соединяющей надбровные дуги.

В понятие *habitus'a* входит не только изучение величины тела, форм черепа и лица и пропорций отдельных частей, но и изучение состояния кожи, распределения волос, подкожного жирового слоя, состояния мускулатуры и ее тонуса. Методы научного регистрирования всех этих свойств и особенностей общепринятые в антропологии и клинике. Между *habitus'ом* и внутренней организацией несомненно есть известные взаимоотношения, и иногда по внешним признакам мы можем судить о состоянии внутренних органов. Изучение морфологических особенностей внутренней организации входит в непосредственную задачу учения о конституциях. Методы выявления этих особенностей—общепринятые в клиниках методы клинического обследования больных. Но в оценке внутренней организации в ее взаимоотношениях к внешнему виду нужно иметь в виду, что в природе не существует полного геометрического подобия индивидов, а есть биологическая равноценность вариантов (Kaupp), в силу чего важные для жизни органы не обнаруживают равнозначной вариабельности, а остаются в средних цифрах и сохраняют функциональную работоспособность. Исходя из этого, Kaupp считает, что индексы, построенные на основе геометрического подобия, неправильны по существу, и что на самом деле вес пропорционален квадрату роста (а не кубу), поверхность—корню квадратному из веса, существуют простые соотношения между длиной тела и средней площадью сечения, окружности и ширина относятся, как корень квадратный из простых линейных размеров.

Общим свойством конституциональных аномалий является нестойкость физиологического состояния ребенка, недостаточная функциональная способность его органов и систем, известная функциональная малоценностъ. Эта нестойкость, неустойчивость сказывается прежде всего в чрезмерно повышенной реакции организма на внешнее раздражение. Там, где нормальный организм легко справляется с повышением предъявляемых

к нему требований, там конституционально-аномалийный ребенок реагирует уже не физиологической реакцией, а патологическими проявлениями. В одних случаях—в грудном возрасте—это легче всего проявляется в отношении к пищевому режиму, в других—у более старших детей—в отношении к предъявляемым физическим или умственным напряжениям. Потребность в пище и способность усвоения ее у нормальных детей колеблется в довольно широких пределах, и организм обнаруживает известное приспособление к роду пищи, не выходя из физиологического состояния.

У детей с аномалией конституции выносливость к пище значительно сужена, как в количественном, так и в качественном отношении. Поэтому-то питание таких детей и представляет тяжелую задачу, и малейшие неправильности в пищевом режиме резко влияют на выявление проявлений. Конституциональная аномалия вредно влияет на питание ребенка, с другой стороны—проявления ее резко ухудшают состояние ребенка, ухудшают кондиции. Реакция ребенка на пищевой режим, состояние его питания и особенности его развития представляют наиболее демонстративную меру конституциональных свойств детского организма, и правы Сегпу-Келлер, когда они говорят, что ни одна область не представляется более подходящей для изучения конституциональной аномалии, как область питания, и тот, кто при изучении клиники эксудативного диатеза уделяет все свое внимание лишь изучению его симптомов и не проследит систематически за ходом питания ребенка, тот не в состоянии составить себе верное представление об этой врожденной конституциональной аномалии.

Это положение будет верно и по отношению к большинству других диатезов.

Этим отношением ребенка к пище, степенью толерантности мы пользуемся в клинике, как методом для выявления конституциональных свойств организма.

Повышая калорийность пищи вообще и отдельных ингредиентов ее у грудного ребенка, мы имеем возможность точно выявлять своеобразную реактивную способность организма вообще и степень толерантности к определенным пищевым веществам. Это обстоятельство дало даже возможность Plantenga говорить об особых типах конституционально дисгармоничных детей, дисгармоничных к белкам, жирам, углеводам, солям.

Невыносливость по отношению к определенной составной части пищи связана с определенной клинической картиной, и по анамнезу и клинической картине можно с известной степенью вероятности предсказать, какое пищевое вещество будет вредно влиять на ребенка, и тем самым регулировать диету ребенка. Этот взгляд Plantenga не совсем правилен, и говорить

вообще о строгой закономерности между клинической картиной и пониженной толерантностью к известному веществу не приходится. Очень часто ребенок имеет пониженную толерантность к некоторым пищевым веществам. Привильнее будет сказать, что при всех вообще аномалиях конституции имеется нарушение толерантности к пище вообще, а при некоторых аномалиях конституции и к определенным ее ингредиентам, так, напр., у эксудативных детей к жирам, у нервно-артритических к белкам и т. п.

Таким же методом выявления толерантности к пище мы пользуемся и у более старших детей для дифференцировки отдельных аномалий, напр., артритизма от астении. Для этого ребенка сажаем то на преимущественно белковый рацион, то на исключительно углеводный, и, следя, за мочей и весом ребенка, делаем выводы о степени толерантности его к отдельным пищевым веществам.

То, что мы сказали об отношении к пище, можно повторить и по отношению к реакции на жизненные условия, на предъявляемые обычной обстановкой требования. Нормальный ребенок легко приспособляется к ним, аномалийный же реагирует усиленной нервно-психической реакцией, органов кровообращения и т. п. Более детально эти ненормальные общие реакции будут разобраны при изложении отдельных диатезов.

Дополнением к этим методам общих реакций организма являются методы функциональной диагностики внутренних органов, и ими мы широко пользуемся в клинике. Здесь имеют применение все употребляющиеся в клинике методы функциональных проб сердечно-сосудистого аппарата, желудочно-кишечного, печени, почек, легких, нервной системы анимальной и вегетативной, органов кроветворения и кожи.

В заведываемой мной клинике мы обычно пользуемся следующей методикой. Работоспособность сердца определяется путем наблюдения за его деятельностью при различных условиях, при предъявлении к нему повышенных требований, наблюдением за кровяным давлением, применением функциональных проб Katzenstein'a (колебания кров. давления при выключении бедренных артерий), Waldvogel'я (колебания давления в горизонтальном и вертикальном положении) и изменениями размеров сердца и появлением функциональных шумов.

Для диагностики почечной малоценностии мы пользуемся обычно методом выявления ортотической альбуминурии, как самопроизвольно появляющейся в дневных порциях, так и после некоторого форсирования, в виде лордозирования, приседания и т. п. Появление белка в моче при этих условиях есть несомненный признак малоценностии почечной ткани.

Для функциональной диагностики желудка мы пользуемся методом пробных завтраков и определения кислотности и фер-

ментов в желудочном соке. Для выявления работоспособности кишечника пользуемся определением свойств кала и степенью запора или поноса. Менее надежны способы функциональной диагностики печени (проба с левулезой, галактозой и др.). Методом выявления работоспособности кроветворных органов служит для нас реакция на протеинотерапию, на мышьяк и степень осмотической стойкости крови. Целесообразно иногда воспользоваться интраглутеальными инсекциями нуклеиновой кислоты (до 1 с/см. 10% раствора) со счетом лейкоцитов до и через 8 часов после инъекции. В норме число нейтрофильных лейкоцитов повышается в 2 раза, у астеников в  $2\frac{1}{2}$ —3 раза, а у артритиков еще больше (Borchardt). Способы исследования нервной системы общеизвестны, способ исследование вегетативной нервной системы будет изложен мною позже в соответствующей главе. Безусловно полезным для выявления реактивной способности кожи, а следовательно, и различных конституций является изучение так называемых дермореакций. Гёгер подразделяет все дермореакции на функциональные, воспалительные и пигментные. Первые две группы реакций могут быть обусловлены механическим раздражением, термическим, электрическим, актиническим или химическим, физико-химическим и биологическим раздражением, которые в свою очередь подразделяются на агенты, действующие вообще повреждающие на протоплазму, и элективно действующие воспалительные агенты, первично или вторично токсические. Влияние на кожу того или иного раздражителя слагается из следующих моментов: 1) нереактивных изменений или первичного повреждения на месте приложения всех или только некоторых элементов кожи, 2) реактивных процессов I порядка функционального или воспалительного характера и 3) реактивных процессов II порядка, обусловленных влиянием раздражения первичного повреждения, с одной стороны, и влиянием процессов реакции — с другой.

В клинической обстановке наиболее применимы для исследования конституциональной чувствительности кожи дермография, травматическая реакция Пирке и фармако-динамическое испытание кожи по Гёгер-Нехт'ю путем интракутанной инъекции определенного раствора (по 0,1 см<sup>3</sup>). Наиболее применимыми средствами оказались морфий, обладающий хорошим лимфогонным свойством (применяется в разведении 1:10 миллионов), супрапенин, обладающий сосудосуживающим свойством (в разведении 1:100 миллионов) и кофеин с его сосудорасширяющим свойством (в разведении 1:100).

Систематических, законченных данных, проведенных по этому способу, нет, но отдельные данные Schiff'a, Schultz'a, Holzer'a и Schilling'a позволяют допускать возможность дифференцирования конституции. Другие способы исследования реактивной способности кожи изложены в главе об экссудативном диатезе.

Наконец, определением ферментативных индексов крови при различных состояниях мы составляем суждение об интенсивности интермедиарного обмена и о силе его.

Исследованию функциональному в области конституционального изучения мы придаем исключительно важное значение. Такого же мнения держится и Rössle, который считает, что насущной задачей современного учения о конституциях является создание прочного моста от наблюдения внешнего вида органов к наблюдению и изучению их функций.

Нестойкость, неустойчивость конституционально - аномалийного ребенка влечет за собой извращение роста и развития таких детей. Правильное равномерное развитие возможно только при длительном, гармоничном состоянии деятельности всех внутренних органов. У ребенка с аномалией конституции извращение веса и роста оказывается в одинк случаях в недостаточных прибавках, или даже полных остановках, в других случаях в чрезмерных наростаниях, превышающих средние нормы, при чем в отдельных случаях первый тип может сменяться на второй и обратно. Это положение справедливо как по отношению к грудным детям, так и школьного возраста, где на ряду с неправильностями роста, создаются дисгармонии в росте тела и отдельных органов и гипоплазия органов.

В силу этого наблюдение за правильностью весовых и ростовых прибавок играет не малую роль в деле выявления конституциональных свойств организма

Из понятия неустойчивости физиологического равновесия легко вывести и следующую общую особенность—это предрасположение ребенка к инфекциям. Состояние неустойчивости влечет понижение иммунитета, при чем инфекцию надо понимать в самом широком смысле слова, относя сюда и soog, дерматиты, гнойные лимфадениты, пиэлоциститы, chorea типог и т. п.

Все инфекции у них принимают более тяжелое и затяжное течение. В силу этого изучение отношения ребенка к инфекциям, наблюдение за течением инфекции, длительностью ее, наличием и характером осложнений является крайне ценным методом для выявления конституциональных свойств организма. Повидимому, есть основание думать о различном образовании антител при различных аномалиях конституции. По крайней мере Stuber наблюдал у нервных людей с лабильной вазомоторной системой особенно легкое образование антител—агглютининов, Vagath у астеников наблюдал, наоборот, недостаточность образования агглютининов. Повидимому и этот способ может иногда помочь в деле дифференцирования конституции.

Характерным для конституциональных аномалий является существование их в скрытой форме, так наз. латентный период и переход в явный период, в период проявлений. Как диагностировать диатезы в скрытый период, об этом будет сказано

в специальной части. Понятия латентности и явности, конечно, относительные, а иногда мы говорим о латентности просто потому, что наша методика недостаточно чувствительна, чтобы выявить наличие определенного свойства.

Проявления диатезов выступают от незначительных причин, среди полного здоровья, и этим отличаются от вульгарных проявлений. Проявления быстро достигают *maximum* интенсивности и протекают пароксизмами, так же быстро давая иногда исчезновение явлений, как быстро было и их появление; чтобы через несколько времени снова появиться. Проявления довольно закономерны в том смысле, что обнаруживаются определенные проявления исключительно на определенных местах (напр., географ. язык только на языке, гнейс только на черепе и т. п.), но в течение развития одна форма может сменять другую, после гнейса на черепе может появиться *prurigo* на теле и т. д. Всякая инфекция усиливает уже существующие проявления и облегчает переход конституционально-аномалийного состояния из скрытого в явное. Таким образом, с одной стороны, диатез уже предполагает предрасположение к инфекции, и сама инфекция ухудшает течение проявлений, чем создается неблагоприятный *circulus vitiosus*.

Что касается самих проявлений, то часто они сопровождаются тяжелыми нервными явлениями. Иногда эти нервные симптомы настолько выступают на первый план, что является необходимым говорить о присоединении к основной конституциональной аномалии невропатического диатеза или спазмофилии. Но и в более простых, неосложненных случаях нервные симптомы, в виде ли возбуждения психики, судорожных явлений, перепончатого колита и т. п., редко когда отсутствуют. Во всяком случае сочетание самых разнообразных проявлений с невропатическими явлениями представляется довольно характерным.

Общим для всех конституциональных аномалий свойством можно признать и своеобразие обмена веществ. Есть ряд обычных в пределах норм колеблющихся индивидуальных особенностей в физиологии отдельных органов, ряд индивидуальных особенностей обмена веществ. Общим для всех аномалий будет более или менее резкое уклонение от нормального обмена. Это справедливо не только по отношению к диатезам младшего возраста, где несомненно имеются нарушения солевого, водного, жирового обмена, но и к диатезам более старшего возраста, где также можно подметить уклонения в обмене. К сожалению, детали индивидуального обмена веществ еще далеко не разработаны, нам очень мало доступен интермедиарный обмен, поэтому не всегда возможно указать, в чем же именно нарушение обмена.

Хотя конституциональные аномалии и являются врожденными, но проявления отдельных разновидностей их падают иногда на определенные периоды развития организма. Так, проявления эксудативного диатеза и спазмофилии наиболее часты и рельефны в период первых двух лет жизни, лимфат.-гипопластический диатез и золотуха в период 2 — 6 лет, астенический в период школьной жизни и т. д. Этим, конечно, не отрицается возможность проявлений диатезов в любое время, а лишь подчеркивается наиболее характерный для каждой отдельной конституциональной аномалии период. Исключительно благоприятные условия могут надолго задержать в скрытом виде каждую аномалию, наоборот, неблагоприятные условия ускоряют выявление проявлений.

Для того, чтобы признать наличие у данного ребенка той или иной аномалии конституции, необходимо тщательное, неоднократно повторяемое наблюдение над ребенком, необходимо тщательное изучение анамнеза для выявления степени наследственного отягощения, определение его внешнего облика, *habitus'a*, для чего потребны общие и специальные антропометрические измерения, настоятельно необходимо функциональное обследование по возможности большинства органов, изучение рода реактивной способности его, изучение течения болезней. Впечатление, полученное от первого исследования, пополняется или исправляется при повторных наблюдениях, очищается от временных изменений в облике и реакциях, и тогда уже фиксируется тот или иной тип. Крайне важно наблюдение за ребенком в течение ряда лет, изучение его свойств и особенностей при различных условиях существования. Очень важно пользоваться каждым заболеванием ребенка, для того, чтобы научиться отличать эндогенные факторы своеобразия болезни от внешних, эктогенных. Ниже я привожу образец заглавного листа истории болезни, принятый у меня в клинике и проводимый по отношению ко всем детям. В амбулатории проводится тот же принцип, и амбулаторный листок составлен по такому же образцу с некоторыми сокращениями и выключением, конечно, методов функционального обследования, доступных только в клинике.

## **Образец заглавного листа истории болезни.**

Имя и фамилия ребенка \_\_\_\_\_ Возраст \_\_\_\_\_  
Адрес родителей \_\_\_\_\_  
Звание родителей \_\_\_\_\_ Занятия родителей  
Национальность и. нац. примеси в восх. напр.  
Условия квартиры  
Место рождения Давно ли в Ленинграде  
Время поступления в клинику \_\_\_\_\_  
Название болезни \_\_\_\_\_  
Осложнения \_\_\_\_\_  
Исход болезни \_\_\_\_\_  
Время выписки Число дней, провед. в клинике \_\_\_\_\_

---

Наследственность: Возраст родителей —  
Число детей Наш ребенок Умерло от \_\_\_\_\_  
Алкоголизм у Идиосинкразии к у \_\_\_\_\_  
Морфинизм, кокаинизм, сатурнизм у Разитич. явл. у \_\_\_\_\_  
Туберкулез у \_\_\_\_\_  
Сифилис у Душевные болезни у \_\_\_\_\_  
Наследств. сем. болезни (крови, кожи, нервные) или дефекты развития у \_\_\_\_\_  
  
Конституциональные заболевания: а) проявления экссудат. и лимфат. диатезов («золотуха») у \_\_\_\_\_  
  
Проявления артритизма \_\_\_\_\_  
б) хронич. рецидив., бронхит, астма, тучность, подагра, хронич. мышечн. ревматизм и обезобр. артрит., камни, диабет, мигрени, невральгии  
  
в) наличие астенического сложения у \_\_\_\_\_  
г) хронические кожные явления у \_\_\_\_\_  
д) ваготон. или тиреотокс. симптомы, невропатии и \_\_\_\_\_  
  
Развитие других детей (физич. и умств.) \_\_\_\_\_  
Краткая характеристика заболев. родителей \_\_\_\_\_  
  
Внешнее сходство больного с \_\_\_\_\_

## Anamnesis vitae et mortis.

Кормление до года —

Прикармливание —

Отнятие от груди —  
пер

Течение родов —

Состояние новорожденного —

Прорезывание зубов: первый зуб с —  
конец прорезыв. молочных зубов к —

Смена молочных зубов на постоянные —

Стал сидеть с — стоять с — ходить с —

Стал смеяться с — узнавать людей с — говорить с —

Не мочится под себя днем с — ночью с —

Физическое и умственное развитие в последние годы: рос худеньким, полным до —

Умственно развивался —

Проявления конституциональных аномалий у больного ребенка: а) со стороны кожи — б) слизистых оболочек — в) лимфат. узлов —

г) пилороспазм, ларингоспазм, тетания, недержание мочи, мастурбация и —

д) состояние нервной системы —

е) идиосинкразии —

ж) аномалии физич. развития и полов. созревания —

з) ненормальные наклонности и привычки —

Перенесенные болезни и характер их течения —

Перенесенные инфекц. болезни и осложн. при них —

Привита ли оспа и когда —

сыворотка и вакцина —

Главные жалобы при поступлении —

Брызгалась ли

Начало и развитие настоящего заболевания —

## Status praesens.

Тип конституции: респират., дигестивный, мускулярный, церебральный, смешанный —

Неопред. тип, преобладание черт —

Habitus эретический пастозный — влекторический, нормальный — Рост —

Конечности длинные, короткие — кисти узкие, длинные, короткие, толстые — пальцы —

Стопы —

Тело с ложение: пропорц., не пропорц., —  
 — Преобладающее развитие —  
 Голова: долихо, брахи, мезоцефалия. Лоб низкий, высокий, средний.  
 Лобные бугры, надбровные дуги выраж. резко, слабо —  
 Уши —  
 Брови норм., — густые, редкие. Нос —  
 — седлообразный. Рот —  
 Выстояние нижней, верхней челюсти —  
 Губы —  
 Зубы — резцы —  
 щели  
 Небо высокое, узкое — Общее выраж. лица —  
 Питание: Степень кровенаполнения (s) норм. (a), чрезм. (e), уменьш. (o)  
 и недост. (n) —  
 Тургор тканей (T) и состояние мускулатуры: норм., гипер. и гипотоничное —  
 Подкожный жировой слой хор., средн., плохой. Особ. распр. его —  
 Кожа: мягкая, жесткая, тонкая, толстая, сухая, влажная. Бледная  
 пигментир. слабо, сильно. Местные пигментации и образования —  
 Окраска конечностей — потливость —  
 Окраска волос на голове — обильная, редкая,  
 умеренная, нежная, грубая —  
 Ненормальная локализация волос —  
 Распределение волосистости на теле —  
 Сыпи на теле и их распределение —

Видимые слизистые оболочки: глаз и губ: роз., бл.-роз., бледн  
 Глаза: конъюкт.  
 фликтены. Цвет глаз — Аномалии глаз —  
 Веки — Монгольская складка —  
 Аденоиды — Отит —  
 Лимфатические железы: перифер. (величина, плотность, чувствительность, много, мало)  
 1. Подчелюстные — 5. Локтевые —  
 2. Шейные — 6. Подмыщечные —  
 3. Затылочные — 7. Торакальные —  
 4. Надключичные — 8. Паховые —  
 Костная система: Роднич. больш., — малый —  
 Размягчение — буры — швы —  
 Деформ. грудной клетки — Рахит. четки —  
 Искривл. конечн — Утолщ. конечн —  
 Кифоз, сколиоз, лордоз резкий, умер., норм.  
 Плоские стопы —  
 Органы дыхания: Шея тонкая, толстая, умеренная, длин.  
 коротк., кадык.

Форма грудной клетки	Межреберн. промеж.
Эпигастрнич. угол	
Х ребро	Аномалии ребер
Границы легких	
Притупления	
Дыхательн. шум	хрипы
Симптом Koranyi, de la Camp'a	d'Espine
Smith	Расширение вен на грудной клетке
	Венозн. капилл. в межлоп. простр.
Органы кровообращения: Пульс	в 1' толчок в
Относ. туп. сердца верх. с	прав. с лев. с
Абсол. туп. сердца верх. с	прав. с лев. с
Тоны сердца у верхуш.	у основ
Характер. шумов	шум волчка
Органы брюшной полости: Язык	
форма живота	
тургор	нижн. гран. желудка
Смещаемость	шум плеска
Болевые точки	Appendix
Толстые кишки	мезентер. железы
Печень	край
Селезенка	консист.
притул.	консист.
Отправл. кишечника	
Мочеполовая система: Форма таза	
Наружн. пол. орг.	
Почки прощупыв., не прощупыв., прав., лев.	
Мочеиспускание	Недержание мочи
Онанизм	Менструации
Психика по Бине-Симону:	
Нервная система: Дермографизм	коленный рефлекс
Корнеальный рефлекс	Babinski Другие рефлексы
Чувствит.	Феномен Chvostek'a
Конституционально-аномал. проявления в совокупности:	
Дегенеративные стигмы в совокупности:	
Эндокринные стигмы	

	При поступлении.	При выписке.	Специальны, изменения
1. Вес . . . . .			1. Длинн. верх. кон.
2. Рост . . . . .			2. Окружн. плеча
3. Окружн. гол.			3. Длинн. нижн. кон.
4. Окружн. груди			4. Окружн. бедра
5. Окружн. жив.			5. Пер.-зад. раз. г. к.
6. Рост сидя . .			6. Боков » » »
7. Dist. Jugulopub.			7. Окружн. голени
8. Поп. диам. гол.			I . . . . .
9. Прод. диам. гол.			II . . . . .
10. Лобн. ч. лица			III . . . . .
11. Носов. » »			IV . . . . .
12. Ротов. » »			
13. Выс. лица . .			
14. Шир. лица . .			
15. Выс. и шир. носа			

индекс:

Моча: суточн. кол. . . . .      цвет . . . . .      реакция . . . . .      уд. вес . . . . .  
 Белка . . . . .      сахара . . . . .  
 Ацетона . . . . .      Ацетоукс. кисл. . . . .  
 Индикана . . . . .      Уробилина . . . . .  
 Желчн. пигм. . . . .      Гемоглобина . . . . .

Диазореакция Ehrlich'a . . . . .  
 Микроскоп. исслед. осадка . . . . .  
 Кал . . . . .  
 Кровь: гемоглобина . . . . .      эритроцитов . . . . .      лейкоцитов . . . . .      Index  
 Лейкоцитарная формула . . . . .

Бактер. крови . . . . .      осмот. стойк. эритр. . . . .  
 Реакция Pirquet . . . . .      Реакция Wassermann'a . . . . .  
 » Mantoux . . . . .      » Hamburger'a . . . . .  
 Кровяное давление . . . . .

Электровозбудимость

Данные Рентген. исследов.

Функциональная диагностика:

1. Данные исслед. функц. деят. сердца

2. Данные исслед. функц. почек

3. Данные исслед. функц. пищев. аппарата

4. Данные исслед. функц. вегетат. нервн. сист.

5. Ферментат. индексы

Особенности данного случая:

Влияние констит. момента на течение болезни

Эпикриз

## ЛЕКЦИЯ IV.

### Систематика и характеристика нормальных конституций.

После того, как я дал определение конституции и аномалии конституции, изложил общую их характеристику и методику, является уместным попытаться подойти к вопросу о классификации нормальных конституций и аномалий конституции. На этом пути наметились пока только некоторые вехи, но мы еще пока далеки от разрешения этого вопроса. На современные классификации можно смотреть только как на первые робкие попытки в этом направлении.

Я совершенно оставляю в стороне старые подразделения конституций или темпераментов и отмечу только в общих чертах более новые. Все они построены или на морфологической или функциональной основе.

В основе деления типов по Венеске лежат многочисленные патолого-анатомические данные, давшие ему возможность утверждать, что для здорового нормального человека существует определенное для каждого возраста соотношение величин отдельных органов, и что всякое отступление от этой нормы создает аномалию конституции. Есть два главных типа, при одном—комбинация относительных величин такова, что работоспособность организма выше нормы, при другом—ниже.

Венеске различает следующих 2 главных типа: первый тип с относительно малым сердцем, узкими артериальными сосудами, большими легкими, малой печенью и коротким кишечником; второй тип отличается относительно большим сердцем, широкими сосудами, малым и легкими, большой печенью и длинным кишечником. Эти типы лежат в основе деления Viola под названием *habitus mikrosplanchnicus* или *phtisicus* и *habitus megalosplanchnicus* или *apoplecticus*.

В основе деления Viola лежит преобладание или вегетативной или анимальной системы. Руководствуясь при этом можно пропорциональным отношением тулowiща к конечностям, так как цифровая величина тулowiща указывает на степень развития органов, проявлением же развития анимальной системы будет относительная длина конечностей. Typus *megalosplanchnicus*

будет одновременно *brachytypus*, *typus mikrosplanchnicus* будет *longitypus*. Детский организм является прототипом брахитипа, с мегалоспланхнией. Rössle склонен считать эти типы *Viola* вполне пригодным для классификации и оценки форм роста, так как гармония индивидуальной нормы находится под влиянием двух антагонистических групп органов инкрементного типа: с одной стороны, щитовидная железа, гипофиз, хроматиновая система и половые железы морфогенетически стимулируют animalную систему, с другой стороны, вилочковая, поджелудочная железа, кожа надпочечников, прегипофиз и эпител. тельца можно рассматривать, как анабиотически действующие железы, способствующие наростанию массы.

По нашему мнению, такое подразделение далеко недостаточно, чтобы охватить все варианты нормальной конституции человека, или слишком односторонне.

Tandler положил в основу своего деления состояния тонуса: он различает людей гипертоничных, нормально тоничных и гипотоничных. Хорошим примером гипертоничного человека служит Микель Анджело и его персонажи: гипертоник творил исключительно гипертоничных людей. Понятие о гипотониках можно получить из картин Ботичелли. Эти два типа различаются и по внешнему виду, по осанке, по слабому или упругому держанию тела, по выражению лица, по манере держать руки и ноги.

Мышечный тонус распространяется не только на всю мускулатуру, но он предопределяет и тонус внутренних органов. Недостатком этого подразделения является субъективная оценка тонуса, зависимость тонуса от ряда внешних моментов, болезней, возраста и т. п. Все предложенные до сих пор способы обективного определения тонуса (способы Hartenberg, Exner и Tandler, Scholtz, Stern) оказались мало пригодными и страдающими неточностями, так как плотность и сдавливаемость находящихся над мышцами мягких частей обуславливает возможность больших ошибок.

Аналогично Tandler y Günther предлагает различать нормальную работоспособность (эустения), повышенную (гиперстения) и пониженную (гипостения). Эти формы находят свое выражение в определенном *habitus'e*.

По Bryant'у в природе наблюдается два типа: плотоядный и травоядный типы. Человек обладает свойствами и травоядного и плотоядного, и в зависимости от преобладания тех или иных свойств слагается его конституция.

Тип травоядный это тип тяжелый, широкоспинный, типичным примером его можно считать персонажей картин Рубенса. Плотоядный тип это тип тонкий, узкоспинный, врожденно висцероптический или спланхнотипический, примером его мо-

гут служить картины Ботичелли. Гармонический тип человека состоит из сочетания признаков обоих типов (античные статуи).

Тип плотоядный Брайент считает отрицательным типом. Он характеризуется стройной фигурой, тонким и легким скелетом при высоком или низком росте. Голова пропорционально велика, лицо и челюсти узки, уши велики, аденоидная ткань и миндалины сильно увеличены. Туловоище длинно и узко в области груди и поясницы, ребра длиннее нормы, часто свободные X ребра, ребра сильно наклонены вниз. Позвоночник меньше нормы, поясной отдел более гибок. Желудок в виде длинной трубки, тонкие кишечки короткие с меньшим просветом и более тонкой стенкой, брыжейка длиннее нормы, толстая кишечка короче нормы и подвижнее. Червеобразный отросток хорошо развит. Конечности длиннее и тоньше нормы, стопы тонкие, ладони также, пальцы длинные заостренные, мышцы состоят из длинных и тонких волокон. В общем такие субъекты худощавы, но иногда бывает и тучность. При этом типе усиlena деятельность половой сферы и щитовидной железы.

Травоядный тип представляет скорее тип положительный, тяжеловесный, широкоплечий. Скелет отличается большими и тяжелыми костями, мышцы велики с грубыми волокнами, кожа груба, волос мало, жира много. Голова кругла, лицо широкое, челюсти квадратные уши плоские, прилегающие к голове, шея короткая, плечи широкие, квадратные, тело широко и коротко. Грудь широкая, диафрагма высокая, реберный угол редко меньше 90°. Поясничная область коротка, брюшная полость глубока и широка. Желудок грушевиден, тонкие кишечки длиннее нормы, толстая кишечка длиннее и шире нормы. Печень велика, количество брюшного и забрюшинного жира велико. Позвоночник широк и тяжел. Конечности тяжелы, ноги велики, колени прямые, стопы широки, руки тяжеловесны, широки, пухлы, суставы менее гибки. При этом типе функции половых желез и щитовидной железы понижены, деятельность остальных повышена.

Это крайние типы. Средний или нормальный тип человека соответствует всеменному типу и имеет сочетание обоих типов, встречающееся часто у здоровых и реже среди больных.

Нижеприводимая таблица лучше всяких обяснений рисует разницу между обоими типами (заимствована из работы Черновецкого).

#### Травоядный тип. Плотоядный тип.

Рост . . . . .	Низкий	—	высокий	+
Вес . . . . .	часто избыточный	+	обычно недостат.	—
Жир . . . . .	»	+	»	—
Спина . . . . .	широкая, плоская	+	узкая, круглая	—
Конечности . . . . .	толст. корот.	—	тонк. длини.	+
Кости . . . . .	тяжелые	+	легкие	—
Мышцы . . . . .	корот. толст.	+	длинн. тонкие	—
Диафрагма . . . . .	высокая	+	низкая	—
Внутр. органы . . . . .	большие	+	малые	—
Жел.-киш. канал . . . . .	длинный, сложный, толстостенный	+	короткий, простой, тонкостенный	—
Длина тонких кишечек . . .	25—39 англ. ф.	—	10—15 англ. ф.	—
» толст. » . . . .	5—8½ » »	—	3—5 » »	—
Птозы . . . . .	рецки, искл. присобр.	—	обычны, врожден.	+
Пол. железы . . . . .	малы	—	большие	+
Щит. железы . . . . .	микседема	—	базедова болезнь	+
Гипофиз . . . . .	окир., гигант., ак- ромегалии	+	неб. вар.	—

## Травоядный тип. Плотоядный тип.

Поджел. жел.. . . . .	обыкн. больш-	обыкн. маленьк.
Околощитов. жел.. . . . .	обмен Ca норм.	тетания
Вилочковая . . . . .	норм. или больш.	недост. или норм.
Надпочечн. . . . .	всегда больш. норм.	обычно недоразв.
Сердце. . . . .	больш. попереч.	мало перпенд.
Аорта . . . . .	широкая	узкая
Кров. давл. . . . .	обыкн. высокое	обыкн. низкое
Гемоглобин. . . . .	» »	»
Эритроциты . . . . .	» »	» »
Лимфоциты . . . . .	» »	» »
Эозинофилы . . . . .	» »	» »
Лимфат. жел. . . . .	отсут.	часто увелич.
Stat. lymphat. . . . .	—	—
Ваготония . . . . .	симпатикотония	всегда ваготония
Холестерин . . . . .	высокое сод.	низкое сод.
Ацидоз . . . . .	легко смертелен (отсут. образ. NH <sub>4</sub> )	нелегко смерт. (образ. NH <sub>4</sub> в больш. колич.)
Пища . . . . .	крахм., зел., овощ.	мясо, зелень (не крахмал)
Углеводы. . . . .	норм. диэта	легко вызыв. газы
Жиры . . . . .	» »	легко вызыв. не перев.
Белки . . . . .	легко оказыв. в из- бытке	норм. диэта
Сахар . . . . .	предпочт. алког.	предп. сахар
Инфекции . . . . .	редки, остры, тяж., часто смерть	часты, хронич. теч. редко смерть
Туберкулез . . . . .	редко	Tbc легких в 90%
Язвы желудка . . . . .	редки	часты
Артериосклероз . . . . .	часто	редок
Лейкемия . . . . .	редко	часто
Душ. забол. . . . .	сист. изм., медл. нач. спокойн.	остр. нач., внезапн. психозы, бурные
Заболев. сердца, почек и мезент. жел. . . . .	—	забол. нерв. сист. жел. киш., кожные и др. эпил. орг.
Ум. . . . .	дедукт., медл., пост.	индукт., активн. из- менч.

Но про эту классификацию можно сказать, что в принципе правильная, она недостаточна, далеко не охватывает всего разнообразия типов, и к детям мало приложима.

Borchardt различает два типа: *status irritabilis*, *arthritismus*, возбудимая конституция и *status asthenicus*—вялая конституция.

Первая характеризуется повышенной реактивной способностью организма, воспал.-эксуд. симптомокомплексом, предрасположением к воспалению и экссудации эпителия и эндотелия, лимфатизмом, анафилакт. приступами, невропатией, дегенератив. белыми кров. тельцами, склерозом, липидозом, нарушением обмена веществ. При вялой конституции находят слабость соедин. ткани, нервной ткани, атонию мускулатуры, понижение имму-

нитета. В дальнейшем мы увидим, что по существу в первый тип Borchardt'a входит то, что мы дальше будем описывать, как экссудативный и артритический диатезы, а во второй—астения, т. е. аномалии конституции. Этую схему Borchardt'a поддерживает из русских авторов П. С. Медовиков.

Kretschmer подразделяет: 1) тип пикнический, характеризующийся сильным развитием внутренних полостей тела (головы, груди, живота) и склонностью торса к ожирению при нежной структуре двигательного аппарата. Обычно пикники среднего роста с плотной фигурой, с мягким широким лицом на короткой массивной шее и основательным жирным животом и расширяющейся книзу глубокой грудной клеткой, они напоминают несколько дигестивный тип Curo, 2) тип астенический, соответствующий тому, что мы дальше будем описывать под именем астении; 3) тип атлетический, характеризующийся сильным развитием скелета, мускулатуры, затем кожи, и 4) тип дистрофический, представляющий сильные уклонения от среднего типа, стоящий в связи с дисгlandулярными синдромами патологии желез внутренней секреции.

Эти типы разработаны Kretschmer'ом на взрослых и при том душевно больных, и насколько они подходят для детей, еще пока не проверено.

На подростках они были проверены Топоровой, которая из 176 подростков нашла 78 человек пикнической конституции, 50 человек астенической и 48 атлетической. По ее наблюдениям пикники в 70% дают циклотимический темперамент, тогда как астеники и атлетики обычно шизотимики (67%). У пикников характерна эндогенная смена настроения с преобладанием веселой или грустной окраски (манякально и депрессивно предрасположенные), в области аффективной сферы повышенная возбудимость, наклонность к гневу, страху, смущению или аффективная реакция адекватная раздражителю, в области «Я—комплекса» переходы от повышенной самооценки и самоуверенности до пониженной самооценки и самоуверенности; в области психофизической повышенная психофизическая работоспособность, но часто и пониженная, для них характерно отсутствие противоположения себя окружающей среде и широкая общительность и стремление к одиночеству, интересы их разбросаны, непостоянны, неопределенны. Дети атлетики обладают ровным спокойным характером, аффективной вялостью, спокойствием, сдержанностью, скрытностью, отсутствием переоценки, нормальной психофизической работоспособностью, предпочитают одиночество и имеют преимущественное развитие интересов к отвлеченным естественным наукам. Астеники обладают неустойчивым, капризным характером, повышенной избирательностью чувствительностью, сильной аффективной окраской, повышенной самооценкой, повышенной психической и пони-

женной физической работоспособностью, критическим, требовательным отношением к окружающим, избирательной или поверхностной общительностью, преимущественным развитием

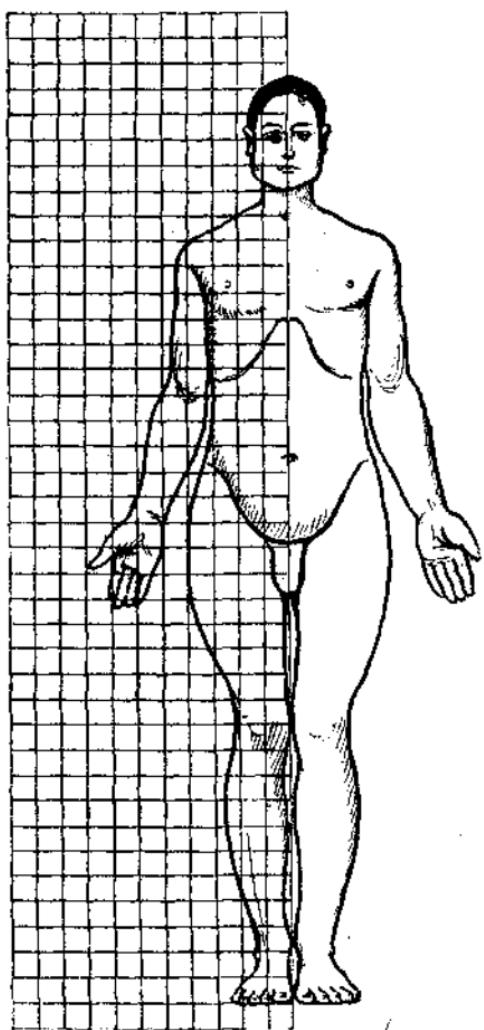


Рис. № 5. Дигестивный тип.

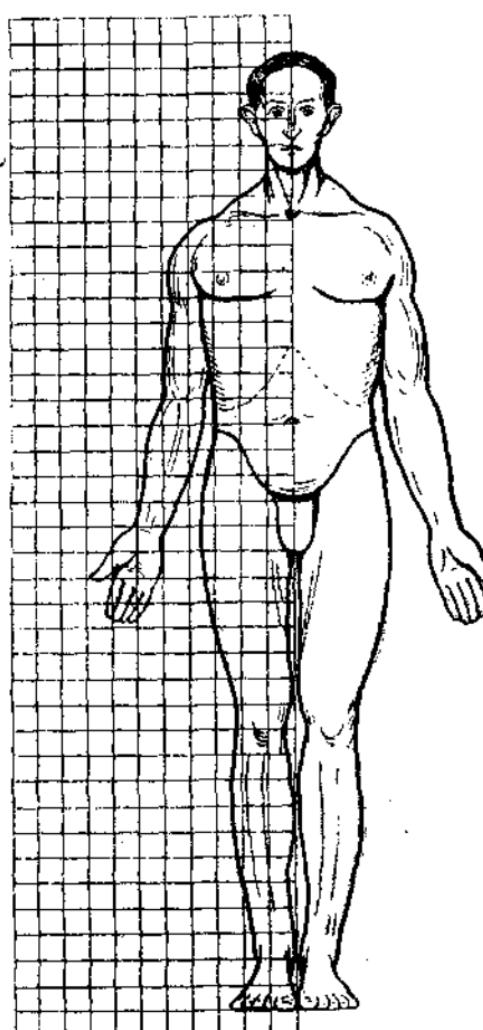


Рис. № 6. Респираторный тип.

художественных интересов и аффективным эгоцентрическим характером профориентации.

Сравнительно большое распространение получила номенклатура типов Sigaud, разработанная Chaillou et Mac Auliffe. В ней кроется немало хитрой интуиции. По этой классификации различаются четыре типа: тип респираторный, тип дигестивный, тип мускулярный и тип церебральный. Дефект этой классификации в том, что отчасти верные отдельные наблюде-

ния втискиваются в рамки спекулятивно конструированной схемы и в невозможности охватить все существующие вариации.

Классификация Chaillou et Mac Auliffe имеет в виду уже сложившегося и сформировавшегося субъекта. Первый тип—

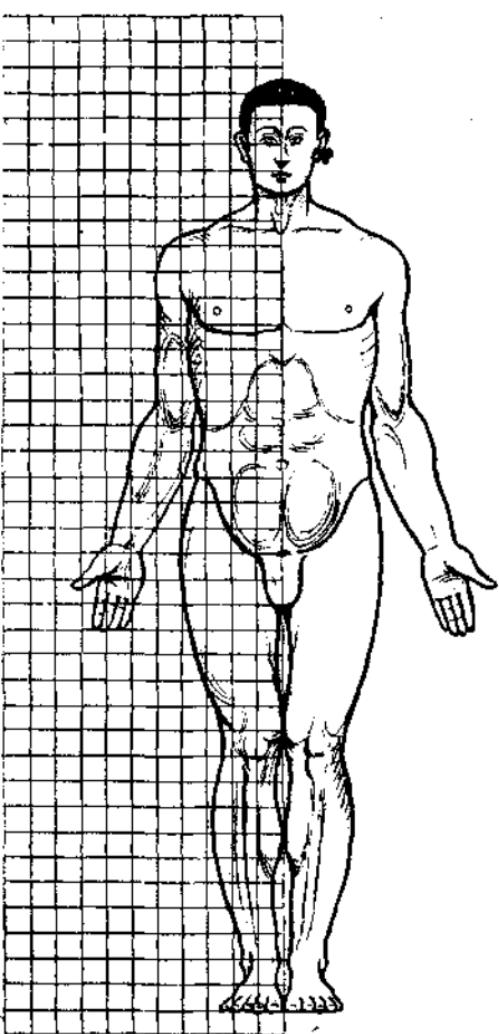


Рис. № 7. Мускулярный тип.

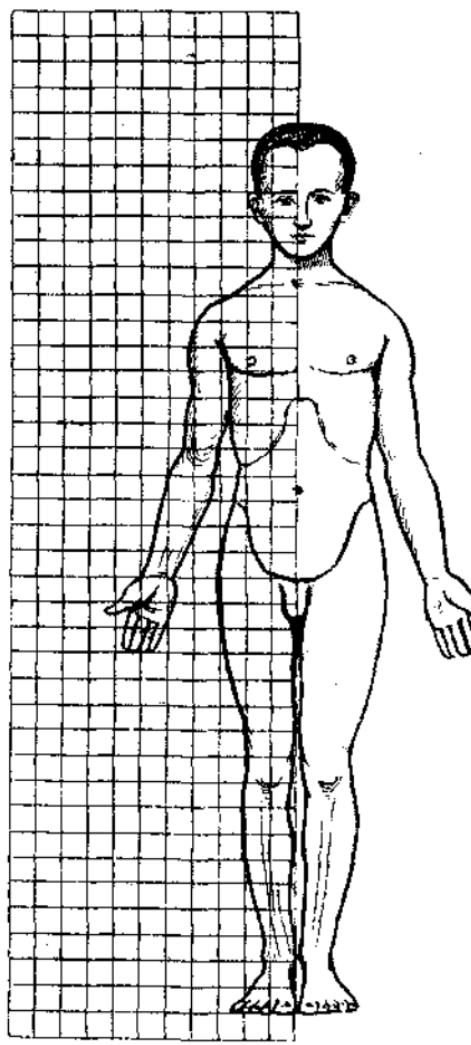


Рис. № 8. Церебральный тип.

респираторный—характеризуется особым развитием грудной клетки, носа и его придаточных полостей, имеющих отношение к дыханию. Грудная клетка длинна, нижние ребра стоят очень низко, доходя почти до гребешков подвздошной кости. Эпигастрический угол острый, живот мал, туловище коротко, шея длинная. Лицо имеет форму шестиугольника. Мимика происходит главным образом в средних отделах лица, где и образу-

ются складки и морщины. Этот тип встречается у кочевников, жителей гор и семитов. Субъекты чувствительны к запахам и испорченному воздуху, предрасположены к тbc, язвам желудка.

Второй, дигестивный, тип характеризуется мощным развитием нижней трети лица, особенно рта и нижней челюсти, пирамидальной формой лица с широким основанием у подбородка и верхушкой у темени и дугообразной границей волос. Глаза малы, жирные веки, шея короткая, грудь широкая, но малая, зато мощно развит живот с наклонностью к образованию жира в нижних частях его. Эпигастрический угол тупой, пупок глубокий. Такой тип в чистой форме часто отмечается у эскимосов. Такие субъекты предрасположены к сифилитическим поражениям аорты, к почечным болезням.

При третьем, мускулярном, типе—череп сформирован гармонически, скорее брахицефалический, лицо скорее квадратной формы. Брови стоят глубоко, идут прямолинейно, равно как и граница волосяного покрова на голове. Волосы обильные на теле и бороде. Грудная клетка и живот развиты пропорционально, эпигастрический угол средней величины. Плечи широки и высоки, сильно выступают на конечностях мышцы и сухожилия. Это тип греческой красоты атлетов, но не редко попадается и у преступников. Они предрасположены к ревматизму в различных видах, к нервным и функциональным расстройствам сердечной деятельности.

Наконец, четвертый, церебральный, тип характеризуется большим развитием черепной крышки. Лицо имеет форму пирамиды, но опрокинутой вниз. Волосы выступают на лоб углом. Брови дугообразные. Большие глаза и ушные раковины. Конечности и пальцы малы. Представителем этого типа является современная интеллигенция. У них очень часто наблюдается тbc, неврастения, истерия.

На практике чистые типы встречаются редко, и чаще имеется сочетание различных типов. По данным Вауэра (на материале г. Вены—2000 человек) респираторный тип отмечается у 18 %, мускулярный—у 9%, церебральный—у 3,9% и дигестивный—у 3,8%; у 43,1% отмечено преобладание черт респираторного типа, у 23,8%—мускулярного, у 18%—церебрального и у 6,6%—дигестивного. В 8,5% не удалось отметить преобладания какого-либо типа. По отношению к женщинам, данная группировка не годится; для них более подходящим было бы распределение по локализации подкожного жира (Вауэр). На детском материале Ленинграда Матущак нашел чистые типы у мальчиков в 72,8%, у девочек в 61,4%, смешанные у мальчиков 14,2, у девочек 24,6%, а индиферентные в 8—14%.

Мочан смешанные и неопределенные типы находил в 56,7%.

Разработка типов Sigaud за период детства была проделана Lederer'ом и Coerger'ом и сотрудниками 4-ой проф. амбулатории Ленинграда. На основании их данных можно так рисовать себе постепенное развитие этих типов.

Мускулярный тип легко определим уже в грудной период. Это тип нормального, хорошо упитанного, пропорционально сложенного ребенка с хорошим тургором и подкожной клетчаткой. Грудная клетка хорошо выпяченная, плечи широкие,

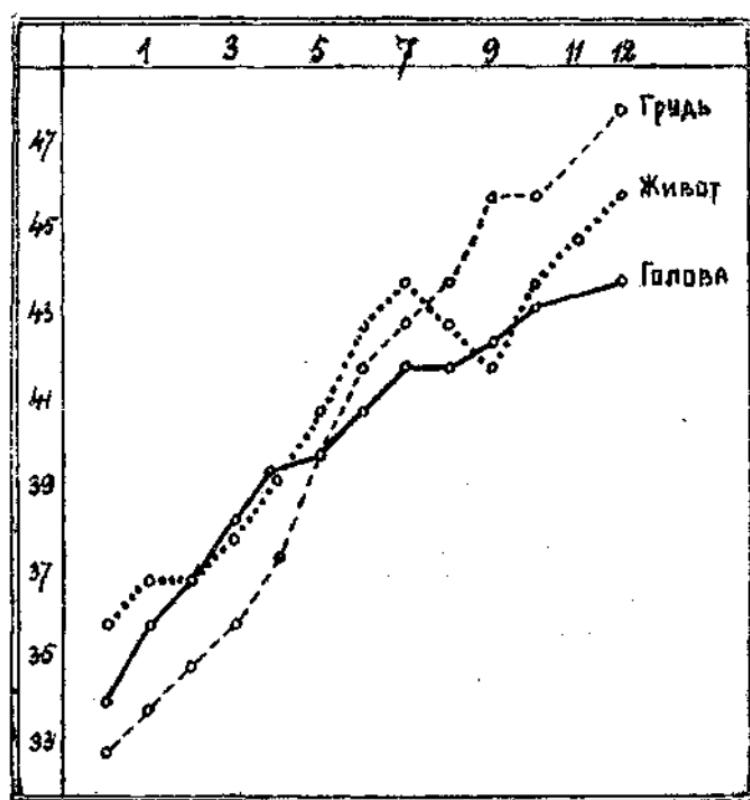


Рис. № 9. Ход развития окружности головы, груди и живота при мускулярном типе.

туловище средней длины, цилиндрическое, живот умеренно большой, конечности скорее коротки. Череп круглый, брахицефаличный или удлиненный, лоб низкий, плоский, нос мал, рот и нижняя челюсть небольшие. Ушные раковины малы, тесно прилежат к голове. Лобная часть лица равна ротовой. Волоса на голове скучные, короткие, часто бывает облысение, позже волосы появляются ровные, не обильные, иногда курчавые. Расстояние от переднего угла родничка до орбитопа около 5—6,5 см., родничек умеренный. Окружность грудной клетки

большие окружности головы уже с рождения. За период дальнейшего развития основной тип сохраняется и выявляется резче. Очертания лица часто щитоподобны. Брови и пограничная линия волос остается прямолинейной. Грудная клетка остается выпяченной, голова и живот пропорционально развитыми. Развивается плечевой пояс. Начинают контурироваться мышцы и сухожилия, дающие при пальпации ощущение напряжения. Костяк у них плотный, руки сильные. Дети имеют склонность итти или по высокому или низкому типу. Этот тип в чистом виде встречается в грудном возрасте в 14,5% (Lederer), в более позднем в 25—30% (Соегрег). У русских детей он встречается в 16,2%.



Рис. № 10. Ребенок 5 мес., вес 8000 гр. Сильный ребенок, с брахицефалической головой, плотно прилегающими ушами, почти полным отсутствием волос и одинаково развитой лобной и ротовой частью лица. Пример мускулярного типа (из Lederer'a).

по Мочану и 8,4—17,2% по Николаеву. Примером физического развития за грудной период таких детей служит прилагаемая при сем диаграмма. На ней мы видим доминирование размеров грудной клетки с раннего возраста, и равномерное нарастание других величин.

Дигестивный тип для грудного возраста характеризуется общей пропорциональностью, хорошим питанием, обильным подкожным жировым слоем. Грудь менее выпячена, плечи менее широки, живот больше выпячен и иногда окружность его превышает окружность груди. Голова брахи или долихоцефалична. Контуры скорее квадратны или пирамидо-подобны. Лоб исключительно низкий, нос малый, втянутый с носовыми щелями, обращенными кпереди. Нижняя часть лица выдается, широкий рот, широкая нижняя челюсть, развитая верхняя челюсть. Альвеолярные отростки челюсти выпуклы, складчаты, бугристы, с широкой жевательной поверхностью и поперечными каймами на твердом небе, сзади альвеол и зубцами на месте клыков.

Ушные раковины малы, не вполне прилегают. Волосистый покров головы богатый, с дугообразной границей. Расстояние переднего угла родничка до орбиты меньше 6 см. Окружность головы больше окружности грудной клетки. По мере роста особенности альвеолярных отростков исчезают, нижняя часть лица расширяется, щеки выдаются, лицо приближается к форме 5-тиугольника. Череп остается закругленным, шея короткой, грудь уплощается, грудная клетка умеренно широка и коротка, эпигастрический угол широкий, живот большой. Выявляется склонность к ожирению в области живота. Руки остаются короткими и широкими. Мускулатура умеренно развивается, но остается скорее вялой. Этот тип Lederer находил у грудников всего в 6%, Соергер у более старших детей в 21%, Мочан в 14,1%, Николаев в 3—3,5% (\*).

Церебральный тип (рис. 13) характерен уже с грудного возраста. У этих детей грудная клетка узкая, плечи не широкие, живот на уровне груди, конечности длинны, узки, у мальчиков иногда ненормально большие половые органы. На голове доминирует мозговой череп с выпяченным широким лбом. Голова иногда трушевидной формы. Нос мал, челюсти гладки, тонки, ушные раковины большие, далеко отстоят. Волосы на голове обильные, длинные, иногда взъерошенные, неправильно расположенные, неодинаково густые, позже дающие локоны. Граница волос выдается резко вперед. Родничок большой, расстояние от него до орбиты 7—11 см. Окружность головы больше грудной клетки, что держится иногда и после года. За дошкольный и школьный период все вышеозначенные пропорции сохраняются. Костяк остается нежным, мускулатура очень умеренной, грудь узкой, бедра узкими. Дети обычно низкорослые, с короткими конечностями. Пример развития таких детей дает диаграмма № 12.

Этот тип по Lederer'у в грудном возрасте наиболее част в 24%, у более старших детей Соергер дает цифру всего 4—5%, Мочан 7,9%, а Николаев всего 1—2,1%.



Рис. № 11. Ребенок 7 нед., вес 3840 гр., окр. головы 35 см., груди 34 см., живота 33 см. Длинное туловище, короткие ноги, круглая голова, сильно развита нижняя часть лица, небольшой нос, большие прилегающие уши. Пример, диагностического типа (из Lederer'a).

\*) Низкие цифры Николаева обясняются тем, что он брал во внимание лишь резко выраженные цифры.

Респираторный тип в грудном возрасте мало характерен ввиду незаконченности развития лицевого скелета и грудной клетки и выявляется с  $1\frac{1}{2}$ —2 лет. У таких детей преобладает развитие носовой части черепа, она равна лобной и ротовой.

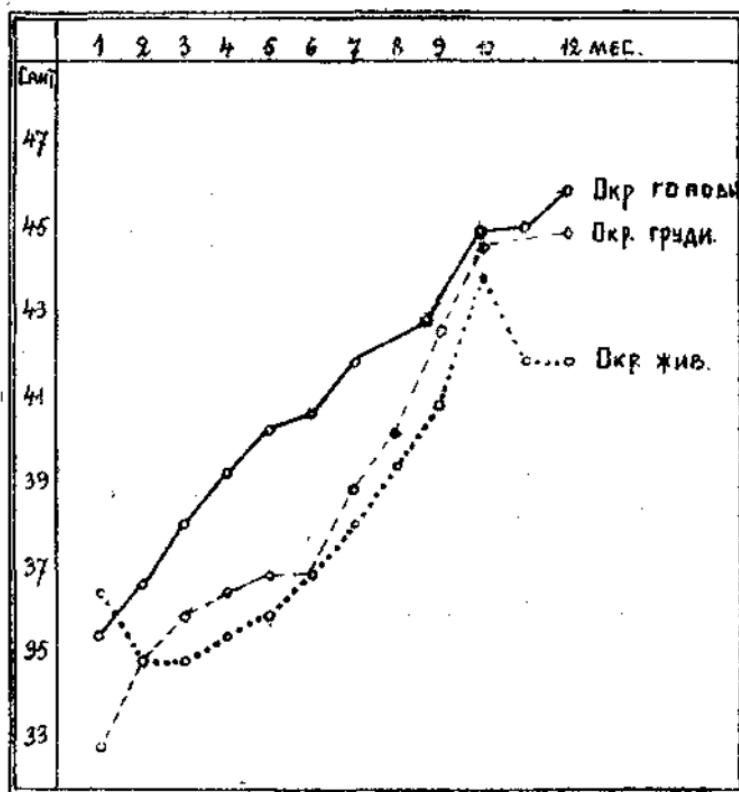


Рис. № 12. Ход развития окружности головы, груди и живота при церебральном типе.

Нос или очень широк, или удлинен, переносце широкое, широкие носовые щели. Контуры лица несколько удлинены, иногда яицевидны с отчетливым удлинением средней части. Лоб плоский, средней величины. Ушные раковины средние, слегка отстоят. Волосы на голове обильные, граница волос дугообразная. За дальнейший период выявляется узкое лицо, иногда яицевидной формы с умеренно гипопластичной нижней челюстью. Шея остается длинной, плечи широкими, верхняя апертура сильно наклоненной, грудь и спина уплощенными, лопатки отстоящими. Угол ребер больше  $90^{\circ}$ , ребра почти достигают уровня подвздошной кости. Костяк средне сильный, мускулатура умеренно развита. Пример такого типа изображен на рис. № 14.

Респираторный тип Lederer мог отметить только у 5% грудников, Соэргер же у 8,7—13% более старших детей, Мочан у 9,1%. Николаев у 1,8—7,4%.

Смешанные типы Lederer находил в 50%, Соэргер в 30—40%, Мочан 56,7. Пример такого типа изображен на рис. № 15. На ряду с ними Соэргер должен был ввести индифферентные формы, формы вытяжения, препубертатные, рахитичные и т. д., что является характерным показателем, что вариации типов в жизни более многочисленны и полностью в схему не укладываются. То же самое отмечено было Баугом и Zweig'ом для взрослых. Мочан правильно отмечает необходимость создания дополнительно среднего нормотипа. Недостатком этой схемы является и неприложимость типов к женскому полу, что заставило Баузера создать особые типы по характеру распределения жира. Тем не менее учение Sigaud создает впечатление многообещающего начала для научно-клинической физиогномистики, и дальнейшая работа в этом направлении представляется желательной.

Для нас эта классификация Sigaud имеет то значение, что до известной степени она предугадывает ход физического развития в взаимоотношении частей.



Рис. № 13. Ребенок 4 мес., вес 5350 гр., окр. головы 39 см, груди 33,5 см., грушевидная голова, широкий лоб, доминирование лобной части лица над остальными, большие уши.

Пример церебрального типа (из Lederer'a).



Рис. № 14. Ребенок 2 нед., вес 4200 гр., все три части лица приблизительно равны. сильно развитый нос. Пример респираторного типа (из Lederer'a).

Из сказанного выше яствует, что нельзя говорить о гармоничности развития об обязательном скрещивании окружностей головы и груди уже на первом году, об обязательности

превалирования периметра груди над полуростом на протяжении всего дошкольного возраста, и о закономерностях периметров грудной клетки и конечностей, не учитывая определенного типа ребенка. Каждый тип, оставаясь нормальным и не впадая в патологию, идет своим путем, сохраняет свои взаимоотношения отдельных частей. Отчасти тип предугадывает и особенности психического развития и склонности к определенным заболеваниям. Дети мускулярного типа раньше начинаются вставать, сидеть, ходить и у них позже чаще наблюдаются ревматические заболевания.



Рис. № 15. Ребенок 4 мес. Пример смешанного мускулярного и церебрального типа.

При церебральном типе, дети беспокойны, боязливы, кричат много, плохо спят, имеют плохой аппетит, страдают недержанием мочи, пилороспазмом, спазмофилией и т. п. Респираторный тип предрасполагает к хроническим заболеваниям дыхательных путей и т. п.

Заслуживает упоминания еще попытка классификации, предпринятая Brugsch'ем. Он подразделяет людей на основании своего коэффициента на узко грудых, нормально грудых и широкогрудых. Данные им

для взрослых коэффициенты были несколько исправлены Kleinschmidt'ом, по данным которого о широкогрудии у детей можно говорить при цифрах 54—57, при 49—53 имеется нормальная грудь, а при 44—48 узкая грудь. Для девочек эти цифры нужно уменьшить на 2. Данные Бругша позволяют охватить пропорциональность строения грудной клетки, но полного впечатления о *habitus'e* они, конечно, не дают.

Здесь же уместно упомянуть про учение профессора В. Н. Шевкуненко о различных типах положения и строения органов. По этому учению, выработанному на большом анатомическом материале, можно из ряда вариантов выделить три типа: 1) тип совершенный, 2) тип несовершенный и 3) тип переходный. Совершенство определяется, как полнота и законченность какого-либо предмета, ставшего тем, чем он может быть по своей природе. Совершенство и несовершенство строения различных частей скелета совпадает с совершенным или несовершенным строением и формой органов, в нем заключенных. Функции органов также могут быть поставлены в определенные

типы. Возрастные влияния отражаются на типах органов или в том, что затемняют тип, если равнодействующая их противоположна по направлению равнодействующей эмбриональных факторов, или более ярко подчеркивают особенности типа при совпадении равнодействующих. В отношении архитектуры сосудов магистральный тип является типом совершенным, рассыпной менее совершенным. Организм, у которого все органы представляют совершенный тип формы, положения и функции, природой поставлен в более благоприятные условия в борьбе за существование. Частота его у человека определяется в 55—60%, несовершенный тип определяется в 15%, а переходный в 20—25%.

Проф. Богомолец исходит из того факта, что именно соединительная ткань представляет направляющее формативное начало, «корень человека» и предопределяет состояние здоровья или болезни. Поскольку строение организма, его морфологический характер, определяется состоянием его соединительной ткани, и конституциональный тип определяется ею. По его мнению и биохимические особенности конституции в значительной мере определяются жизнедеятельностью мезенхимы. Согласно такому взгляду, приняв за норму идеальный тип соединительной ткани, в котором ее основные свойства находятся в полной гармонии, Богомолец предлагает различать четыре типа мезенхимных конституций, представляющих уже уклон в патологию: 1) астеническую, где преобладает тонкая, нежная соединительная ткань, 2) фиброзную, где имеется плотная, волокнистая соединительная ткань, 3) пастозную с рыхлой, сырой соединительной тканью и 4) липоматозную, где преобладает жировая ткань. Между этими четырьмя типами, разумеется, будут находиться промежуточные—смешанные, а также диспластические с характерным налетом той или иной эндокринной железы.

Эта классификация, будучи теоретически совершенно правильно обоснованной, имеет недостатки общие с другими. Как ни важна соединительная ткань в организме, но объяснить только ею функциональную недостаточность таких сложных органов и систем, как печень, сердце, извращение обмена веществ и т. п., не представляется возможным. Прижизненная диагностика этих типов также была бы затруднительна. Кроме того в ней имеется некоторое смешение черт нормальных и патологических, так как, например, пастозный тип в громадном большинстве случаев есть тип конституционально аномалийный, липоматозный и астенический во многих случаях таковые. Во всяком случае эта классификация заслуживает внимания и дальнейшей разработки ее клиницистами, для возможности приложения к жизни.

Кабанов предлагает различать нормальную конституцию накопления и нормальную конституцию расходования, траты. При первой—процессы накопления имеют склонность преобла-

дать, здесь все органы вообще хорошо развиты, но в особенности органы пищеварения, дыхания, кроветворения, эпителиальные тельца, интерреналовая система, гипофиз. При второй конституции преобладают процессы расходования, траты, наклонность к некоторому исхуданию и более устойчива при этой форме—сердечно-сосудистая система, кожа, почки, печень, щитовидная железа, хромаффиновая система, средняя доля гипофиза, половые органы.

Бунак различает типы: 1) стенопластический (долихоморфный, астенический), 2) мезопластический (мезоморфный), 3) эурипластический (брахиморфный) и 4) субплектический (гиго-или диспластический), кладя в основу деления признаки характеризующие состояние костной, мышечной, жировой, покровной систем тела аналогично принципам зоотехники.

Невский на основании изучения предлагаемого им антропометрического профиля (куда входит 8 показателей—рост, длина ног, периметр грудной клетки, грудной показатель, периметр головы, черепной широтный показатель, весовой, сумма периметров плеча, бедра и голени) различает долихоморфный тип, брахиморфный тип и мезоморфный тип. Долихоморфный тип имеет падающий профиль, рост выше среднего или средний, грудная клетка узка, цилиндрическая, показатель питания понижен и весовой снижен больше, чем периметровый. Дети этого типа в раннем возрасте составляют 22%.

Брахиморфный тип дает нарастающий профиль, средние или ниже среднего длинники тела, широкую грудную клетку уплощенной формы, высокие показатели питания. Около 22% детей дают этот тип. Мезоморфная группа не однородна и неясно очерчена, основные показатели не дают характерных уклонов в сторону плюса или минуса, профиль приближается к средней линии (около 12% всех детей).

В общем можно сказать, что все предложенные классификации нормальных конституций не вполне удовлетворительны и не охватывают всего многообразия человеческих форм. Rössle даже считает, что как ни заманчивы все эти попытки внести ясность и определенность в вопрос о взаимоотношениях форм и конституции, еще преждевременно приступать к систематизации и схематизации, что эта попытка подразделения на конституциональные типы, в силу бесконечного разнообразия и непостоянства человеческого типа и существования переходных и смешанных форм, на деле неосуществима, и что всякая мысль о каноне для всего организма в силу несуществования средних величин в корне ошибочна.

Я не считаю возможным заходить так далеко в скептицизме и умаю, что пользоваться схемами можно, но только принцип классификации должен быть достаточно широкий. Одновременно с этим необходимо итти и по пути функциональ-

ного дифференцирования конституций и корректирования их по этому признаку. Создание общеприемлемой классификации есть дело будущего, пока же должны копаться материалы для нее.

Не совсем удовлетворительно обстоит дело и с систематикой конституциональных аномалий.

Вацег предложил подразделять аномалии конституции на аномалии морфологические, где в основе лежит анатомический субстрат (пороки развития, дегенеративные стигмы и т. п.), на аномалии функциональные, где на первый план выступает расстройство функций организма, и аномалии эволюционно-инволюционные, где имеется нарушение нормальной эволюции организма в виде, напр., инфантилизма или сенилизма общего и частичного, pubertas praecox и т. п. Все эти аномалии могут быть общего и частичного характера, охватывать весь организм или только отдельные его органы или системы, эти последние можно в свою очередь разбивать на первичные аутохтонные, частичные конституции и вторичные, зависящие от частичной конституции нервногlandуллярной системы. Но из всего того, что я говорил выше, ясно, что точное подразделение не всегда возможно, ибо нашими методами не всегда легко доказать морфологическую природу; несомненно морфологические и эволютивные аномалии сопровождаются функциональными и т. д.

Медовиков считает, что аномалии конституции зависят от преобладания тонуса в симпатико или парасимпатикотропном направлении, что дает или повышенную или пониженную реактивность ребенка и аномалии ирритативного и вялого типа. Аномалии первого типа включают в себе эксудативный диатез, status thymico-lymphaticus, нервно-артритизм, спазмофилию и др. аномалии. Аномалии вялого типа включают формы с функциональной малоценностю на почве гипоплазии или пониженной реактивности.

Pfaundler подразделяет аномалии конституции на преимущественно морфологические и говорит в таких случаях об аномалиях *habitus'a* и преимущественно функциональные, называя их диатезами, или общими предрасположениями. И те, и другие могут распространяться или на весь организм, или быть более локализованными, охватывая только определенные органы и системы. По происхождению своему и те, и другие могут быть преимущественно идиотипического характера, преимущественно паратипического характера или смешанного. Против этой систематики можно сказать то же, что и против предыдущих. Конечно, желательно было бы проводить такое подразделение, но на деле мы имеем почти всегда смешанные формы аномалий конституции.

Ввиду невозможности из-за несовершенства наших знаний построить рациональную классификацию, приходится пользоваться сборной классификацией, построенной по существу на различных принципах. В литературе педиатрической описан

целый ряд конституционально-аномалийных состояний у детей. Многие описанные авторами аномалии так расплывчаты, так всеобъемлющи, имеют столько точек соприкосновения, что описание их делается затруднительным. Но если все-таки попытаться очистить их от позднейших наслоений, то можно их положить в основу классификации. Построение этих отдельных типов аномалий конституции покоятся на выявлении их *habitus'a*, определении их своеобразной реактивной способности и своеобразных проявлений. По существу это пожалуй и правильно, так как в понятие аномалии конституции должны входить элементы и морфологического и функционального, а у детей и эволютивного характера. В одних случаях эти элементы функционального характера могут найти отражение во внешности индивида, но это необязательно, и отсутствие определенного *habitus'a* не препятствует нахождению его в определенной группе аномалии. Для клинициста-педиатра и для педолога имеют значение нижеследующие формы аномалии конституции:

1. Эксудативно-катарральный диатез (Czerny).
2. Лимфатико-гипопластическая аномалия конституции (Paltauf-Escherich-Bartel).
3. Нервно-артритизм (Comby).
4. Астеническая аномалия конституции (Stiller, Sperk, Wetzel, Schiff).
5. Невропатическая и спазмофильная аномалия конституции (Czerny, Escherich, Finkelstein).
6. Диспластические конституции, обусловленные преимущественно расстройством деятельности эндокринных желез:  
а) гипер, гипо и дистиреотические конституции, б) гипер и гипопитuitарные конституции, в) гипер и гипогенитальные конституции, г) гипер и гипохромаффиновые конституции, д) тимогенная конституция, е) гипер и гипопинеальные конституции и ж) инфантилизм.
7. Status hypotrophicus seu hypoplasticus (Czerny, Variot).
8. Status degenerativus.
9. Геморрагический диатез (в виде гемофилии и *morb macul. Werlhofii*).
10. Status vagotonicus (sympaticotonicus).

Кроме этих общих аномалий возможна частичная конституциональная малоценност органов и систем морфологического или функционального характера.

## ЛЕКЦИЯ V.

### **Лимфатико-гипопластическая аномалия конституции.**

Лимфатико-гипопластическая аномалия конституции или диатез, *status thymico-lymphaticus*, *Lymphatismus*, *lymphatische Konstitution*, *Status hypoplasticus*, под таким названием описывалась одна и та же аномалия конституции. Мы выбираем первое название, как наиболее подходящее и отвечающее сущности ее. Патолого-анатомически она была обоснована *Paltauf*ом, клинически разработана трудами *Escherich'a*. Дальнейшей разработкой и расширением этой аномалии мы обязаны *Warttel'ю*, создавшему и обосновавшему более широкое понятие гипопластической конституции. Он исходил из фактов нахождения в лимфатическом аппарате, на ряду с гиперплазией лимфоидных элементов, неравномерного распределения соединительной ткани, атрофии лимфатических частей, полного смешения структуры железы и ясно выраженной гипоплазии других систем и органов (сердечно-сосудистого аппарата, половых желез, надпочечников, гладкой мускулатуры и т. д.). Наличие гипертроированного лимфатического аппарата не противоречит основному гипопластическому процессу, так как на него можно смотреть, как на компенсаторное опухание на почве усиленной работы по существу гипопластической лимфатической системы (*Warttel и Stein*).

Есть попытки подразделять эту аномалию конституции на *status hypoplasticus*, *status thymicus*, *status lymphaticus* и *status thymico-lymphaticus* (*Wiesel*), но клинически и даже патолого-анатомически это крайне трудно проводимо, так как обычно наблюдается сочетание различных состояний, и название «лимфатико-гипопластическая конституция» лучше всего это оттеняет. Но несомненно, что в отдельных случаях клинически, а еще легче патологоанатомически можно выделять и эти подвиды.

Для детского возраста эта аномалия конституции имеет особо важное значение, важное потому, что дети все по существу более лимфатики, чем взрослые, лимфатическая система развита у них больше, чем у взрослых. По Гундобину же-

лезы у детей отличаются относительно большими размерами при относительно малом числе фолликулов, богатством крови, богатством протоплазмой клеток ретикулярной сети, преобладанием лимфоидной ткани, слабым развитием капсулы и трабекул, широкими лимфатическими синусами и узкими петлями ретикулярной сети и относительно слабым развитием окружающей жировой ткани. Расположены железы более часто и число их больше, чем у взрослых.

Нежность строения их, богатство кровью, широкие синусы, слабая капсула открывают более свободный доступ всякому инфекционному и интоксикационному вредному началу, а узкая сеть reticulum задерживает микробы в них.

Физиологическая роль лимфатических узлов, помимо новообразования лимфоцитов, заключается, повидимому, в фильтрации и задержке элементов всякого рода, в том числе и бактерий, в ослаблении их вирулентности и, может быть, в повышении общего иммунитета (Manfredi, Fischer). Повидимому, узлы представляют оборонительную линию против внедрения в кровь вирулентных бактерий, при чем на помощь железам идут и бактерицидные силы организма, фагоциты, продукты секреции лейкоцитов, алексины и т. п. Задержка бактерий узлами (стафилококков, тифозных, туберкулезных палочек) до 30—40 дней доказана экспериментально (Hess, Selter, Baumgarten), так же как и некоторое ослабление их вирулентности, хотя против этого и возражает Noetzel. Играют ли еще какую-нибудь роль лимфатические узлы в организме, пока с точностью не установлено, но известно из опытов Чигаева, что при частичном удалении лимфатических желез у собак замечается увеличение остальных, при полном удалении их наступает ожирение и перемена характера. Неоднократно подмечалось, что к периоду половой зрелости часто наблюдается уменьшение лимфатических желез. Есть какая-то связь между лимфатическими органами и кожей. Это заставляет предполагать какую-то связь их с инкреторными железами.

После всего сказанного не представляется удивительным частота увеличенных лимфатических желез у детей. Уже у новорожденных можно найти увеличение желзок, главным образом затылочных, в 43—50% (Гундобин, Lensen), а по Соегрегу и Знаменской еще чаще. С течением возраста прощупываемые желзы увеличиваются в величине и числе, достигая к 7—9 годам 96% (по Volland'y). По Баландеру у всех детей 1—12 лет можно прощупать лимфатические желзы. Kjerulf находил лимфатические желзы, как общее правило, у совершенно здоровых детей школьного возраста в 72,2% и из общего числа этих детей только 29% реагировали на туберкулин. После 12 лет они несколько уменьшаются, особенно в период половой зре-

лости явления гиперплазии заменяются гипоплазией (Volland, Баландер), окончательное исчезновение лимфатических гиперплазий наблюдается уже в старости. Это увеличение желез обусловлено бывает целым рядом причин, воспалительными процессами в коже, подкожной клетчатке, слизистой оболочке носоглотки, миндалин, общими и местными острыми и хроническими инфекциями вообще и туберкулезом, сифилисом в частности, хроническими интоксикациями, расстройствами питания и т. п. Очень важную роль в деле увеличения лимфатических желез играет туберкулезная инфекция и интоксикация, но, конечно, не исключительную, как склонны считать некоторые авторы. Не всякий лимфатизм ребенка представляет из себя аномалию конституции. Под лимфатической конституцией мы понимаем не вторичное увеличение лимфатических узлов, а первичную эссенциальную слабость лимфатического аппарата, резко выраженную повсеместную, а не регионарную гиперплазию лимфатической ткани в своеобразном сочетании с *status hypoplasticus*. Конечно, переход от так называемого физиологического лимфатизма детей к лимфатической аномалии конституции может быть совершенно незаметен.

Что касается миндаликов, то они по гистологическому строению и функциям родственны лимфатическим узлам, представляют фильтр, имеющий задачей борьбу с вредностями. Некоторые авторы склонны приписывать Вальдеберовскому кольцу и некоторую внутреннюю секрецию. В гипертрофии кольца можно усматривать защитительное приспособление организма для борьбы с инфекциями. Внешние обстоятельства в этой гипертрофии играют незначительную роль, главная же причина лежит в лимфатической конституции ребенка (Blos). Иногда бывают и врожденные гипертрофии лимфатического глоточного кольца, но чаще они развиваются в течение детства. По данным Blos'a частота аденоидов, гипертрофии tonsillae palatinae и хронических тонзиллитов выражается следующей таблицей:

Года.	Число случаев.	%
1	12	1,08
1—2	45	4,06
2—3	240	21,67
3—4	408	36,84
4—5	313	28,26
5—10	2354	212,58
10—15	2753	248,56
15—20	1860	167,93
20—25	1514	136,69
25—30	718	64,82
30—35	368	33,23
35—40	219	19,77

Года.	Число случаев.	%
40—50	209	18,87
50—60	56	5,06
60—70	7	0,63
	11076	1000,00

Таким образом максимум заболеваний падает на возраст 5—20 лет, после полового созревания отмечается значительное уменьшение заболеваний в связи с инволюцией их.

Параллельно и, может быть, только более резко и демонстративно, чем инволюция лимфатических узлов, идет в детском возрасте и инволюция вилочковой железы. В жизни ребенка она играет несомненно чрезвычайно важную роль, к сожалению нам невполне точно выяснившуюся. Для ее изучения в Англии был образован даже особый комитет. О ее физиологической роли я еще буду говорить дальше. Она несомненно принадлежит к инкрементным органам. Характерна ее инволюция. По данным Friedleben, gl. thymus растет до 2 лет, затем вес ее остается постоянным до половой зрелости, после чего начинается ее атрофия, особенно резкая после 25 лет. Но по данным Hammar'a вес тела и паренхимы увеличиваются до 15 лет, достигая наибольшей абсолютной величины, но уменьшаясь относительно общей массы тела.

	Тело thymus.	Паренхима.
Новорожденные.	13,26 грамм	12,33 грамм
1—5 лет	22,98 >	19,26 >
6—10 >	26,10 >	22,08 >
11—15 >	37,52 >	25,18 >
16—20 >	25,58 >	12,71 >
21—25 >	24,73 >	4,95 >
26—35 >	19,87 >	3,87 >
36—45 >	16,27 >	2,89 >
46—55 >	12,85 >	1,48 >
56—65 >	16,08 >	0,73 >
66—75 >	6,00 >	0,03 >

Следует отметить, что вес gl. thymus очень значительно колеблется. Цифры, приводимые Hammar'ом, чрезесчур велики для нормальных детей, и другие авторы дают меньшие цифры. По Гундобину вилочковая железа новорожденного в среднем весит 11,7 гр., у 12-месячного ребенка 6,6 гр., у 2-летнего—8,1 гр., и к 10 годам—13 гр. Keilman дает для грудных детей цифру 6 гр., (от 2 до 15,5 гр.) и 8 гр. для 2-летних. По последним данным А. Соколова средний гипотетический вес gl. thymus для ново-

рожденного—4,8 гр., для 3-месячного — 7,9 гр., для 6-месячного—8,5 гр., для 9-месячного—9,4 гр., для годового—10,8 гр., для 2-летнего—9,9 гр., но этот средний вес наблюдается крайне редко и дает значительные индивидуальные колебания. Schridde нашел вес thymus у детей 7—28 gr, в среднем у мальчиков 13,3 и у девочек 12. Для микроскопического диагноза status thymico lymphaticus необходимо наличие гиперпластических фолликул в селезенке и кишечнике и гиперплазия мозговой субстанции thymus, самый же вес thymus может быть и не увеличен.

Во всяком случае период полового созревания является критическим для инволюции зобной железы. Можно различать вместе с Наммагом следующие 5 периодов инволюции: 1) детский тип с обилием паренхимы и бедностью межуточной ткани; 2) тип периода половой зрелости с широкими тяжами соединительной ткани; 3) юношеский тип с уменьшением паренхимы; 4) мужской тип с обильной межуточной тканью, имеющей характер жировой ткани, и скучными и малыми фолликулами корки и 5) старческий тип с узкими прослойками паренхимы и полным исчезновением корковых фолликул. Следовательно, gl. thymus имеется на протяжении всего детского периода и, вероятно, предопределяет своеобразие детской конституции вообще. В этом отношении старый диагноз gl. thymus persistens неправилен по существу.

Об аномалии конституции мы говорим, если вес ее достигает цифр больше вышеуказанных, выше 20 гр., когда увеличение ее доказывается клиническими методами и рентгенологически. К сожалению, решение вопроса даже на секции, имеется ли перед нами увеличенная или нормальная железа, далеко не всегда представляется делом легким. Status lymphatico-hypoplasticus может быть и при наличии совершенно не увеличенной gl. thymus.

Taffè и Wiesbader считают даже, что сильное развитие лимфатической ткани и вилочковой железы бывает у нормальных, хорошо упитанных субъектов и на основании этого склонны отрицать существование данной аномалии конституции, учитывая, что и микроскопические данные не всегда позволяют решить вопрос. Этот взгляд является уже крайностью и точные новейшие данные Schridde этому противоречат.

Русский патолого анатом проф. Крылов обединял эти симптомы лимфатизма в так называемый им липоматозный тип, где рыхлая соединительная ткань и жидкие составные части превалируют над плотной тканью. Отсюда и получается слабо развитая костная система с тонкими стенками, расширенными Гаверсовыми каналами, широкими foramina nutritia, слабо развитой адвенцией сосудистой системы вследствие бедности упругой тканью, так что имеется как бы зияние кровеносной и лимфатической системы. По тем же причинам плохо развита

мышечная система, паренхиматозные органы увеличены вследствие слабо развитой стромы, преобладания паренхимы, большого количества жидкости, замедленного оттока ее из этих органов и более сильной продукции клеточных элементов. Циркуляция крови замедлена, что мешает быстрому удалению болезнетворных агентов, способствует венозному застою и обуславливает повышенную склонность к инфекциям вообще и к хроническим катарральным заболеваниям всех слизистых оболочек.

В основе данной конституциональной аномалии можно видеть избирательное повреждение мезенхимы в ранних периодах развития зародыша, что подтверждается тем, что при лимфатизме действительно мы наблюдаем аномалии в области производных мезенхимы (Pfaundler, Stoegesk). Müllег характеризует лимф.-типовл. конституцию, как унаследованную первичную слабость тканей, производных мезенхимы, лимфатических тканей и сосудистой системы. По Богомольцу местом наименьшего сопротивления здесь является не вся соединительная ткань, а аденоидная ткань и ее фолликулярные скопления. Arnoldi склонен считать лимфатизм за проявление ваготонии, но против этого говорит то, что означенный симптомокомплекс может быть и у симпатикотоников.

По нашим личным наблюдениям чистые случаи лимфатико-гипопластической аномалии встречаются среди детей Ленинграда в 3,2%—6,8%. Эта аномалия улавливается еще в грудном возрасте (в 2,4%), более рельефно выявляется она в дошкольный возраст (в 8%—9%) и реже у детей школьного возраста (1,4%—4%). Bartel приводит значительно большие цифры—44% по г. Вене, Zellweger 24% по г. Базелю, но их цифры—включают в себе не только чисто лимфатический, но и экссудативный диатез. Если бы взять и на нашем материале сочетание с экссудативным диатезом, то цифры получались бы значительно большие. Дальнейшее мое описание этой аномалии будет по возможности очищено от наслоений экссудативного диатеза.

Лимфат.-гипопласт. аномалия конституции является в преобладающем большинстве случаев врожденной, наследственной. Иногда она наблюдается в нескольких поколениях (Lenz, Pfaundler). По моим данным в 23% случаев и у родителей отмечается проявление лимфатизма в виде золотухи. В 38,4% случаев отмечен у меня туберкулез у родителей, в 8% алкоголизм, следовательно хронические инфекции и интоксикации также могут обусловить повреждение мезенхимы.

Наше описание данной аномалии мы начнем с *habitus'a*. *Habitus* ребенка слагается из взаимоотношений строения костей, состояния кожи, подкожной клетчатки и мышц. Лимфатико гипопластики иногда могут иметь нежный, приближающийся к нормальному *habitus*, либо так называемый пастозный *ha-*

bitus, что наблюдается значительно чаще. Этот пастозный habitus проявляется следующими данными: кожа представляется часто поразительно бледной и вместе с тем нежной, волосы на голове густые, на туловище скучные, у взрослых рост усов и бороды иногда напоминает рост таких волос у женщин в период климактерия. Подкожная клетчатка дает ясно выраженное ожирение, особенно нижней части тела, жировые складки резко выражены. Резко выражены и грудные железы у мужчин. Мускулатура слабо развита, вялая. Со стороны кости отмечаются часто *genua valga* и *pedes plani, brachia valga*. Часто отмечается *scapula scaphoidea*: лопатка длинная, узкая, угол крылообразно отстает, края неравномерны, бугристы. Нередко отмечаются различные уродства, обусловленные задержкой развития костей. Рост в большинстве случаев мал, хотя может быть и высокий рост. Туловище и шея короткие, ноги и руки длинные. Брейтман находил у них голени длиннее бедер и предплечья длиннее плеч, тогда как в норме плечи и бедра длиннее на 4—5%. Верхняя апертура грудной клетки узкая, ребра наклонены к горизонту под небольшим углом, в период половой зрелости грудь может уплощаться, опускаться, давая острый реберный угол. Все эти свойства ослабления жизненного тургора можно обяснять рыхлостью соединительной ткани, ослаблением эластических свойств ее, что отражается на состоянии мышц, сухожилий, связок, синовиальных оболочек.

Симптомы лимфатического характера проявляются у ребенка прежде всего увеличением миндалин и фолликул языка, в виде грубой выраженной зернистости на поверхности его у корня. Это удается определить иногда просто глазом, иногда путем зеркала или исследованием пальцем. Слизистая оболочка глотки также дает разрещение лимфатических узелков; даже на поверхности надгортанника имеются такие узелки. У более старших детей резко выражены аденоидные разращения в носоглотке. По Monrad'у аденоиды в 90% есть лишь одно из проявлений лимфатической и эксудативной конституции. Из 150 детей страдавших аденоидами, у 134 были те или иные проявления аномалии конституции. Schmidt на основании своих 193 случаев связь аденоидов с диатезом оспаривает. Шейные лимфатические узлы, подмышечные и паховые также значительно увеличены и представляют обычно—целую цепь плотных, безболезненных, неспаянных с кожей, самой различной величины узлов. Только множественное опухание лимфатических узлов и доказательно для лимфатизма и ни в коем случае изолированное или частичное их увеличение. Иногда удается при этом прощупать увеличенные брыжечные железы в большом количестве.

Вилочковая железа представляется часто увеличенной, но доказать это не так легко. Иногда увеличение ее приходится

предполагать на основании затрудненного дыхания, особенно при запрокинутой голове, инспираторной одышки. Нередко гипертрофия вилочковой железы отчетливо выступает на Рентгене. Труднее доказать ее увеличение клиническими методами. Повидимому, об увеличении ее можно говорить, если при тихой пальцевой перкуссии в области 1, 2 и 3 межреберного промежутка получается ясное приглушение, заходящее за края грудины больше, чем на 1 см. влево, и если эта тупость внизу сливаются с сердечной тупостью (Шкарин). Характерно также втягивание *jugulum sterni*, *dispnœ*, *stidor*, цианоз (Guy L. Bliss). Конечно, необходимо при этом исключать сперва подгрудинную струму, медиастинальные пакеты желез или опухоли.

Часто удается доказать увеличение селезенки и печени благодаря наличию лимфоидных скоплений в них и последовательной гиперплазии. Со стороны крови отмечается богатое содержание кровяных бляшек, нормальное содержание гемоглобина и красных кровяных телец. Со стороны белых кровяных телец отмечается обычно уменьшение эозинофилов, уменьшение нейтрофилов, преобладание лимфоцитов и увеличение больших лимфоцитов и моноцитов. В среднем они дают 68—88% гемоглобина 3,9—5,0 милл. эритроцитов, 8770 лейкоцитов, из них нейтрофилов 43,2%, лимфоцитов мал. 43%, больш. 2,6%, моноцитов 8,7, эозинофилов 2,0, базофилов 0,5%. В отличие от нормальных детей т. наз. пищеварительный лейкоцитоз дает через час нарастание числа лейкоцитов (вместо лейкопении), еще более увеличивающееся через 3 часа равномерно за счет нейтрофилов и лимфоцитов (Тур).

Переходим теперь к изложению симптомов гипопластического характера. Сердце дает иногда при исследовании впечатление чрезвычайно малого сердца. Проверка перкуторных данных рентгеноортодиаграфией часто подтверждает наличие так называемого капельного сердца. Капельное сердце и ригидность артерий встречаются уже в самом раннем детстве.

Иногда размеры сердца несколько увеличены, отмечаются систолические шумы у верхушки, синюха, субъективные жалобы на одышку, сердцебиение, предсердечную тоску, бессонницу, нередко акцент на *a. pulmonalis*. При пробе на функциональную способность сердца часто определяется его недостаточность (Маслов). Такое сердце можно считать гипопластическим, и в дилатации или гипертрофии видеть лишь компенсаторное явление. У более старших детей можно доказать иногда гипоплазию аорты при помощи симптома *Ortner'a*. У нормального человека, если ввести палец за *jugulum sterni*, ясно ощущается пульсация аорты; у гипопластика, несмотря на то, что толчок сердечный лежит даже несколько выше, палец пульсации аорты не ощущает. Наличие акцента II тона аорты, также подтверждает возможность гипоплазии аорты. Stoerck предложил орто-

диаграфический метод определения узости аорты. Если взять соотношение между длиной тела в см. и шириной аорты, определенной ортодиаграфически, то получается особый коэффициент Ao Qu, который у гипопластиков выражается цифрой 70—100, тогда как при нормальной ширине аорты он равен всего 50—70.

Иногда отмечается наличие у гипопластиков незаращения *foramen ovale*, незакрытия *ductus Botalli* и т. п.

Подобное состояние сердца и сосудистой системы объясняет пониженную выносливость и приспособляемость лимфатиков к условиям жизни. Они живут за счет резервной силы сердца и являются по сравнению с другими членами общества малоценными и менее работоспособными. Спорт, эксцессы *in Baccho et Venere* часто дают у них явления сердечной недостаточности.

Следующим характерным симптомом является гипоплазия половых органов: узкое влагалище, детская матка, аномалии менструации, фимоз и т. п. Наружные половые органы представляются развитыми иногда недостаточно, половые признаки запаздывают в своем появлении. Иногда *habitus* гипопластика имеет много общего с ёвнухидным состоянием, что еще разче подтверждает гипопластическое состояние половых желез. На аутопсиях также подтверждается гипоплазия *genitalia*. По Wieser'ю характерным для лимфатико-гипопластической конституции является гипоплазия надпочечников и слабое развитие хромаффиновой системы. Это также подтверждается Schirokauer'ом, который у детей лимфатиков всегда находил гипогликемию. На аутопсиях находят уменьшение мозгового вещества надпочечников, плохо развитые параганглии. Следует отметить еще частое нахождение явлений дистиреоидизма у лимфатико-гипопластиков. По данным Capell'я на 60 случаев Базедовой болезни в 97% была найдена *gl. thymus persistens* или гиперплазия ее. Нередко сочетание микседемы с лимфатизмом. Все эти факты указывают несомненно на наличие дистиреоидизма при означенной конституциональной аномалии. Состояние эпителиальных телец и *hypophysis* еще окончательно не выяснено. По Timme у них иногда на Рентгене обнаруживается малая и узкая *sell'a turcica*. В зависимости от участия инкреторных желез может варирировать клиническая картина данной конституции.

Можно считать почти установленным, что для лимфатико-гипопластической аномалии в грудном возрасте характерны аномалии обмена воды и жира. Водный обмен у них особенно неустойчив. Лимфатики легкодерживают воду и благодаря этому часто слишком хорошо идут в весе, опережая своих сверстников и радуя сердце родительское. Но для опытного глаза врача такое преуспеяние ребенка не представляет ничего

отрадного. Он знает, что малейшее нарушение диеты, малейшая инфекция и у ребенка будет бурное падение веса за счет легко воспринятой, но находящейся в плохо связанном виде воды. Резкие колебания веса в связи с неустойчивостью водного обмена очень характерны для данного состояния. Monrad ставит проявления лимфатизма в несомненную связь с потреблением животного жира.

В психическом отношении эти дети обычно вялы, апатичны, мало оживлены. Развитие умственное их идет несколько более медленным темпом. В основе этих явлений, возможно, лежит некоторая гипоплазия, малооценность нервной системы. За это говорит предрасположение их к психо и невропатиям и заболеваниям центральной нервной системы. По данным Ferreira Georgis у них имеется в 71% симпатикотония, в 22,2% норм. тонус вегет. н. сист., а в 6,6% ваготония.



Рис. №16. Ребенок лимфатико-гипопластик с резко инфильтрованной губой и носом, с резким блефаритом и значит. увеличен. лимфатич. желез.



Рис. №17. Ребенок пастозного habitus'a в период проявлений «золотухи».

Пока ребенок находится в хороших условиях существования, пока к нему не предъявляются чрезмерные требования, мы имеем дело только с своеобразным habitus'ом и скрытым предрасположением. Но во многих случаях малооценность субъекта, его пониженная стойкость обуславливает у лимфатика появление вторичных, обусловленных инфекцией, симптомов. У них

иногда наблюдаются частые насморки, ангины, фарингиты, со стороны глаз длительные конъюнктивиты, блефариты, со стороны ушей гнойные отиты, со стороны дыхательных путей ларингиты, бронхиты, иногда переходящие в капиллярный бронхит.

Со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдается иногда своеобразный процесс, аналогичный *соплунктivitis lymphatica*, проявляющийся иногда болями, поносами.

Со стороны почек отмечается наличие у них иногда ортостатической альбуминурии и различного рода аномалий.

Со стороны кожи можно отметить появление дерматозов, в виде *prurigo mitis*, *eczema*. Эти кожные явления у них появляются обычно после года жизни, в отличие от эксудативного диатеза, и могут держаться некоторое время, но в общей картине диатеза они не доминируют.

Может быть причина этих упорных сыпей в своеобразном состоянии у них капиллярной сети. При своих капилляроскопических исследованиях я находил у них конечные капилляры у ногтевого ложа с довольно редкими, но своеобразно широкими, с перегибами петлями, дававшие впечатление паралических.

С биохимической точки зрения, лимфатизм изучен у меня в клинике В. Моревым. Он нашел, что для лимфатиков характерно и очень постоянно значительное понижение в крови фермента каталазы (3,0 против 5,5 у детей с нормальной конституцией), значительное повышение липазы (до 6,2 против 4,3), повышение амилазы (до 917 против 710) и нормальное содержание антитрипсина (375). Обмен веществ при лимфатизме был подробно обследован нашей клиникой. У лимфатиков можно констатировать резко пониженное содержание фосфора в крови (4,2 mg против 4,4 mg %, имеющихся у нормальных детей), (Морев). Содержание кальция приблизительно нормально, колебания *Fh* крови получаются наибольшие при мясной и молочной диете (Котиков), *Fh* мочи у них колеблется от 2,8 до 6,8 (Маслов), количество фосфора в моче понижено, количества выделяемых хлоридов резко колеблется, давая то задержки, то усиленное выделение их (Мац). Резкие колебания отмечаются и в выделении мочевины при нормальном коэффициенте отношения мочевой кислоты к мочевине (Маторина). Желудочный сок лимфатиков имеет повышенную кислотность, хорошую ферментативную силу, характерно для них и относительное постоянство силы ферментов в процессе пищеварения, что позволяет отнести их желудок к инертному, косному типу (Беленькая). Что касается duodenального сока, то при нормальной силе трипсина, можно лишь говорить о некоторой бедности амилазой и липазой (Казанская). Проявления лимфатизма с возрастом меняются. У взрослого проявление малоценностя организма может выразиться в явлениях сердечной недостаточности,

эмфиземе, раннем появлении склероза, нервных заболеваний. Нижеследующая таблица, заимствованная мною у О. Müller'a, наглядно, хотя и не совсем полно, демонстрирует своеобразие лимфатизма по возрастам (см. табл. на стр. 101).

### **Значение лимф.-гипопл. конституции для патологии.**

Малоценность тканей и органов лимфатика, особенно сердечно-сосудистой системы, сказывающаяся уже при физиологических условиях, резко отражается и на патологии у таких детей и предопределяет недостаточную биологическую индивидуальность организма, меньшую его ценность, как члена общества.

Неустойчивость воды в организме ведет к тому, что при всяко-рода инфекциях и особенно при расстройствах пищеварения у грудных детей наблюдаются бурные падения веса. Легкие диспептические расстройства переходят у них незаметно в картину интоксикации с высокой  $t^{\circ}$ .

Бурные нарастания веса, часто наблюдающиеся у них, обусловливаются, главным образом, накоплением воды в организме в связи с нарушением составных частей пищи в отношении углеводов, жиров и солей. Слабая жизнедеятельность ретикуло-эндотелиального аппарата обусловливает плохую противляемость к инфекциям, воспалительным и септическим процессам.

Легкая ранимость слизистой оболочки и недостаточность лимфатического аппарата, в особенности глоточного кольца, делает лимфатико-гипопластиков особо предрасположенными к септикопиемиям, альбуминуриям, нефритам, полиартритам, полиневритам, эндокардитам и миокардитам.

Эти же условия делают их особо предрасположенными к скарлатине, цереброспинальному менингиту, по Lupa — и к кори.

Довольно часты у них отиты. Послеоперационное течение у них бывает вялым, затяжным, часто сопровождается осложнениями, раны дают наклонность к свищам (Шилов).

Чаще, чем у других детей, наблюдается у них развитие лейкемий, хлороза. Лимфатики особенно предрасположены к аппендициту; appendix у них длинен, с воронкообразным входом, богат лимфоидной тканью. Bartel и Stoerck приписывают им склонность к язвам желудка и 12-перстной кишки, к циррозам печени. Повидимому, они предрасположены к брюшному тифу и паратифу (Stein, Маслов) к tetanus'у (Wechselbaum и Pribram). Есть основание некоторые формы нефропатии ставить в связь с status hypoplasticus (Шильт).

Недостаточность, малоценность нервной системы обуславливает развитие у лимфатико-гипопластиков таких заболе-

ваний, как фамильная амавротическая идиотия, атаксия Friedreich'a, множественный склероз, табес, т.-е. болезней, которые относятся к группе абиотрофических, зависящих от преждевременного изнашивания. Bartel отмечает склонность лимфатиков к опухолям мозга, гипертрофии и отеку мозга. Интересно отметить частоту среди них самоубийств. По данным Brosch'a, Miloslawitsch и Bartel'я у 80% всех самоубийц наблюдался лимфатический тип.

Очень неприятным и опасным осложнением для лимфатиков является возможность развития у них так наз. *asthma thymicum* и особенно *mors thymica*. Со временем Корр'a причиной их считают изменения вилочковой железы. Исследования Friedlебен'a поколебали это положение, так как он категорически высказался за то, что ни нормальная, ни гипертрофированная вилочковая железа не могут обусловить спазма трахеи. Тем не менее случаи внезапной смерти при наличии увеличенной вилочковой железы все-таки встречались и требовали себе объяснения. Старое учение видело причину смерти и язвы в механическом сдавлении ею дыхательных путей, сердца, больших кровеносных сосудов или нервов. Но если разбирать все опубликованные случаи более строго, то только в отдельных случаях можно объяснить эти явления механическим путем, т.-е. наступлением задушения. За это как будто бы говорят очень благоприятные результаты оперативного—частичного или полного—удаления вилочковой железы, но такие случаи очень редки. Paftauf относится к вопросу о механической *mors thymica* отрицательно и считает причиной смерти аномалию конституции, именно остановку сердца вследствие ненормального, невропатического состояния нервной системы—в особенности путей, возбуждающих деятельность сердца. Svehla объясняет смерть гипертимизацией—усищением поступления секрета gl. thymus, но вряд ли это правильно, так как специфического действия его на органы кровообращения вообще не доказано. Hart, Schmidt и др. пробуют объяснить смерть накоплением в организме ядовитых продуктов обмена веществ, Klose и Vogt кислотным отравлением после выпадения зобной железы. Гораздо основательнее предположение Wiesel'я и Timme, которые исходят из установленного факта гипоплазии хромаффиновой системы и видят причину смерти в недостатке секрета этой системы—адреналина, что вызывает изменение тонуса сердца и сосудов и преобладание ваготонических явлений, могущих дать паралич сосудов и остановку сердца. Гиперплазия *thymus'a* есть вообще результат расстройства деятельности эндокринных желез и уменьшенного поступления в кровь адреналина, угнетающего зобную железу, что ведет к гипертимизации, задержке физиологической инволюции ее. Уже из самого определения гипопластического диатеза вытек-

кает, что в основе его лежит аномалия всей организации тела, неправильный зачаток и недостаточное развитие гормонных органов, с нарушением физиологического равновесия их деятельности. По мнению Peritz'a, смерть может быть объяснена по типу патогенеза рефлекса Ashner'a.

За последнее время выдвинута была новая теория патогенеза внезапной смерти при *status thymico-lymphaticus*. В 1916 и 1920 гг. Ceelen описал у таких детей наличие интерстициального миокардита. Riesenfeld и Rieder подтвердили данные Ceelen и дополнili их собственными наблюдениями. При исследовании сердца погибших детей с *status thymo-lymph.* были найдены в миокарде скопления клеточного инфильтрата, состоящего почти исключительно из лимфоцитов и лишь отчасти из зозинон и нейтрофилов, и местами принимавшего вид лимфатических узелков, при чем мышечные волокна вокруг инфильтрата частично погибают, частью атрофируются. Подобные изменения, конечно, способны уменьшить сократительные функции и обусловить язость сердечной стенки. Эти данные проливают новый свет на патогенез внезапной смерти у таких детей. Вышеназванные авторы ставят явления в миокарде в причинную зависимость от аномалии конституции. Feer также подтверждает гипертрофию сердца при эндемическом зобе и гиперплазии *thymus'a*. Fahr склонен считать их за спазмальные явления в результате скрыто протекавших инфекций. Mathews Vischer этих данных подтвердить не мог. Среди 793 секций он нашел интерстициальный миокардит 27 раз, но миокардит в связи с *status thymico lymphaticus* был всего 4 раза и 2 раза в связи с *status lymphaticus*, в остальных же случаях данной аномалии изменений в сердце не было обнаружено. Большинство описанных в литературе случаев миокардитов при *status thymico lymphaticus* он склонен рассматривать, как изолированные миокардиты токсически инфекционной этиологии. Во всяком случае описанные выше явления в сердце заслуживают нашего внимания.

Возможность *mors thymica* может и должна иметься в виду у детей первых 2 лет жизни, хотя описаны случаи и в более старшем возрасте. Следует тщательно исключить все возможности объяснения смерти другими более понятными причинами (капиллярный бронхит, кишечные заболевания, мозговые кровоизлияния и т. п.), прежде чем остановиться на патогенезе смерти от вилочковой железы.

Так назыв. *eksematod* есть, по всей вероятности, та же *mors thymica*, так как при резко выраженных экссудативных явлениях возможна и увеличенная *gl. thymus* (Feer).

В некоторых случаях дело не доходит до *mors thymica*, но развивается так наз. *astma thymicum* или *stridor thymicus*. Этот *stridor* часто бывает врожденным, иногда же развивается постепенно. Он имеет инспираторный характер, держится днем

## Лимфатико-гипопластическая аномалия конституции с нормальным или частичным наблюдом.

	В грудном воз- расте.	Более позднем детском.	Периода половой зрелости.	Взрослым.	Старческом.
1. Симптомы лимфатич. харкт.	Опух. миндалин, начин. опух. желез обм. на шее, нарушен водный и жиров. обмен.	Наруш. жир и водн. обм. Опух. минд., аденоиды. Фолл. опух. слюн., Thymus pers., опух. селез., железы на шее, подмыш., пахов., корня легких и мезент.	Опух. минд. и фолл. опух. слюн., лимф. разрод. в селез. и печ. об., Thymus persistens, Thymus multosid. многочисл. лимф. железы. Лимфат. картына крови. Общая малоцен. тела и души. карт. крови.	Опух. минд. и фолл. опух. слюн., лимф. раз., в селез. и печ. множ. железы, лимф. картина крови. Общая малоцен. тела и души.	Исчезновение лимф. фаг. гиперплазий.
а. Первичн.					
б. Вторичн. (обусл. ин- фекцией).	Coryza, angina palat. et laryng., bronch., catarrh. bronch. Con-pilf. bronch. Con-junct. Blephar-rit.	Coryza, angina palat. et phar., otitis media. Pharyng., Laryng., Bronch. Scrophulosis (после инф. tbc.) Скарлат., эпид. инфебросп. мен., нефрит.	Coryza, angina palat. et phar., otitis med., Lar., Bronch., tbc., скарлат., эпид. инф., мен., полиневрит, полиартрит., нефрит.	Coryza, Angina. Pharyng., otitis med., Lar., Bronch., tbc., скарл., инфекций.	Исчезновение инфекций.
6. Ригидность арт., об- раз. капельн. Сердца, инфант. исчезн. ядер. амавротич. иди- стия, атаксия Fried-reich'a и друг. забол.	—	—	Ригидн. арт., капельн. сердце, плоск. грудн. кл. с остр. реберн. углом, грудь с ост. реб. угл. потоз. стройный, недост. рост., внутр. орг., плох. покр. недост. пол. орг., хло-роэн. забол. центр. нервн. прлеждевр. артериоскл. и от прлежд. изнанаш., гемолит. желтуха.	Ригидн. арт., кап. сердце, расстр. серд. деят. пл. с остр. реб. угл. потоз. внутр. орг., прлежд. прекр. пол. функ., плох. покр. сист. от прлежд. изнанаш., эмфизема вслед. вен. эласт. и хрящ. зл.	Артерио- склероз и сердечная недостаточ-ность.
1. Симптомы гипопласт. характера.					

и ночью и сопровождается явлением гипертрофии gl. thymus (рентгенологически и перкуторно).

У более старших детей при резко выраженному лимфатизме возможны сюрпризы в виде обмороков и даже внезапной смерти при сильных возбуждениях, чересчур холодных ваннах, при применении наркоза — хлороформенного или эфирного (Nordmann, Wiens, Paltauf). Schridde на основании своих исследований устанавливает особую повышенную чувствительность таких субъектов к электрическому току: ток напряжением в 220 вольт очень часто дает у них смерть. Очень бурные явления получаются у них иногда при сывороточном лечении. При заболеваниях легочных и дыхательных путей следует иметь в виду возможность легкого образования бронхиектазий, эмфиземы и тяжелого отека легких (Ortner).

О предрасположении к ряду острых инфекций мы говорили выше: Но и само течение инфекции у лимфатиков отличается тяжестью, наличием у них часто тяжелых осложнений в виде отитов, лимфаденитов, нефритов и большой смертностью (Rominger, Daut, Hedinger, Brugsch).

Очень своеобразно отношение лимфатико-гипопластиков к туберкулезу. Они очень легко инфицируются туберкулезом, но туберкулез в большинстве случаев протекает у них своеобразно, торpidно, и довольно благоприятно, в виде так называемой «золотухи». До самого последнего времени под именем золотухи понималось какое-то своеобразное заболевание, не обязательно стоящее в связи с туберкулезом. Лишь за последние 10—20 лет удалось подойти ближе к понятию золотухи. Сходство многих явлений при золотухе с симптомами лимфатического и экссудативного диатеза, с одной стороны, и несомненно туберкулезный характер многих проявлений со стороны желез, глаз, костей, серозных оболочек, с другой, постепенно навели на мысль, что золотуха, есть ни что иное, как туберкулез, развившийся на почве вышеназванных диатезов, и лимфатического в особенности. Этую мысль впервые ясно формулировали Escherich и Мого. Лимфатическая конституция есть первичное, врожденное состояние таких детей, золотушными они делаются тогда, когда происходит туберкулезное заражение, и реакция Ригвет, бывшая ранее отрицательной, делается ярко положительной. Благодаря наличию у ребенка данной аномалии конституции, туберкулез протекает крайне своеобразно. Таким образом, в картине скрофулеза имеют равнозначение и эндогенный конституциональный и экзогенный патогенный факторы (Spieler). Задержанные в железах и ослабленные в своей вирулентности туберкулезные бациллы дают сравнительно невинные повторные метастазы в коже (туберкулиды), слизистых оболочках (фликтены), костях и суставах. Но далеко не все проявления золотухи специфически туберкулезного характера.

Многое в ее картине есть результат вторичной, неспецифической инфекции, повышенной реактивной и воспалительной способности организма. Мне приходилось наблюдать в клинике детей с характерным увеличением желез, инфильтрацией и экзематизацией кожи в области носа и верхней губы при общем пастозном *habitus'e*, каковые при неоднократном исследовании давали отрицательную реакцию Pirquet и Hamburger'a. Некоторые же проявления, как фликены, туберкулиды, *spina ventosa* и некоторые другие, заставляют с достоверностью признать наличие уже туберкулезного процесса даже и без реакции Pirquet. Интересно здесь же отметить, что очень часто кожная реакция получается очень резко выраженной, с образованием громадной волдыри, иногда волдыря, с сильной реактивной краснотой. Это тоже указывает на повышенную сопротивляемость против туберкулеза, так как повышенная склонность к воспалительным процессам есть в сущности одно из наиболее действительных средств самозащиты организма (Moro).

За последнее время некоторые французские авторы (Leger-Bouillet) высказываются снова за то, что одним туберкулезом об'яснить все своеобразие проявлений золотухи нельзя, и для нас это еще не вполне ясное заболевание.

Несколько своеобразно подходит к вопросу о золотухе Hochsinger. Он находит, что нет никаких оснований истинно туберкулезные кожные, лимфатические и костные заболевания называть золотухой, а не туберкулезом, так как туберкулез есть туберкулез, а не золотуха. Но Hochsinger считает, что у детей иногда наблюдается своеобразная картина, хронически и торpidно протекающих воспалительных реакций кожи, слизистых оболочек и желез, которые не являются еще туберкулезными поражениями, а представляют лишь род парапаратуберкулеза у преждевременно инфицированных детей. Только для таких детей автор и считает возможным сохранение названия золотухи. Но на практике очень трудно решить, являются ли данные поражения чисто туберкулезными или парапаратуберкулезными, и поэтому взгляд Escherich'a, Moro, Salge и Pfaundler'a и мой на золотуху, как сочетание туберкулеза с диатезом, является более приемлемым. Изгнание слова золотуха из медицинского лексикона в некоторых отношениях нежелательно, так как, во-первых, течение туберкулеза в этой форме очень своеобразно и, во-вторых, симптомокомплекс золотухи дает настолько характерный *habitus*, что возможно распознавание *par distance*. Но, конечно, мы должны уметь отличать золотушные явления от чисто эксудативных, еще не туберкулезных. Симптомокомплекс золотухи представляет из себя ряд явлений со стороны слизистых оболочек кожи и лимфатических желез. Со стороны глаз отмечается фликтенулезный конъюнктивит и кератит с типичным фликтенами (узелками и язвочками),

светобоязнь, обильное слезоотделение и последовательное развитие блефарита. Со стороны носа наблюдается упорный, хронический насморк с клейким, слизистым секретом, раздражающим кожу, вызывающим экссибиции и сильную инфильтрацию подкожной клетчатки и осложнение экземным процессом, а иногда и злефантобиозным утолщением верхней губы. Нередко к картине присоединяется гнойный отит с осложнением в сосцевидных отростках. К характерным же явлениям относятся и гипертрофии мандалин и аденоиды.

Очень характерным является сильная гиперплазия лимфатических желез. Железы делаются плотными, могут спаиваться в пакеты и с кожей, подвергаться казеизации, нагнаиваться и вскрываться с выделением типичного для туберкулеза жидкого гноя с хлопьями казеозных масс.

Остающиеся язвы долго не заживают, а по заживании оставляют многочисленные рубцы. Типичен вид ребенка с блефаритом, экссибициями под носом, инфильтрацией губы; опущший носом и резко увеличенными железами околоушными и шейными—действительно напоминающий голову свиньи, откуда и название—скрофулез.

К туберкулезу легких у лимфатиков предрасположения нет. Еще Marfan в 1886 г. утверждал, что у лиц, которые в детстве проделали скрофулез и от него излечились к 15 годам, никогда или исключительно редко наблюдаются резко выраженные формы легочного туберкулеза. На вскрытиях гипопластических детей Bartel в крайне редких случаях находил у них резко выраженные деструктивные формы легочного туберкулеза и милиарного. В большинстве случаев у них отмечаются только или заглохшие старые очаги или торpidно протекающие формы *tuberculosoid'a* и *Hilustuberculosis'a* (Kraus). Последние данные Розова и Япольского из Ленинградского туберкулезного института подтверждают, что у лиц с поражением желез, костей, серозных оболочек (следовательно, склонных к лимфатической конституции), редко наблюдаются далеко зашедшие явления в легких. Конечно, при исключительных условиях, например, прорыве казеозной железы в просвет сосуда, и у них могут развиться тяжелые картины легочного и милиарного туберкулеза, но это обычно является исключительным явлением. Nobel и Schönberger имели возможность подробно обследовать скрофулезных детей через 8—12 лет и ни в одном случае из 20 не могли найти серьезных туберкулезных изменений в легких, помутнение роговицы исчезало полностью, но сохранилась способность резко реагировать на туберкулин. Подробное обоснование значения лимфатической конституции по отношению к туберкулезу сделано мной в статье: «Туберкулез и конституция у детей».

Отчего зависит это сравнительно благоприятное течение туберкулеза у лимфатических детей? Причина лежит в ненормально увеличенном лимфатическом аппарате ребенка, в задержке и ослаблении вирулентности туберкулезной палочки. Выше я говорил, что у лимфатиков имеется относительно высокий липолитический индекс крови (6,2 против 4,3 у детей с нормальной конституцией и —3,1 у детей с астенической конституцией). Значение липолитического фермента в деле борьбы с туберкулезной палочкой в деле содействия растворению ее оболочки уже давно установлено (Метальников, Carrière, Писнячевский и др.), и может быть на этом основана способность лимфатиков к ослаблению у них туберкулезных бацилл. Этот факт во всяком случае дает некоторую опору клиническим наблюдениям. Оправдывается ли в жизни только что нарисованная нами картина предрасположения лимфатиков к известного рода заболеваниям? По моим наблюдениям оказывается, что у лимфатиков, прошедших через клинику и амбулаторию, отмечены:

Заболевания слизистых оболочек . . . . .	в 23,2%,	а у детей норм. в 11%	
Знач. опухание лимфат. желез . . . . .	» 26,6%	»	—
Еронхадениты (туб. и не туберк.) . . . . .	» 13,4%	»	4,9%
Сердечные болезни . . . . .	» 5,3%	»	0,2%
Кожные заболевания . . . . .	» 10,6%	»	6,1%
Ревматические заболев.	» 2,6%	»	0,0%

Наоборот, воспаления легких, туберкулез легких, желудочно-кишечные заболевания и нервной системы у них отмечены в меньшем % случаев. Совпадение достаточно полное и не противоречащее всему вышеизложенному. Привожу для иллюстрации два примера из материала заведываемой мною клиники.

Петр С., 2 лет. поступил в клинику 27 ноября 1917 г. с жалобами на затрудненное дыхание, одышку, сиплый голос, общую слабость. Болен около полугода, болезнь проявилась после какой-то инфекции, сопровождавшейся жаром: появилось стеноэтическое дыхание, пропал голос, летом ребенку лучше, зимой хуже. Ребенок родился в срок вскармливается грудью до года, рос полным. При исследовании отмечен пастозный вид ребенка, увеличенные миндалины в зеве, вялые мышцы. Обе половины груди дышат равномерно, jugulum sterni ясно втягивается. На manubrium sterni притупление, заходящее за края на палец. Дыхание затрудненное, одышка инспираторного типа, но с примесью и экспираторной, одышка как днем, так и ночью. При просвечивании Рентгеном не получено затемнения ни в области thymus, ни в области бронхиальных желез. В горле ничего не найдено специалистом ничего ненормального. Pirquet—Korallu с 2-го позе. Во время ванны ребенок в клинике дал приступ: при откинутой назад

голове, закатились глаза, расширились зрачки, резко посинели губы и руки, и наступила полная остановка дыхания. Припадок прошел через 2 минуты. За время пребывания в клинике одышка почти исчезла, голос прояснился, приглушение над *manubrium sterni* уменьшилось.

**Терапия.** Внутрь 2% *Nat. iodat* по десс. л.—и *ung. Kali iodat* снаружи.

**Диагноз.** *Status thymico-lymphaticus. Stridor thymicus.*

Нина С., 6 лет, поступила в клинику 23 августа 1921 г. с жалобами на слабость, частые опухания рук и ног, сыпь на лице, синяние век глаза и обильное слезоотделение и светобоязнь. Больна уже около 2 лет. После перенесенного коклюша стали болеть глаза, появилась сыпь на лице, руки стали пухнуть, сыпь на лице и глазах то проходит, то снова появляется. Ребенок родился чистым, грудь получал до года. У отца отмечек алкоголизм, а у родных матери и отца были золотушные явления в раннем детстве; у нашей девочки также бывали блефариты, себоррея и припухание лимфатическихузлов: *Status praesens. pastoznaia* девочка. На лице обширная экзематизация в окружности рта, на подбородке и на веках, и в пахах. Левое веко сплошно гнойным эксудатом. Верхняя губа резко инфильтрирована, вытягивается в виде хобота. Резкая ограниченная отечность кистей рук. Конъюктивы век и склеры справа резко гиперемированы. Лимфатические железы большие — до ореха — на шее, в пахах и под мышками. Миндалины увеличены. Со стороны легких и сердца уклонений от нормы нет. Прощупывается край печени. *Riguet + +* (резко полож.), *Wassermann* — Гемогл. 46%, эритроцитов 4.720.000, лейкоцитов 21.000, col. ind 0,8. Лейкоц. форм.: нейтрофилов 63%, лимфоц. 31.8%, эозинофилов 0,5%, перек. 4,8%, моноцитов 1½%. кров. давл. 110—82, моча норм. Вес 19,300 при выписке 18,400. При исследовании вегетативной системы резко положительная реакция на атропин. За время пребывания в клинике резкая возомоторная возбудимость кожи лица, склонность к жидкому стулу (2—3 раза). Под влиянием режима и лечения явления кератита, конъюктивита значительно успокоились, экзематизация лица и в пахах исчезла, осталась лишь инфильтрация верхней губы и резкая отечность кистей, которая за последнюю неделю также уменьшилась.

**Лечение.** *Atropini sulf. 0,02, Hydr. praeac. fl. v. h. p. 0,03, Vaselinii fl. 10,0 m. f. ung.* закладывать за нижнее веко 2 раза. На мокнущие места — *Magn. carb. 8,0 Aq. dest., Glycerin à 20,0* — лицо и пахи значительно очистились и подсохли, на руках отечность и мокнущие остались. Подожжно 10% *Calc. chlor.* — без результата, тепло-световые ванны — без эффекта, 2% *Calc. chl.* внутрь по 1 десс. л. без эффекта, *OI. Jecoris Aselli* внутрь — без результата. *Adrenalin* внутрь по 8 капель 3 раза не дал эффекта. Лишение жидкостей не оказало влияния на отечность. 4% *Natr citr.* до десс. л. не дал эффекта, примочки из резорцина и бур. жидкости также, *ferrosajoden* также. Атропин 1:1000 внутрь по 9—12 капель дал значительное улучшение, мокнущие между пальцами прекратились, отечность резко уменьшилась.

**Диагноз.** *Diathesis lymphatico-hypoplast. Scrofulosis.*

Случай характерен упорным течением, не поддававшимся лечению и уступившем лишь атропину.

### Профилактика и лечение проявлений лимфатико-гипопластической аномалии конституции.

Устранить полностью данную аномалию конституции, уничтожить предрасположение ребенка, мы, конечно, не можем, но стремиться к созданию для таких детей наиболее выгодных для них условий, при которых предрасположение остава-

лось бы возможно дольше скрытым, мы должны и многое можем в этом направлении сделать. Учитывая легкую склонность таких детей к задержке воды в организме, мы должны строить диету их на разумном ограничении углеводов, сыворотки, солей. Опыты и наблюдения Settles и Lefholz'a показали, что богатая жиром пища содействует особенно значительному увеличению лимфоидной ткани в организме, особенно мезентериальных желез. Monrad наблюдал, что у пастозных детей после удаления из пищи животного жира и назначения снятого молока, пахтанья, каши, овощей, тощего мяса и т. п. уменьшается пастозность, жир подкожный делается плотнее, тургор тканей увеличивается, экссудации уменьшаются, железы и аденоидные разращения обнаруживают склонность к самопроизвольному уменьшению. Рыбий жир Monrad считает также нецелесообразным. Насколько справедливо такое утверждение еще является пока спорным. Schmidt оспаривает это, доказывая, что аденоиды не исчезают при пище, свободной от жира. В голодные годы в Вене, когда потребление жира было минимальное, число лимфатиков скорее увеличилось. Для них приемлема пища растительная с избытком основных элементов (картофель, бобы, морковь, отчасти молоко и т. п.), менее желательна пища с избытком кислых элементов (ржаной хлеб, мука и т. п.) У них всегда незначительное содержание сахара в крови и нагрузка их углеводами желательна. Учитывая высокий липолитический индекс крови у лимфатиков и несомненную пользу, клинически от рыбьего жира наблюдаемую, вряд ли целесообразно отказываться от его применения. С другой стороны необходимо избегать голодания, и пища должна содержать вполне достаточное количество калорий за счет белков, углеводов и отчасти жиров. Согласно экспериментам Ундрата из клиники проф. Воячека, железы голодящих менее стойки к инфекциям и более склонны к расширениям сосудов, геморрагиям, некрозу, хорошо сохраняют свой ретикуло-эндотелиальный аппарат, но при этом уменьшается количество лимфоидных элементов, почему у них при инфекции получается более сильная реакция со стороны ретикулярных и эндотелиальных клеток. Исходя из конституционной точки зрения, представляется мало целесообразным и оперативное удаление аденоидов, миндалин, потому что обычно они снова разрастаются в силу конституциональных свойств организма. Кроме того, гипертрофия миндалин не есть местное заболевание, а лишь выражение самозащиты организма, борьбы с внешними вредностями и инфекциями, почему хирургическое вмешательство и удаление их без настоятельных к тому показаний вряд ли целесообразно. Выгоднее диетическое и климатическое лечение, что дает часто через 1—2 года хорошие результаты. Конечно, если аденоиды вызывают затруднение дыхания, какие-нибудь приступы, если

есть симптомы со стороны уха, то удаление их показано. Но есть и сторонники возможно раннего хирургического вмешательства.

Склонность детей к обморокам, внезапной смерти требует особенно осторожного применения у них энергичных терапевтических мер, наркоза. Ограниченный об'ем работоспособности сердца, пониженный мышечный и общий тургор требует создания для них особых условий физической работы и упражнений, не вызывающих у них перенапряжения сил и способности. Одновременно желательно стремиться к повышению тургора разумными физическими упражнениями. Повышенное предрасположение их к инфекциям, более тяжелое течение инфекций с осложнениями, требует особого берегания их от инфицирования. Психически дети эти развиваются более медленно, иногда являя картину психического инфантилизма. Это требует создания для них особого педагогического подхода, особых методов занятий с ними, учитывая их большую вялость, беспомощность.

Лечение вторичных проявлений у них производится по общим правилам.

## ЛЕКЦИЯ VI.

### Эксудативно-катарральный диатез.

Термин эксудативный диатез был введен в 1905 г. Сгерпу. Большая часть симптомов, причисленных им к проявлениям эксудативного диатеза, была известна, конечно, и раньше (воспалительный диатез Th. White 1782 г.), но заслуга Сгерпу в том, что он рельефно определил это понятие, разграничили от других аналогичных состояний, выявил клиническую картину и особенно отношение к питанию.

Учение Сгерпу нашло благодарную почву и вскоре было общепринято в немецкой литературе, а оттуда перешло в русскую, французскую и англо-американскую литературу. Как со всяким новым понятием, и с эксудативным диатезом в руках других авторов произошли метаморфозы. Понятие о нем постепенно расширялось, присоединялись к нему все новые и новые проявления и в связи с этим расширением и в связи с гипотезами,ложенными в основе его, видоизменялось и название его. Одни стали говорить об эксудативно-лимфатическом диатезе (Sittler) и др., другие о лимфатической конституции (Нейбнер), Stoeltzner включил этот диатез в понятие оксипатии, французские авторы в понятие артритизма, англичане—литемии. Все эти названия имеют отчасти свое оправдание в том, что, действительно, часто эксудативный диатез сопровождается рядом симптомов, позволяющих расширить понятие о нем. Но нельзя забывать, что для конституциональной аномалии вообще свойственны комбинации с другими аномалиями, что еще не дает право обобщать явление. Если вообще законно и возможно обоснование диатезов, то наиболее целесообразным мне кажется название — эксудативно-катарральный диатез (Мюллер).

Эксудативно-катарральный диатез есть врожденная аномалия конституции, что доказывается тем, что проявления его наблюдаются у многих, членов одной и той же семьи и передаются на потомство. При этом необязательно проявление у родителей именно эксудативного диатеза (гомологичная наследственность), но возможно и наличие у них других форм конститу-

циональных аномалий (гетерологичная наследственность), или же вообще наследственная отягощенность (tbc, невропатия, алкоголизм и т. п.). По статистике Шкарина при экссудативном диатезе в 77,9% отмечается патологическая наследственность (из 68 случаев в 27 экссудативный же диатез, 1 раз невропатия, 11 раз алкоголизм, 13 раз туберкулез, 1 раз сифилис).

По моим данным, у родителей экссудативных детей отмечено в 43,7% наличие экссудативного и лимфатического диатеза (злотуха), в 15,3% туберкулез и 3—4% tbc, алкоголизм, невропатия. Только в 12,7% родители оба считали себя здоровыми. Чаще всего передается отягощение через мать, при чем иногда сама мать может оставаться свободной от проявлений диатеза, но несомненно передача и через отца. Вспоминаю следующий случай. Отец, страдавший в детстве злотухой в резкой форме, имел от первого брака двух детей с проявлениями экссудативного диатеза, хотя жена не имела в анамнезе ни злотухи, ни tbc. Во второй брак он вступил с женщиной со здоровой конституцией и имевшей уже двух здоровых детей. Первый же ребенок от 2-го брака оказался экссудативным. Но все же передача через мать безусловно чаще. По Pfaundler'у мальчики раза в два чаще имеют данную аномалию конституции, чем девочки и это, вероятно, стоит в связи с тем, что у женщин имеется две половые хромозомы и дефект в одной может компенсироваться другой половой хромозомой, у мужчин же имеется только одна половая хромозома.

В основе этой аномалии можно видеть слабость всей соединительной ткани и всю картину можно объяснить нарушением биохимических и биофизических свойств ее, плохой сопротивляемостью и вялостью химической регенерации (Богомолец). Это основное свойство объясняет и повышенную чувствительность кожи и слизистых оболочек и явления со стороны вегетативной системы.

Эксудативный диатез есть очень распространенная аномалия. Выше я приводил уже цифры Bartel и Zellweger'a. Саттегор считает, что у большинства современных детей имеется экссудативный диатез. По моим данным среди ленинградских детей экссудативно-катарральный диатез наблюдается у 24,3% всех детей. Особенно резко выражен он в возрасте первых двух лет—81,2%, от 2 до 6 лет в 21,7% и у детей 6—15-ти летних всего в 8%, так что по мере роста проявления этого диатеза стихают. По данным Мичник за грудной возраст этот диатез встречается у 41%.

Эксудативно-катарральный диатез проявляется иногда уже с первых недель жизни, но наи чаще всего с 5—6-ти месяцев. Он протекает в скрытой форме и лишь со 2-й половины года и до середины второго года (так называемый критический период жизни Neubneger'a) дает особенно бурные проявления.

Симптоматология эксудативного диатеза разнообразна, и внешние проявления зависят от возраста больного. Большинство симптомов даже в тяжелых случаях значительно ослабевает ко времени полового созревания, но все же и за весь дальнейший период жизни диатез проявляется теми или другими симптомами.

Далеко не всегда эксудативно-катарральный диатез протекает в чистой форме. Не редко мы видим сочетания с лимфатико-гипопластической конституцией, что по Pfaundler'у наблюдается почти в 80% случаев, по моим значительно реже. Это дало повод Neubner'у считать его лимфатическую конституцию, объемлющей целиком и эксудативный диатез. Также Czergu считает лимфатический диатез тяжелой формой эксудативного. Комбинации со спазмофилией, ваготонией, дистрофиями не менее редки, далеко не всегда возможно разделение его от нервно-артритического диатеза. Попытки подойти к разрешению вопроса с точки зрения особенностей обмена веществ далеко не всегда возможны из-за недостаточности наших знаний в этой области. Поэтому неизбежно при изложении эксудативно-катаррального диатеза придется затрагивать области и описывать симптомы, свойственные и другим конституциональным аномалиям. Но все же основные черты эксудативного диатеза можно вырисовать более или менее отчетливо.

Мое изложение симптомов эксудативного диатеза будет несколько отличаться от изложения других авторов, ибо я буду стараться не примешивать к этой аномалии симптомов других аномалий. В большинстве случаев сочетания аномалий картина будет многограннее, чем мною описываемая.

У новорожденного ребенка обычно еще нельзя открыть никаких признаков эксудативного диатеза. Правда Freud'ом был описан симптом со стороны волос, встречающийся будто бы именно при этой врожденной конституциональной аномалии. Волосы в теменной части направлены кпереди, имеют спереди форму треугольника, выступающего на лоб. Но вряд ли это явление характерно для всех случаев аномалии, хотя в отдельных случаях и подтверждается. Больше значения имеют аномалии физического развития грудного ребенка. Недостаточность и неправильность нарастания веса при хорошем грудном молоке и правильном уходе, при отсутствии всяких других причин, могущих обусловить ненормальность развития, заставляют с большою вероятностью заподозрить у ребенка аномалию конституции. У других детей, наоборот, чрезмерное нарастание веса, чрезмерное отложение жира, склонность к тучности, сильная задержка воды в организме также заставляет заподозрить зачатки эксудативного диатеза. В этом отношении вполне справедливо Czergu и Keller указывают, что «тот, кто при изучении клиники эксудативного диатеза уделяет все свое вни-

мание лишь изучению его симптомов и не проследит систематически за ходом питания ребенка, тот не в состоянии составить себе верного представления об этой врожденной конституциональной аномалии».

Дальнейшее развитие ребенка обычно вполне подтверждает предположение о наличии у ребенка конституциональной аномалии.

Переходя теперь к описанию диатеза у более старших детей, мы должны прежде всего остановиться на свойственном данной аномалии *habitus'e*. *Habitus* может быть у них или нормальный, или эретический, или частозный. При эретическом *habitus'e* мы отмечаем у детей нежную кожу, блестящие глаза, широкие зрачки, длинные веки, недостаточность подкожного жира. Дети худы, стройны, беспокойны, раздражительны, капризны, производят впечатление нежных оранжерейных плодов. При частозном *habitus'e* (торpidном) кожа и слизистые оболочки сухи, бледны, мышцы вялы, скелет груб, неуклюж, железы гиперплазированы. Дети представляются рыхлыми, вялыми, скучными, сонливыми, флегматичными. Общим для обоих типов является преходящая бледность. Изредка наблюдаются через 1 или  $1\frac{1}{2}$  года переходы нежных детей в тип тучных. *Habitus* имеет то значение, что дети с нежным эретическим типом как-то скорее справляются, тогда как у тучных детей проявления держатся более упорно. В зависимости от *habitus'a* и картина диатеза иная, но мы для удобства рассмотрим ее вместе.

Диатез, как таковой, как скрытое предрасположение, сказывается в дальнейшей жизни ребенка, неправильным нарастанием веса. И здесь в более поздний период нередко при хорошем питании и уходе, в отличие от других детей, развивающихся хорошо при аналогичных условиях, развитие конституционально-аномалийных детей идет скачками, то чересчур долго вес стоит на одной высоте, то чрезмерно нарастает, то от непонятных причин падает. Длительное чрезмерное нарастание веса и «упитанность» детей нас не должны особенно радовать, так как здесь оказывается аномалия задержки воды в организме, и, несмотря на свою «упитанность», такие дети при первой же инфекции могут быстро потерять воду и вместе с ней и упитанность. Неустойчивость водного обмена обуславливает и колебания веса и склонность к отекам.

По Lederer'у сущность эксудативного диатеза и заключается в нарушении водного обмена, лабильности. По Czerny также, чем больше воды в организме, тем сильнее проявления диатеза. Наблюдения Mertz и Rominger над содержанием сахара в крови и выделением его мочей позволили установить нарушение и в этой области.

Пример такой неустойчивости водного обмена представляет диаграмма № 18. Ребенок 12 мес., с незначительными эксуда-

тивными явлениями, но резко выраженным ваготоническими симптомами, за время пребывания в клинике давал резкие колебания веса с временными отеками и акроасфиктическими явлениями на конечностях.

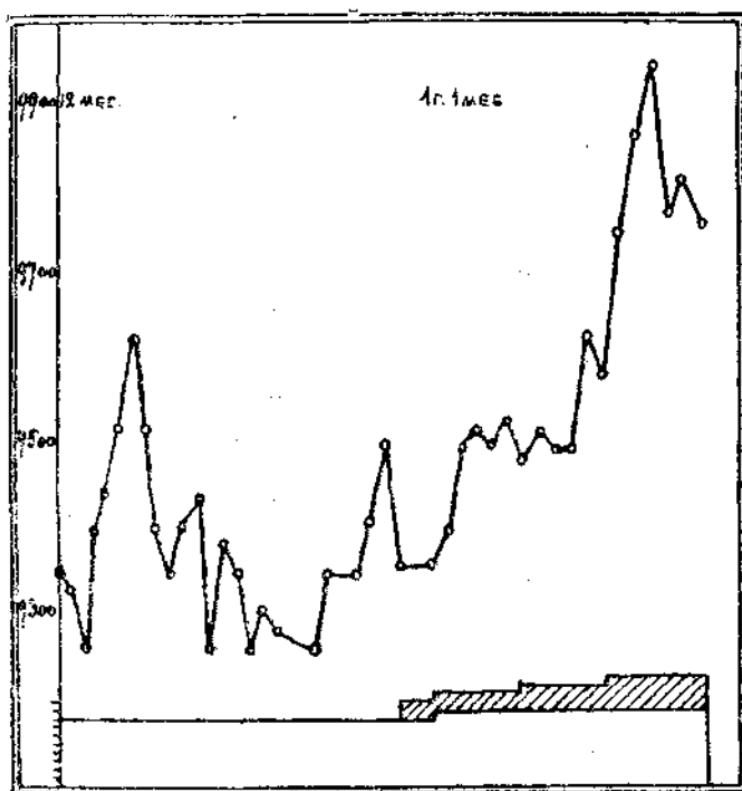


Рис. № 18. Кривая веса экссудативного ребенка с резко выраженными ваготоническими явлениями.

Если проделать в период относительного благополучия ребенка пробу на пищевую гликозурию, то она очень легко получается при небольшом переходении за границы обычного содержания сахара в пище (Aschenheim, Cobliner). У таких детей в этот период можно отметить склонность к усилению задержки хлористого натра (Freund, Меньшиков). Ортц определял содержание хлора в крови, сыворотке и тканевых жидкостях у экссудативных детей и нашел при больших индивидуальных колебаниях повышенные цифры Brinckmann также нашел более резко выраженную у них ретенцию хлористого натра. Эти данные в связи с терапевтическими опытами Finkelstein'a показывают наличие нарушения солевого обмена. По Лопатину сахар крови в скрытый период

диатеза находится в пределах нормальных колебаний, но резко уменьшается в период экземных проявлений. Сеглу отмечает в некоторых случаях наличие пониженной выносливости к жирам, понижение ассимиляции жиров. Monrad также рассматривает жир, как *causa pecans* эксудативного диатеза. Исследования Steinitz и Weigert'a, Kiesel и Stolte не могли доказать этой связи между жировым обменом и проявлениями диатеза. Гартье, на основании своих опытов с интракутанным введением жира,

пришел к заключению, что у части эксудативных детей (преимущественно толстых, имевших только сухую экзему) молочный жир может являться причиной экземы. Feer допускает существование двух вредных факторов и жира и солей. Marfan также склонен признавать жир вредным. Проба на выносливость к пище эксудативных детей оказывается пониженной (Langstein). Очень характерным симптомом является наличие у эксудативных детей даже в скрытый период эозинофилии, могущей доходить до 5—26% (Putzig, Kroll-Lyfschütz). Эта эозинофилия настолько постоянна, что некоторые авторы предложили даже называть данную аномалию эозинофильной. По нашим клиническим наблюдениям эозинофилия является очень частым, но не постоянным и не обязательным симптомом. Было предложено несколько проб для



Рис. № 19. Эксудативный ребенок.

возможно более раннего выявления повышенной чувствительности кожи.

Мого предложил пробу на сосудодвигательную нервную возбудимость, т. е. реакцию на травму—сухое буравление Riguet'овским борчиком на коже груди. По времени появления и интенсивности эритемы или папулы, эта вазомоторная проба относится или к положительной или отрицательной. Реакция

на вакцинацию и парентеральное введение чужеродного белка также может служить иногда у лимфатически-экссудативных детей критерием на сосудов двигателную возбудимость (Могр). Рахмилевич предложила для той же цели комбинированный метод, т.-е. раздражение кожи одновременно механическим и химическим путем. Ланцетом производится незначительное поранение кожи верхней части руки, а затем через отверстие в липком пластыре наносится на скарифицированное место кашица из горчицы Колмана на  $\frac{1}{2}$  часа под повязкой. У экссудативных детей появлялся белый волдырь с сильной гиперемией вокруг, а из насечек выступала сыворотка, сливавшаяся в каплю или две и посыхавшая часа через 2 с образованием корочки. К таким же приблизительно выводам приходят на основании своих исследований Mautner и Schultz.

Все эти пробы прав на гражданство пока не приобрели. Новейшие опыты выявления чувствительности кожи были проделаны Tachau. Он применял t-ra Arnicae, 4% формол и терпентинное масло и при положительной реакции получал эритему, образование пузырей, мокнущие и т. п. Экземные дети реагируют положительно в 85%, дети же с здоровой кожей дают положительную реакцию в 40%. Чувствительность кожи стоит в тесной связи с экссудативным диатезом. Так, положительная реакция получилась:

	В среднем.	У -не	У легко	У тяжело
		экссуд.	экссуд.	экссуд.
	В процентах			
<b>У детей до 2 лет.</b>				
1. У детей с здоровой кожей . . . . .	46	36	43	92
2. У экземных детей . . . . .	85	77	83	97
<b>У более старших.</b>				
1. У детей с здоровой кожей . . . . .	40	20	38	67
2. У экземных детей . . . . .	85	75	81	96

Таким образом кожа экссудативных детей, даже в период отсутствия кожных явлений в 3 с лишним раза чувствительнее кожи не экссудативных детей.

За последние годы ряд американских авторов, пользуясь кожной пробой, выдвинул момент повышенной чувствительности к различного рода белкам. Shannon W. Ray, Ratner Bret, Sidlick, O'Keeffe, Edward Scott, Maillet, Stuarte и др. нашли, что у детей, страдающих экземой, имеется повышенная чувствительность к чужеродным белкам, протеинам из различных пищевых веществ, бактерийных и не пищевых, как, например, перья птиц, волосы и т. п. Очень часто получалась положительная реакция к таким веществам, которые ребенок никогда не получал. Появление экземы авторы ставят в связь с этой повышенной чувствительностью и применением кожной пробы думают подойти к выявлению патогенеза эксудативных явлений. Выключение из диеты ребенка или матери таких веществ иногда давало быстрое улучшение всех кожных проявлений. Noeggerath и Reichle проверили эти данные американских авторов и не могли подтвердить их выводов. Они считают, что кожная диагностика не пригодна для признания специфической идиосинкразии, и что в патогенезе эксудативного диатеза, астмы, невропатии повышенная специфическая сверхчувствительность может иметь место, но она не может объяснить сущности. После некоторого периода увлечения начинается более трезвое отношение к фактам и критика. В общем можно сказать, что между кожной чувствительностью и общей есть большая разница.

Проходит более или менее длительный промежуток времени, и у ребенка, под влиянием ли перенесенной легкой инфекции, или желудочно-кишечного расстройства, или какого-либо раздражения, легко выступают проявления диатеза. Иногда это связано, напр., с раздражением полости рта при прорезывании зубов. По крайней мере Finkelstein видел неоднократно исчезновение упорных экзем по прорезыванию зубов. Симптомы проявлений можно разбить на симптомы на наружной коже, на слизистых оболочках, лимфат. узлах и на симптомы со стороны желез внутренней секреции и органов с гладкой, непроизвольной мускулатурой.

К самым ранним проявлениям эксуд.-катарр. диатеза относится так называемый гнейс. На голове, вокруг большого родничка и на темени, появляются жирные чешуйки. Кожа под этими чешуйками гиперемична, иногда образуется мокнущая поверхность. Позднее на этих местах образуется экзема, которая постепенно может захватить всю волосистую часть головы. К ранним же проявлениям относится и так называемый молочный струп, т.-е. вначале ограниченное покраснение щек, покрывающееся маленькими белыми чешуйками. Под влиянием инфекции и здесь кожа начинает мокнуть и дает картину распространенной экземы лица. Такая экзема лица у грудных детей есть явление довольно частое. Она может захватить почти всю

кожу лица и даже шеи. Характерно для такой экземы появление ее от незначительных причин среди полного здоровья грудных детей. Раз начавшись, она может длиться очень долго. Немцы называют носителя такой экземы *der Vierziger*, чем отмечают склонность ее длиться до 40 недель. Эта экзема может иногда быстро исчезнуть, но также быстро и вновь появиться.

Сравнительно рано появляется у эксудат. детей и опрелость. В отличие от обычных опрелостей, у аномалийного ребенка она появляется даже при идеальном уходе и притом в таких местах, где загрязнение не может иметь места, напр., за ушами, под мышками, на суставных сгибах, не говоря уже про паховые складки. И здесь под влиянием инфекции возможен переход в упорные экземы. Относимую некоторыми сюда, как резко выраженную форму опрелости, *erythrodermia desquamativa Leiner'a* вряд ли можно причислить к интертригинозным формам.

У более старших детей проявления эксуд. катарр. диатеза наблюдается в виде *prurigo* (почесуха), *lichen urticatus*, *lichen strophulus* и неврогенных дерматозов. У маленьких детей прутринозные явления распространены обычно по всему телу, с образованием волдырей и узелков, у более старших же детей и у истощенных развиваются мелкие, узелковидные инфильтраты величиной с булавочную головку или просяное зерно, главным образом на разгибательных поверхностях нижних конечностей, реже рук. Узелки сильно зудят и могут перейти в экзему. Иногда заражение при расчесах ведет к образованию абсцессов и импетигинозных узлов. Эти кожные явления могут впервые выявиться только у более старших детей, но чаще они наблюдаются у детей, которые уже в грудной возраст имели сыпи (*Stransky*). Что касается частоты отдельных форм, то Стржельбицкий молочный струп находил в 38,4%, экзему в 16%, себоррею в 39,3%, *Strophulus* в 33,3%.

Со стороны слизистых оболочек проявления сказываются прежде всего набуханием и десквамацией эпителия. Ранним проявлением является так назыв. географический язык (*Lingua geographica*, *Pityriasis linguae*), симптом, выражающийся появлением на языке белых, ограниченных полос и пятен, то исчезающих, то снова появляющихся на поверхности языка и своими причудливыми формами напоминающими географическую карту. Стржельбицкий считает ландкартообразный язык одним из самых характерных и самых частых симптомов эксудативного диатеза. Он нашел этот язык у 13% всех детей от  $\frac{1}{2}$  до 15 лет и у 18% детей возраста 1—3 лет, а среди случаев эксудативного диатеза в 62,2%. Склонность к катаррам обусловливает у эксудат. детей прежде всего часто повторяющиеся катарры носоглотки. Частые насморки, фарингиты, бронхиты,

бронхиолиты—это обычно и есть наиболее частые причины, почему дети попадают к врачу и дают повод врачу распознать и диатез. Катарры носоглотки могут протекать с умеренной лихорадкой, но возможно и значительное повышение температуры, и эта склонность детей к многодневной лихорадке с опуханием зытых желез очень характерна для данной конституциональной аномалии. Эту склонность пастозных детей к повышению температуры Черни ставит в связь с быстротой и величиной отщепляющегося у них подкожного жира. Через несколько дней  $t^{\circ}$  понижается, катарр начинает разрешаться, образуются значительные серо-беловатые выделения из носа, и затем все может успокоиться, но рецидивы могут появляться очень часто, иногда 1 — 2 дня на каждой неделе, при чем у одного ребенка излюбленной формой будут ангины, у другого насморк, у третьего катарры дыхательных путей и т. д. В результате таких рецидивирующих катарров у детей появляется опухание лимфатических желез на шее и позади sternocleidomastoidei. Обычные бронхиты у аномалийных детей нередко переходят в бронхиолиты, или сопровождаются астматическими приступами. Независимо от процессов на слизистых оболочках, наблюдается первичное опухание миндалин нёба и зева. Иногда отмечается увеличенная селезенка, а при аутопсиях отмечают опухание пейеровых бляшек и солитарных фолликул. Фликтены на глазу, относимые многими также к проявлениям экссудативного диатеза, правильнее считать симптомом золотухи, resp. туберкулеза. В смысле частоты явлений со стороны слизистых оболочек на первом месте стоит насморк 45,6%, потом трахеобронхиты 44,3 и ларингиты в 29,9%, астма в 4,1% (Стржельбецкий).

Со стороны рта же отмечается часто циркулярный нариес зубов, особенно верхних резцов. Желудочно-кишечный тракт на незначительные погрешности в диете реагирует поносами, слизистым стулом, иногда даже с кровью и гноем. В экскрементах и в кишечной стенке таких детей находят эозинофильные клетки (Langstein, Reika, Schelbe). Иногда отмечаются, наоборот, запоры, изредка перепончатый колит. Многие авторы относят к проявлениям экссудативного диатеза состояния раздражения на слизистых оболочках мочеполовых путей в виде баланита, вульвита, вульвовагинита, но это еще является спорным. Вполне возможно, что явления цистита и пиелита также иногда есть проявление чрезмерного слушивания эпителия в области мочевых путей (Lust, Шкарин). Вследствие инфекционных процессов, вторично развивающихся на коже и слизистых оболочках, у детей наступает гиперплазия миндалин и лимфатических желез на шее и в суставных сгибах. В случаях сильной гиперплазии лимфатических узлов создается форма, ближе стоящая к лимфатическому диатезу.

Нельзя не отметить раздражительной слабости нервной системы эксудативных детей. Являются ли эти нервные симптомы обязательными для данного диатеза, или имеется частая комбинация с невропатическим диатезом, или же нервные явления есть явление вторичное, как результат ошибок воспитания таких детей, на все это нельзя пока дать исчерпывающего ответа. Нервозность детей сказывается прежде всего по отношению к зуду кожи — ребенок чешет и царапает себя до крови, и чем больше это делает, тем зуд делается сильнее. Такой ребенок с характерными царапинами, кровянистыми корками попадается очень часто. Зуд нарушает сон, и потому бессонница есть частая жалоба. У маленьких эксудативных детей нередко наблюдаются явления нервного пилороспазма, кардиоспазма, спастического запора, дизурии, недержания мочи и ряд других нервных явлений, о которых мы подробнее будем говорить в главе о невропатической конституции. Характерным, по некоторым авторам, является и ненормальное состояние тонуса вегетативной нервной системы. Epping и Hess считают даже эксудативный диатез инфантальной формой ваготонии. Исследования Aschenheim'a и Hirschfeld'a этого не могли подтвердить, но данные Schiff'a, Viereck'a, Ecker'a, Tezner, Berend'a и др. заставляют нас все-таки видеть при эксудативном диатезе нарушение тонуса вегетативной нервной системы, но не только в смысле чистой ваготонии, а и гипотонии симпатической системы. Возможно, что ваго и симпатикотоническое состояние есть лишь последовательное состояние, так как в типичной форме оно наблюдается, начиная с периода половой зрелости и в более поздние возрасты. По моим данным многие эксудативные дети являются ваготониками. Лопатин на основании найденного им факта понижения сахара в крови склонен видеть причину диатеза в изменении функционального состояния симпатической нервной системы.

Интересно строение капилляров у эксудативных детей. Конечные капиллярные петли представляются более извилистыми, переплетающимися, анастомозирующими, с замедленным передвижением крови (Holland, Meyer, Маслов). Обильная беспорядочная сеть капилляров хорошо согласуется с легкостью развития при этой конституции эксудативных и катарральных процессов.

С биохимической точки зрения для эксудативного диатеза характерна некоторая бедность фермента амилазы в крови и антитрипсина, при нормальном содержании у них каталазы и липазы. Но особенно характерна неустойчивость ферментативного аппарата; тогда как у нормального ребенка амилаза в процессе пищеварения нарастает (с 225 до 350), у эксудативных детей она падает (с 200 до 120), липаза у нормальных детей нарастает с 13,4 до 33,0, а у них с 16,0 только до 23,0 на-

оборот, антитрипсин у них нарастает больше, чем у нормальных детей с 190 до 445. Часто имеет место повышенная кислотность желудочного сока (Davidsohn). Это состояние ферментативного аппарата хорошо обясняет нам своеобразие обмена веществ у эксudативных детей.

В более поздние годы, в период полового созревания и у взрослого, проявления эксudативного диатеза ослабевают в своей силе. В эти периоды жизни мы встречаем уже главным образом уртикарные сыпи, pruritus, отеки Quincke, наклонность к астматическим приступам, ваготонический синдром и различного рода идиосинкразии. Нижеприведенная таблица Müller'a дает характерную картину проявлений по возрастам (см. табл. № 2 на стр. 122 и 123).

Привожу для иллюстрации два типичных случая эксudативного диатеза, наблюдавшиеся в моей клинике.

I. Вася П., 1 г. 10 мес., поступил в клинику 16/XI 16 г. с жалобами на красноту и мокнущие лица, с образованием корочек, красноту, мокнущие на теле, с сильным зудом. Сыпь на щеках появилась с 2 месяцев, то исчезает на несколько недель, то снова появляется. Ребенок шел на груди до 1 г. 6 мес., при этом получает с 3 мес. (молоко с отваром). Перенес корь в конце года жизни.

*Status praesens:* на волосистой части головы и на щеках, экземная высыпь с массой корочек, под которыми сильно мокнущая поверхность, на руках и ногах также, и отдельные узелки на теле. Везде следы расчесов.

Ребенок очень упитанный. *Lingua geographica.* Большие шейные, подмышечные и громадные локтевые железы. *Riguet.* — «Wasserman». — Белых телец 16,350, эозинофилов 4,7%. Электровозбудимость п. med.: КЗС — 1,25 МА, АЗС — 2,5, АРС — 3,5 КРС — 6,0, КЗТ > 10 МА. Вес 8600 — 9400.

За время пребывания в клинике экземная сыпь упорно держалась, то ослабевая, то усиливаясь, сопровождаясь сильным зудом и лишь к концу пребывания в клинике почти совсем исчезла.

Диета: суп, котлета, кисель, каша, булка, молоко, чай.

Лечение: 2 недели атропин по 10 капель 1 : 1000 (без результата) и 3 недели тиреоидин по 0,03 × 2 (к концу лечения улучшение) и последние недели *jodalbin* по 0,03.

Диагноз: *Diathesis exsudativa. Eczema madidans.*

Случай демонстративен длительным течением экземы и тем, что период улучшения совпал с наростанием веса.

II. София фон Р., 9½ мес., поступила с жалобами на сыпь на теле, частый насморк и кашель. Ребенок с рождения на искусственном вскармливании, последнее время на цельном молоке по стакану через 2 ч.

Страдает с первых месяцев появляющейся по временам сыпью, насморком и кашлем. У сестры нашей больной также эксудат. явления.

*Status praesens:* пастозный ребенок, слиз. обол. гиперемированы, местами экскориации, мокнущая поверхность кожи. Кожа сильно возбудима — легко наступает покраснение при самых незначительных механических раздражениях. *Riguet.* — Вес 6500 гр. Со времени пребывания в клинике отмечено значительное улучшение.

Диета: коровье молоко, мальц, суп, каша.

Диагноз: *Diathesis exsudativa. Eczema.*

Случай характерен парадокс. реакцией — падением веса при введении мальцсупа — понижение границы выносливости (*Milchnährschaden*). при переходе на цельное молоко снова нарастание веса.

Улучшение кожных явлений совпадает с падением веса.

III. Яша П., 4½ мес., поступил с жалобами на общее беспокойство, опрелость и сыпь на теле, плохо идет в весе.

Ребенок получал грудь всего 3½ месяца вследствие прекращения лактации у матери и переведен на искусств. вскармливание.

*Status praesens:* На головке себорройные корочки, на теле узелки *strophulus*, в местах складок сильная опрелость. *Lingua geographica*. Слиз. об. гиперемированы. Т° временами до 37,5. *Pirquet*—. Ребенок пьет пищу охотно, но несмотря на высокий калорийный коэффициент, сперва 96, потом 137 Cal., в весе не пребывает, и не дает никаких катаральных явлений. Кожные явления за время пребывания значительно уменьшились. При выписке из клиники ребенок переведен на грудь кормилицы.

Диета: молоко коровье, сперва с водой, потом с 3% отваром Куфеке и 4% сахара.

Случай представляет пример гетеродистрофии: несмотря на богатую углеводами пищу при высоком калорийном коэффициенте, ребенок не давал прибавки веса.

Течение эксудативно-катаррального диатеза во многом зависит от образа жизни и условий обстановки ребенка. Скрытый период может длиться неопределенное время. Любая, даже незначительная инфекция способна перевести в явное состояние период вторичных проявлений. Но, с другой стороны, недорки и случаи, где тяжелая инфекция в виде пневмонии или цистита обуславливает быстрое, иногда в 24 часа, уменьшение и исчезновение видимых проявлений.

### **Влияние эксудативно-катаррального диатеза на течение болезней.**

Наиболее характерным для эксудативного диатеза явлением представляется затяжное течение у них инфекций с вовлечением в процесс лимфатических желез. Так называемая железистая лихорадка есть явление, вызванное разными инфекциями и длится иногда месяцами и годами. К такой длительной форме железистой лихорадки дети аномалийные особенно предрасположены. Наичаще виновниками лихорадки являются периферические лимфатические железы (подчелюстные, шейные), реже медиастинальные, трахеобронхиальные и еще реже мезентериальные. Такую железистую лихорадку могут вызвать туберкулезные палочки, стрептококки, пневмококки, коклюшные и инфлюенцные палочки, *bact. coli* и т. п. Т° может быть или с значительными, или же с незначительными повышениями.

Клиническое наблюдение показывает нам и еще одну особенность конституционально-аномалийных эксудативных детей: это их свойство особенно легко реагировать на многие острые инфекции (как крупозное воспаление легких, брюшной тиф и т. п.), рядом функциональных нарушений нервной системы, в виде возбужденного состояния, судорог, нистагма и т. п.

Мы уже упоминали о затяжном течении катарральных процессов. Это справедливо иногда по отношению к бронхо-

ТАБЛ I

## Эксудативно-катарральный (эозинофильный) диатез

	грудной возраст.	более поздн. детск.
I. Симптомы на наружной коже:		
а. первичные . . . . .	Гнейс, Мол. струи Prurigo	Prurigo Urticaria
б. вторичные . . . . . (обусл. инф.).	Eczema, Intertrigo. Абсцессы.	Опухание желез
II. Симптомы на слизист. оболочках:		
а. первичные . . . . .	Переход. опух. и десквамац., Lingua geogr.	Lingua geogr., Astma, Астм. бронх.
б. вторичные . . . . . (обусл. инф.)	Coryza, Angina palat et phar., Laryng., Bronch., Capill. Bronch., Bronchopneumon, Gastroenteritis, Conjunct., Blepharitis, Balanitis, Vulvo - vaginitis Cystopyelitis (coli).	Coryza, Ang. pal. et phar., Laryng., Bron., Capill. Bron., Bronchopneum., Gast-enter. Con- junct., Blephar., Balan., Vulvovag., Cystopyelitis (coli).
III. Симптомы со стороны желез внутр. секреций, органов с гладкой непроизв. мускул. и явления со стор. крови.	Pylorospasmus Kardiospasmus Eosinophylia.	Спазмы желудка и кишек. Недерж. мочи. Eosinophylia.

A № 2.

(нормальный, эретический или настоенный *habitus*).

полов. зрел.	взрослый.	старческий.
Urticaria Idiosynkrasia.	Omek Quincke Urticaria. —	Pruritus. —
Астма, астм. бронх. Сенной насморк. Coryza, Angina Laryng., Bronch., Cystopyelitis.	Тоже. Coryza, Angina, Laryng. Bronch., Cystopyelitis.	Асмат. бронх. Coryza, Bronch., capill., Bronchopneumonia, Con- junct. Blepharitis.
Баготон. расстр. жел. и киш. до образ. ulcus pept. и colica mucosa. Cardiospasm. до образ. дивертикул. Симпат. и баготон. расстр. серд. дeят. с аритм., тирео- токс. синдром с гипер- гликемией, недержание мочи. Eosinophylia.	Багот. расстр. жел. до обр. ulc. pept. спас. зап., colica muc. и haemorrh. Cardiosp. и Pylorosp. Симп. и багот. р. серд. дeят., тиреотокс. син- дром со стор. хромаффи- сист. с гиперглик., по- выш. кров. давл. гиперт. сердца. Недерж. мочи. Eosinophylia.	Спаст.расстр. жел.,спаст. запор., содиса тыс. Сим- патикотон. расстр. серд. д. с явл. склероза коро- нарных сосудов. Пов. кров. давл. с гипертр. сердца и недостат. Eosinophylia.

пневмониям. По данным Eva Neubneg, эксудативные дети продлевали болезнь в 2—4 недели, тогда как нормальные дети в 1—2 недели. По Neubneg'у у них надо ожидать более частых заболеваний нефрозом, пиэлитом, в виду наличия десквамативных явлений в мочевых путях и повышенной ранимости эпителиальных покровов. По моим наблюдениям над детьми Инст. Охр. Мат. и Млад. выявляется следующая демонстративная разница. Группа нормальных детей (20 чел.) провела в доме в общем 6.745 дней и из них дней болезни было 89, т.-е. один день болезни падает на 7,6 дня здоровья.

Эксудативные дети (18 чел.) провели 4.820 дней и больных дней у них было 1.267 (без кожных!), т. е. больной день падает уже только на 3,8 дня здоровья. Лимфатики дали один день болезни на 4,3 дня здоровья. Если для наглядности выразить все это в общих единицах, то получится, что на 1.000 дней жизни падают:

	У норм. де- тей.	У эксуд. де- тей.
1. Забол. дых. путей . . . . .	18	52
2. Слиз. обол. . . . .	16	50
3. Стоматитов . . . . .	17	59
4. Жел.-киш. расстр. . . . .	25	61
5. Остр. инфек. . . . .	54	39

Есть некоторое основание думать и о более тяжелом течении у них кори с осложнениями в легких, в виде пневмоний, отека и т. п. Ветряная оспа может давать у них более обильную высыпь.

С туберкулезом обычные проявления эксудативного диатеза в грудном возрасте ничего общего не имеют, и в этот период дети обычно дают отрицательную реакцию Pirquet'a. Из 27 эксудативных детей, бывших в моей клинике за год, у 24 кожная туберкулиновая реакция была отрицательной и только у 3-х положительной.

Но в дальнейшем эксудативные дети легко инфицируются туберкулезом. Часто и у них туберкулез принимает форму торpidно протекающего инфантального туберкулеза в виде золотухи. Очевидно, вторично появившаяся гиперплазия лимфатической ткани создает условия, аналогичные лимфатической конституции. Данные моих наблюдений показали, что дети эксудативные обращаются в клинику в 36% по случаю кожных заболеваний, в 12% по случаю заболеваний слизистых оболочек, в 1,2% имеют болезни мочеполовой сферы и сравнительно редко имеют бронхадениты и туберкулез легких. По наблюдениям Шилова при эксудат. диатезе очень часто бывают идиопатические отиты, течение носит затяжной характер с рецидивами. В общем можно сказать, что наличие эксудативного

диатеза, благодаря склонности его к заболеваниям вообще и затяжным течениям болезней, представляет иногда тяжелый крест для родителей и врача.

### Профилактика и терапия..

Эксудативный диатез, как состояние врожденное, предопределяющее жизнь индивида, есть состояние, не поддающееся воздействию наших терапевтических мер, да как таковой, пока он в скрытой форме, он не требует врачебного вмешательства. В мою задачу не входит изложение евгенических стремлений, изложение мер оздоровления потомства. Но воздействию врачуемому подлежат кондиции организма и устранение причин, переводящих диатез из скрытого состояния в явное. Необходимо предоставление ребенку с первых дней педантической чистоты ухода, устранение всех вредных моментов и раздражителей, правильное воспитание и устранение всех требований, превышающих обычные нормы. Правильная диета для эксудативного ребенка есть задача первостепенной важности, но, к сожалению, не всегда для нас ясная. Основное правило—это предоставление ребенку пищи, наиболее легко усвояемой и находящейся в пределах минимальной потребности. Конечно, женское молоко является наиболее подходящей пищей, но, как мы видели, не всегда ребенок идет хорошо на этой пище. Смена кормилиц, а тем более переход на искусственное вскармливание, здесь совершенно недопустимы, ибо причина непреуспевания ребенка лежит в нем самом. Если дело идет при правильном числе кормлений все-таки плохо, делают опыты введения 1—2 прикормов из пахтанья, мальц-супа или молока с отваром. Потребно время, пока диета даст успех и развитие наладится. Бурных наростаний веса нужно избегать, так как они обуславливаются задержкой воды и сопровождаются ухудшением кожных явлений и понижением иммунитета. При склонности к задержке воды следует избегать богатой углеводами и хлористым натром пищи и ограничиваться 5—4 кормлениями. В этих случаях допустимо заменить 1—2 кормежки бедной калориями смесью, вроде отвара или пахтания. В более поздний период желательно ограничить дачу цельного молока количеством не больше  $\frac{1}{2}$  литра в сутки с введением мучных супов, булки, каш, овощей. Czerny рекомендует следующее меню: первый завтрак—молоко, разведенное кофе или чаем с печеньем без масла, второй завтрак: сырье фрукты. Обед: простой суп из бобовых растений, хорошо разваренное, мелко изрубленное мясо, свежие овощи. После обеда: молоко с чаем и печеньем. Ужин: мелко размельченное мясо с хлебом или картофелем и немного масла. В виде напитка чай. Успех такого диетического лечения часто сказывается в короткое время улучшением всех проявлений. Но это

наблюдается далеко не всегда. Finkelstein справедливо отмечает, что ограничение диеты не всегда дает улучшение явлений. Клинический опыт дал и нам не мало примеров, когда, наоборот, кожные и другие проявления стихали при прибавках веса и ухудшались, когда вес наростал незначительно или совсем не наростал. Ограничение жира в пищи тоже не является абсолютным требованием. Опыт показывает, что иногда экссудативные явления значительно стихают с введением масло-мучной смеси Czerny-Kleinschmidt'a, по крайней мере—на ряду с наростанием веса, улучшением стула, отмечается нередко и улучшение всех кожных явлений. Finkelstein'ом был предложен для лечения экземы особый суп. Молоко створоживается, сверток казеина отделяется от сыворотки, протирается через сито, прибавляется  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$  часть сыворотки и  $\frac{4}{5}$ — $\frac{9}{10}$  воды или слизистого отвара. Finkelstein исходил из вредного влияния солей сыворотки, и в некоторых случаях его суп дает благоприятный эффект, но далеко не всегда. Кроме того он и опасен бедностью солями, и потому должен применяться с осторожностью, согласно указаниям автора. Учитывая указания американских авторов полезно иногда устранять из пищи ребенка или матери те протеины, к которым у него имеется повышенная чувствительность, или уменьшать количество белков пищи. Вообще же можно сказать, что задача диэтотерапии при экссудативном и лимфатическом диатезе очень сложна и еще далека от рационального разрешения. Пока приходится итти ощупью, индивидуализируя каждый случай. Но вообще-то можно сказать, что для многих случаев принцип «специфического бережения» клеток, предъявлением к ним меньшей работы, пищевого режима с небольшими приемами пищи, с исключением яиц, какао и ограничением молока, остается справедливым. Czerny справедливо обращает большое внимание и на разумную психотерапию, устранение невропатических моментов, создание здоровой среды, на правильное воспитание. Об этих мерах мы полнее скажем в главе о невропатической конституции, но конечно, они уместны и в данном случае.

Борьба с проявлениями диатеза требует уже врачебного вмешательства и лечения. При легких кожных явлениях вначале можно ограничиться борным вазелином или цинковой пастой. При более сильной красноте и раздражении показано применение болтушки.

Talci ven.	Zinci oxyd. aa 20,0.
Glycerini 10,0.	Aq. Plumbi 50,0.
MDS. Взбалтывать.	

Talci ven.	Zinci oxyd.
Glycerini aa 10,0.	Liq. Alum. acet.
Aq. dest. aa 30,0.	MDS. Взбалтывать.

К этим болтушкам можно прибавлять туменол (до 3%).

При зуде и переходе в экзему мази:

Tumerol 5,0—10,0	или	Liq. Burowi 5,0.
Naphtalan 20,0.		Adipis lanae 10,0.
Pasta Zinci 150,0.		Vaselini ad 50,0.
MDS. Мазь.		MDS. Мазь. (Goppert-Langstein).

При мокнущей экземе нужно избегать воды и мазей и применять компрессы из Aq. Calcis, Liq. Burowi, и лишь в последовательном периоде переходить на пасты.

При гнейсе можно начать с компрессов для размягчения корочек. При сильном мокнении полезно смазать раствором ляписа 1:100 или делать примочки из  $\frac{1}{4}\%$  ляписа. В последовательной стадии показано применение мазей и паст. Шкарин применял иногда с успехом pasta Lassar'a с Calc. sulfur. 30—50%.

При очень распространенной экземе лица, лечение полезно начать с компрессов из Буровской жидкости, 1% резорцина, или Aq. Calcis. Особенно хорошие результаты я получил от применения компрессов из жидкости Dakin'a ( $\frac{1}{2}\%$  nat. hydrochlorosi) и  $\frac{1}{2}$ —1% раствора magnesiae chloratae Merck'a. Компресс должен оставаться постоянно влажным и применяться в течение нескольких дней. По успокоении красноты и прекращении мокнения перехожу на пеллидовую мазь (1—2%). В сухих формах возможно применение мазей с самого начала. По успокоении раздражения и уменьшении мокнения можно применять болтушки, а потом пасты с Tannoform'ом (до 5%) и лишь позже с tumerol'ом (до 5%) и naphtalan'ом (до 10%) или с Magn. Carbon (до 10%), и все заканчивать цинковой пастой. Безусловной рекомендации заслуживает в последовательный период применение ихтиола, или, как его превосходная замена, thigenol'a—препараторов, содержащих серу, в виде 10—20% мазей, которые хорошо уменьшают боли и зуд, ограничивают выделение жидкости и инфильтрацию.

При сильно мокнущей опрелости полезно смазывание Arg. nitr. 1%, или компресс из 1% Resorcin'a или 1% Magn. chloratae, болтушки, позже переход на пасты (с Resorcin'ом 2—3%). В легких случаях достаточно ограничиться присыпкой тальком, или ac. salic. с висмутом. При strophulus рекомендуется обтирание 5% ментоловым спиртом, уксусной водой, 1% резорцином для уменьшения зуда. В последовательный период лечение мазями с resorcin'ом, naphtalan'ом, tannoform'ом, lenigallol'ом, bromocoll'ом (до 5%). При экзeme глаз и блефарите полезна желтая ртутная мазь  $\frac{1}{2}\%$ , при экземе за ушами и на губах—белая преципит. мазь 1—2%, или диахильная. Вообще, при лечении кожных проявлений необходимо избегать воды и мыла, очищать кожу бензином, или в крайнем случае 1% resorcin'ом, или Burow'sкой жидкостью. Тщательно удалять корочки компрессами или размягчать их маслом. В остром и мокнущем периоде избегать применения мазей, ограничиваясь примочками,

компрессами, смазываниями ляписа или применением болтушек. в острый период избегать употребления дегтя и его производных. В последовательный период начинать лечение с паст.

Кроме названных выше средств, конечно, применимы и другие, перечислять кои заняло бы слишком много времени.

При разлитом *strophulus* показано применение ванн таниновых (по 20 gr на ванну), из отрубей (по 3—4 пригоршни на ванну), дубовой коры (отвар  $\frac{1}{2}$  ф. коры в литре воды в течение часа), из *cali hypermanganicī* (до цвета бургундского вина) и др. Настоятельно необходимо всегда остригать ногти и завязывать руки детям, во избежание расчесов и вторичных инфекций.

Лечение конъюнктивитов, отитов и нагноившихся желез производится по общим правилам. Внутреннее лечение состоит в назначении брома, веронала или *chloral hydrat'a*. (*Veronal* по 0,1—0,15 pro dosi, *chloral. hyd.* 2% раств. по 1—3 чайн. ложке на ночь). Хорошую пользу приносит назначение внутрь кальция хлористого (10%) или бромистого (5%) по чайной или столовой ложке. *Pethēō* с успехом применял қальций интравенозно. При *prurigo* показано назначение мышьяка. За последнее время предложено лечение атропином 1:1000, в постепенно повышаемых дозах до 15 капель (*Красногорский*). Некоторые советуют даже и больше, но это опасно. Нам это лечение давало эффект только в редких случаях.

Предложение *Berend'a* лечить экзему амилнитритом пока еще не подтверждено другими авторами. Французские авторы и *Stölzner* рекомендуют лимоннокислые соли. Соколов получал удовлетворительные результаты от протеинотерапии малыми дозами (по 0,1—0,4 коровьего молока) и об'ясняет этот эффект десенсибилизированием против коровых протеинов. *Rueda*, считая, что иногда имеется дизергия *pancreas*, рекомендует давать препараты панкреатина *per os*.

## ЛЕКЦИЯ VII.

### **Неврно-артритический диатез.**

Понятие об артритизме, как о диатезе, существовало в медицине давно, но в виде неопределенного и неясно очерченного понятия, при чем проявления артритизма изучались, главным образом, на взрослых. Сомбю принадлежит большая заслуга, что он подошел к этой форме диатеза с более широкой точки зрения и указал, что целый ряд проявлений его можно подметить еще в раннем детстве. Эти-то ранние проявления подчас служат предвестниками более грозных явлений у взрослого. Понятие об артритизме у детей, выставленное Сомбю, постепенно расширялось, пополнялось (Marfan, Moussus, Rocaz) и в настоящее время приняло столь обширные размеры, что под него можно подвести и учение об эксад. диатезе, невропатическом, и астеническом. Это объясняется отчасти тем, что разработка учения об артритизме шла во Франции самостоятельно, независимо от немецкой школы. С точки зрения терминологической его лучше называть неврно-артритическим диатезом, как указывающим на наиболее характерные его черты. Синонимами его являются *herpetismus*, *lithamia*, *debilitas artritica*. В нашем изложении мы постараемся выделить и оттенить лишь те черты, которые позволяют отделять его от других конституционных аномалий, но, конечно, некоторые из ниже указываемых проявлений или были указаны, или будут разобраны в других главах, при разборе и других диатезов.

Мое понимание неврно-артритизма есть суженное понятие данной аномалии, очищенное от привходящих моментов и наложений, обусловленных включением в него признаков других конституциональных аномалий.

Артритизм есть состояние наследственное. Наследственность и здесь может быть гомо- и гетерологичная. В анамнезе у артритиков мы найдем страдающих сахарною болезнью, подагрой, тучностью, каменной болезнью, мигренями, невралгиями, астмой, хроническими экземами, хронич. обезобр. артритами, психопатиями, иногда же алкоголизм, сифилис, туберкулез и т. п. Неблагополучную наследственность можно проследить не-

редко в ряде поколений, при чем передача может быть то в одной и той же форме (подагра), то в разных. Иногда артритизм может эволюционировать скачками: за первым поколением с легким артритизмом может последовать поколение с более тяжелым. Артритизм с двух сторон особенно неблагоприятен. Матери часто передают артритическую наследственность, не заболевая сами. Слово артритизм старое, имеющее корни в глубокой древности, когда этим именем обозначали последствия после злоупотреблений пищей и питьем. Действительно, путь развития диатеза шел всегда параллельно возрастанию богатства и цивилизации. Он был неизвестен в Риме, пока там не водворились греческие обычаи и обильное питание мясом. У Плутарха и Эрицистрата есть прекрасные страницы о вредности употребления исключительно мясной пищи. Но, если прежде с этим понятием связывалась идея о болях в суставах (подагрич. или ревм.), то теперь мы под этим понятием подразумеваем особое состояние, которое оказывается на организме с рождения до старости самыми разнообразными проявлениями. Конечно, наиболее благодарную почву для артритизма дают более зажиточные слои городского населения, тогда как для жителя деревни, живущего на лоне природы и ведущего более разностороннюю жизнь при достаточном физическом труде, без злоупотреблений питьем и явствами, проявления артритизма встречаются значительно реже. Проявления артритизма можно проследить за все периоды развития человека, но наиболее рельефно они выявляются в период школьной жизни. По моим данным нервно-артритизм в чистой форме наблюдался у 1,4%—3% всех детей, при чем наи чаще всего его проявления отмечены в школьном возрасте до 3,6%—8,2%. Он редко попадается в больницах и клиниках и чаще в частной практике. Чаще отмечается у мальчиков.

Если попытаться подойти к нервно-артриту, диатезу с более общей точки зрения, то в нем можно видеть конституциональную аномалию с унаследованными болезненными детерминантами центральной нервной системы и обмена веществ (Müller). По Lesage'у в основе артритизма лежит недостаточность печени, дисгепатия. Это обусловливает нарушение разложения пуриновых тел (мочевой кислоты, щавелевой, ксантиновых оснований), что дает в результате повышение % пуриновых тел и кислотности и понижение мочевины. Наряду с этим имеется иногда и нарушение разложения жиров, которые, недостаточно окисленные, останавливаются на стадии кетонов. Недостаточность некоторых эндокринных желез (щитовидной, гипофиз) может дать иногда картину, аналогичную в некотором отношении артритизму, но играют ли они роль при всех случаях артритизма—является еще спорным. Явления повышенной чувствительности к некоторым веществам анафилактического характера, можно также,

вероятно, поставить в связь с печеночной недостаточностью. Возможно, что печень отчасти играет роль эндокринной железы. Наряду с гипофункцией печени возможно допустить по *Lesage*'у и гипофункцию почечную. Явления при артритизме можно разбить на расстройства обмена веществ, чисто артритические явления, кожные явления и нервно-психопатические. Все эти явления развертываются лишь постепенно по мере развития организма. Эволюцию артритизма *Maurel* сравнивает с лентой, которая развертывается с рождения до старости и по началу ее уже можно предвидеть то, что предстоит в будущем.

Кабанов относит нервно-артритическую конституцию к конституциям накопления, т. к. при ней имеется устойчивость процессов усвоения и неустойчивость процессов расхода и окисления и следовательно, наклонность к перегружению организма ядовитыми промежуточными продуктами обмена веществ.

В грудном возрасте разбираемая констит. аномалия сказывается прежде всего пониженной толерантностью к пище, в особенности к перекармливанию. Расстройство пищеварения и питания частые явления при ней, то в виде гоносов, то запоров. Бросается в глаза плохой аппетит ребенка, не желание брать грудь и сравнительно малое количество пищи, которым удовлетворяется ребенок. Язык чист, но имеется часто тимпанит в животе. Каловые массы обильны, объемисты, стоят в противоречии с небольшим количеством принятой пищи. Весовая кривая артритиков представляется неустойчивой, замедленной. Их развитие идет неравномерно, то слишком бурно, то слишком вяло. Температура крайне неустойчива. В основе лабильности веса лежат нарушения солевого и водного обмена. Артритик отличается выделением в более значительном количестве мочевины, мочевой кислоты и ее солей, моча содержит больше аминокислот, дает повышение кислотности. Артритик нуждается в солях, но он не удерживает их и чем больше принимает их, тем больше выделяет. Задержки воды не получается, так как нет задержки солей. Время от времени, во время приступов, сопровождающихся диареей и гидрорреей, количество солей в моче может резко колебаться. *Lesage* старается ограничить от артритического диатеза так-наз. дизосмотический диатез, где, наоборот, соли задерживаются в теле ввиду повышенной потребности протоплазмы в них. Соль задерживает воду, что ведет к отекам, эксудациям. Такие дети дизосмотики резко чувствительны к введению солей.

Кожные явления в грудном периоде наблюдаются, главным образом, в виде мокнущей импетигинозной или папуло-везикулезной экземы, иногда в виде уртикарной сыпи. *Lesage*, желая точнее разграничить артритизм от эксуд. кат. диатеза, подчеркивает, что кожные явления при нем носят характер настоящей экземы, тогда как при эксуд. диатезе *Czerny* кожные явления

на голове правильнее трактовать, как себорройные и возникающие на почве себорреи эритемы. Экзема артритика не прекращается с отнятием от груди, а продолжается иногда всю жизнь, и не сопровождается явлениями лимфатизма. Жировой компонент пищи не играет роли в происхождении ее, она выступает самопроизвольно в критические фазы.

Богатая пуринами пища благоприятствует ее появлению. Конечно, подобное отношение и зависимость не всегда наблюдаются, и не всегда возможно их разграничение.

Хотя *Lesage* и предлагает даже называть экссудат, диатез диатезом от плохой асимиляции жира, но мы видели уже выше, что некоторые экссудативные дети великолепно переносят жир и дают улучшение на жирной пище. Не всякий и артритик реагирует чувствительно на пуриновые вещества.

Артритики чувствительны к перекармливанию, которое часто вызывает у них приступы. У них же особенно резко проявляется так называемая гетеродистрофия. Под этим именем *Faundler*, как известно, понимает склонность детей к появлению расстройств даже при «рациональном» искусственном вскармливании. Объяснить это нужно врожденным понижением выносливости, незначительным резервом силы.

Что касается четвертой группы явлений при артритизме, то для грудного возраста характерна при артритизме повышенная нервная возбудимость и чрезмерно быстрое умственное развитие их—они раньше других начинают узнавать людей, смеяться, говорить. Но есть и другой тип детей, тип спокойный, мало подвижной, мало оживленный, мало интересующийся окружающим, страдающий абсентеизмом, инертностью, научивающийся более медленно ходить, говорить. Некоторые авторы (*Müller*, *Lesage*) относят сюда же и спазмофилю в виде детской эклямпии, ларингоспазма и тетании.

Детей более старших по общему *habitus*'у можно подразделить на четыре типа. У многих может быть нормальный *habitus*. У иных наблюдается эретический *habitus*. Пастозноторpidная форма также свойственна артритикам. Не редко наблюдается и тип полнокровных тучных детей, с ненормальными размерами тела, обильной жировой подкладкой, хорошо окрашенными слизистыми оболочками, красными щеками, склонных к сильному потению. *Combé* различает тип нервозных детей, тип жирных, тип лимфатических и анемических детей, но это подразделение менее удачно (*Mégu-Teggien*). Конечно, не всегда возможно строгое разграничение этих типов и нередко наблюдаются смешанные формы.

Проявления артритизма у более старших детей чрезвычайно разнообразны. Чисто артритических явлений и здесь пока не выступает. Аномалии обмена веществ проявляются

довольно резко. Здесь мы встречаемся как с ненормально наступающей худобой, так и ожирением. Артритизм вообще может проявляться в двух формах у детей. При одной (*l'hyperarthritisme floride*) ребенок прибывает в весе, выглядит полным, даже ожирелым, но бледным. Это может зависеть от ретенции воды, могущей обусловить даже отечность, и от нарушенной деятельности почек. В других случаях дело идет о развитии ожирения, которое проявляется иногда с самого рождения и сказывается в увеличении веса и отложении жира в соединительной ткани различных частей тела. Такие жирные дети имеют небольшой аппетит, апатичны, сонливы и иногда бледны. Другой тип артистических детей (*l'hyperarthritisme debile*) имеет размеры и вес ниже нормы, дети худы, гипотрофичны, иногда кахектичны, бледны. Нередко можно наблюдать переход первого типа во второй на протяжении короткого времени.

Рано или поздно у детей выявляется характерный симптом артритизма—это отсутствие аппетита. Ребенок не проявляет желания чего-нибудь скушать, съедает всего несколько ложек и то после уговоров. Обычно родители изощряются в попытках вызвать аппетит и впадают в крайность злоупотребления сладкими блюдами, а это ведет к развитию у детей запоров.

Дентиция может быть у них нормальна, но зубы часто желтые и даже зеленоватые, как бы импрегнированные пигментом. У них обычно наблюдается обильное слюноотделение. Кожа бледная, слегка желтоватая. Артритики очень чувствительны к холodu. Мускулатура у них не резко развита, они легко устают, неспособны к большим усилиям. Очень характерным, отчасти указывающим и на невропатическую почву, явлением является так называемая ацетонемическая рвота с ацетонурией. У детей периодически, без заметной причины, или же при психических возбуждениях и раздражениях, при езде в экипаже и т. п. поднимается сильная неукротимая рвота, содержащая желчь, сильно кислая, часто с ацетоном, иногда без него. Ацетон выделяется легкими и мочей. Нередко при этом отмечается повышение температуры, увеличение печени. Иногда эти приступы сопровождаются некоторыми предвестниками.

Внимательная мать замечает некоторое недомогание ребенка за 2—3 дня, уменьшение аппетита, иногда появляется ацетонемическое дыхание, возбуждение ребенка, легкие головные боли, запор, несколько ахоличный стул. Иногда приступ разражается неожиданно и длится то несколько часов, то несколько дней при разной частоте его и интенсивности вообще. За время приступа ребенок резко худеет, слабеет, черты заостряются, лицо бледнеет, голос делается слабым, конечности делаются холодными, но сухими. Темпе-

ратура может быть нормальной, но мне встречались случаи с повышением  $t^o$  до 38—39°, пульс слабый ускоренный, иногда неправильный, иногда развивается диспnoе. При объективном исследовании находим только сухой язык, легкое увеличение и чувствительность в области печени, особенно левой доли и желчного пузыря. Живот не напряжен, но можно отметить болевые точки и зону кожной преаппендикулярной гиперестезии. Иногда отмечаются спазмы в области colon, стул бледный, иногда при химических пробах можно найти следы крови. Моча уменьшается в количестве, резко кислая, содержит ацетон, ацетоуксусную и  $\beta$ -оксимасляную кислоту, увеличивается общий азот, азот аммиачный и аминокислотный. К концу приступа появляется в большом количестве мочевая кислота. Часто бывает индикан, уробилин, изредка белок. Щелочность крови уменьшена, содержит больше ацетона, обычно наблюдается лейкопения с лимфоцитозом. Иногда наблюдаются явления менингизма, конвульсии, параличи.

По Gehrt'у ацетонемическая рвота вызывается не первичным нарушением обмена, но расстройством в вегетативной нервной системе. Кетонемия может стоять на первом месте, но появляется вторично и может отсутствовать. К категории аналогичных явлений относится и так называемая беспричинная лихорадка. Эти периодические приступы лихорадки Сомб у называет артритической или урикемической лихорадкой. В большинстве случаев приступ проявляется оэнобом, потом и температурой интермиттирующего типа. Характерна периодичность, отсутствие каких бы то ни было определимых причин, или появления ее от легкого нарушения диеты, слабительных, интоксикации и т. п. Повышения  $t^o$  можно рассматривать, как эквивалент приступов подагры у взрослых (Mery-Terrien). Проявлением тех же расстройств являются изменения мочи. Моча должна быть исследуема как во время приступов, так и вне их. В обычное время мочи выделяется меньше нормы и только время-от-времени появляется поллякиурия и полиурия. Удельный вес мочи обычно высокий до 1025—1035. Кислотность мочи повышена, содержание мочевой кислоты также (0,81 вместо 0,56), количество мочевины, наоборот, понижено, так что отношение мочевины к общему азоту падает с 0,81 до 0,70, а отношение мочевой кислоты к мочевине повышается с 2,5 до 3,5%. Содержание мочевой кислоты может значительно варирировать. Количество фосфатов обычно в пределах нормы. Количество же хлоридов обычно ниже нормы и повышается только при введении соли с пищей. Обычно понижение хлоридов идет параллельно увеличению мочевой кислоты. Иногда можно констатировать значительное количество карбонатов, часто уробилин, индикан и изредка сахар. Во время приступа моча делается насыщенной, дает большой осадок из моче-

кислых солей, %<sub>0</sub> мочевой кислоты повышается, появляется белок. Одновременно отмечается увеличение сульфатов (что довольно характерно для приступа), мочевины, хлоридов, фосфатов, индикана, молочной кислоты, фенола (Lesage). После приступа %<sub>0</sub> мочевой кислоты понижается, тогда как мочевина не меняется, или может наблюдаться понижение всех азотистых элементов, но при более легком падении мочевой кислоты. Schlutz, исследуя азотистый обмен у детей при артритизме, нашел повышение выделения общего азота, что он объясняет повышенным обменом энергии. В тот же период нередко отмечается склонность к образованию пузырных и почечных камней, а позже и к диабету. Типичных артритических явлений в виде ревматоидных болей, артритических остеалгий обычно еще не наблюдается; они проявляются обычно позже.

Со стороны кожных покровов отмечаются, как наиболее характерные проявления себоррея на черепе, лбу, щеках, подбородке, веках—urticaria, eczema, strophulus, hyperhydrosis, acne, psoriasis, furunculosis, lichen, neurodermitis. В представлении французской школы кожные проявления при артритизме обильны и разнообразны, но многое из того, что они приписывают ему, надо правильно отнести к экссудативному диатезу. По нашим личным наблюдениям для артритизма характерна преимущественно urticaria и сухие формы экзем и себоррея. Характерен и острый отек глазного века, наступающий внезапно и периодически и представляющий также род скрыто протекающего приступа подагры. Нередко на конечности отмечается акроаэфисия, местные отеки. Кожа чрезмерно потлива, склонна к отмораживаниям. Со стороны лимфатического аппарата отмечается иногда множественное опухание желез (трахео-бронх., шейных, суставных), амигдалиты, аденоиды. Изредка увеличивается селезенка. Со стороны дыхательных путей характерны часто повторяющиеся катарры с присоединяющимися нервными явлениями, спазмотическим чиханием, кашлем, который может иногда носить тяжелый, коклюшеподобный характер, сильным насморком, спазмотическим ларингитом, слабостью голоса, астматическим бронхитом, бронхореей и бронхопневмониями. Приступы астмы можно отмечать гораздо чаще, если внимательно нотировать отдельные, хотя и слабо выраженные проявления ее: легкие свисты, хрипы, слышные на расстоянии, приступы диспnoe, периодически повторяющиеся и усложняющиеся по мере роста ребенка вплоть до типичной астмы. Со стороны кровообращения отмечается поразительная смена окраски лица, летучие формы эритемы, холодные руки и ноги, склонные к потению и озноблениям, приступы тахикардии и брадикардии, аритмии пульса, расширения сердца, функциональной слабости его и наличие шумов у сердца и на венах. Со

стороны органов пищеварения отмечается упорная анорексия, глотат, судороги, кардиоспазм, атония желудка и кишок с шумом плеска, приступы тимпанизма, упорные запоры, *colitis mucosa*, приступы аппендицита и образование кишечных камней. Органом особо излюбленным при артритизме является печень, и ее расстройство выражается то в виде желчных кризов, наступающих без лихорадки, без боли, но сопровождающихся увеличением органа, особенно левой доли и стоящих, возможно, в связи с образованием камней в желчных путях.

Со стороны крови для артритиков характерно некоторое отклонение в сторону уменьшения нейтрофилеза и увеличение лимфоцитоза. При т. наз. пищеварительнои лейкоцитозе у них происходит через 1 час значительное повышение лейкоцитоза, через 3 часа дальнейшее повышение или некоторое падение (Тур).

Нередко у артритических детей можно обнаружить довольно рано небольшие геморроидальные явления. Со стороны мочеполовых путей, кроме вышеназванных аномалий со стороны мочеотделения в виде поли и поллакиурии, может отмечаться недержание мочи, цистит, баланит, вульвовагинит, дисменорея и т. п.

Со стороны ферментов крови для артритиков характерно высокое содержание каталазы и липазы и пониженное амилазы (Морев).

Наиболее характерными проявлениями артритизма в детском возрасте считаются нервные и психические симптомы. Обычно дети очень оживленные, возбужденные, капризные, требующие к себе внимания и часто делаются тиранами семьи. Первое время в силу некоторой инертности ребенка, неспособности к напряжению внимания, абсентизма, у некоторых из них наблюдается замедленное развитие способности ходить, говорить, но в дальнейшем это выравнивается и ребенок развивается нормально. В позднейший период дети производят впечатление преждевременно созревших в психическом отношении. Они резко выделяются из среды других детей своим умственным превосходством. Часто проявляется талантливость, увлечение музыкой, из категорий этих детей обычно формируются так называемые *Wunderkind'ы*.

Но на ряду с этим они очень непостоянны, шаловливы и надоедливы своими проявлениями интереса к окружающему. Частые приступы инертности и абсентеизма мешают правильному планомерному их развитию. Нередко при исследовании находят у них типичные признаки истерии и неврастении, в особенности если нет подходящих условий для их развития. Иногда у них имеются зоны гиперестезии в области лобка, подвздошной кости, а также и зоны анестезии.

Иногда нервозность проявляется в виде так называемых ночных испугов, хореоподобных приступов, тика или наличия у них лицевого феномена. Привычные головные боли иногда со рвотой, типичные и атипичные приступы мигрени, мигрени глаза с амблиопией, мигрени ушей, настоящие и ложные невралгии также свойственны разбираемой конституциональной аномалии. Дети склонны к судорогам и мастурбации в сильной степени. Очень характерным явлением следует считать и идиосинкразии к запахам и некоторым пищевым веществам (напр. яицам, землянике). К этой же группе явлений можно отнести и склонность к тяжелым анафилактическим приступам. Можно ли отнести к этой группе явлений так называемую эссенциальную эпилепсию, является еще спорным вопросом, но некоторые явления спазмотического характера несомненно свойственны артритизму. Все эти и вышеупомянутые признаки могут встречаться у детей в самых разнообразных группировках, появляются через определенные промежутки и подвергаются обострениям. Чередование их очень своеобразно и в чередовании одна из характерных особенностей нервно-артритического диатеза. *Lesage* различает в течении нервно-артритизма следующие приступы: 1) нервный; 2) псевдо-эпилептиформный; 3) лимфатический с острым опуханием всей лимфатической системы; 4) лихорадочный в связи с диэтой, слабительными или интоксикациями; 5) алгидный с похолоданием и цианозом конечностей; 6) слюнотечения; 7) печеночный с увеличением и чувствительностью органа, иногда рвотой и желтушностью; 8) тимпанизма живота преимущественно в ileo соесальной области или во всей области с зонами кожной гиперестезии; 9) кишечных колик и 10) периодических рвот с ацетонемией. Артритизм продолжается всю жизнь, но, в отличие от выше разобранных диатезов, он особенно полно и сильно сказывается в зрелом и старческом возрастах. Только здесь-то и проявляются наиболее для него характерные признаки в виде подагры, диабета, каменной болезни, цистинурии, фосфатурии, алkaptonурии и оксалурии, хронического мышечного и обезображивающего артрита, артериосклероза. Все это чередуется или сменяется длительными неврозами, невралгиями, мигрениями, половыми расстройствами, психоневрозами и т. п. Детский возраст дает только цветочки, а плоды пожинаются в зрелом возрасте.

Что касается обмена веществ при артритизме, то наши исследования доказали нормальное содержание фосфора и кальция в крови (Морев), резкие колебания  $P_n$  крови при мясной и углеводной диетах (Котиков), нормальные колебания  $P_n$  мочи, некоторое понижение фосфора мочи, резкое уменьшение выделения хлоридов (7,4 гр. вместо 11) (Мац), значительное уменьшение выделения мочевины и мочевой кислоты с извращением коэффициента отношения второй к первой (Мато-

рина). Желудочный сок артритиков беден кислотностью и всеми ферментами—пепсином, лабом и липазой, дуоденальный сок богат трипсином (Беленькая, Казанская).

В нижеследующей таблице сопоставлены все проявления артритизма по различным возрастам (по Müller'у). Спорная группа спазмофилии и эпилепсии отмечена мной знаком вопроса.

Привожу для примера два следующих случая нервно-артритической конституции.

I. Тайхун К., 7 лет, поступил в клинику 10.IX 23 г. с жалобами на сухую экзематозную сыпь по всему телу, делящуюся у него с 2-летним возрастом и, несмотря на всевозможное лечение, никогда полностью не исчезавшую. Мальчик происходит из определенно подагрической семьи: со стороны отца отмечены камни в почках, резкая невропатия, со стороны матери упорные мигрени у нее самой и у ее родителей. Развитие ребенка шло правильно, как физическое, так и умственное. Только с двух лет<sup>1</sup> появилась сыпь, сперва на голове, потом на теле. Мальчик имеет эретический habitus с бледными слизистыми оболочками и увеличенными лимфатическими железами. Симптом Kogalui с 4 позвонка. Со стороны сердца, легких и органов живота все норма. Рефлексы повышенны. Ребенок шаловлив, имеет несносный характер, развитие умственное хорошее. Вес 20,5 kilo рост 113,5 см. Pelidisi 93.

Моча уд. вес 1020, без белка и сахара, в осадке большое количество мочевой кислоты, масса уратов. Лейкоцитов 7750, эритроцитов 5.680.000, гемоглобина 70%, формула лейкоцитарная: нейтроф. 43%, лимфоц. 47%, перех. 8%, эоз. 2%. Реакция Pirquet и Hamburger'a отрицат. (несмотря на перенесенные им корь и коклюш!). Кров. давл. 104--82. Функции: деят. сердца по Kalzenstein'у и Waldvogel'ю дала повышение кров. давл., но замедленное возвращение к норме. Функции: деят. почек вполне удовлетворит. Испытание на состояние вегетат. нервн. системы дало положительный результат на атропин. В виду выяснившегося нервно-артритизма, ребенок был переведен на исключит. молочно-углеводистую диету, и сыпь, которая в течение 6 лет не поддавалась лечению мазями, компрессами, ваннами, стала быстро на глазах исчезать, таять. Уд. вес мочи упал до 1009, исчезла мочевая кислота. Когда сыпь почти совсем исчезла, была назначена провокаторно-пуриновая диета (яйца, мясо), и через несколько дней сыпь снова появилась, на ряду с раздражением кожи и повышением нервозности ребенка, а в моче появилась своб. мочевая кислота. Снова назначена была молочно-углеводная диета с выключением мяса: кожа стала бледнеть и скоро совсем очистилась, уд. вес мочи опять упал, мочевая кислота исчезла. Ребенок выпущен в хорошем состоянии почти с чистой кожей с весом 22,0 и Pelidisi 96. Дан совет держать на преимущ. растит. углеводистой пище. Случай очень демонстративен по резкому терапевтическому эффекту диеты, благодаря правильно поставленному диагнозу.

II. Коля К., 9 лет, поступил в клинику 11.II 23 г. с жалобами на периодически повторяющиеся опухания лица, сильную нервность, приступы головных болей и потерю аппетита. Мальчик происходит из семьи с неблагоприятной наследственностью: у матери типичная подагра, у ее 3 братьев какое-то длительное нервное страдание, начинавшееся с 30 лет, проявлявшееся последовательным параличом всех конечностей и длившееся до 50 лет. Со стороны отца типичные приступы мигрени. Мальчик родился в срок, чистый, кормился грудью, рос и развивался физически и умственно нормально, но с 5 лет стал худеть. С 3 лет у него периодически стала появляться сыпь на теле, зудящая. С того же времени стало появляться и опухание лица около глаз; тело и конечности никогда не опухали. С полгода тому назад появились редкие, но слизевые

головные боли, иногда со рвотой, усилилась нервность и анемия. В грудном возрасте ребенок страдал часто диспепсиями, в дальнейший период частыми насморками, бронхитами и опуханиями желез. Перенес корь на 7 году. Мальчик правильного телосложения с отчетностью лица и верхних век, бледен, лимфатический аппарат повсеместно увеличен. В полости носа, и носоглотки нормально. Коралуй с 3 позвонка. Легкие и сердце нормальные, живот также. Рефлексы резко повышенны, корнеальный понижен. Дермографизм не выражен. Вес 25,6 kilo, рост 125 см. Pelidisi 94. Моча удельного веса 1010, белка и других патологич. элементов не обнаружено. Кровь: лейкоц. 5720, эритр. 3.680.000. Реакция Pirquet отрицательная. Wassermann отрицателен. Кровяное давление 118—88. Функц. деят. сердца нормальна, почек также. Учитывая неблагоприятную наследственность и периодичность проявлений, был поставлен диагноз нервно-артритизма, назначена соответствующая диета. За период пребывания в клинике отчетность под глазами прошла и приступов головной боли не было. Анемия значительно улучшилась под влиянием протеинотерапии.

### Артритизм и детская патология.

Что касается влияния артритизма на патологию детского возраста, то своевременная постановка диагноза многое уясняет нам в патологии детей и своеобразии индивидуального течения заболеваний. Проявления артритизма редко угрожают жизни, но зато постоянные смены периодов относительно хорошего самочувствия приступами проявлений выбивают организм из колеи, нарушают его нормальную жизнь и работоспособность. Сами по себе артритики люди часто талантливые, из них вырабатываются полезные члены общества, талантливые деятели искусства и науки. Но зато, находясь в несовсем благоприятных условиях, они часто не оправдывают возлагавшихся на них ожиданий, превращаясь в типичных психо-невропатов. Нездровая домашняя среда, нервность родителей, нерациональная педагогическая обстановка, неподходящая для них диететика, все это может совершенно затормозить нормальное развитие и сделать человека больным, мало пригодным членом общества. За исключением неправильного обмена веществ, некоторой раздражительной слабости нервной системы, артритики в общем довольно стойки в борьбе за существование. У них есть только предрасположение к заболеваниям, связанным с обменом веществ, к заболеваниям, имеющим в основе раздражение от скопления солей в организме. По моим данным у артритиков наблюдаются исключительно болезни кожи, нервные, желудочно-кишечные и болезни мочеполовых органов. Бросается в глаза и предрасположение их к коклюшу и дифтерии (Маслов). Предрасположения к острым инфекциям у них нет. Довольно стойки они и по отношению к туберкулезу. Большинство артритиков, бывших в клинике, давали отрицательную реакцию Pirquet'a (81,9%) и только 18,1% положительный. Туберкулез мало свойственен артритизму, и если они и заболевают им, то в очень доброкачественной форме. Wunderlich среди 108 по-

ТАБЛ

## Нервно-артритический диатез (норм., артит.)

Возрасты:	Грудной.	Более поздн. детск.
I. Расстройство обмена веществ.	Лабильный вес и т° (зубная лихор.), сильн. колеб. сод. воды и солей.	Ненорм. исхуд. или ожир. Период. ацетонем. рвота Febris ex causa ignota Моча насыщ. урат. и фосф., ацетонурия. Гидрозурия. Пузырные и почечные камни.
II. Артритические явления.	—	—
III. Кожные явления.	Мокнущая импетигинозная и папуло-вецик. экзема Urticaria.	Urticaria. Prurigo. Eczema Hyperhydrosis. Отмораживания.
IV. Психопатич. расстр., нервные, идиосинкразии, т.-е. химич. или биолог. аллера.	Духов. перевозбуд. (Wunderkinder) Heterodystroph. Pfaundler'a.	Рани. созр., шаловл. надоедл. дети. Hysteria Pavor. пост. Прив. головы, мигрень, невралгия, мастурбация (резко выраж.). Идиосинкраз. к пищ. вещ. и запаху. Склонность к тяжелой анафилаксии (сыр. бол.).
V. Spasmophylia?	Eklampsia infantum? Laryngospasmus. Tetania?	Eklampsia? Tetania? Epilepsia?

Л № 3

астазио-торпидный и илеторич. *habitus*).

Половой зрелости.	Взрослый.	Старческий.
Ненорм. исхуд. или ожир. Febris ex causa ign. Uraturia, Phosphaturia. Пузырные и почечн. камни. Диабет.	Ненорм. исхуд. или ожир. Подагра. Диабет. Uraturia, phosphato-cystino—alcaptono-oxalaturia. Камни пуз., почек, желч. пуз. Артериосклероз, артер. почка, отосклероз, старческ. катаракта. некотор. формы глаукомы.	Диабет. подагра. Артериосклероз. Артериосклероз, почки, отосклероз, катаракта. Глаукома.
	Хрон. рецид. мыш. ревм. (Lumbago, torticollis) хрон. обезобр. артр. без урикемии. Malum сохае. Heberden'овские узелки, артр. женщ. в климактериуме.	Хрон. рецид. мыш. ревм., хрон. обезобр. артр. без урикемии. Malum сохае. Heberd. узлы.
Urtic., Eczema, Seborrh., Acne, Furunc., Psoriasis, Neurodermititis, Lichen. Отек Quincke. Отмораживания.	Urtic., Eczema, Seborrh., Acne, Furunc., Psoriasis, Neurodermititis, Lichen. Отек Quincke. Отмораживания.	Pruritus. Eczema. Neurodermititis.
Преждевр. созрев., чудачества, истерическ. и невропатич. отягощ., привыч. гол. боль, мигрень, невралгия, мастурбация. Астма. Идиосинкразии. Сенная лихорадка.	Отставание без выполнения обещанного или односторон. даров. Ненорм. характеры в смысле Kärelein и психоневрозы всякого рода (конст. и приобр. невраст. и истерия), прив. головн. боль, полов. расстр., мигрень, невралгия, ischias, астма, идиосинкразии, сенная лихорадка.	Депрессивные состояния при психоневрозах, невралгии.
Epilepsia?	Epilepsia?	—

дагриков нашел только 1 туберкулезного, Cotton среди 1.000 фтизиков нашел только 6 раз подагриков. Прав Ni-chard, который говорит, что сочетание тbc с артритизмом есть скорее случайная связь, чем брак по взаимной склонности. При артритизме иногда наблюдаются те формы туберкулеза, где французы говорят о *diathèse fibreuse*, немцы о *Bindegewebsdiathese*. Заподозрить артритизм у детей можно только на основании умелого использования данных анамнеза, многократных исследований мочи, отношения проявлений диатеза к богатой пуринами пище. Поставить же диагноз артритизма — это значит уметь разбираться во всех разнообразиях проявления болезней и иметь возможность влиять на них.

### Терапия.

Для артритиков необходимо создать рациональную обстановку, организовать разумное физическое воспитание, несколько затормаживать быстроту психического развития, не увлекаться рано проявляющейся талантливостью детей. Исходя из своих взглядов на патогенез артритизма, Lesage рекомендует давать детям свежий печеночный экстракт или порошок регулярно 1—2 раза в сутки по 0,1—0,2 на прием. Иногда, если рост задерживается, полезно сочетать его с экстрактом щитовидной железы по 0,01—0,1, чем дается новый толчок для развития организма. Недостаточность почечную можно регулировать ограничением количества воды, назначением теплых напитков (слабого чая, оранжада, ромашки, липового чая) в малых количествах. Время от времени (раз в неделю) полезно пользоваться и некоторыми лекарственными веществами, особенно каломелем, в дозах по 0,0025 на прием, т.-е. в дозах не слабительных, препаратами серы в малых дозах (0,05—0,1) с медом или в пастылях (Lesage). Некоторые французские авторы рекомендуют применение при артритизме настойки иpekакуаны, бадиана (звездчатый анис), щелочей. Modigliani рекомендует при ацетонемии молочнокислый натр в больших дозах при приступе и в малых для предупреждения его. Целесообразно лечение минеральными водами, преимущественно щелочными (Vichy, Боржом), сернистыми, литиевыми. Несомненную пользу приносит назначение атофана, hexophan'a и atophanyl'a. Важное значение диетического режима в лечении подагры было известно с незапамятных времен. В понятиях древних единственной причиной подагры был праздный и роскошный образ жизни, а по словам старой пословицы «если отец — вино, мать обжорство, а питательница — Венера, то дети — подагрики». Что касается диеты артритиков, то в основе должен лежать, конечно, вегетарианский режим, с ограничением мяса, яиц, богатой пуринами пищи,

консервов, какао, но и без злоупотребления углеводами. Но здесь нужна, конечно, оговорка, и чересчур строгий режим и однообразие пищи скорее вредны, почему резкое ограничение белков не желательно. Центр тяжести диететики нервно-артических детей лежит в возможно большем ограничении экзогенного и эндогенного пуринового обмена. Мы должны выключать пищевые вещества с высоким содержанием пуринов (эобная железа, печень, почки, мозги), и ограничить количественно мясо и безпуриновый белок, как действующее раздражающее на эндогенное образование мочевой кислоты. Легкость появления у них продуктов ненормального распада белков, пониженная способность к разрушению амиокислот, повышенная чувствительность к белкам, слабая ферментативная сила желудочного сока, заставляет с осторожностью относиться к назначению им пищи в виде мяса и яиц. Жирная пища допустима, как основная, богатая калориями. Углеводный обмен у них нарушен и необходимо повышать толерантность к ним. Прекращение или ослабление сгорания молекул сахара в организме легко ведет к появлению кетоновых тел. Повышение толерантности к углеводам есть наилучший способ противодействия кетонурии и кетонемии. Вполне целесообразно назначение им соляной кислоты, пепсина, избегание перегрузки желудка. Артритик должен есть понемногу, избегать перекармливания, учитывая ограниченную способность печеночных клеток. По Lesage'у мясо допустимо в пищу изредка как белое, так и красное, и последнее даже выгоднее, ибо оно содержит жиры, более переносимые, чем в белом мясе, баранина и свинина предпочтительнее говядины, цыплят, телятины. Допустимо потребление свежего коровьего масла, прованского, бананов, кремов, и менее целесообразно кипяченое масло, яйца, шоколад, какао. Рыба допустима, все овощи также, за исключением зеленой фасоли, шпината, шавеля. Картофель не всегда хорошо переносится. Фрукты рекомендуются в сыром и вареном виде. Нужно избегать злоупотребления хлебом и супами. Полезно пребывание на море и в деревне, но оно дает только временный эффект. Оперируя диетой, Боржомом, атофаном, мне удавалось устранять тяжелые приступы сыпей, головных болей, тиков и полностью восстанавливать работоспособность ребенка. Важно держать организм в состоянии равновесия и не допускать частых приступов.

Крайне целесообразно рекомендовать артритикам умеренные гимнастические упражнения, пассивные движения, растирание кожи водой и мохнатым полотенцем.

## ЛЕКЦИЯ VIII.

### Астеническая аномалия конституции.

Asthenia universalis congenita, morbus asthenicus, die asthenische Konstitutionskrankheit — под такими названиями была впервые выделена и довольно полно и точно разграничена особая аномалия конституции Stiller'ом, подробная монография которого появилась в 1907 г. По существу это было неправильно, ибо то, что описал Stiller, была не болезнь, но лишь своеобразная конституция с своеобразным предрасположением, и так ее в последнее время понимает и сам Stiller. Трудами Sperk'a Wetzel'я, Schiff'a, Benjamin'a, Kleinschmidt'a это учение об астении было переработано в применении к детям грудного и более позднего возраста, а работами Stheemann'a, Lubowsky'ого, Rath'a, Маслова, Руднева, Котикова, Морева и др. дана возможность подхода и к сущности данной аномалии. Самостоятельное существование ее и до сих пор признается еще не всеми. Некоторые считают астению просто выражением туберкулезной инфекции или интоксикации, следовательно, явлением вторичным. Но это неправильно. У астеников действительно часто наблюдается туберкулез, но симптомы астении существуют у них задолго до инфицирования их туберкулезом. В частной практике в особенности и в клинике мне далеко нередко попадаются типичные астеники, реагирующие отрицательно на туберкулин при накожном и внутрикожном его применении. У астеников, прошедших через заведываемую мной клинику, положительная реакция Pirquet'a отмечена всего у 41,6%. По данным Котикова, проделавшего наблюдение по моему предложению на детях интернатов, положительная проба Pirquet'a у астеников отмечена в 54%. Если даже допустить, что кожная реакция одна дает известный процент ошибок, то все же остается достаточное число случаев астении без всякой связи с тbc. Habitus physiscus во многом сходен с habitus asthenicus, но последний предшествует и обнимает первый. Некоторые авторы (Агоп) склонны видеть в астении проявление дисгармонии роста, но против этого говорит то, что астения остается и у взрослых. Против астении выставляют часто возражение, что астения есть со-

стояние приобретенное, а не врожденное, так как появляется главным образом в школьные годы, а следовательно, нельзя говорить о конституциональном состоянии. Не отрицая того, что в некоторых случаях астения может быть действительно состоянием приобретенным, иногда даже просто выражением туберкулеза, все же в большинстве случаев астения есть несомненно конституциональное состояние. Последние работы научили нас находить чаще астению и в трудном возрасте, выяснилась передача астении по наследству и, следовательно, необходимость признания конституциональной астении. Возможно, что кроме нее, есть и кондициональная, паратипическая астения, это ровно ничему не противоречит. То, что астения выявляется в школьные годы в особенности, обясняется тем, что, пока организму предъявлялись минимальные требования, она оставалась в зачаточной или скрытой форме, школьная же жизнь и период полового созревания требуют особого напряжения от организма, и астения выявляется. Поэтому, прав Pfandler, который считает, что в происхождении астении играют роль и конституциональные и кондициональные факторы. В зависимости от этих кондициональных моментов, как-то: плохих гигиенических условий, перенесенных инфекций, перенапряжения организма и т. п.—период выявления астении может быть ускорен, при благоприятных условиях несколько замедлен. Но есть случаи, где, несмотря на наилучшие внешние условия, полное отсутствие инфекции, туберкулеза, астения выявляется очень рано—это так называемая чистая конституциональная астения, наблюдающаяся в семьях с астенической конституцией родителей. Необходимо только оговориться заранее во избежание недоразумений. Под астенией мы понимаем совокупность признаков, свойственных этому состоянию, а не какой либо один или два признака, хотя бы и очень важных с точки зрения Stiller'a. Все признаки астении, взятые в отдельности, могут быть приобретенными и не доказательны для астении, доказательны лишь совокупность их, появление их без видимых внешних причин, при наличии наследственного отягощения на фоне своеобразного *habitus'a* и своеобразной функциональной деятельности всех органов. В основе астении может лежать слабость, нежность, тонкость соединительной ткани, несовершенство эластических волокон ее, вялая реактивная способность.

Астеническую конституцию Кабанов называет упадочной и характерным считает устойчивость процессов распадения и окисления (resp. расходования), и неустойчивость процессов усвоения (resp. накопления) с наклонностью к похуданию и понижению тонуса.

Астения есть безусловно очень часто встречающаяся аномалия конституции. Kretschmer склонен считать астеническую конституцию нормальной, а не аномалийной, но ниже из

моего изложения будет видно, что астения есть несомненно аномалия конституции. Не редко наблюдается фамильное проявление астении у большинства членов семьи. По моим данным у родителей отмечается следующая наследственность: в 30,5% золотуха, в 33,3% туберкулез, в 4,2% алкоголизм и невропатия, в 2,9% резкое малокровие и в 1,4% Iues. Если принять, что при туберкулезе и малокровии в большинстве случаев имеется астенический *habitus*, то гомологичная наследственность определяется цифрой 36,2%.

Астения встречается очень часто, если только ее тщательно искать, и может быть скоро тип астеника сделается доминирующим типом человечества. Астеники встречаются среди самых различных слоев общества. Среди жителей больших городов с их теснотой, тяжелой борьбой за существование и тяжелыми условиями жизни они встречаются чаще, но попадаются и среди жителей деревни далеко не редко. Таким образом астеники являются продуктом городской культуры, с одной стороны, и при широком разделении труда в городах для них легче находятся соответствующие условия для жизни и приложения сил, с другой. Национальность также имеет большое значение. По Stiller'у мад'яры менее предрасположены к астении чем немцы. Особенно же предрасположены евреи. Это я могу по отношению к евреям вполне подтвердить. По моим данным, астения отмечена у 9,3% всех детей, если же разбить детей по возрастам, то оказывается, что в грудном возрасте она определяется в 1%, в дошкольном в 10%, а в школьном возрасте в 31,6%. По данным Котикова астения отмечается у 25% всех мальчиков школьного возраста и у 36% девочек. У мальчиков до 10 лет она наблюдается в 10—20%, на 11 году в 50%, позже снижается до 25%, у девочек до 8 лет 10 20%, с 9 до 11 лет 50—65%, потом снижается до 35%. Таким образом девочки более подвержены астении, чем мальчики. По Николаеву в Харькове % астеников у мальчиков 23,1—22,8, у девочек 24,2—47,9. По Wetzel'ю частота астении в Мюнхене 27,5%, по Benjamin'у и Oestreicher'у астения чаще среди мальчиков.

По существу своему астения есть конституциональная слабость, распространяющаяся в большей или меньшей степени на все органы и ткани, проявляющаяся своеобразным *habitus'om*, своеобразным функционированием органов и обменом веществ.

Мое изложение астении будет несколько отличаться от описаний других авторов, так как оно является дополненным и расширенным моими собственными наблюдениями на основании клинического наблюдения и биохимического исследования.

Довольно трудно выделить чистый астенический тип в грудном возрасте и младенческом, тогда как в более позднем это является задачей относительно легкой. Но все же, благодаря

усиленной разработке этого вопроса за последние годы, мы можем во многих случаях говорить об астении и у грудных детей.

Об астении у грудных детей мы можем говорить при наличии общей слабости тела, бледности кожи, уменьшенном тонусе мускулатуры, общей нежности сложения и вялости течения физиологических процессов. Бросается в глаза некоторое удлинение черепа, долихоцефалия, преобладание мозгового черепа над лицевым, острый подбородок, узкий нос. Туловище и особенно грудная клетка удлинена, но еще хорошо выпуклая. Окружность грудной клетки отстает от роста сидя (*Sitzhöhe*), верхняя апертура узка, межреберные промежутки иногда широки, элигастрический угол скорее острый. Не редко отмечается свободное X ребро. Иногда бывают 13-е ребра. Таз инфантильный, хвостовая часть копчика отогнута кзади. Конечности относительно длинны, имеется плоская ладонь. Живот легко выпячивается, тургор брюшной стенки понижен, отмечается иногда наличие паховых и пупочных грыж. Дети вяло сосут, у них часто имеются апогехия и запоры. В некоторых случаях отмечена связь астении с пиlorоспазмом и гипертонией в самом раннем возрасте. Часто в дальнейшем из таких детей развиваются типичные астеники (*Wetzel*), и гипертония сменяется типотонией. Характерным для грудного возраста является наличие у них невропатии, почти всегда имеется лицевой феномен *Chwostek'a*, повышенная возбудимость детей. Характерна для астении грудного возраста и лабильность, неустойчивость температуры, легкость повышения  $t^o$  после плача, крика, усиленных движений, прогулок по воздуху. Общее физическое развитие детей задерживается, идет более медленным путем, несмотря на хороший уход и правильное кормление. Калорийная потребность их доходит до 170 калорий. Довольно часто у таких детей наблюдаются диспептические расстройства пищеварения (*Wetzel, Benjamin*).

*Wetzel* при параллельных наблюдениях отметил диспептические расстройства у астеников в 54,5%, у нормальных же только в 22,4%; почти все астеники-дети имели отрыжку. Иногда отмечается у них повышенная склонность к катаррам дыхательных путей.

Таков симптомокомплекс у грудных детей. Мы видим, что он не особенно рельефен и часто не распознается, а проходит под диагнозом анемии, рахита, митральной недостаточности, тbc и т. п. Но с течением времени симптомы выявляются все резче и резче и к наступлению первого критического периода—перехода от периода игры к школе—дают очень рельефную картину, к описанию которой мы сейчас и переходим.

Прежде всего обращает на себя внимание *habitus* ребенка. Это обычно дети плохо упитанные, вытянувшиеся значительно

в длину, но выглядящие моложе своих лет. Pfaundler различает вполне справедливо настоящую астению школьного возраста от просто худых детей, которым не хватает при достаточной жировой клетчатке мускулатуры, от детей с наследственно эндокринной худобой, от детей худых из-за повышенного обмена и плохого аппетита. В некоторых чертах тип астеника совпадает с церебральным и респираторным типами. У астеников стройный, нежный скелет, мозговой череп превалирует над лицевым, нижняя челюсть узкая, нос и скуловые дуги об'емисты, лицо имеет несколько расслабленное, мало энергичное, скорее боязливое, подавленное и неоживленное выражение. Кожа тонкая, бледная, подкожная клетчатка развита незначительно, на голове богатый волосистый покров, на теле же недостаточный, напоминающий у старших детей и взрослых, по почти полному отсутствию растительности на груди, женский тип. Мускулатура у них недостаточно развитая, вялая. Язык бледен, слегка обложен (но может быть и чистый, красный при повышенной кислотности желудочного содержимого). Грудная клетка длинная, узкая, плоская, верхняя и нижняя апертуры ее узки, ключицы и лопатки выдаются, ребра опущены, межреберные промежутки широки, эпигастрический угол острый. Brugsch идентифицирует астению с узкогрудостью (уменьшенным отношением окружности грудной клетки к росту). Kleinschmidt не идентифицирует плоскую грудь с астенической и считает, что нет закономерной связи между длиной и шириной грудной клетки. Дуги ребер идут круто к груди, угол наклона ребер к горизонтали увеличен. Десятое ребро укорочено и подвижно, и этому признаку Stiller придает особенно важное значение, считая его особенно характерным для астении. Иногда и верхушка 9 ребра подвижна, 11—12 ребра подвижны более, чем в норме, нередко отсутствует на одной стороне 12-е ребро, иногда, наоборот, имеется 13-е ребро. Живот мал, плоский, выпячивающийся в нижней части. Кожные рефлексы живота живые. Желудок опущен, на Рентгене имеет форму рога быка, дает шум плеска.

Правая почка подвижна, иногда и левая. Наклон таза незначительный, ягодицы плоские. Выражен резко поясничный лордоз. Мышонка вялая, яички висят, иногда *varicocele*, паховые грыжи. У взрослых женщин выпячивание тазового дна стенок влагалища, матка легко подвижна и смещаема. Руки и ноги холодны на ощупь, часто потны, склонны к отмораживаниям, часто имеется марморесценция, цианоз, акроасфиксия. Т° субнормальна, лабильна, легко повышается после движений и исчезает при покое, успокаивается от морфия. Свод стопы уплощен, кисти вялые, конечности длины. Психически астеники развиты нормально, признаков дегенерации не отмечается. Ум у них живой, легко воспринимающий, волевая энергия выражена

недостаточно, сила же воображения и впечатлительность выявляются демонстративно. Половое чувство у них живо. Про них можно сказать, что они одаренные люди, но несколько односторонние. Из среды таких детей вырабатываются писатели, ученые, художники, но Наполеоны, Бисмарки, Лютеры из их среды не выходят. Также великого оптимиста Гете трудно себе представить с шумом плеска в желудке (Stiller).

Видное место занимают симптомы функциональной недостаточности органов, и потому остановимся несколько подробнее на них. Особенного внимания заслуживают явления со стороны сердца. При рентгеноскопическом исследовании сердце иногда имеет вид «капельного» сердца, тень сосудов на Рентгене ненормально узка, длинна. Узость артерий у астеников есть следствие недостаточного наполнения сосудов. Иногда перкуторно сердце определяется меньше, чем на Рентгене, потому что оно лежит дальше от грудной стенки (Schiff). При исследовании бросается в глаза неустойчивость сердечной деятельности, малый учащенный, легко возбудимый пульс. Иногда отмечается склонность сердца к дилатации. Иногда ненормальная вялость сокращения (Vagusherz). При исследовании функциональной деятельности сердца (проба с кров. давлением, Katzenstein'a и Waldvogel') определяется в большинстве случаев уменьшенная работоспособность. Так-называемое «сердце в период роста» в большинстве случаев есть астеническое, т.-е. конституционально слабое сердце. Как показали мне мои наблюдения над детьми, правильнее здесь говорить не о недостаточности сердца, а о недостаточности круга кровообращения, т.-е. включается сюда и понятие о недостаточности периферического сердца. Недостаточность же круга кровообращения может проявляться разно: то сердце представляется в виде «капельного» сердца, что, впрочем, возможно определить лишь при рентгеноскопическом исследовании, то отмечается дилатация правого желудка, то левого, то обоих вместе. Иногда сердце нормально, но сосуды узки и длинны. Нередко отмечаются атонические шумы на сердце из-за понижения тонуса сердечной мышцы, имеются часто и субъективные ощущения в виде одышки, легкой утомляемости, болей, сердцебиения, усиленного сердечного толчка. В некоторых случаях выступает резче картина недостаточности периферического сердца и обусловливаемая ею легкая утомляемость. Со стороны легких можно отметить недостаточность дыхательного обмена в силу недостаточного развития эластичной ткани, недостаточной подвижности грудной клетки. Schiff отмечает еще неправильности сокращения диафрагмы у астеников, обусловленные расстройством иннервации и более глубоким ее стоянием: отмечается иногда уплощение купола диафрагмы справа и экспираторное асимметричное дыхание; при вдохе обе половины груди расширяются равномерно, при

выдохе же правая сторона часто отстает, иногда же и вдох выявляется на одной стороне быстрее и сильнее. Недостаточность желудка можно подразделить на моторную недостаточность и секреторную. К первой категории относится атония желудка. Пониженный же тонус мышц желудка вызывает нарушение перистолы желудка (т.-е. функции желудка, касающейся концентрического соотношения желудка с содержимым, приспособления желудка к содержимому). Это нарушение перистолы влечет за собой нарушение перистальтики желудка, в результате чего и появляется моторная недостаточность. Атонию желудка можно иногда демонстрировать на больном: при атоническом желудке в левом боковом положении, в левом mesogastrium появляется тупость, зависящая от перехода содержимого атонически растянутого желудка налево. В спинном и правобоковом положении эта тупость снова исчезает. На почве атонии развиваются характерные явления в виде эктазии и шума плеска в желудке. Расстройства секреции сказываются в пониженной кислотности желудочного содержимого (Schiff). Кислотность может варьировать в очень широких пределах, вплоть до anaciditas. Но иногда может наблюдаться и явление повышенной кислотности. К категории характерных симптомов можно отнести так называемый привычный запор астеников, который часто существует в качестве главного симптома. Здесь нужно иметь в виду главным образом атонический запор, но иногда наблюдается и спастический с сокращенной толстой кишкой, уступающий лечению атропином. Значительно реже при астении проявляется Colica mucosa.

Со стороны почек у астеников функциональная недостаточность почек проявляется в виде ортоптической альбуминурии, т.-е. появления белка в дневных порциях мочи при стоячем положении и исчезании его в ночной порции и в лежачем. Эта ортоптическая альбуминурия по Stiller'у есть проявление конституциональной слабости почек. Действительно, клиника показывает нам, что ортоптическая альбуминурия и астения всегда идут рука об руку. Объяснение альбуминурии чисто механическим путем—сдавлением нижней полой вены вдающимися внутрь при лордозе поясничными позвонками (лордотическая теория Iehle)—вряд ли справедливо. И сам-то лордоз есть проявление астении. Из всех предложенных вариантов объяснения ортоптической альбуминурии предположение Stiller'a наиболее prawdopodobno.

Нам легко понять этот предрасполагающий момент конституционной слабости почек, сказывающийся в ненормально повышенной проходимости их для белков. Характерно и совпадение альбуминурии и астении именно в школьные годы, после 8 лет. В клинике мы неоднократно при ортоптической альбуминурии у астеников ставили водянную пробу и пробу с концентрацией

и также получали отрицательный результат, что подтверждает только относительную конституциональную слабость почек. Нередко в моче определяется фосфатурия, оксалурия. Часто у них имеется недержание мочи. Вполне естественно предположение Stiller'a, что и другие органы, как печень, рапсreas, также являются низкопробными, и если бы был подход к ним, то они обнаружили бы также функциональную недостаточность. С точки зрения конституциональной недостаточности кроветворного аппарата можно подойти и к склонности астеников к хлорозу, некоторой наклонности их к лимфоцитозу (Hösslin). Количество гемоглобина у них в пределах от 68 до 85%, эритроцитов от 3,8 милл. до 5 милл., цветовой показатель 0,7—0,9, лейкоцитов в среднем 8,524, из них нейтрофилов—48,5%, малых лимфоцитов—39,6%, больших—2,2%, моноцитов—6,8%, эозинофилов—2,1% и базофилов—0,7. Тип пищеварительного лейкоцитоза у них такой же, как и у нормальных детей, но нередко период лейкопении отсутствует и нарастание происходит за счет и нейтрофилов и лимфоцитов при резком сдвиге вправо (Тур). Исследования же д-ра Тура из моей клиники установили определенную вялость кроветворения у астеников. Что касается энтероптоза, то для юношеского периода наиболее характерным будет явление опущения почки. По исследованиям Rosenthal'a в одной летней колонии нефроптоз был обнаружен у 50% всех девочек и 3% всех мальчиков. Правда, эти цифры случайны, но бросается в глаза предрасположение девочек, и практика обыденная нам это всегда подтверждает. Сам Stiller выражается очень осторожно, что он неоднократно у детей после 6—8 лет находил нефроптоз, реже гастроптоз, соесум mobile и общий спланхноптоз. По нашим наблюдениям опущение почки не так уже редко наблюдается и, что характерно, не сопровождается никакими субъективными ощущениями и болями. Склонность к грыжам и у детей проявляется нередко.

Невропатические компоненты принадлежат к более характерным для детского возраста симптомам. К этой категории следует отнести повышение сухожильных рефлексов, ослабление корнеальных и глоточных, наличие лицевого феномена, симптома Gräfe, Aschner'a, трепора. Быстрая утомляемость, бессонница, нервная диспепсия также принадлежат к этой группе. До определенного возраста дети-астеники в психическом развитии идут впереди своих сверстников. Но все же их развитие одностороннее и полного завершения далеко не всегда удается достигнуть. Им мешает недостаточность волевой энергии и односторонность развития воображения. Несмотря на хорошие задатки, многие астеники остаются или делаются с нервной и психической стороны ненормальными. С общей точки зрения их нервную систему можно охарактеризовать, как работоспособную, но находящуюся в состоянии раздражительной слабости. Из соче-

тания морфологической и функциональной недостаточности Mathes строит особое понятие астенического инфантилизма. Что касается состояния вегетативной нервной системы, то, повидимому, есть среди них два типа: одни астеники реагируют на адреналин бурно, значительным повышением кровяного давления, другие, с слабым нитевидным пульсом, почти не реагируют или очень слабо (Schiff). Наши наблюдения на клиническом материале позволяют говорить о наличии у них симпатикотонии. Исследования Руднева из моей клиники доказали, что плазма и сыворотка крови астеников обладает меньшими сосудосуживающими свойствами, чем у нормального ребенка, но в некоторых случаях сыворотка, наоборот, содержит больше сосудосуживающих веществ, и в этих случаях было повышенное кровяное давление и повышенная возбудимость симпатич. нервной системы. Повидимому, есть две группы астеников – вазолабильные и вазостабильные. При первом имеется кажущаяся бледность с частой переменой окраски и быстрой, но нормальной реакцией на адреналин. У вазостабильных астеников, постоянно бледных, с нитевидным пульсом, имеется резкая и бурная реакция на адреналин. По Benjamin'у вазолабильное переменчивое состояние сердечно-сосудистой системы может меняться вазостабильным. Baag рекомендует амилнитритную пробу: при вдыхании 3 капель амилнитрита в норме наступает средне сильное покраснение лица и шеи, у вазолабильных же субъектов наступает резкое покраснение не только лица и шеи, но и груди, сменяющееся потом резкой бледностью. Данных Schiff'a о разной реакции на адреналин подтвердить не мог и принципиальной разницы между его типами не видит.

Интересно строение капилляров у астеников при капилляроскопии. Капилляры у них дают резко удлиненные конечные петли, идущие строго прямолинейно, оканчивающиеся на одном уровне, не переплетающиеся друг с другом, и все более или менее одинаковой ширины. Характерно для них отсутствие извилистости, резких перегибов и редкое расположение. Некоторые капилляры производят впечатление находящихся в спастическом состоянии, но наблюдаются и широкие капилляры с быстрым передвижением крови (Маслов).

Sezary различает два типа астеников, один тип астении наблюдается при недостаточности надпочечников и на динамометр показывает быструю утомляемость мышц и резкую реакцию на адреналин. Другой тип астении улучшается от назначения препаратов щитовидной железы. Но этот вопрос о нарушении деятельности эндокринных желез у астеников еще далеко не решен окончательно.

Dubowsky нашел из 11 астеников у 7 пониженное содержание кальция в крови (7,4–9,5 mg. %), у 4 же астеников повышенное (12,0–13,5). Автор склонен эти данные на-

рушения содержания Са в крови поставить в связь с лабильностью вегетативной нервной системы. Наши исследования не подтверждают наличия гипокальцемии (Котиков).

*S theeman* смотрит на астению, как на последовательное состояние так называемой кальципривной адинамии: кальципривная конституция есть предварительная, ранняя форма астении и есть проявление переутомления организма. *Vagath* наблюдал, что астеники при противотифозных прививках дают более низкие цифры лейкоцитов вообще и относительное увеличение лимфоцитов и очень незначительное эозинофилов.

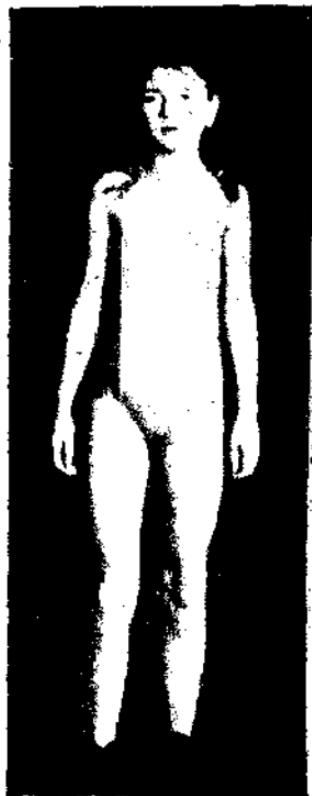


Рис. № 20. Девочка типично астенического телосложения.



Рис. № 21. Девочка астеничка с резко выраженным лордозом.

Это обстоятельство, в связи с функциональной малоценностью печени, указывает на более слабую выработку антител. С этим несогласен *Borchardt*, который признает за астениками повышенную реактивную способность нервной системы и костного мозга, так как ин'екции нуклеиновой кислоты ведут к зна-

чительному полинуклеарному лейкоцитозу. С биохимической точки зрения астения изучена, по моему предложению, В. И. Моревым. Он нашел, что у астеников имеется некоторое понижение каталазы в крови (4,7 против 5,5 в норме), значительное понижение липазы (3,1 против 4,3), значительное повышение амилазы (860 против 710), с склонностью к повышению в процессе работы пищеварения до 1030 и значительное повышение антитрипсина (900 против 380). Эти данные обясняют нам до некоторой степени своеобразие обмена веществ у астеников, а также часто наблюдающееся у них отвращение к жирам, маслу, молоку. Фосфор крови у астеников содержится несколько в меньшем количестве ( $6,2 \text{ mg \%}$  против  $7,4$  (Морев),  $P_H$  крови у них довольно постоянно и наименьшая колебания дает при углеводной диете (Котиков), моча обычно резко кислая за все время суток с  $P_H = 4,0$  (Маслов), индивидуальные колебания фосфора мочи очень велики (Морев), количество хлоридов, выделяемых с мочей несколько понижено с максимумом выделения не ночью, а утром (Мац), выделение мочевины и мочевой кислоты также понижено (Маторина).

Желудочный сок астеников богат пепсином и лабферментом и для него характерны значительные колебания, большая истощаемость и неполнота восстановления, что позволяет говорить о лабильном типе желудка у них (Беленькая). Дуоденальный сок их беден трипсином и амилазой (Казанская).

До сих пор мы рисовали астению у детей. Картина, нарисованная нами для них, с полным правом может быть перенесена и на взрослых, как это явствует из работы Stiller'a. Выявляясь в школьный период, астения конституциональная держится и в дальнейшем, здесь только чаще наблюдается нефро- и гастроптозы, общий спланхнотоз. Нередки prolapsus recti, vaginae et uteri, нервные диспепсии с гиперсекрецией и склонностью к образованию язв желудка и 12-перстной кишки и наличие грыж.

### **Значение астении для патологии.**

Kretschmer не склонен считать астеническую конституцию за патологическую, но того, что мы говорили выше, достаточно, чтобы понять, что астеник представляется существом менее стойким в борьбе за существование, с пониженной работоспособностью органов, меньшей полнопробностью их. Это касается, главным образом, отношения к физическим напряжениям и работе, в смысле же умственной деятельности астеник при благоприятных условиях может быть ценным и полезным работником общества. Пониженный объем работоспособности

сердечно-сосудистого аппарата их, склоняющийся особенно в период полового созревания требует внимательного к ним отношения и освобождения их от всякого перенапряжения.

При своих систематических наблюдениях над заболеваниями у астеников я нашел, что у них главными заболеваниями, ради которых они и обращаются к врачу, бывают болезни крови анемического характера (23% против 5,4 у детей нормальных) и глистная болезнь (13,2% против 2,7%). Но особенно характерно отношение астении к туберкулезу. Туберкулез наблюдается у них исключительно часто, и это-то и дает право думать некоторым клиницистам о том, что астении есть выражение туберкулезной интоксикации (А. Кисель).

Выше мы уже говорили, что это неправильно, и астенический *habitus* предшествует тbc, создавая только предрасположение к инфицированию им. По моим данным, у них наблюдаются бронхадениты (преимущественно туберкулезные) в 25,2% против 4,9, туберкулез легких в 12%, против 4,2, т. е. следовательно в 4 раза более часто. По исследованиям Котикова положительная реакция Pirquet у астеников получается значительно чаще, чем у не астеников. По нашим последним исследованиям 1924/25 г. она имеется у 69,5%. Нагел на основании своего материала склонен отрицать предрасположение астеников к туберкулезу. Schiff также думает, что у астеников нет специального предрасположения к тbc, а есть общее предрасположение к инфекциям вообще, потому что у них и тbc чаще. Oestreicher также приписывает астеникам общее понижение иммунитета. По моим наблюдениям это не совсем так. Особого предрасположения, вообще к инфекциям у астеников нет, тогда как средство к тbc сразу бросается в глаза и это находит опору и в биохимических свойствах их. Kleinschmidt наблюдал, что из 45 лимфатических детей было не инфицировано тbc 17, скрытый тbc был в 15 и только в 13 был явный тbc и в 5 тbc легких. Среди же 50 узкогрудых астеников не инфицированных тbc было всего 13, с скрытыми тbc 12, а с явным 25 и в 14 случаях тbc легких.

Но свои цифры Kleinschmidt опорочивает тем, что возраст детей астеников был старше, почему и тbc у них отмечен чаще; но выше я говорил, что у лимфатиков и в бо ее позднем возрасте тbc легких наблюдается редко. При неблагоприятных условиях, плохом питании или после перенесенных инфекций, особенно кори, коклюша, предрасположение астеников к тbc увеличивается, и в этих случаях имеется уже сочетание конституционального и кондиционального предрасположения. Что касается форм туберкулеза у астеников, то обычные формы это туберкулезные бронхадениты, легко переходящие в милиарный туберкулез или туберкулезный менингит, а также, в критический период жизни (половое созревание и после него), дающие

быстро прогрессирующие формы легочного туберкулеза. В этом отношении прогноз даже скрытого тbc у астеника всегда серьезен. Благородно относительно, если астеник, инфицированный тbc'ом переживает период 15—25 лет без бурных проявлений туберкулеза легких.

По Still'у это предрасположение к туберкулезу легких обусловливается не столько аномалиями в области апертуры, сколько общей конституциональной слабостью тканей вообще и ткани легкого в частности. Выше я говорил, что по нашим исследованиям у астеников имеется очень низкий липолитический индекс. Это обстоятельство несомненно очень важно, ибо понижение липазы в организме делает его особо беззащитным в борьбе с туберкулезной палочкой. В виду этого соединение туберкулезного бацилла с астенией есть брак по взаимной склонности, и в этом браке бацилл остается часто господином положения. По наблюдениям клиники проф. В. И. Воячека нередким явлением у астеников является местная атрофическая конституция слизистой оболочки носа.

Некоторым утешением для астеников может служить то, что у них в силу нежности соединительной ткани редко наблюдаются дегенеративные процессы в сердце и сосудах, они не предрасположены к атопии, артериосклерозу, angina pectoris. Редко наблюдаются у них хронические нефропатии, ревматизм, подагра, диабет. Небольшое количество паренхимы, обычно правильно функционирующей, не создает условий для самоотравления организма.

### Прогноз и терапия.

Что касается прогноза, то как конституциональная аномалия, астения неизлечима. Но все же своевременные меры и хорошие жизненные условия могут значительно сгладить предрасположение, и астеники могут достигать глубокой старости и быть вполне работоспособными и полезными членами общества. Но многие из них гибнут от туберкулеза. Астеник, который перешел юношеский период, не сделавшийся чахоточным, в дальнейшие годы может уже меньше бояться заражения. Наличие у астеника ряда расстройств в секреторной и моторной сфере, хотя непосредственно жизни и не угрожает, но причиняет много неприятностей.

Терапия астении представляется задачей мало благодарной. В нашем распоряжении находятся прежде всего профилактические меры по созданию для астеника подходящей среды, подходящих условий жизни и обстановки. Важной задачей является предохранение астеника от инфекции, в особенности от туберкулезной, от психических травм, от одностороннего развития.

Отсюда вытекает необходимость возможно раннего распознавания астении. Создание подходящей среды заключается в представлении астенику возможно пониженных требований, в возможно гармоническом развитии физической и психической сторон его. Необходимо избегать переутомления, перенапряжения, необходимы более частые отходы. Обычная школьная обстановка с обычным режимом не особенно выгодна для астеника.

Но, одновременно с этим необходимы постепенная тренировка и укрепление организма и отдельных органов, в особенности легких. Разумной постановкой физического развития можно многое сделать и значительно укрепить астеника, подняв общий тонус и увеличив работоспособность сердечной мышцы и дыхательного аппарата. В случаях тяжелой астении я назначаю иногда общий легкий массаж, применяю теплые ароматические ванны и вижу от них хороший результат. В смысле влияния на нервно-психическую сторону показаны более педагогические и воспитательные меры, чем гидротерапия. Холодные ванны, холодные обтирания у астеников часто приносят вред, вместо пользы, у них более показаны воздушные и солнечные ванны и теплые процедуры. В воспитательно-педагогическом смысле для астеника многое можно сделать, если умело руководить им, воспитывать влю, настойчивость и несколько тормозить силу воображения. Лечение проявлений астении производится по общим правилам. В силу конституциональной слабости органов кроветворения, лечение мышьяком, железом у них дает мало удовлетворительные результаты при анемиях. Здесь больше даст результата лечение воздухом, поднятие общего тонуса. Лечение их рыбьим жиром вряд ли целесообразно у них в силу их низкого липополитического индекса и частого отвращения к нему. У астеников усиленного распада жиров парентерально предполагать нет оснований, углеводный обмен совершается у них нормально, следовательно нет причин для чрезмерного образования интермедиарных кислот. В силу этого для них вполне рациональна углеводная пища, допустима животная белковая пища с преобладанием кислых элементов, содействующая ацидоzu. Жиры показаны у них для повышения липополитического индекса, организм с ними справляется, пока имеется нормальный углеводный обмен. Необходимо у них избежать перегрузки желудка и оказывать помощь организму назначением ферментов, в частности тарактиазы и панкреатина. Лечение диспепсии у них требует применения минеральной воды (Бржом), что давало мне часто хорошие результаты, в случаях пониженной секреции соков ферментов, необходимо дополнительное введение ферментов. Спляхнотоз, нефроптоз требуют обще укрепляющего, но не оперативного вмешательства.

Привожу для примера два случая астении из материала заведываемой мной клиники.

I. Нина Л., 12 лет, поступила в клинику 2/12—1920 г. с жалобами на боли в животе, отсутствие аппетита, бледность, легкий кашель, головокружение, повышенную нервность. С раннего детства отличалась слабым телосложением, несмотря на правильное грудное вскармливание. Мать девочки туберкулезная, слабая. Есть 5 детей, все слабые. Девочка перенесла корь, скарлатину с нефритом, дизентерию. *Status praesens:* Нежного сложения, бледная, с слабым подкожным жиром и бледными слизистыми оболочками, *scapulae alatae*, опущено правое плечо, сколиоз влево, грудь плоская, эпигастр. угол острый, свободные 10 ребра, лордоз поясничной части. Увеличены шейные и подчел. железы. Мускулатура дряблая, зев бледный. Ослабленное дыхание в обеих верхушках. Когалуй с 4 позвонка. Сердце нормальное. Зубы кариозные, дистрофичные. Живот впалый вверху и выпучен внизу. Плоские стопы. Вялые руки. Легко прощупывается на 3 пальца ниже реберной дуги правая почка. Желудок на уровне пупка. Коленные рефлексы повышенны. Глот. и корн. отсутствуют. Белый дермографизм. *Pirquet+*. В моче утренней и вечерней порции белка нет, в дневной белок определяется пробой *Heller'a* и с уксусной кислотой на холода. Гемоглобина 85%.

То в клинике 37,4—36,8. Боли понемногу стихли, белка в моче появляется меньше. Девочка спокойнее.

Лечение. Общая диета с белым мясом. *Orexini tannici* 0,2×3, ежедневно теплые ванны, при выписке назначен бандаж. Данный случай демонстрирует наличие астении у всех детей в семье и у матери, при наличии у девочки и туберкулезного бронхаденита.

II. Вера Б., 13 лет, с жалобами на частые головокружения, бледность, быструю утомляемость. Плохо себя чувствует с 10 лет, когда стали появляться головокружения, иногда рвоты, особенно после сидения на солнце. Со стороны родителей отмечен алкоголизм, невропатия. Девочка родилась в срок, росла слабой все время, перенесла сыпной тиф и дизентерию *Status praesens:* Телосложение слабого, питания плохого, с недостаточным жировым слоем и сухой, темнотигментированной кожей и бледными слизистыми оболочками. Лимф. железы умеренной величины, прощупываются везде.

Имеется сколиоз грудной и лордоз поясничной области. Левое плечо опущено, грудная клетка плоская с острым эпигастрическим углом и широкими межреб. промежутками. Стопа резко уплощена. Со стороны легких нормально. Левая граница сердца (абсолютная тупость) на сосковой линии, тоны сердца глуховаты, второй тон легочной артерии слегка акцентуирован.

Селезенка, печень и почки не прощупываются. Очень нервная, возбудимая девочка, корнеальный рефлекс отсутствует, глоточный ослаблен, коленный в пределах нормы. *Pirquet-Mantoux* отрицательный. Гемоглобина 77%, эритроцитов 4.258.000, белых 9625 (нейтрофилов 60%, эозинофилов 8%, лимфоцитов 24%, моноцитов 7%). Кров. давл. 119—82. При исследовании мочи в 12 часов дня и в 5 часов вечера найден белок в утренней, в вечерней нет. При исследовании функции деятельности сердца по *Waldvogel'ю*, при перемене лежачего положения в вертикальное кровяное давление поднялось с 110 до 132 и по переходе в прежнее положение через 5 минут еще было 122 мм., таким образом получилась реакция начинающей гипертрофироваться сердца. Двигательная способность желудка также оказалась замедленной, так как через 40 минут после пробного завтрака выкачано 80 куб. сант. содержимого с значительным количеством не переваренного хлеба. То была все время нормальной. Выписалась *in status quo ante*. Вес прибыл с 3.500 до 4.600. Случай иллюстрирует типичную астению общую и функцион. недост. сердца, почек и желудка при отсутствии туберкулеза.

## ЛЕКЦИЯ IX.

### Невропатическая конституция.

Под именем невропатического диатеза, невропатической конституции мы подразумеваем врожденную конституциональную недостаточность нервной системы, повышенную или уменьшенную реактивную способность определенных областей нервной системы (Czerny). В эту группу входят случаи так называемой чистой невропатии с пилороспазмом, нервной рвотой и так называемой спазмофилия, которую уместно изложить отдельно.

Этот момент детской нервности был выдвинут исключительно за последнее время, трудами Czerny, Hutinel'я, Kraft-Ebing'a, Kramer и др. вопреки старым взглядам об отсутствии невропатии в детстве.

Проявления нервности очень разнообразны в зависимости от возраста, в котором она проявляется. При этом под именем нервного диатеза мы должны понимать те нервные проявления, которые являются врожденными, а не приобретенными вследствие недостатков воспитания, неправильного режима, влияния среды, психической травмы и т. п. Конечно, далеко не всегда возможно разграничить нервность на врожденной, конституциональной почве и нервность приобретенную. Лишь тщательное изучение всех моментов жизни ребенка, условий его развития и обстановки поможет несколько подойти к решению этого вопроса. В особенности ценные проявления нервности в грудной период, где мы легче можем исключить влияние неблагоприятных моментов и признать врожденную невропатию. Другой сложный вопрос—это законно ли признание самостоятельности невропатического диатеза?

Выше мы видели, что нервными явлениями сопровождаются и другие диатезы. Но нужно сказать, что бывают случаи, где нервные явления протекают в настолько чистой форме, что выделение невропатического диатеза напрашивается само собой. Кроме того, группировка чисто нервных явлений желательна и из чисто дидактических соображений.

Все нервные дети происходят обычно от невропатических родителей, следовательно, в основе лежит врожденная хилость нервной системы. Это не значит, что дети повторяют невропа-

тическую склонность своих родителей, наоборот, у них могут быть проявления в совершенно своеобразной форме. Кроме того, характерно то обстоятельство, что расстройство захватывает не целиком всю нервную систему, а лишь определенные отделы ее, в виде частичной слабости нервной системы.

Часто невропат дает себя знать уже в первый день своей самостоятельной жизни. Тогда как нормальный ребенок обычно спит все 24 часа, невропатический ребенок начинает давать о себе знать криком и требует пищи. Он успокаивается только, если ему дать грудь или немного чаю. В дальнейшие дни отмечается уже более отчетливое проявление раздражимости нервной системы. Несмотря на правильный режим, на правильный уход и достаточное количество пищи, ребенок постоянно беспокоится, плачет, кричит, без всяких видимых причин, требует к себе внимания. В этом сказывается та особенность, что на него действуют те раздражения, которые для нормального ребенка индифферентны. Часто совершенно невозможно доискаться причины, беспокоящей ребенка, часто он плачет от давления складок пеленки, неудобного положения, легкого метеоризма и т. п. На все это ребенок реагирует выражением своего недовольства, криком, беспокойством, оживленными движениями. Часто мать считает такой крик и плач ребенка выражением голода ребенка, дает ему лишний раз грудь, что в свою очередь ведет к ухудшению беспокойства ребенка. Под влиянием беспокойства и постоянных движений, ребенок затрачивает лишнюю работу; это отражается на весовой кривой тем, что кривая отстает от нормальной кривой. Это в свою очередь дает впечатление недоедания ребенка, тем более, что невропат после кормления не засыпает, как нормальный ребенок, но остается беспокойным после кормления и засыпает лишь после того, как его возьмут на руки или дадут соску. Сон невропатического ребенка неглубокий, легко прерывается, непродолжителен, от незначительных причин дети пробуждаются. Отсутствие длительного сна в связи с его беспокойством и усиленными движениями в свою очередь еще раз отражается на весовой кривой. Дни спокойные, уравновешанные характеризуются хорошей прибавкой веса, тогда как в дни беспокойные вес останавливается. Можно несколько приспособиться к ребенку, изучить особенно вредно влияющие на него моменты (напр., неправильное пеленание, чрезмерный шум, свет и т. п.), устраниТЬ их, и тогда поведение ребенка делается не столь шумным. Это, конечно, не значит, что нужно во всем потакать ребенку, пичкать его соской, укачивать и т. п., нет, это только значит, что те раздражения, которые могут быть устранены, и должны быть устраниены.

В бодрственном состоянии невропата отмечается часто болезненная пугливость. Ребенок часто вздрагивает, пугается,

плачут от незначительного раздражения, на которое здоровый ребенок ничем не реагирует или реагирует улыбкой. На все раздражения, слуховые и зрительные, невропаты очень чувствительны, но и эта их чувствительность своеобразна; они не проявляют радостного интереса к новым явлениям, но воспринимают его с неудовольствием, с плачем. Родители изошряются в попытках доставить удовольствие ребенку, развлечь его, но все напрасно. Ребенок вечно недоволен, кричит и постепенно делается тираном своей семьи. Конечно, при подобных условиях делается ряд ошибок в воспитании ребенка, в уходе за ним, что еще больше портит ребенка и развивает его невропатию.

*Habitus* таких детей обычно нормальный. Обычно они хорошо развиты, хотя и несколько худощавы, гипертонического типа, с хорошей мускулатурой и с слабым подкожным жиром. Но окраска кожи у них может быть и бледной (ангиоспастическая бледность). Функционально они развиваются даже скорее нормальных детей, раньше поднимают головку, раньше начинают сидеть, ходить, говорить. Но функциональное развитие их идет не совсем гладко и сопровождается рядом нервных явлений разнообразного характера. Такие дети предрасположены к срыгиваниям. Акт срыгивания наступает у них не регулярно, то часто, то вдруг пропадает. Дети развиваются, несмотря на срыгивания, хорошо.

Исследование функции желудка дает иногда замедленное опорожнение и гиперсекрецию. Нередко дело может доходить и до настоящих рвот: здесь дело идет о функциональном, нервном пилороспазме. Рвота наступает у ребенка после каждой еды, но, несмотря на постоянные рвоты, ребенок продолжает прибывать в весе, хотя и несколько замедленным темпом. Это обстоятельство указывает нам, что проходимость двенадцатиперстной кишки не нарушена, и большая часть пищи проходит.

Обычно матери при этом преувеличивают количество рвотных масс и уверяют, что ребенок срыгивает все, что высасывает. Но поверочное наблюдение в клинике с взвешиванием таких детей показывает, что это далеко не так—извергается только часть молока. Конечно, в более тяжелых случаях пилороспазма может наступить и постепенное истощение ребенка. При этих условиях часто и испражнения отсутствуют или они незначительны, часто диспептичны, живот втянут. Конечно при всех случаях рвоты нужно отличать чисто функциональный нервный пилороспазм и пилороспазм органический (пилоростеноз). При последней форме исхудание выступает резче, отмечается видимая перистальтика желудка и прощупывается опухоль в области привратника, чего при первой форме не наблюдается. Конечно, возможны случаи, когда длительный функциональный спазм привратника может в дальнейшем обусловить и настоящий пилоростеноз.

Кроме явлений со стороны желудка, от тех же причин у невропатов наблюдаются и расстройства кишечника в виде поносов. Можно предположить теоретически, что кислоты, образующиеся в желудочно-кишечном тракте и являющиеся для нормального ребенка физиологическими раздражителями, возбуждающими нормальную перистальтику, у невропата являются уже чрезмерными раздражителями, перистальтика получается более сильная, что ведет к поносам. Это те случаи, которые некоторые авторы называют физиологическими диспепсиями.

Чем старше ребенок, тем разнообразнее у него и проявления невропатии. Здесь к врожденному предрасположению присоединяется ряд ошибок в воспитании, влияние среды, и подчас невозможно выделить, что является логическим развитием наследственного предрасположения и что продуктом воспитания. В сущности же говоря, в основе и здесь остается то же: болезненная раздражимость нервной системы. Незначительные причины, незначительные раздражения выводят ребенка из равновесия, вызывают бурную картину недовольства; несоответствие силы реакции на незначительное раздражение является особенно характерным. Для невропатов характерна неспособность подавлять, задерживать реакцию.

Пугливость детей-невропатов выражается в виде разного рода фобий к животным, к явлениям природы и т. п.

Характерен и pavor nocturnus и двигательные расстройства во время сна, которые Тейблер подразделяет на разговор во сне, поддергивания, enuresis nocturna и хождение во сне (т. наз. бесцельные действия, преследующие определенную цель, и действия, вызываемые страхом). Бессонница также является обязательным симптомом невропатии. Со стороны внутр. органов у невропатов школьников отмечается иногда привычная рвота, происходящая от самых незначительных, подчас неуловимых причин. Кишечник обычно работает исправно, но иногда наблюдается и усиленная перистальтика от незначительных погрешностей, иногда же, наоборот, запор спастического характера. Нередко наблюдается перепончатый колит, когда кал выходит, окутанный оболочкой фибринозных масс, часто с тенезмами и болями в животе. У них часто бывают пупочные колики, аппендикулярные колики. Является еще пока спорным, поскольку заболевание, описанное Herter'ом под именем интестинального инфантлиза, имеет в основе невропатический момент. В моче часто определяется фосфатурия.

Кроме явлений со стороны желудочно-кишечного тракта, у невропатов отмечается ряд расстройств со стороны сосудо-двигательной системы. У них отмечается резкая перемена окраски лица, игра вазомоторов, похолодание конечностей, синюха, потливость, насморки, иногда появляются экзематозные и лихеноидные высыпания на коже, fluor vaginae (Klein-

schmidt). Вазомоторная недостаточность ведет часто к головокружениям и обморокам. В области двигательной сферы наблюдается усиленное жестикулирование, беспокойство, дрожания, явления тика, иногда паралича. Из параличей чаще других наблюдается афония, параличи шейных мышц, абазия. Параличи бывают то центрального, то периферического типа. К этой же группе можно отнести и заикание. Из расстройств чувствительности отмечаются болевые ощущения в голове, ногах, животе, гиперестезии, анестезии и трофические расстройства. Со стороны рефлексов отмечается повышение сухожильных рефлексов, живые кожные рефлексы, значительное ослабление или исчезновение глоточного и корнеального рефлексов и более или менее резкий дермографизм (чаще красный, иногда белый). У детей более старших невропатия принимает форму неврастении или истерии. Интеллектуальное развитие таких невропатических детей обычно не нарушается, но отмечается большая утомляемость нервной системы. Дети охотно и с усердием занимаются за дело, но редко доводят до конца начатое. В период половой зрелости наблюдается явление онанизма, резко выраженного. Зарргерт предложил деление неврозов детского возраста на: 1) невропатии, 2) психопатии, 3) привычные неврозы, 4) имитац. неврозы, 5) неврозы страха, 6) навязч. неврозы и 7) истерию. С этим несогласен Pototsky, который придерживается подразделения на конституционные типы—невропатию, психопатию и истерию. Вааг подразделяет невропатических детей на подавленный и не подавленный типы. Связь невропатической конституции с расстройством корреляции гормонов вполне возможна, но точно еще пока не изучена. В зависимости от тех или иных сочетаний картина невропатии может варьировать. Что касается детских психопатий, то хотя классификация их еще и не вполне разработана, но по Грибоедову можно выделить следующие формы: истерическую, эпилептоидную, шизоидную, циклоидную, параноическую и дегенеративную. Все они обусловлены наследственным отягощением и выражением в степень яркости проявления обусловливаемые экзогенными факторами.

Müller'ом было создано и разработано учение о так наз. вазонейротической конституции. В основе ее автор склонен видеть раздражительную слабость сосудов, функциональную аномалию периферического кровообращения, тесно связанную с вегетативной нервной системой и с психопатическими особенностями индивидуума. Эта аномалия наблюдается, повидимому, чаще у девочек, преимущественно в более позднем возрасте. Кожа таких детей влажна, склонна к мраморесценции, резко выражен дермографизм в виде красной полосы, окруженной по сторонам беловатой полосой, изредка в виде белого дермографизма. Обычно на лице признаки невропатии, в виде лабиль-

ности и возбудимости нервной системы, отсутствие глоточного и конъюнктивального рефлекса, усиления пателлярных рефлексов и расстройства вегетативной системы в виде ее лабильности с характером vagotropной реакции. Повидимому, для них характерна повышенная чувствительность кожи на травматическую и туберкулиновую пробы (Шаган). Особенно характерна картина капилляров при капилляроскопии. Капилляры у ногтевого ложа представляются удлиненными с широкими то артериальными, то венозными петлями, нередко отмечаются явления спазма капилляров, неравномерность тока крови в них. Иногда отмечаются даже аневризмы капилляров кожи при резких случаях. Одновременно отмечается повышение капиллярного давления.

Из всего вышесказанного выявляется довольно тесная связь данной вазоневротической конституции с астенической и невропатической. Насколько она имеет право на самостоятельное существование, является еще пока спорным. Вполне возможно что описанное выше своеобразное состояние капилляров является своеобразным частичным проявлением вышеназванных конституций. С этой точки зрения детальное изучение морфологии и динамики капилляров представляется, конечно, интересным.

Как отражается нервный диатез на течении других заболеваний и физиологических отравлений?

Выше мы уже говорили, что ряд невропатических явлений в виде усиленных, беспокойных движений, бессонницы, рвоты отражается на развитии ребенка. Следовательно, зная невропатическую конституцию, мы должны предугадывать аномалию физического развития. Склонность невропатов к усилинию продуктов брожения — кислот — обусловливает повышенную склонность их к интоксикациям с нарушением сердечной деятельности и колляпсом. Есть связь между невропатической конституцией и поздним рахитом, как будто ослабление детерминант нервной системы влечет и ослабление функции обмена кальция. Как и при прочих диатезах, и при невропатии приходится считаться с понижением выносливости и с понижением иммунитета. Это сказывается прежде всего на течении лихорадочных процессов. Невропат реагирует на всякую инфекцию резко выраженным явлением возбуждения в виде беспокойства, крика, бреда, судорог. То, что прежде называли менингизмом, часто есть лишь проявление невропатической конституции организма при многих заболеваниях. Следует отметить, что во многих случаях нередко отмечается и другая реакция на инфекции, именно переход в резко выраженное депрессивное состояние (Ледегег). Дети вялы, апатичны, погружены в ненормальный сон, переходят в сопорозное состояние. Эти нервные явления особенно резко выступают при тяжелых инфекциях (скарлатина, тиф, крупозка, аппендицит), где мозговые симптомы преобладают над остальной

картикой, но где они зависят не от тяжести инфекции, но от нервной системы ребенка (Kleinschmidt). Знание этого обстоятельства важно для нас для учета того, что относится на счет тяжести инфекции и что за счет аномалии конституции. К сожалению, далеко не всегда выделяется этот момент. Тяжесть течения острых инфекций зависит подчас не от тяжести инфекта, но от особенностей реактивной способности ребенка, от степени его невропатии. Резко оказывается невропатия и на течении болезней дыхательных путей. Все формы, начиная с гриппозного ларингита, бронхита, бронхоневмоний и т. д., могут вызвать более тяжелые общие явления (Bergmann и Kochmann), иногда приступы спастического кашля, с спазмом голосовой щели, остановкой дыхания, цианозом, астмой. У невропата малые очаги в легких более опасны, чем крупные у здоровых детей. По некоторым авторам и течение туберкулеза тяжелее, чем у нормальных детей. По Сеглу невропатия играет большую роль в появлении уремии: при малейших нарушениях почечной паренхимы у них наступает уремический приступ. Lederer и Stolte обратили внимание, что психические моменты могут оказать влияние на деятельность сердца у детей. При тяжелых психических инсультах у невропата можно даже ожидать крайней реакции — колляпса и смерти (Czerny). Вопрос о чисто функциональных неврозах детского сердца еще сравнительно мало разработан. В заключение нельзя не упомянуть про взгляд на коклюш, как на преимущественно нервное заболевание, как на проявление невропатии ребенка при неспецифических заболеваниях дыхательных путей (Gzerny и др.).

Терапия невропатии у ребенка есть задача прежде всего педагогическая. При первых же проявлениях невропатии необходимо принять все меры к предупреждению дальнейшего развития ее, к устранению всех моментов, обостряющих и вызывающих ее. Строгий порядок в еде, грудное кормление, осторожная дозировка пищи, жиров и углеводов в частности, постепенный переход к растительному режиму, ранний прикорм, исключение из пищи яиц, консервов, пряностей, какао — вот основные моменты диетотерапии. При пилороспазме показана концентрированная пища и общее лечение по правилам.

Правильное воспитание ребенка есть необходимое условие для успеха всех терапевтических мер. По мнению многих немецких педиатров для невропатических детей необходимы успокоительные средства в виде соски (Czerny). В некоторых случаях в семье, действительно, трудно обойтись без нее у невропата. Но, с другой стороны, вред соски все же остается, да дети скоро и привыкают к ней, и она их уже не успокаивает. Еще более отрицательное отношение должно быть к качанию, к применению погремушек, звонков и т. п. Гораздо правильнее время, затрачиваемое на применение этих временных успокоительных средств, потратить

ча целесообразное воспитание ребенка. Применение тепла в виде грелок или бутылок с теплой водой на ночь, прогулки на свежем воздухе, развлечение ребенка при хорошем настроении до некоторого утомления, легкий массаж, теплые ванны — вот самые действительные средства в борьбе с невропатией. По мере роста ребенка, важно научить ребенка подавлять аффекты, устранять страхи, и развивать гармонически ум, волю и тело. Создание для ребенка нормальной здоровой среды, устранение атмосферы недовольства, волнений, нервности, действует особенно благоприятно на ребенка, на его подсознательную сферу. Физическая работа особенно полезна в этом смысле, давая возможность легко доставлять ребенку удовлетворение, упражнять его волю в достижении определенной цели. Конечно, для осуществления всего этого нужны прежде всего нормальные, нервно-здоровые родители и воспитатели, чего в большинстве случаев-то и нет. При помощи всех вышеперечисленных мер мы, конечно, не в состоянии вылечить невропата, но мы можем устраниТЬ многое из его проявлений, задержать его на стадии скрыто протекающего диатеза. При заболеваниях дыхательных путей у них нужно избегать энергичных мер, кофеина и камфоры, так как кофеин может у них давать общее возбуждение, а камфора даже судороги, и предпочитать дигиталис и лечение свежим воздухом (Bergmann и Kochmann). Иллюстрирую и этот диатез несколькими примерами.

I. Марианна, Кл., 2 месяца, поступила в клинику 12 ноября 1921 г. с жалобами на частый стул, иногда с зеленью. Часто рвота створоженным молоком. Ребенок очень беспокойный, ночью много кричит. Рвет иногда сразу после груди, иногда через час. Развиваться все эти явления стали со 2 недели жизни, ребенок делался все более беспокойным. Появилась рвота, бессонница, но развивался ребенок хорошо. Отцу его 32 года, матери 24, невропатка. Единственный ребенок. Родился в срок. Грудь получает через 3 часа, ночью не кормят. Status praesens: Хорошо упитанный с хорошим тонусом ребенок, чистый, пупочная грыжа. Прощупывается печень и нижний сегмент правой почки. За время пребывания, несмотря на продолжавшиеся рвоты, ребенок прибавил в весе — с 3800 до 4300 за месяц. Стул 3—4 раза диспептический, т° норм. Ребенок сделался спокойнее. Диета: грудь 6 раз при ЕQ + 117 и 111 Cal, лечение: промывание желудка  $\frac{1}{2}\%$  содой 2 недели ежедневно. Сезуспешно, Nat. brom. 1% по 1 ч. л.—стал спокойнее, но рвота продолжалась, Pepsin, Pankeon ana 0.05 Mag carb. 0.1 без результата, Nat. cist. 1% без результата.

II. Иван П., 11 лет, поступил в клинику по поводу непроизвольных ритмических качаний и дрожаний головы и равномерных движений в левой руке и ноге. Под влиянием ванн и фарадизации двигательные явления прекратились, но по выписке из клиники через 3 дня появились галлюцинации, и снова сильные судорожные ритмические движения правой руки. Эти движения постепенно усиливались, и больной с большой силой ударял себя руками. Мальчик родился в срок, отличался хорошим здоровьем, но с детства был нервным, вскрикивал по ночам, страдал бессонницей. Отец алкоголик, умер от бугорчатки легких, был всегда нервный, раздражительный, мать слабая женщина. Бабушка душевно-больная. Мальчик перенес корь, коклюш, дифтерию. Ритмические подергивания начались 2 года тому назад и временами прекращались

совсем и через некоторое время снова появлялись в новой форме. *Status praesens*: асимметрия лица, сложения правильного. Внутренние органы нормальны. Сухожильные рефлексы справа резко повышенны, кожные рефлексы также повышенны особенно справа, конъюнктивальные ослаблены, глоточный на лицо. Отмечается *hemihyperesthesia dextra*, особенно верхней половины тела, на правой подошве и на левой половине есть участки анестезии. Небольшое извращение чувствительности к холоду и тактильной чувствительности. Мышечное чувство нормально. Отмечается некоторое расстройство походки при закрытых глазах. Симптом Romberg'a ясный. Ясное дрожание век, языка и пальцев рук. Левый глаз дает концентрическое сужение поля зрения. Понижение остроты слуха, обострение обоняния. Резкий дермографизм. Часто потеет при возбуждениях. Больной очень впечатлителен, склонен к аффектации, легко подчиняется всяческому влиянию, капризен, хитер, изменчив в настроении, умственные способности хороши. Легкое прикосновение к ногам иногда сразу успокаивало судорожные припадки. За время пребывания в клинике все явления стихли.

Были применены фарадизация, ванны, *nervina*, за первый период пребывания в клинике, и только внушение за 2-й период, что также дало хороший эффект.

Диагноз: *Neuropathia. Chorea rhythmica hysterica*.

Случай очень демонстративен по сочетанию различных двигательных явлений при наличии истерических стигм, хотя и не имеет типичной моносимптоматической формы детской истерии.

## ЛЕКЦИЯ X.

### Спазмофилия или спазмотический диатез.

Под именем спазмофилии подразумевается врожденная конституциональная аномалия, проявляющаяся повышением механической и электрической возбудимости нервной системы и расположением к частичным или общим клоническим и тоническим судорогам и спазмотическим состояниям (Thiemich, Finkelstein). По существу своему это состояние есть разновидность невропатической конституции, но оно настолько характерно по своим проявлениям, встречается нередко в чистой форме, что отдельный разбор его представляется желательным. Учение о спазмофилии вышло непосредственно из исследований Escherich'a в 1890 г. над детской тетанией. В настоящее время ежегодно посвящается огромное число работ как в Европе, так и в Америке. Работами Thiemich, Еб, Нейнег, Finkelstein'a и др. выяснено, что тетаноидное состояние есть лишь явная форма спазмофилии, понятия более широкого, охарактеризованного выше и вполне подчиняющегося всем условиям врожденных конституциональных аномалий. Спазмофилия есть прежде всего врожденная аномалия. Очень важно значение наследственности. Важную роль играет не столько прямая передача, сколько общая невропатия и дегенеративные состояния предков. Эпилепсия отношения к спазмофилии, повидимому, не имеет.

Спазмофилия довольно распространенное заболевание детского возраста. По моим данным она наблюдается у 3,7% всех детей грудного возраста. Чаще ее страдают мальчики. По Ройлю из 76 спазмофиликов 56 были мальчики. Спазмофилия часто сочетается с рахитом (62%). Чаще всего она выявляется с 6 мес. до конца года, — преимущественно в весенние месяцы (март, апрель). Начало ее обычно не раньше 4 мес., с 6 мес. до 12 мес. maximum проявлений и к концу 2-го года почти полное исчезновение, хотя многие авторы считают возможным существование ее и в более поздний возраст (Blühdorn, Stheemann, Peritz). В зависимости от возраста ребенка доминируют разные симптомы. У детей первых месяцев преобладают экламптические судороги, в конце года — ларингоспазм.

Что лежит в основе спазмофилии, еще до сих пор окончательно не решено, хотя и накопилось много интересных фактов. Из опытов Erdheim'a мы знаем, что удаление эпителиальных телец у животных влечет тетанию. Yanase у детей тетаников находил в эпител. тельцах повреждения и кровоизлияния, но другие авторы (Lederer) не могли этого подтвердить. Была выдвинута теория расстройства регуляции, в силу выпадения функций паращитовидных желез, или в силу нарушения связи с другими железами (Aschenheim). Fischer приписывает надпочечникам роль в происхождении судорог. Вопрос окончательно еще не решен. Несомненно нарушение при спазмофилии минерального обмена, в частности кальция. Субульский нашел уменьшение ретенции Ca, но Schwarz и Bass это опровергают. Quest и Cattaneo нашли при тетании уменьшение Ca в мозгу при тетании. Sabattani видел уменьшение электровозбудимости при орошении обнаженной мозговой коры изотоническими растворами  $\text{CaCl}_2$  и повышение возбудимости при растворах, извлекавших из мозга Ca.

Mc Callum и Voegtlisn нашли в крови и мозгу паратиреоидотомированных животных ясное уменьшение Ca в мозгу. Только Stözlner допускает при тетании отравление, избыток Ca в мозгу. В крови содержание Ca при спазмофилии уменьшено. Факт этот был впервые установлен американскими авторами (Denis и Talbot, Howland и Marriot, Kramer и Tisdall). Wöringer находил гипокальциемию во всех случаях спазмофилии. По Gyorgy его у них всего 6,5 mg%, (в норме же 10,2 mg%), неорганич. фосфора 4,9 (в норме 5,2). Коэффициент отношения Ca к P у тетаников равен 1,4, в норме 1,9, а у рахитиков 3,5. Эти данные были подтверждены Dorlencowt, Spanop Котиковым и др. Следовательно, фосфора в крови почти нормально, содержание же Ca уменьшено. Это обеднение организма Ca обусловлено нарушением обмена и не зависит от содержания Ca в пище. По Gyorgy тетания есть проблема Ca—ионизации; уменьшение же Ca в крови имеет второстепенное значение. Содержание других солей K, Na, Mg при спазмофилии не нарушено (Nourse, John, Smith, Hartmann).

Freudenberg и György предложили формулу факторов, играющих роль в минеральном обмене:

$$\frac{\text{Ca} \cdot \text{HCO}_3 \cdot \text{HPO}_4}{\text{H}} = \text{K}.$$

По этой формуле Ca в крови уменьшается, когда увеличивается  $\text{HCO}_3$  и  $\text{HPO}_4$ , и когда H уменьшается, иначе говоря, когда в минеральном обмене имеется тенденция к алкалозу. По Rona и Takanaschi ионизированный Ca в крови обратно пропорционален количеству углекислоты и прямо пропорционален ионам водорода. Wilson считает, что приступам тетаний всегда предшествует повышение щелочности в крови. По Lesné

Тигрін и Guillaumin в норме РН крови у детей 7,32—7,39 при спазмофилии латентной 7,4—7,5 а при явной и еще выше. Цифры СО<sub>2</sub> крови получаются довольно колеблющиеся. Freudenberg и Gyorgy приводят случаи благоприятного действия хлористого аммония, эксквизитно ацидотически влияющего средства. Но это положение об алкалозе у спазмофиликов начинает за последнее время колебаться и вопрос о том, что считать характерным для тетаний, ацидоз или алкалоз, еще не окончательно решен. Морель, Вильсон, Стэарус, Джаней, Тогава, Эльяс, присоединяются к точке зрения ацидоза, Грот, Гольдман приводят наблюдения в пользу алкалоза, некоторые же вообще не придают большого значения незначительным колебаниям кислотно-щелочного равновесия при тетании. Röhmer и Allimant не могли подметить у спазмофиликов никакой задержки фосфатов в организме. По Kramer, Tisdall и Howland'у в крови содержание фосфатов не повышено. Lehutner и Foucin также не могли доказать никакого усиленного выделения фосфатов с мочей в периоде выздоровления. Загадка гипокальциемии до сих пор еще не разрешена. Старались объяснить возникновение гипокальциемии влиянием гормонов. Wollnier считает, например, что гормон околощитовидной железы действует стимулирующим образом на состояние ацидоза, а другие железы на состояние алкалоза.

Есть защитники так называемой интоксикационной теории (Farner, Klinger, Stern, Nothmann и др.). Считают, что тетанигенным ядом является гуанидин или метилгуанидин, при чем одни склонны признавать прямое ядовитое действие, другие косвенное в связи с Са на патологически происходящие аминовые основания с расстройством равновесия ионов Са и щелочей. Он образуется из креатина мышц или наоборот, и эпителиальные тельца имеют целью обезвреживать гуанидин. Проблема выяснения механизма образования яда тетаний сводится к изучению аргинин-гистидин-креатин — гуанидинового обмена. Увеличение содержания в организме гуанидина ведет к обеднению его ионами Са, возможно, что гуанидин разрывает известковые соединения с последующим вытеснением Са из плазматических коллоидов. По исследованиям Тела впрыскивание гуанидина кроликам вызывают у них повышенную механическую возбудимость нервной системы и явный приступ тетаний, одновременно понижается содержание сахара в крови до 0,054%, падение амилазы до 40, при чем отмечается резко индивидуальная сопротивляемость кроликов в отношении гуанидина. Fuchs рассматривает тетанию, как эрготизм. Ledegel считает, что единственно точно установленный факт, это расстройство минерального обмена в смысле преобладания щелочей над щелочными землями (также и Grulée, Wernstedt и др.). Алкалоз есть не первичный момент, но является последовательным состоянием. Reuyer считает, что в основе спазмофилии лежит недоста-

точное поступление с пищей антиневритического витамина В, но и Reyher признает для большинства случаев наличие конституционального предрасположения, в основе которого могут лежать дегенеративно-атрофические изменения со стороны нервной системы. В общем на спазмофилю можно смотреть, как на аномалию конституции, обусловленную первичным расстройством равновесия свободных щелочных и щелочно-земельных ионов, с сильным преобладанием первых и обеднением последних. Изменение Ph в крови, соках и тканях, появление ядовитых продуктов обмена веществ (аминовые кислоты и т. п.) суть явления вторичные (Lederer). Обусловливается ли это расстройство выпадением парашитовидных желез, или же расстройством нескольких эндокринных желез (Aschenheim), является пока спорным. Stheemal допускает существование кальципривной конституции, т. е. повышенной склонности к нарушению известкового баланса, что проявляется аддитивическими симптомами в сфере трофической, нервной и железистой. Симптомы Erb'a и Chwostek'a суть кальципривные стигмы, так как всегда сопровождаются понижением содержания кальция в организме.

Подобно предыдущему, мы сперва разберем спазмофилю в ее скрытой форме.

Наиболее типичным признаком ее является лицевой феномен Chwostek'a. При поколачивании щеки в области fossa canina (pes anserinus), между скуловой дугой и углом рта, пальцем или молоточком появляются подергивания в области p. *facialis* (молниеносные сокращения мускулатуры рта, носа и века). Такое же сокращение мускулатуры века и губ можно вызвать поколачиванием в области глазного века или угла рта. Lust описал так назыв. перонеальный феномен, состоящий в исследовании возбудимости p. *peronei* путем поколачивания непосредственно ниже головки fibulae при напряженных мышцах. Этот симптом доказателен лишь для детей первого года жизни, так как с 2—3 лет он отмечается уже у 25% здоровых детей.

Еще более важным и постоянным признаком является электрическая перевозбудимость (симптом Erb'a). Это явление было изучено подробно Mann и Thiemich'ом. При спазмофилии сокращение при размыкании катода получается при цифрах ниже 5 миллиампер, нередко 4,3, даже 1,5, тогда как у нормального ребенка сокращения являются при силе тока выше 5 МА. По Pirquet'у характерно для спазмофилии и появление АРС при меньшей силе тока, чем АЗС. Величины гальванической возбудимости представляются не постоянными, но колеблющимися в зависимости от разных причин, почему желательно неоднократное исследование. Эти симптомы наиболее типичны и наиболее постоянны, хотя не всякое повышение механической и гальванической возбудимости спазмофилического происхождения (Pogoreschesky).

Для скрытого периода иногда характерно по Uffenheim'у так наз. тетаническое лицо (жалкое, забитое выражение), но это наблюдается довольно редко.

Иногда можно вызвать и феномен Troussseau. Если сдавить в течение 1—2 минут эластическим жгутом пучок сосудов и нервов в sulcus bicipitalis, то получается судорожное сведение пальцев в виде лапки, или руки акушера. Но обычно этот признак является уже при наличии и других судорожных проявлений. Его можно получить и на ноге, если сильно сгибать ногу в тазобедренном суставе при разгибании в коленном. Больше значения имеет введенный мною в клинический обиход феномен дыхания на периферическое раздражение. Если наложить на грудную клетку пелот и зарисовать пневмографом дыхание, то при нанесении ребенку раздражения в виде укола, нормальный ребенок реагирует на раздражение учащением дыхания, изменением глубины. Ребенок же спазмофильный реагирует на раздражение не только учащением дыхания, но и остановкой дыхания (арпое) то на высоте вдоха, то выдоха, что зависит от судорожного сокращения дыхательных мышц.

Приведенные ниже кривые (рис. №№ 23—24) лучше всяких объяснений иллюстрируют разницу в реакции.

По моим наблюдениям этот феномен по постоянству не уступает феномену Erb'a и вместе с тем рельефно иллюстрирует предрасположение к спазмам ребенка даже тогда, когда нет никаких других намеков на это.

Под влиянием различных вредных моментов скрытое спазмофильное состояние может перейти в явное с бурными проявлениями. Вредными усиливающими моментами являются прежде всего времена года.

Летом спазмофилия проявляется редко, к концу же зимы и первые весенние месяцы (январь—март) частота достигает значительных размеров. Вероятно, причина лежит в длительном пребывании в плохо вентилируемых помещениях. Спазмофилия наблюдается значительно чаще у рожковых детей. Расстройства питания, обусловленные как качественным, так и количественным нарушением диеты, благоприятствуют проявлениям спазмофилии, особенно углеводистое расстройство (Mehlnährschaden). Всякие лихорадочные заболевания, грипп, воспаление легких и т. п. также вызывают ухудшение симптомов. Несомненная связь спазмофилии с ракитом. По Kassowitz'у тетания есть просто проявление ракита, вызываемое расстройством кровообращения в черепной полости вследствие воспалительных процессов в черепных костях, но вряд ли это справедливо. Вредное влияние искусственного кормления Gregor и Finkenstein приписывают молочной сыворотке. Также вредно влияет и черное мясо (Гартье) и какао (Руднев).

Проявления явной спазмофилии выражаются главным образом различного рода спазмами. Очень часто встречается комбинация карпопедальных спазмов в сочетании с тоническими судорогами

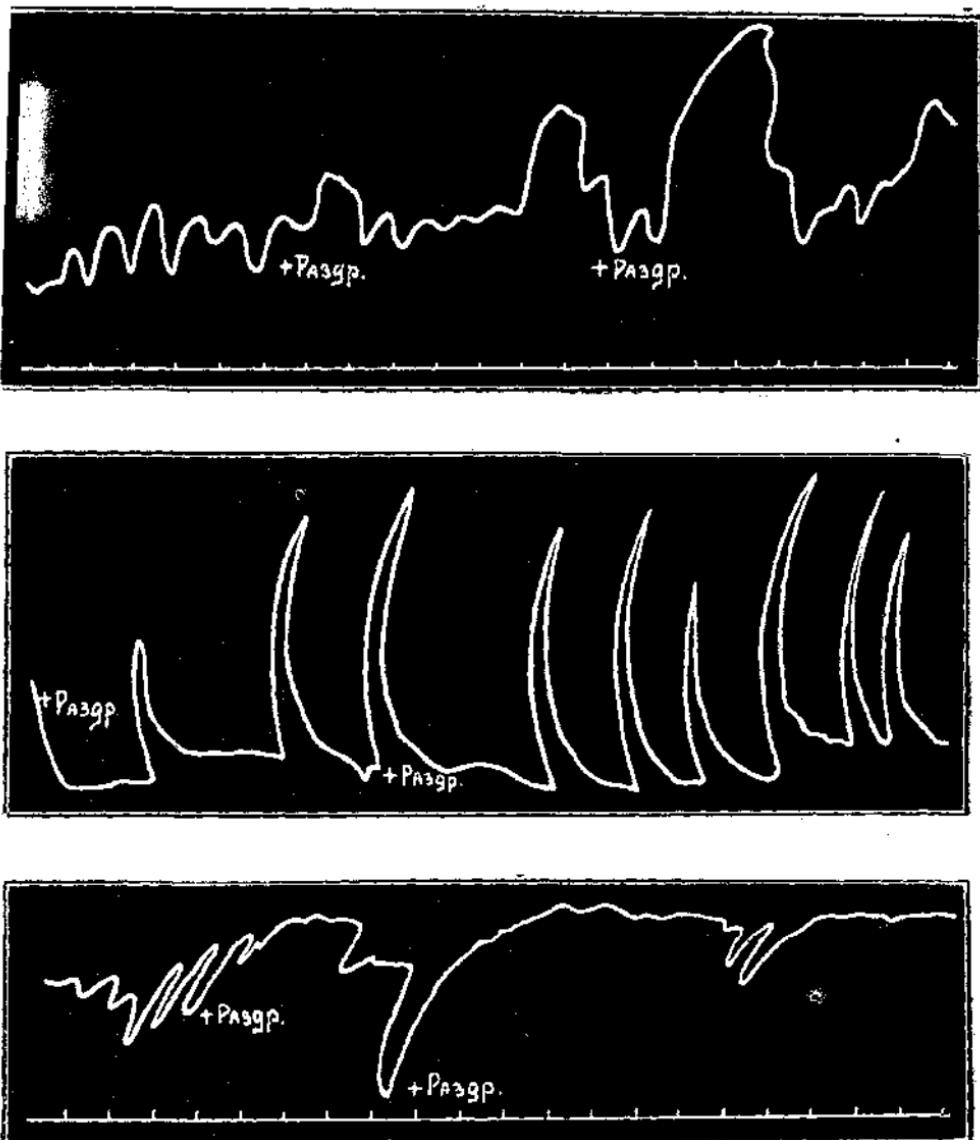


Рис. 22-24. Верхняя кривая изображает реакцию со стороны дыхания на укол нормального ребенка, средняя кривая — реакцию спазмофилика с характерным арпое на высоте выдоха, а нижняя кривая — реакцию спазмофилика с арпое на высоте вдоха.

остальной мускулатуры. На этот симптомокомплекс можно смотреть, как на выражение спинномозгового заболевания. Это тетания, тетаноидное состояние в тесном смысле слова. Поражаются при этом дистальные отделы кисти и стоп, ведущие к положению руки в виде лапки, руки акушера или просто тонического приведения большого пальца руки и ноги. Иногда развиваются при этом стойкие контрактуры с припухлостью и застойными отеками, но чаще спазмы проявляются кратковременными приступами. Иногда присоединяется спазм мышц затылка, туловища, лица, наружных мышц глаза. Нередко принимает участие и гладкая мускулатура—ресничная мышца (спастическое сужение зрачка), жома мочевого пузыря (задержка мочи), сердечной мышцы (внезапная смерть—тетания сердца по Ibrahim'у). Lebedeg описывает картину бронхотетании. Судороги бронхиальных мышц производят замыкание от внешнего воздуха альвеол. Альвеолярный воздух всасывается и происходит ателектаз данных частей легкого, а дальше происходит и выступание жидкости из ткани в просвет бронхов.

Reyher наблюдал у спазмофилов, при помощи Рентгена, спастическое состояние желудка, colon, S. гоматит и, повидимому, и тонких кишечек. Эти спазмы имеют, вероятно, в основе повышенную возбудимость вегетативной нервной системы. Это наблюдение Reyher'a значительно расширяет клиническую картину спазмофилии и объясняет некоторые клинические факты.

Выражением бульбарной формы спазмофилии служат ларингоспазм и дыхательные судороги. Ларингоспазм это наиболее частое и типичное проявление спазмофилии. Легкие судороги голосовой щели выражаются звучным или стонущим вдоханием при плаче и крике, что уже всегда подозрительно. Типичные приступы характеризуются уже полным прекращением дыхания, наступлением одышки, синюхи, потери сознания и клонических судорог (вдохательное арпое). Клонические судороги могут поразить дыхательные мышцы и без вовлечения в соучастие мышц горлани (выдохательное арпое). Через несколько секунд или минут судорога прекращается, несколько резких звуков свидетельствуют о проникновении воздуха через судорожно сжатую голосовую щель, происходит более глубокое дыхательное движение, затем дыхание выравнивается и ребенок уже чувствует себя хорошо. Но возможна при затянувшемся приступе и смерть (остановка сердца). Выдохательное арпое несколько опаснее, ибо наступает незаметно без стонущих вдоханий. Возможны, конечно, и разнообразные сочетания.

Выражением церебральной формы служат экламптические судорожные приступы. Это типичные, самостоятельные, иногда же присоединяющиеся к ларингоспазму, приступы клонических поддергиваний в области лицевого нерва, закатывания глаз, тони-

ческих гримас, судорог во всем теле, потери сознания, потери рефлексов.

Приступы быстро проходят, но иногда могут кончиться и смертью. Это то, что прежде называли родимчик, детская эклампсия. Конечно, нужно помнить, что не все виды эклампсии чисто конституционального характера. Могут быть и чисто органического характера эклампсии. К спазмофилии мы имеем право отнести лишь те виды эклампсии, которые протекают с ларингоспазмом или с повышенной гальванической возбудимостью, и где нет основания подозревать органические страдания мозга.

Некоторые авторы допускают спазмофилю и у более старших детей и у взрослых (Peritz, Blühdorn, Cly sog и др.). Но многие категорически высказываются против возможности существования ее у старших детей, считая признак Chw. stek'a проявлением невропатии, а не спазмофилии (Kleinschmidt, Mosse и др.). Во всяком случае несомненен факт частоты лицевого феномена у более старших детей. По Herbst'у он у детей 8—14 лет в 5 раз чаще, чем у детей 2—6 лет. У школьников он констатировал его в 43%, а в 18% в очень резкой форме. По Eckert'у частота лицевого феномена 22,8% для мальчиков и 20,1% для девочек, при чем в провинциальных городах частота значительно ниже (7,1—7,8%). У старших детей, кроме феномена Chwostek'a, получается еще при постукивании двуглавой мышцы или *circularis* сокращение в виде валика, обозначаемого, как валик идиомускулярного сокращения, так что у них можно говорить о повышенной нервно-мышечной возбудимости. Повышенную механическую возбудимость можно вызвать у них путем постукивания по мякотному возвышению большого пальца, что вызывает многократное сокращение мышц с образованием ямки или желобка по длине мышц (Peritz). У них иногда можно получить на ноге явление, аналогичное феномену Труссса. Если сильно сгибать ногу в тазобедренном суставе, при разгибании в коленном и удерживать ее на короткое время в таком положении, то наступает разгибательная судорога в коленном суставе при крайней степени супинации (Schlesinger). Гофман установил у них повышенную возбудимость чувствительных нервов. Часто у них имеется и симптом Aschner'a: при надавливании на оба глазные яблоки происходит замедление пульса, иногда даже остановка сердечной деятельности на 5—6 секунд (повышение возбудимости блуждающего нерва). Характерно для таких спазмофиликов нервное напряжение стенки сосудов, гипертония, лучевая артерия прощупывается толщиною в стержень пера, при чем кровяное давление у них низкое. Следствием такой гипертонии являются холодные руки и ноги, плохое кровеснабжение кожи.

По *habitus'* спазмофилики стройные, хрупкие люди с бледным нежным цветом лица, своеобразно вздернутой верхней губой,

детским ртом, а в тяжелых случаях с хоботообразным ртом и толстыми губами. Нос у них толстый. Руки цианотичны, холодны, влажны. Мышцы атоничны, слабо развиты. Кости тонки, нежны, рахитичны. Грудная клетка астенична, конечности длинны. Так описывает тип спазмофилика у старших детей Peritz. Нельзя не видеть в его описании черт астении и ваготонии. И невольно является вопрос, не есть ли описываемая им спазмофилия старших детей обыкновенная астения, но с симптомами повышенной механической возбудимости нервов, благодаря обеднению организма Ca?

### Значение спазмофилии для патологии.

Значение спазмофилии для дальнейшего развития ребенка довольно велико. По Peritz'у на почве спазмофильной конституции развивается эпилепсия, шизофрения, мигрень, астма, нервные заболевания сердца, язвы желудка, спастические запоры, ревматические и миопатические заболевания, болезнь Thomson' dystrophia musc. progr., dystrophia myotonica. Только часть детей остается здоровыми и нормально развивается, многие в дальнейшем дают ряд невропатических явлений в виде paroxysm, enuresis, тика, сомнамбулизма и т. п., а около  $\frac{1}{3}$  их дают дефекты умственной сферы, что делает их мало годными для нормальной школы (Thiemich, Birk, Pottschning). Обычно такие дети заполняют кадры школ для умственно дефективных детей.

Dardanі проследил дальнейшую судьбу спазмофиликов и нашел, что через 3—10 лет ни в одном случае не наблюдалось эпилепсии, но 65% детей оказались невропатами, были малы ростом, бледны, анемичны, с вялой мускулатурой.

Bossett правильно указывает, что плохой прогноз имеют главным образом дети, страдавшие эклемпсией и ларингоспазмом. Те же, у которых были только явления повышенной механической и гальванической возбудимости и карпопедальные симптомы, дают, несомненно, благоприятный прогноз. По некоторым признакам можно предполагать у спазмофиликов понижение иммунитета. Течение инфекций и желудочно-кишечных заболеваний у них осложняется явлениями менингизма и тетаноидными спазмами.

Заболевания дыхательных путей могут вызвать дыхательные и судорожные спазмы, при кашле может наступить арное и судорога диафрагмы. Плач и крик ребенка, душевые волнения, даже переобременение желудка могут повести к судорогам и смерти. По Finkelstein'у спазмофилики склонны к гиперпиретическим температурам, ввиду чего советуется у них с осторожностью применять потогонные обертывания. Предполагают, что судорожным состояниям обязано своим происхождением и помутнение хрусталика (слоистые катарракты).

Крайне своеобразно отношение спазмофилии к другим диатезам. Наличие ее при эскудативном диатезе значительно ухудшает течение проявлений при них. Экземы и дерматозы при наличии спазмофилии труднее поддаются лечению (Шкарин).

Наоборот, при раките вредного влияния не замечается, и ракит наблюдается не тяжелый. О чувствительности спазмофиликов к сыворотке молока мы уже говорили. Вероятнее всего, вредными являются какие нибудь минеральные составные части.

Из всего вышесказанного видно, что прогноз при спазмофилии не особенно благоприятный. Всегда возможны случаи внезапной смерти во время приступов. Течение ее в первые два года то затихает, то вдруг резко обостряется. После 2—3 лет проявлений уже не отмечается, и встречается только скрытая форма, выражаясь наличием лицевого феномена. Переход в невропатию и дегенерацию был изложен выше.

### Терапия спазмофилии.

Из вышеизложенного же вытекают и основные принципы профилактики. Желательно ребенка держать или перевести на грудное вскармливание. Коровье молоко желательно ограничить и скорее ввести отвары и овощи в качестве прикорма. В тяжелых случаях необходим даже переход к диете свободной от молока (мучная диета на 1—2 недели). С другой стороны мы видели, что нередко именно злоупотребление мучной диетой ведет к проявлениям спазмофилии, поэтому диета должна быть индивидуализирована. Противопоказан мальц-сул Keller'a, так как он влияет алкалотически. Во всяком случае, диета должна быть скучной. Scheer видел хорошие результаты от применения соляно-кислого молока (740 гр. молока и 260 с. см.  $1/10$  N HCl), какое влияет, очевидно, ацидотически. Reyher рекомендует введение с пищей витамина B.

Во всех случаях очень полезно применение рыбьего жира с фосфором, так как при этом отмечается, несомненно, благотворное влияние на тетаноидное состояние и периферическую нервную систему. Диетой и рыбьим жиром можно долго держать спазмофилю в скрытой или легко протекающей форме. Очень важно вентилирование помещения зимой и пользование свежим воздухом. Необходимо оберегать ребенка от возбуждений, обертываний, операции, наркоза и от инфекций в течение первых двух лет жизни.

Кроме рыбьего жира, в период скрытой спазмофилии полезно и применение препаратов кальция.

Особенно рекомендуется здесь хлористый кальций, менее бромистый кальций, по 1 г на прием раза 2—3 в день.

Например:		или Calc. chlorati sicc. . . . .	5,0
Rp. Calc. brom. . . . .	10,0	(Crystallysati . . . . .	10,0)
Aq. destill. . . . .	200,0	Liq. amm.-anis. . . . .	1,0
MDS. По 1 ч. л. 3 раза		Aq. destill. . . . .	100,0
		Saccharini . . . . .	0,1
		Gumm. arab. . . . .	0,5
		MDS. По 1 ч. ложке. (Blühdorn).	

Schloss рекомендует следующий рецепт:

Calcii phosphorici tribasici puriss. . . . . 10,0  
Ol. Jecoris Aselli. . . . . 100,0  
MDS. По 1 ч. ложке 3 раза. Перед употреблением  
взбалтывать.

Calc. lact. менее целесообразен, ибо он не вызывает ацидоза. Gyorgy рекомендует Ammon. chlorat. puriss. в 10% растворе по столовой ложке 3 раза в день (по 0,6 на kilo веса), как особо-ацидотическое средство. С той же целью применяется Ammon. phosphat., как более приятное на вкус. Все эти средства действуют временно.

Genoese очень рекомендует комбинацию кальция с адреналином, который связывает кальций в тканях и замедляет его выделение.

Berend предложил для лечения спазмофилии Mg SO<sub>4</sub> в виде 8% раствора на свежей дестиллированной воде для подкожных инъекций по 10—15 ccm. Klose также рекомендует применение магнезии в комбинации с кальцием. Epitaneuele применяет 25% раствор в количестве 1—5 ccm.

Магнезией можно копировать приступы, в дальнейшем же показано применение кальция и рыбьего жира.

Исходя из предположения о происхождении спазмофилии, как болезни, вызванной недостатком активных солнечных лучей, ее лечат воздействием этих лучей. Повидимому, благоприятно действуют и ультрафиолетовые лучи, под влиянием которых улучшается самочувствие и повышается Ca крови (Woringer, Flesch и др.).

Припадки эклампсии требуют применения хлорал-гидрата в клизмах. При остающейся наклонности к судорогам назначается внутрь бром. При ларингоспазме и экспираторном арпое необходимо немедленное вытяжение языка, раздражение дна языка и стенки зева пальцем, раздражение кожи, обрызгивание холодной водой, похлопывание влажными полотенцами, теплые ванны с холодными обливаниями. Искусственное дыхание допустимо, но лишь для вызывания первого дыхания. В промежутках необходимо лечение вышеописанным способом.

Привожу для иллюстрации случай с спазмофилией:

I. Костя З., 8 месяцев, поступил в клинику 4 ноября 1912 г. с жалобами на приступы эклампсии, судорожные явления в руках и ногах, закатывания ребенка и на крайнюю нервность и тревожный сон. Болен с месяц. Мать слабая, малокровная, нервная. Единственный ребенок, родился в срок, чистенький, ничем, кроме запоров, не болел. Ребенок хорошо упитан, сухожильные рефлексы повышенны, резко выражен феномен Trusseau, слабее феномен Chvostek'a, отчетливо выражен мой феномен со стороны дыхания.

Электровозбудимость резко повышена: с *lerv. medianus*; КЗС = 1,75 МА, АЗС = 2,5, АРС = 2,0 и КРС = 3,5 МА.

За короткое время пребывания в клинике, под влиянием режима и лечения кальцием, отмечено значительное улучшение: ребенок спокойнее, приступы ларингосмазма и эклампсии исчезли, электровозбудимость понизилась: КЗС = 2,5, АЗС = 3,25, АРС = 2,5 и КРС = 4,75, но все же, как видно, ребенок остался спазмофиликом, так как КРС меньше 5 МА и АРС < АЗС. Остался и феномен со стороны дыхания.

## ЛЕКЦИЯ XI.

### Диспластические конституции, зависящие от расстройства деятельности эндокринных желез.

Уже в общей части я говорил, что деятельность эндокринных желез оказывает несомненное влияние на конституцию ребенка. Целый ряд фактов экспериментальных и клинических устанавливают это положение с полной очевидностью. Железы инкреторные отдают в кровь и лимфу специфические соединения имеющие для каждого органа своеобразную структуру. Эти инкременты влияют на функцию других клеток организма, действуя в самых малых количествах и не служа в то же время материалом для построения клетки. В мою задачу совершенно не входит изложение учения о внутренней секреции и о заболеваниях эндокринных желез, это можно найти в соответствующих руководствах Biedl'a, Falta, Tandler'a и Gross'a, Weill'a Peritz'a и др.

В настоящей главе я хочу остановиться на вопросе о так называемой индивидуальной эндокринной формуле. Та или иная форма эндокринной недостаточности в сущности не создает особого типа патологической конституции, обычно она только налагает известный и часто весьма рельефный отпечаток на один из разобранных выше типов, превращая его в диспластический тип.

У нормального, среднего, человека все гормоны находятся в состоянии равновесия и устойчивости и своим влиянием предопределяют функции других органов и течение процессов. С точки зрения частичной конституции мы можем себе представить конституциональную слабость эндокринного аппарата, и тогда, под влиянием критических периодов развития или предъявления повышенных требований к организму, может наступить расстройство в равновесии гормонов, нарушение их взаимной корреляции, что может найти отражение в конституции организма вообще. По Белову, типические особенности каждой личности есть результат действия трех определяющих моментов: 1) врожденности, 2) эргоногенеза и 3) воспитания. Под именем эргоногеза автор разумеет образование в организмах тех или иных действующих начал (эргонов), вызывающих влияние на

функции самого образовавшего его организма. Термин этот покрывает термины: внутренние секреты, гормоны, и объединяет все физико-химические начала, влияющие на организм. Момент врожденности дав начальный импульс развитию живого образования и определив направление этого развития, этим и исчерпывается. Развитие же происходит реально в реальной среде с ее сопротивлением, с ее вредным влиянием, почему направление начинает изменяться, уклоняться. Это изменение начального типа, первое преломление реализуется через посредство эргоногенной системы организма. Воспитательная среда, воспитательный момент является первой преломляющей средой. С другой стороны эндокринный аппарат находится в взаимной корреляции с нервной системой—центральной и вегетативной. Частичная конституция нервной системы может также обусловить нарушение корреляции гормонов. Преобладание же то одной то другой железы сразу находит свое отражение в индивидуальной конституции. Здесь может быть или длительное состояние неустойчивости, что обуславливает конституциональное изменение *habitus'a*, реактивной способности и обмена веществ, но может быть и временное (например, в период полового созревания) изменение, которое мы можем тогда назвать кондициональным. Такие взаимоотношения — временные — наблюдаются довольно часто; например, при беременности наступают значительные изменения в эндокринном равновесии, и это отражается целым рядом проявлений, но мы обычно проходим мимо этих явлений, так как они преходящи. Но мы можем и должны допустить при определенных условиях более длительные, более стойкие изменения в функционировании тех или иных инкреторных желез, более стойкое нарушение равновесия взаимной корреляции. Это может наблюдаться при заболеваниях этих желез, но может быть и при функциональной их недостаточности. В этих случаях формируется на более или менее долгое время определенная конституция, определенный темперамент. Об этих эндокринных конституциях я сейчас и буду говорить, при чем заранее оговориваюсь, что многие из них построены теоретично на основании наблюдений над явлениями развивающимися при резко выраженных заболеваниях желез, а не на основании безукоризненных и точно установленных фактов. Но даже такое построение желательно, ибо дает почву для научных наблюдений и для выявления того, насколько часто имеются в жизни эти функциональные аномалии эндокринных желез.

Наи чаще всего приходится иметь дело с расстройством деятельности щитовидной железы. Эта железа резче всего отражается на конституции ребенка и более других доступна определению. Здесь может речь итти о гипо- и гипертиреозе, и это ведет к появлению гипотиреотического, гипертиреотиче-

ского или тиреотоксического и тиреолабильного темперамента или конституции. Из области патологии, обусловленной изменением деятельности этого органа можно назвать: эндемический кретинизм, спорадический кретинизм, слизистый отек, легкие формы гипотиреоидизма, зобатость, Базедову болезнь и базедовианство.

Гипотиреотическая конституция в детском возрасте наичаше всего встречается и обусловливается частичным выпадением функции щитовидной железы (Dieterle, Wieland). Степень развития щитовидной железы у детей различна. Смирнова отметила морфологически уменьшенные железы в очень значительном % случаев и у мальчиков, при чем в гипономальной группе (г. е. группе гипотрофии роста), этот % значительно повышается, достигая у девочек 59% и давая картину гипотиреоза в 20% у девочек и 30% у мальчиков. Особенно часты гипотиреозы среди детей детдомов. Полное выпадение ее функций, тиреоплазия, есть болезнь, описываемая во всех руководствах, и на ней я останавливаюсь не буду. При частичной недостаточности наблюдаются многие из симптомов, свойственных тиреоплазии, но только в менее резкой форме. Гипотиреотики обычно низкорослые индивиды, с более короткой и толстой шеей и двойным подбородком. Кожа у них сухая, грубая, утолщенная, склонна к шелушению. Дети склонны к ожирению. Иногда дело доходит до микседематозной пастозности. Губы толстые, большой язык, короткий, иногда седлообразный нос, большие уши. Пальцы короткие, толстые, кисти круглые, жирные, конечности холодны. Часто они имеют дефекты в наружной трети бровей (Hertoghe). Волосы и ногти склонны к ломкости и выпадению. На коже особенно на глазных веках, наблюдаются иногда преходящие опухания кожи, хронические дерматозы. Мышцы вялы. Они обычно мало оживленны, мало проявляют интереса к окружающему, сонливы, флегматичны в психическом отношении развиваются замедленным темпом, позже начинают ходить, говорить. Со стороны костной системы замечается замедленное костеобразование, отставание образования костных ядер, неправильное прорезывание зубов, дислокация их. Они легко утомляемы, имеют склонность к низкой температуре, страдают часто на почве вялости запорами. У девочек подростков наблюдаются часто ранние профузные и длительные менструальные кровотечения. Общее физическое их развитие нарушается. По Engelbach'у в периоде новорожденности они имеют относительно высокий вес и рост и отличаются плохим заживлением пупочной раны. В дальнейшем физическое их развитие запаздывает, и они начинают отставать в росте, может быть благодаря нарушению костеобразования. Запоздалое психическое развитие также и в дальнейшем характерно для недостаточности щитов. Железы. У них обычно несколько пониженная чув-

ствительность, ослабленная память, пониженная способность образования новых концепций, медлительность, несообразительность, консервативность, упрямость, безыдейность, склонность к резонерству, неразборчивость в средствах. Лица подобной конституции часто встречаются в самых различных областях жизни. При позднем гипотиреоидизме все эти свойства развиваются постепенно и становятся все отчетливее. Начало старости всегда сопровождается некоторым понижением деятельности щитовидной железы. В слабо выраженной степени дело не доходит до степени вышеописанной, а ограничивается только понижением чувствительности при сохранении развитых сочетательных рефлексов и нормального соотносительного материала (Белов). Со стороны крови у них отмечается склонность к лейкопении и лимфоцитозу.

Основной обмен веществ понижен, способность приспособления обмена к привычным перекормам понижена (Eckstein und Gafe), имеется большая склонность к образованию жира. Толерантность к углеводам повышена. По исследованиям Ловцкого, Андреевой и Бекенской для субъектов с пониженной деятельностью щитовидной железы характерно уменьшение каталазы и протеазы (10,4 и 1,37) и увеличение липазы и амилазы (0,34 и 376); среднее содержание сахара в крови у них 0,08 и при нагрузке сахарозой сахар мало увеличивается и через 2 часа уже возвращается к норме. К недостатку кислорода они менее чувствительны (Asher). Иммунитет у них, повидимому, ослаблен и создает предрасположение к инфекциям. Повидимому они склонны к ревматоидным и неврологическим заболеваниям, преждевременному атеросклерозу, к старческой инволюции (Bauer).

Состоянием, противоположным вышеописанному, является тиреотоксическая конституция (Vaege) или гипертиреотический темперамент (de Sagawel). Носители его обычно высокие, худые субъекты, нервные, легко возбудимые, с влажной кожей, склонной к потению. У них большие блестящие глаза, широкие глазные щели. Обмен веществ у них оживленный, температура повышается легко от незначительных причин. У них имеется повышенная вазомоторная возбудимость кожи, тахикардия, склонность к поносам. Темперамент имеют живой, но изменчивый, часто страдают бессонницей, хореидным беспокойством, трепетом. Они очень чувствительны к теплу и холodu. Аппетит у них хороший, но, несмотря на это, они остаются худыми и отложения жира не замечается. Основной обмен веществ у них повышен на счет белков и жиров, и обычного среднего количества пищевых веществ для них недостаточно и им нужно увеличение пищи на 15—20%. Толерантность к углеводам понижена. При гипертиреозе обычно имеется увеличение каталазы протеазы и липазы (16,6—2,37—0,36) и значительное умень-

шение амилазы (94), сахара в крови у них 0,1 и при нагрузке в 50 гр. сахарозой сахар уже через  $\frac{1}{2}$  часа подымается до 0,18 и через 2 часа еще не доходит до нормы. (Ловцкий, Андреева и Бекенская). Возбудимость анимальной и вегетативной системы повышена. У них находят иногда некоторое увеличение щитовидной железы. Обычно это живые люди, впечатлительные, быстро схватывающие мысль, экспансивные, с повышенными рефлекторными процессами и неспособностью к задержке, подавлению рефлексов, неспособные на чем-либо остановиться, сосредоточиться. При позднем гипертиреоидизме наблюдается часто нарушение сексуальной сферы в сторону то повышения, то ослабления. Часто вышеописанные явления, если они выражены не резко, не обращают на себя никакого внимания, иногда же в случаях более резкого усиления слагаются в симптомокомплекс, который Stern называет базедовоидом, или *forme fruste* Базедовой болезни. И это состояние наблюдается у детей не так уже редко, гораздо чаще, чем Базедова болезнь. Для возникновения последней, повидимому, нужно еще наличие общего констит. состояния, например, *status lymphaticohydropo-lyticus status degenerativus* и др.

Levi-Rothschild выделяют еще тиреолабильную конституцию, состояние особой конституциональной лабильности, изменчивости, возбудимости и истощаемости щитовидной железы. Характерны для нее поразительно большие весовые колебания. Дети то быстро прибывают в весе, то быстро падают. Характерна и исключительно изменчивая физиономия таких детей.

Гиперпаратиреотическая конституция изучена сравнительно мало. Она часто сочетается с гипотиреоидизмом. В связь с функцией этой железы можно поставить характерные особенности движений, жестов, походки в виде усиления при гипофункции и ослабления при гиперфункции. Повидимому, гиперпаратиреоидизм является причиной миастенических состояний, физического бессилия, утомляемости и слабой возбудимости, а вместе с тем, интеллигентности способности к умственному труду (Белов).

О гипопаратиреотической конституции мы говорили уже в главе о спазмофилии и потому сейчас я об этом говорить не буду.

Гиперпитуитарная конституция (акромегалоидная) имеет в основе своей гиперфункцию гипофиза. *Habitus* таких субъектов таков: высокие, худощавые, с грубым костяком сильно развитой нижней челюстью и *arcus supraciliaris* с широкими воздушными полостями черепа, большим неуклюжим носом толстыми губами, сильно развитой волосатостью и лапообразными конечностями. Со стороны обмена веществ у них отмечается пониженная толерантность к углеводам и высокие цифры эндогенной мочевой кислоты. Иногда такое состояние, времен-

ная акромегалоидия, наблюдается у детей в период половой зрелости и постепенно выравнивается. Явлением уже патологическим будет гигантизм и акромегалия. Следует помнить, что в некоторых случаях такой *habitus* может быть вызван гиперсекрецией гипофиза, а частичной конституцией костей скелета и мягких частей лица. Такие дети обычно дают понижение внешних восприятий, процессов сосредоточения, некоторую вялость, сонливость, явления угнетения нервно-психической сферы.

При гипопитутарной конституции дело идет о функциональной недостаточности, или гипоплазии передней доли гипофиза. При этой форме обычно наблюдается малость и функциональная недостаточность половых органов, недостаточное образование половых признаков, недостаточное развитие волос, и евнуходный тип распределения жира. Но что особенно характерно, это малый рост детей, иногда даже карликовость, мелкие черты лица, нежная кожа, маленькие руки. В резких случаях дело доходит до акромикрии или диффузной склеродермии. Со стороны обмена веществ имеется повышенная толерантность к углеводам, низкие цифры эндогенных пуринов и замедленное выделение их. Дети склонны к гипотермии и низкому артериальному давлению. По Engelbach'у, характерно преждевременное прорезывание первых зубов, склонность к упорным мигреням и незначительная чувствительность против банальных инфекций верхних дыхательных путей. При этой форме надо ожидать недоразвития всего аппарата соотносительной деятельности. Такие дети менее способны, но приложением могут достигать нормальной стадии развития.

При гипогенитальной конституции дело идет о гипоплазии половых органов и несовершенном образовании вторичных половых признаков. Здесь может быть гипоплазия морфологическая и функциональная, гипоплазия наружных половых органов при нормальном libido и потенции и, наоборот, функциональный дефект без грубо морфологической гипоплазии. *Habitus* этих субъектов таков: волосистый покров туловища очень скучен при нормальной волосистости головы. У взрослых отсутствие бороды. Кожа у них нежная, бархатистая, бледная, мускулатура вялая. Гортань недоразвита, благодаря чему голос высокий. Таз у них относительно широк, асексуальной промежуточной формы. Кожа лица морщинистая, придает лицу старческий вид. Вся фигура напоминает по округлости форм детское сложение.

В отношении физического развития гипогенитализм проявляется в двух формах. При одной форме развивается так называемое евнуходное ожирение, со скоплением жировых отложений внизу живота, mons pubis, бедрах, груди. При вто-

ром типе развивается так называемый евнухоидный высокий рост, характеризующийся общим высоким ростом, ненормально длинными конечностями, руками и ногами при коротком туловище, так что расстояние от макушки головы до симфиза значительно меньше расстояния от него же до пяток. От чего зависит различие двух типов, точно неизвестно, вероятно, не без участия других инкреторных желез.

По Lerebouillet и Boulanger Plet ненормальные типы полового созревания можно разделить на дистрофии роста и дистрофии веса, первая наблюдается преимущественно у мальчиков, вторая у девочек. Дистрофия роста состоит в внезапно наступающей гипертрофии размеров тела особеннок конечностей с сильным нарушением пропорций, растройством циркуляции, функциональными растройствами и т. п. При дистрофиях веса дело идет о наростании жира, нарушении распределения его, недоразвитость половых признаков и т. д. При этой второй форме возможна связь с гипофизом.

По Engelbach'у при этом состоянии часто имеется поразительная величина средних верхних резцов, при относительной малости боковых, особенная нежность ручной кисти и длина узких, острых пальцев. У девочек вышеописанные расстройства наблюдаются в менее рельефной форме, но все же и у них наблюдаются евнухоидные размеры скелета, запоздалое наступление менструаций, дисменоррея.

Гипоплазия генитального аппарата отмечается довольно часто: так по исследованиям Смирновой она имеет место у 13% т. наз. эйномальной группе детей (т. е. детей нормально высокого, нормально среднего и нормально низкого роста) и в 43% гипономальной группы (детей с резким уклонением роста в сторону минуса). В связи с этим первые пубертатные симптомы в эйномальной группе появляются с 12 лет в 12%, и с 15 лет в 70%, в гипономальной группе с 12 лет в 32%, а с 15 лет у 98%, тогда как у гипонормальных до 15 лет они вовсе не отмечаются, а с 15 лет только у 18%.

Гипогенитализм по Белову можно в свою очередь разложить на гипотестикулизм и гипопростатизм. Лица с пониженным отправлением семенных желез являются типами в большей или меньшей степени приближающимися к типу кастра. При гипопростатизме имеется понижение отправлений предстательной железы и повышение деятельности семенных желез. Здесь возможно ожидать нарушения общего обмена веществ и в силу этого общих процессов питания. Страдает из-за недостатка соответствующего гормона окислительная деятельность организма, образуются недокисленные продукты азотистого обмена, избыточное количество молочной кислоты, и в связи с этим развивается вялость, депрессия, неврастения и меланхолия. Половой аппетит повышен, способность его удовлетворения пони-

жена. Возможно, что некоторые случаи циклофрении имеют в основе гипопростатизм в его крайней форме. В менее резких формах дело до патологического состояния не доходит, а проявляется переменами настроения.

Иногда в период полового созревания наблюдается временный евнуходизм, который с годами слаживается.

Гипергенитальная конституция находит свое выражение в сильно выраженным половом характере и особенной активности в половом отношении. Сравнительно рано у детей появляется преждевременное половое созревание, *pubertas praecox*, преждевременное и чрезмерное развитие *genitalia*, преждевременная функционирующая способность половых органов. В связи с этим идет бурное развитие всего организма с преждевременным закрытием эпифизов на отдельных частях скелета, в силу чего такие дети отстают в росте. Они имеют вид коротконогих с сильной мускулатурой, гипертоничных индивидов. Растильность на теле выражена хорошо, у взрослых же отмечается склонность к плешиности. Все вышеописанные черты могут зависеть и от нарушения деятельности других желез, в частности надпочечников, шишковидной железы, и эту гиперхромаффиновую конституцию трудно отличить от половой. Гипергенитализм можно также подразделять на гипертестикулизм и гиперпростатизм. Одержаные первичным гипертестикулизмом будут представлять собою резко выраженных самцов, с повышенным половым стремлением, что не мешает им быть нормальными, трудоспособными и даже ценными членами общества. При гиперпростатизме имеется повышенная способность к половому акту, но нет к нему охоты. Кроме того имеется общее нервно-мышечное возбуждение. С психической стороны данные субъекты развиваются нормально (Белоу).

Гиперсупрапаренализм в чистом виде выявить довольно трудно, так как он влечет за собой понижение деятельности мозгового придатка, вилочковой железы и повышение деятельности щитовидной. Повидимому, он дает увеличение роста, ускорение процессов роста и склонность к ожирению. Вторым важным свойством гиперфункции интерренальной системы является гипертрихоз, мощное развитие волосистого покрова, сопровождающееся извращением характера роста волос, т.-е. развитие мужских особенностей волосистости у женщин и обратно. Под именем гирсутизма (*hirsutismus*) описаны случаи чрезвычайно выраженного развития волосистости (Lannois, Pinard, Gallais). Повидимому, при гиперфункции интерренальной системы надо ожидать преждевременного развития сексуальной сферы. Субъекты имеют обычно уверенно высокий рост, выносливы к холodu, склонны к подъемам температуры. Обычно это устойчивые к умственной и физической деятельности люди, гипертонического типа.

Наконец, гипохромафтиновая или гипосупраренальная конституция обусловлена недостаточной деятельностью надпочечников и хромаффиновой ткани вообще. Она проявляется обычно низким кровяным давлением, малым, слабым пульсом, низким содержанием сахара в крови, гипотонией мускулатуры, общей беспомощностью и утомляемостью, склонностью к гипотермии и брадикардии. Гипосупраренальный тип будет отличаться невысоким ростом, худощавостью, смуглым цветом лица, не сильно развитым волоссяным покровом лица и тела, незначительным развитием половых органов и половых придатков, склонностью к гипотермии. Особенно важна для нарушения функции надпочечных желез пигментация кожи. Уменьшение деятельности надпочечных желез должно сопровождаться падением соотносительной и мышечной работоспособности. Такие субъекты плохо реагируют на хлороформный наркоз, родовой акт, экклампсию; острые и хронические инфекции, особенно скарлатина, дифтерия, тиф, а также сальварсан плохо переносятся. У них нужно ожидать психозов истощения.

В силу того, что шишковидная железа обнаруживает свое развитие только в раннем детстве (до 7 лет), наибольшего влияния гормонов этой железы надо ожидать в раннем детстве. Дети, у коих есть основание думать об усиении деятельности эпифизы, обнаруживают усиленный рост в длину, с одновременным развитием жировой клетчатки. Кожа обычно нежна, эластична. Половые части развиты недостаточно, вторичные половые признаки недоразвиваются, половое созревание запаздывает. Кисти рук довольно большие, черты лица крупные, волосистость тела слабо развита. Это состояние придает этим лицам долго сохраняющуюся моложавость. При гипопианализме, наоборот, мы должны ожидать невысокого роста, хорошего развития вторичных половых признаков и органов, мелких черт лица и кистей рук довольно грубую кожу, морщинистую с малым развитием подкожного жирового слоя.

Шишковидная железа влияет возбуждающе на гипофиз и на надпочечники, в силу чего при гиперфункции эпифиза выявляются одновременно и черты гиперпитуитаризма и гиперсупраренализма.

Гипопианализм ускоряет пропорциональное развитие не только физических, но и нервно-психических элементов организма, в силу чего у таких лиц имеется повышение уровня соотносительной деятельности. Данный тип будет характеризоваться высокой степенью координированности нервно-психических направлений, при затормаживании развития элементов пола. Наоборот, гипопианализм будет характеризоваться понижением уровня нервно-психической жизни.

Привожу для иллюстрации только два примера.

### Пример гипотиреотической конституции.

Поля И., 12 лет, поступила в клинику 16/XII 22 г. с жалобами на вялость и сонливое состояние, трудность занятий в школе.

Девочка 121 см. роста, 52,6 кило веса, окружность черепа 52 см., груди 71 см. Рост сидя 58 см., длина плеча 23 см., предпл. 18 см., кисти 12 см., ноги 61 см. По росту девочка ниже своих сверстниц, с относительно короткими конечностями, толстым неуклюжим костяком, низким лбом, маленькими ушами, с приросшей мочкой и короткими, толстыми пальцами. Кожа сухая, толстая, мягкая, слегка микседематозная. Лимфатические железы везде прощупываются. Живот вздут, прощупывается печень. Сердце слегка дилатировано влево, имеется систолический шумок у верхушки. При применении проб Waldvogel'я и Katzenstein'a получилось повышение кровяного давления на 30 мм. и только через 15 минут вернулось к норме (реакция гипертрофирующегося сердца). Кровяное давление пониженное—90—60 мм. Со стороны легких норма. Моча удельного веса 1014 без патологических явлений. Ортост. альбуминурии не получается.

Эритроцитов 4120000, лейкоцитов 7680, из них нейтрофилов 51%, лимфоцитов 35%, моноцитов 10%, эозинофилов 4%. Rirquet +. Проба на атропин дала ++, на пилокарпин —, на адреналин отрицательная. Кожные и сухожильные рефлексы несколько понижены. Ребенок спокойный, проявляет мало интереса к окружающему, в играх участия не принимает.

При исследовании умственных способностей по Нечаеву: красивое и безобразное различает, несообразности только резкие. По методу Россолимо обнаружила неразвитую комбинаторную способность и слабое описание картин с плохим осмыщлением, медленным течением мысли, недостаточным вниманием и малым запасом слов.

Настоящий случай иллюстрирует частичную недостаточность щитовидной железы.

### Пример гиперпитуитарной конституции.

Ольга М., 18 лет, поступила в клинику 8/XI 21 г. с жалобами на быструю утомляемость, головокружения и частый вывих правой и левой коленной чашки при неловких движениях, беге и т. п. Девочка происходит из семьи с многочисленными случаями туберкулеза. Родилась в срок, с большой головой и толстыми кистями и стопами. Ноги сильно росли до 13 лет. Вывихи появились с раннего детства. Перенесла корь, скарлатину, дифтерию.

Девица ростом 150 см. имеет вес 47,5 кило, окружность головы 56, груди 81 см. Бросается в глаза асимметрия лица, резкие надбровные дуги, epicanthus справа, плоский нос, маленькие уши и большие нижние конечности и пальцы рук; при чем отмечается определенное преобладание всех размеров слева.

	Прав. ст.	Лев. ст.		Прав. ст.	Лев. ст.
Окр. плеча . . .	20 см.	21 см.	Окр. бедра . . .	44 см.	45 см.
» предплеч. . .	19,5 »	20 »	» голени . . .	30 »	31,5 »
» кисти . . .	18 »	19 »	» стопы . . .	23 »	24,5 »
Дл. указ. пальца . . .	7,5 »	8 »	Дл. I пальца . . .	5 »	5 »
» средн. » . . .	8,5 »	9,3 »	» II . . .	4,8 »	5,4 »
» безым. » . . .	8 »	9 »	» III . . .	4,5 »	5 »
» миз. » . . .	6 »	6,5 »	» IV . . .	3,8 »	3,9 »

Кожа бледная, на лобке большое красное пятно и рассеянные пятна на теле. Наружные половые признаки отсутствуют, месячные также; наружные и внутренние половые органы при специальном исследовании недоразвиты, инфантильны. Функциональная деятельность сердца недостаточная. Кровяное давление 108—88 мм. Водяная проба дала извращенный и недостаточный тип выделения мочи, пробы на концентрацию

также дала не совсем удовлетворительный результат. Моча удельн. веса 1018, без белка. сахара, в осадке кристаллы щавелевой извести, фосфорнокислые ураты, хвостатые клетки, изредка попадаются олигические цилиндры. Гемоглоб. 54%, эритроцитов 4.030.000, лейкоцитов 10.000; лейкоц. формула: нейтр. 41%. лимфоц. 51,2%, моноцитов 8,6%, зэзинофилов 0,8%. Pirquet +. Sella turcica—нормальная. Рефлексы сухожильные нормальны, глот. и корн. отсутствуют, такт. чувствт. понижена, также и болевая. Проба на атропин дала отриц. результат, пилокарпин также. Проба с адреналином также не дала положительных результатов. Со стороны психики отмечается определенная умственная отсталость. За время пребывания в клинике вывихов не наблюдалось; за 49 дней больная прибыла в весе на 5 кило.

Настоящий случай

Рис. № 25. Налево гипофизарное ожирение, направо — ожирение при одновременной недостаточности щитовидной железы.

представляет демонстративный пример акромегалической (гиперпитуитарной) конституции с последовательно развивающимся частичным инфантилизмом внутренних органов, а также расстройством деятельности и других эндокринных желез.

Прилагаемая фотография (рис. № 25) изображает два случая диспластической конституции с ожирением гипофизарного и гипофизарно-микседематозного.



## ЛЕКЦИЯ XII.

### Инфантилизм.

Понятие об инфантилизме введено было в медицинскую литературу Lasegue'ом, который под этим именем понимал наличие физических и психических признаков детского состояния у субъектов в возрасте, далеко уже отошедшем от периода детства. Понятие об инфантилизме было разработано дальше трудами Невгу Meige, Levi, Souques и Stephen Chauvet, Falta и др. Наиболее полно определяют инфантилизм Souques et Stephen Chauvet, как соматический синдром, характеризующийся общей задержкой развития организма, наличием у субъектов, перешедших возраст половой зрелости, характерных черт детского возраста, гипоплазией половых органов, отсутствием вторичных половых признаков, малым ростом, наличием эпифизарных хрящев, детским туловищем и тазом и пропорциональностью между отдельными частями. Психическое развитие задерживается, и инфантилик, хотя и не отличается недостатком умственных способностей, но психика его остается детской. Вполне целесообразно выделять два главных подвида инфантилизма, тип Lorrain'a и тип Brissaud. К первому типу, иначе называемому *nanismus infantilis*, относятся случаи, где ребенок рождается с нормальными размерами; но в дальнейшем происходит уменьшение размеров всего тела при правильной пропорциональности отдельных частей тела, как и у взрослого. Половой аппарат у них не развит, грудные железы также, поллюций и регул нет, растительность на лице и лобке отсутствует, грудь узкая, кости длинные, тонкие, кожа нежная, без всякой отечности, голос высокий, детский, и субъект представляется нежным хрупким. Тип Brissaud или иначе *nanismus myxoedematosus*, характеризуется малым ростом, округленным, одутловатым лицом, мясистыми, выдающимися губами, широким носом, совершенно лишенным растительности лицом, тонкими волосами, редкими ресницами и бровями, туловище у них цилиндрической формы, живот выдается вперед. Подкожный жировой слой развит обильно на всем протяжении тела и маскирует рельеф мышц и костей. Половые органыrudimentарны, растительность на лобке и в подмышечных впадинах отсут-

ствует. Голос тонкий, гортань выдается, щитовидная железа маленькая. Детское состояние мышления, легкомыслие, наивность, боязливость, вспыльчивость, плаксивость, то чрезмерная нежность, то беспрчинное чуждание (Meige). Пример такого инфантилика изображает рис. № 26.

В патогенезе типа Lorrain'a лежат или гипофункция мозгового придатка в связи с гипофункцией половых желез или дистрофические расстройства и гипоплазия сердечно - сосудистой системы, наследственный Iues, алкоголизм родителей, хронические отравления, рано приобретенные инфекционные болезни (туберкулез, пеллагра), нарушения обмена веществ, пороки сердца, недостаточное питание и т. п. Brissaud не считает тип Lorrain'a за инфантилизм, так как здесь имеется человек, с вполне дифференцированными формами, но только маленького роста, при чем интеллект сохранен, эпифизы сращены. „Le fruit est mûr, mais c'est un petit fruit“ — образно выражается Brissaud и называет тип Lorrain'a дистрофическим или ангиопластическим.

В основе же типа Brissaud лежит, по мнению самого автора и его учеников (Meige и Неттоге), изменение щитовидной железы, почему и тип его называется иначе микседематозным инфантилизмом. Из вышеизложенного описания типа Brissaud — действительно видно преобладание гипотиреотических черт. Такое деление не всегда возможно провести, существует целый ряд переходных форм, обоим типам соответствуют

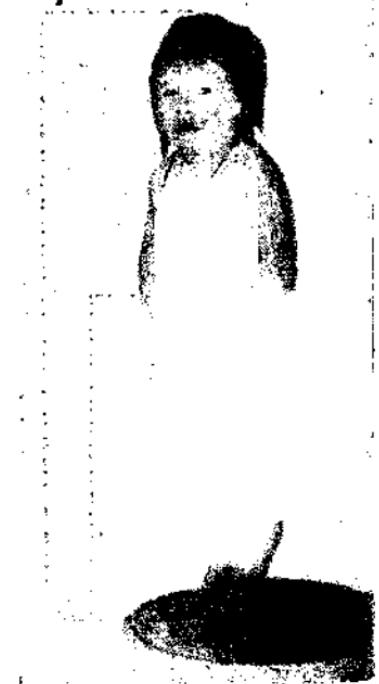


Рис. № 26. *Infantilismus myxedematosus*. Реб. 12 лет. рост 87 см., вес 16 кило. Задержка физического и психич. развития. Соответствует 4—5 летнему ребенку.

многие общие черты — гипоплазия половых органов, отсутствие вторичных половых признаков и др. Если в некоторых чистых формах типа Brissaud тиреогенное происхождение более или менее вероятно, то нельзя все же отрицать возможности развития инфантилизма и на другой почве. Несомненно случаи тяжелых форм инфантилизма при нормальной щитовидной железе (Ferratini, Anton). Изучение органов с внутренней секрецией дало плодо-

творные результаты, и ныне можно признать зависимость инфантильного состояния от гипофизы (G. Gaillard, Souques et Stephen Chauvet, Vaucher и др.), половых желез (Souques и др.), надпочечников (Morlat), thymus (Vogt). Описывались случаи панкреатического инфантилизма (Российский), кишечного (Herter), почечного, митрального. Для многих случаев вполне логично допустить полигляндулярную недостаточность, и на секции действительно удается иногда установить комбинированное поражение нескольких эндокринных желез (Gaston Gaillard, Sourdel и др.). FaIta также определено высказывается, что в патогенезе „на первом плане стоит не задержка развития какой-нибудь определенной кровяной железы, но вся система желез участвует в общей задержке развития“. Но вообще вопрос этот сложен и еще далеко не решен. Довольно, например, указать, что констатирования факта недоразвития эндокринной железы еще недостаточно, так как не исключается возможность вторичного ее недоразвития, как проявления инфантилизма. Кроме вышеописанных форм есть основание говорить о *nanismus primordialis*, где дети уже рождаются и остаются с малыми размерами, но эпифизарные швы у них окостеневают, в половой сфере у них нет отклонений.

Особой разновидностью является *nanismus cretinicus*, где в основе лежит одновременное нарушение щитовидной и половых желез, *nanismus chondrodstrophicus seu mikromelia*, невыясненной этиологии и т. наз. *subnanismus*, который смотря по преобладанию расстройства функции, можно подразделить на гипофизарный, половой, тиреогенный, супrarенальный, тимогенный, панкреатический.

Rössle различает: 1) первичный карликовый рост, наследственную, прирожденную аномалию людей карликового или маленького роста, достигающих психической и половой зрелости с приблизительно нормальными пропорциями взрослых; 2) дисгенитальный карликовый рост в виде так наз. инфантильного карликового роста, не достигающего и 100 см. с детской психикой, наступающим половым созреванием и не чисто детскими пропорциями, и в виде глангулярно-дисгенитального маленького роста, с правильными пропорциями, полной телесной зрелостью и гипоплазией половых желез; 3) гипофизарный карликовый рост с задержкой роста, детским, часто евнуходным *habitus'om*, с хорошим интеллектом, склонностью к ожирению и полиурии и при наличии гипогенитализма; 4) тиреогенный карликовый рост с задержкой роста, психического и сексуального развития и иногда с микседемой; 5) дисцеребральный карликовый рост при задержке роста средней степени с первичным нарушением развития мозга, иногда с одновременными побочными дисгенитальными, диспитуитарными и дистиреоидными явлениями; 6) хондродистрофический карликовый рост с непропорциональной ко-

роткостью рук и ног (о нем см. ниже); 7) рахитический карликовый рост, признаваемый не всеми, и 9) редкие формы задержки роста при osteogenesis imperfecta, монголоидной идиотии, при Paltauf'овской форме, progeria Gilford'a, при преждевременном окостенении эпифизов и при псевдо-гермафродитических признаках. Тимогенный, панкреатогенный, ренальный и интестинальный карликовый рост недостаточно точно изучены.

Stauffenberg различает: 1) железисто-дистрофический инфантилизм, который может представляться в виде тиреогенного, полового и гипофизарного, 2) чисто дистрофический и 3) чисто психический инфантилизм. Довольно полной является классификация Anton'a. Он различает:

### I. Общий инфантилизм.

- а) Инфантилизм с слизистым отеком и кретинизмом.
- б) Монголизм.
- с) Инфантилизм вследствие отсутствия или уменьшения половых органов.
- д) Инфантилизм с первичным заболеванием других висцеральных органов, особенно надпочечников, зобной железы и рапстез.
- е) Инфантилизм дистрофический, со следующими разновидностями:
  - 1. Инфантилизм при аплазии сосудов (inf. angioplasticus).
  - 2. Инф. при первичных заболеваниях мозга (двух и односторонних).
  - 3. Инф. при наследств. сифилисе.
  - 4. Инф. вследствие алкоголизма и др. отравлений (свинцом, ртутью) или вследствие морфинизма родителей.
  - 5. Инф. в зависимости от других рано приобретенных заболеваний и расстр. обмена веществ, каковы бугорчатка, бледная немочь, пороки сердца (недост. клап. лег. арт.), пеллагра и др.
  - 6. Инф. вследствие вырождения при плохих гигиенических условиях и вследствие недостат. питания детей.

### II. Частичный инфантилизм.

- а) Инф., состоящий в уменьшении половых органов.
- б) Инф. с недостатками в области серд. сосуд. системы.
- с) Инфантильный голос, инфантилизм голосовых органов.
- д) Отсутствие волос (бороды, pubes), а также и других волос на теле, которое сложено вполне пропорционально
- е) Настоящий психический инфантилизм.

Близко к инфантилизму стоят понятия гигантского роста и евнуходизм. Многие случаи гигантского роста являются в основе своей инфантиликами, представляют сочетание инфантилизма с гигантизмом. Выставленное некоторыми авторами (Tandler, Gross) понятие евнуходизма с его подразделениями на евнуходное ожирение и евнуходный рост может быть отнесено к группе инфантилизма с гипоплазией половых органов. Но, если признавать вместе с Tandler'ом, что детский организм характеризуется не только неразвитыми половыми органами и детской психикой, но и определенными размерами, то делается возможным и различение евнуходизма. Инфантилизм — это остановка на детской ступени развития, где не только половые

органы не развиты, но и резко выступает детский тип и детская психика, при евнухоидизме же детские пропорции тела не выступают. Точно так же *sella turcica* на рентгене обычно не изменена. Следовательно евнухоидизм есть парциальный инфантилизм.

Некоторые авторы (Freund и v. d. Velden) выделяют еще частичный инфантилизм скелетной системы. Такое инфантильное состояние сказывается особенно резко на позвоночнике, тазе и грудной клетке. Вследствие патологического усиления роста в длину нижних частей позвоночного столба наступают различные скелетные аномалии, имеющие последствием изменение конфигурации груди, отсутствие физиологического искривления позвоночника, сильного наклона ребер, приближения нижней части реберной дуги к *crista iliei*. Остановка таза на инфантильной стадии имеет последствием инфантильное положение столба, кифоз и расстройство акта хождения и стояния. Со стороны грудной клетки практически важно соотношение первой реберной пары, которая может вести к асимметричному или симметричному стенозу верхней апертуры с затруднением респираторной подвижности (*thorax pthisicus*). Я не имею возможности рассматривать в отдельности проявления частичного, анатомически обусловленного инфантилизма, хотя это и имеет большое значение, как основа местного предрасположения органов к заболеваниям. Но здесь же должен отметить, что при инфантилизме, кроме местного предрасположения, всегда имеет значение и общее: ослаблены не только отдельные клеточные комплексы, но все клетки организма: очевидно, расстройство развития одних органов неблаготворно влияет и на деятельность всего организма.

Инфантилизм имеет то патологическое значение, что благодаря пониженным функциям органов, они являются *locus minoris resistentiae* по отношению к инфекциям. Многие из этих предрасполагающих моментов мы уже разобрали выше в главе об астеническом и гипопластическом диатезах. Очень многие инфантилики гибнут от туберкулеза. Инфантильный таз влияет неблагополучно на течение родов и беременности. Инфантильное состояние грудной клетки создает *thorax pthisicus* и поедррасположение для туберкулеза легких. Нередко на почве инфантилизма развивается несахарный или сахарный диабет. Многие умирают от случайных болезней в молодом возрасте. Физическая и умственная слабость делает их малоценными работниками.

Лечение инфантилизма представляется еще для нас неясным, поскольку неразработана и неясна этиология его. Тип Brissaud с микседематозными явлениями дает возможность испробовать применение тиреоидина. Пересадка железы явилась бы наилучшим способом, но она не всегда удается; доступнее применение

вещества железы в сыром виде, или в виде тиреоидиновых лепешек Merk'a, тирадена Knoll'я, тиреоидина Poehl'я и др. Действие иногда поразительное, но, конечно, с прекращением лечения возможны рецидивы и ухудшения. При люссе в анамнезе необходимо испробовать специфическое лечение.

Приводимые ниже примеры наглядно обрисовывают разобранные выше два типа инфантилизма.

I. Аграфена Ж: 17 лет, поступила в клинику 12/х 21 г. Родилась в Псковской губернии в срок, чистенькой, грудь матери получала до года. Матери 55 лет, отец алкоголик, пил запасом, умер 55 лет. Тbc. Iues, душевные болезни и дефекты развития отрицаются. Всех детей было 14 чел.—7 умерло в раннем возрасте. Наша девочка 11-я по счету. Все другие дети здоровы, нормально развиты, у некоторых были золотушные явления. Наша девочка развивалась правильно, рано стала говорить, ходить, зубы с 6 мес. С 2—2½ лет она начала отставать в росте от сверстников, а с 5—6 лет рост почти совсем прекратился. По словам матери, в 2—2½ года был сильный испуг девочки, перенесенный ею при возвращении отца алкоголика в пьяном виде домой. Из болезней девочка перенесла корь, цынту и ветряную оспу. Status praesens: больная выглядит как 8—9 летняя. Рост 111 см, вес 22,7 kilo. Телосложение правильное, крепкое, сутуловатое, с резким лордозом. Лицо круглое, губы толстые, щеки также, шея короткая, кожа окрашена бледно. Подкожный жировой слой развит сильно, особенно на стенках живота, груди, ягодицах, шее и над лопатками. Полное отсутствие растительности на лобке. Грудные железы не развиты. Слизистые оболочки бледные. Небольшие лимфатические железы везде. Мышцы развиты удовлетворительно, маскируются подкожной жировой клетчаткой. Кости конечностей широкие, кисти коротки, пальцы руки коротки и толсты. Gl. thyreoeidea не прощупывается. Со стороны легких уклонений нет. Сердечный толчок не прощупывается, левая гравица абсолютной тупости на сосковой линии. Тоны чистые, пульс 72 в мин. слегка аритмичный. Органы живота нормальны. Menses отсутствуют. Наружные половые органы развиты слабо, как у 5-6-летней девочки. При исследовании per rectum матка не прощупывается (специал-гинеколог.). Кожные и сухожильные рефлексы живы. Чувствует норм. Красный дермографизм. Коронарные и глот. рефлексы на лице. Слух нормален, перепонки втянуты. Visus. os. utr. XX. гипертрофия + 1,5 D. Гемогл. 65%, эритроц. 4.500.000, белых кров. тел. 9.000 (нейтр. 60%, лимфоцитов 21,4%, моноцитов 14%, эозинофилов 3,5%, mastzellen 1%). Кров. давление по Короткову 112—92, Pirquet +, Wassermann —. В кале яйца глист. аскарид. Моча нормальна. При исследовании функцион. сердечн. деят. по Katzenstein'у и Wardvogel'ю отмечается повышение давления со 112 до 122 mm, что указывает, в связи с расширением абсолютной тупости влево, на начинающуюся гипертрофию. Проба на ортостат. альбуминурию дала положительный результат с 12 час. до 3 час. порцией и отрицательный с утренней и вечерней порцией. Проба на концентрацию и выделение дали нормальные цифры. Пробы с атропином, пилокарпином и адреналином не обнаружили уклонений со стороны функции вегетат. нервной системы. При психологическом обследовании больная ориентируется в понятиях пространства и времени, правильно производит в уме сложение и вычитание двузначных чисел, разбирается в понятиях добра и зла. Внимание сосредоточивает. Небольшую сказку, рассказалую ей, повторить сама не может, но по вопросам воспроизводит ее. Из 9 картинок запоминает 7, из 9 сказанных слов 4. Рисует, пишет, читает по-немецки. По мнению специалиста-психолога соответствует ребенку 10—12 лет.

Спец. измерения: окружность головы 51 см, переднезадний размер 17 см, наибольший поперечный 15 см. Длина туловища 38 см, ширина плеч 23 см, окружность грудной клетки 63 см. Длина плеча 24 см, предплечья 18 см, кисти 11 см, среднего пальца 7 см, бедра 36 см, голени 27 см, ступни 15,25 см. По размерам девочка соответствует 7–8-летнему ребенку. При рентгеноскопическом исследовании найдено несращение эпифизов с диафизами костей и кисти предплечья, тоже и плечевой кости и несращение *tuberculum majus* с головкой, на ноге несращение



Рис. № 27. Аграфена Ж., 17 лет, инфантиличка рядом с нормальной девицей, тоже 17 лет.

эпифизов с диафизами костей стопы. Область гипофиза в пределах нормы. Скелет больной по рентгеновской картине соответствует ребенку 8–9 лет. Пропорциональность между отдельными частями тела приближается к детскому телу.

Приведенная выше картина позволяет притти к заключению, что данный случай представляет 17-летнюю девушку, остановившуюся в физическом и психическом развитии на стадии 7–9-летнего ребенка. Прилагаемая фотография отчетливо рисует эту остановку развития данного

ребенка. Описанный выше *habitus* позволяет легко сказать, что перед нами случай инфантилизма типа Brissaud. Что касается патогенеза данного случая, то вероятнее всего предположить проявление полигландулярной недостаточности.

II. Андрей Фл., 17 лет, поступил в клинику 25/VI 21 г. с жалобами на боль в правой половине груди, кашель, одышку, легкую утомляемость, физическую и умственную. Заниматься трудно, так как трудно понимать, что говорит учитель. Мальчик родился чистеньким, до 2 лет развивался физически и умственно хорошо. С 2 лет появилась задержка роста. Около того же времени появился горб. Ребенок стал худеть, изменился характер, стал тихим, молчаливым. С 8 лет ходит в школу, сперва учился хорошо, но к 10—11 годам стал отставать от сверстников. В настоящее время в классе В. Отцу ребенка 41 год, мать 38 лет умерла от болезни печени. Всего детей было 6, трое умерли в раннем детстве. Отмечен алкоголизм у отца, деда и у брата матери и душевные болезни со стороны матери. Stat. praesens: вид 9—10-летнего ребенка. Резкое искривление позвоночника и деформация грудной клетки еще больше ухудшают вид ребенка. Кожа бледная, нежная, чистая, на плечах обильный пушок. На лобке и в подмышечных областях—полное отсутствие растительности. Жировой слой развит слабо. Десны бледны, разрыхлены. Прощупываются мелкие железы на шее, крупнее под мышками и локтевые. Благодаря резкому кифосколиозу границы легких точно не определяются, но отмечено укорочение перкут. звука слева под и над ключицей и сзади над scapula, с удлиненным выдохом и сухими хрипами. Тоны сердца чисты. Половой член маленький, поллюций не бывает. Мальчик тихий, спокойный, играет мало. Чувствительность нормальная. Сухожильные и кожные рефлексы нормальны, глоточный и конъюнкт. выражены. Rirquet ++. Wassermann +++. Вес его 22.800. Рост 115 см, окружность черепа 51 см, груди 69,5, живота 57,5, длина плеча 28 см, предплечья 19,0, кисти 13,5 среднего пальца 5,6, бедра 32 см, голени 30, ступни 18,3. Проба функция сердца по Katzenstein'у дала реакцию слегка гипертроф. сердца. Проба на вегет. нервн. систему: на атропин положительная реакция.

Диагноз: *Infantilismus*. Тип *Lorrain'a*.

Настоящий случай характерен для типа *Lorrain'a*. В патогенезе развития аномалии лежит, вероятно, сифилис и ранний туберкулез. Общий вид несколько маскируется наличием кифосколиоза, но размеры конечностей, головы, отсутствие признаков полового развития, инфантильная психика говорят с несомненностью за инфантилизм дистрофического характера.

### Status degenerativus.

Выше мы упоминали о расстройствах эндокринной деятельности в период полового созревания. В большинстве случаев все же эти расстройства являются последствием наследственно-дегенеративных зачатков. Функциональные расстройства одной железы оказывают усиливающее или тормозящее влияние на другие железы. Расстройства периода половой зрелости не обусловливаются исключительно половыми железами, другие железы также в определенный промежуток достигают функциональной зрелости; и расстройства их деятельности скажутся на общем *habitus'e*. Из симптомов, наиболее всего попадающихся, следует упомянуть иногда находимые расстройства роста периферических костей конечностей, таза, лицевых костей, вероятно, гипофизарного происхождения, ненормальные пигментирования кожи, волосяного покрова, гипертрихоза у девочек, обусловленные надпочечниками, гетерохромия радужной оболочки, *formes frustes* гипофизарно-генитального ожирения, базедовоиды с тахикардией, микседематозно - подобные формы. В большинстве всех этих случаев на заднем плане имеется ненормально дегенеративная конституция.

Вацег в своих статьях и книге очень много уделяет внимания так называемому *status degenerativus*, при чем под дегенерацией он склонен понимать всякое конституциональное отклонение от самого частого в среднем свойства, следовательно, идентифицирует это понятие с отклонением от нормы. Под именем *status degenerativus* он понимает сочетание различных уклонений у малооцененного, отклоняющегося от среднего типа, индивида. Такое широкое толкование дегенерации не является общепринятым и выгоднее трактовать дегенерацию в старом, более узком, смысле. Отдельные дегенеративные стигмы часто наблюдаются, не делая носителя их малооцененным, аномалийным. Сочетание же их обычно предопределяет общую малооценность организма. Некоторые из дегенеративных стигм сами по себе обуславливают малооценность носителя их, напр., заячья губа, гипоплазия сердца и т. п., другие сами по себе безразличны для организма (добавочные грудные соски, деформации уха и т. п.), но для нас они подчас характерны, как показатели возможной малооценности и в отправлениях других органов. Отчасти Вацег прав в том, что чем резче проявляются варианты уклонения от среднего типа, тем большую биологическую малооценность обуславливают они. Субъекты с особенно низким весом и незначительной окружностью живота падают чаще жертвой туберкулеза, чем средние люди (Florschütz), равным образом и очень высокие—чаще субъектов с средним ростом (Baxter). У шведов, где преобладают голубоглазые индивиды, темноглазые дают большую смертность, во Франции и Италии, наоборот преобладают темноглазые, и смертность больше у светлоглазых (Lundborg). Редко встречающиеся рыжеволосые являются очень нестойкими и часто гибнут от тbc. Чем многочисленнее дегенеративные признаки у индивида, тем больше вероятность, что он в отношении всех своих особенностей стоит у края вариационного ряда. Организм ведь представляет единое целое, в котором части существуют и функционируют не изолированно, но согласованно, в большей или меньшей синergии всех частей, с корреляцией всех функций. Дегенеративные стигмы дают нам возможность подозревать, что за ними скрываются и дегенеративные изменения внутренних органов. Физический дегенеративный признак является указанием на то, что в известный период развития индивида произошло уклонение в формировании того или иного органа. Не являясь сам по себе признаком болезни, он может служить поводом для предположения, что те факторы, которые обусловили уклонение в развитии данного органа, могли отразиться и на других системах и прежде всего на развитии нервной системы. Многие смотрят на признаки дегенерации, как на безусловный патогномонический симптом психо- или невропатической конституции, что, конечно, в общей формулировке неправильно, но если бы учитывать не только количество дегенеративных признаков, но и качество их, их биологическую сущность то выводы могли бы быть сделаны с большей вероятностью.

Возможно, что между количеством и качеством дегенеративных признаков и формой и степенью той или иной конституции, и в частности невропатической, существует связь и известное отношение.

В этом отношении можно только приветствовать попытку проф. М. И. Астафатурова дать биологические основы классификации физических дегенеративных признаков. Он подразделяет все дегенеративные стигмы на три большие группы:

1 группа—это дегенерат. стигмы с характером морфологического анахронизма, подразделяющиеся в свою очередь на: а) эмбриональные (волчья пасть, заячья губа, криптотрихизм, ланугинозные волосы на туловище, фистулезные отверстия на шее); б) инфантильные (детская конфигурация губы, высокое узкое небо) и в) атавистические (чрезмерное развитие надглазничных дуг, *torus palatinus*, сращение бровей, чрезмерный рост волос, недостаточность подбородочного выступа, чрезмерное развитие скул, косо поставленные глаза, *epicanthus*, шейное ребро, бугорок Дарина ушной раковины, недостаточная длина большого пальца ноги).

II группа—это дегенерат. признаки гетеросексуального типа в виде маскулинизма и феминизма, но в большинстве случаев эти признаки суть лишь симптомы нарушения функций внутренней секреции.

III группа включает дисгенетические дегенерат. признаки в виде пара- и мейогенезии (синдактилия, аномалии ушной раковины), гипергенезии (полимастия), гипер- и гипоплазии (*vitiligo*, аномалии радужной оболочки, альбинизм, *naevi vasculosi et pigmentosi*, огранич. пигментации кожи, макро- и микродактилия и т. п.).

Понимаемый в таком несколько суженном смысле *status degenerativus*, конечно, имеет право на существование. Для патологии он имеет то значение, что создает как бы предрасположение к туберкулезу, зобу, базедовой болезни и т. п.

Вполне рациональны предлагаемые Эпштейном неврологические методы исследования дегенерации, позволяющие устанавливать биологическую неполноценность нервной системы еще в том возрасте, когда эта неполноценность еще находится в скрытом состоянии и подойти к изучению личности ребенка с чисто объективной методикой.

## ЛЕКЦИЯ XIII.

### *Status hypotrophicus seu hypoplasticus.*

Понятие гипотрофии было введено в педиатрию Variot. По представлению других французских авторов (Hutinel), каждый организм, задержанный в своем развитии вследствие повторной или затянувшейся болезни, причислялся к гипотрофикам, дис- или атрофикам, но сам Variot понимает гипотрофию в более узком смысле слова. И до сих пор термин гипотрофии не является общепринятым и встречает различные толкования. То, что часто и теперь понимают под словом гипотрофия, далеко не всегда относится к конституциональным аномалиям. Нужно различать гипотрофию как состояние, возникающее на почве тех или иных перенесенных заболеваний, чаще всего расстройств питания, и могущее, по устранении причины, вызвавшей его, переходить в улучшение и выздоровление. Это понятие гипотрофии будет симптоматическим, временным, вторичным явлением. В этом смысле, например, применяет его и вводит в классификацию, вместо понятия нарушения баланса, Langstein. Но, кроме состояния вторичной гипотрофии, есть понятие гипотрофии чисто конституционально-аномалийное. Есть дети, которые являются гипотрофиками с рождения и делаются ими при отсутствии всяких видимых причин, при самой рационально составленной пище и рациональном уходе.

К такой же группе нужно отнести и детей, делающихся гипотрофиками после незначительных инфекций, легких расстройств питания, не улучшающихся в питании по устранении причины. В этих случаях естественно также предполагать врожденное предрасположение к гипотрофии, врожденную слабость. Конечно, клиническая картина врожденной гипотрофии и симптоматической одинакова и невсегда возможно решить, с чем мы имеем дело. Лишь длительное наблюдение за развитием ребенка, изучение анамнеза позволяет в некоторых случаях поставить диагноз *status hypotrophicus per exclusionem*.

Finkelstein в аналогичных случаях вместо термина гипотрофия, говорит о гипоплазии, гипопластической конституции, различая в этом комплексе три разновидности. Одна разновидность — это дети, родившиеся с малым весом и размерами, но быстро достигающие средних норм и в дальнейшем

не отличающиеся от нормальных детей. Другая группа малых детей тоже развивается, но остается малыми, так что различие с нормой не уменьшается. Наконец, третья группа постепенно делается все более и более отсталой. Эта третья группа детей и является по существу гипопластами в истинном смысле слова. *Hanselman* говорит в аналогичных случаях о *panasomia primordialis*. *Rosenstern* различает *normosomie*, *hypersomie* и *hyposomie*, а в группе последней отсталость в развитии при нормальных пропорциях, так наз. *miniaturnotypus*. Вся эта терминология пока хаотична. Пожалуй, выгоднее всего временно становиться на терминологии *Finkelstein'a* и *Variot*.

Но невыгода терминологии *Variot* та, что термин гипотрофия употребительнее в другом смысле—расстройства питания. Термин же *Finkelstein'a* допускает возможность смешения с *status hypoplasticus Bartel'я*.

Патогенез данной конституциональной аномалии для нас еще невполне ясен. Очень часто причиной его служит *lues*, туберкулез, алкоголизм, иногда дегенерация родителей в широком смысле слова.

По данным *Sabotier* у 50 гипотрофиков в 22% отмечен алкоголизм родителей, в 20% туберкулез, в 6% *lues*, в 6% ненормально молодой возраст родителей и в 44% алиментарные расстройства. Гипотрофия встречается чаще среди рожковых детей, но не исключается возможность развития ее и у грудных детей. То, что иногда на ряду с хорошо развивающимися детьми у тех же родителей при аналогичных условиях вскармливания грудью и ухода появляются дети гипотрофики, особенно наглядно требует признания врожденной конституциональной аномалии. Все повреждения, которые ребенок переносит внутриутробно, также имеют этиологическое значение. Рахит особенного значения для гипотрофии не имеет, и взгляд *Comby*, что гипотрофия есть проявление рахита, по существу неправилен. Нельзя здесь думать и об ахондроплазии.

С внешней стороны много общего с гипотрофией имеет кишечный инфантилизм *Herter'a*, но для его развития необходимо хроническое тяжелое расстройство питания на почве невропатии, кроме того это состояние быстро улучшается по устранении причины. *Variot* выделяет еще аденоидную гипотрофию, но вряд ли это необходимо, так как аденоидные разращения лишь в редких случаях могут вести к инаниции, механически затрудняя сосание.

Главный симптом гипотрофии—это расстройство развития (*atrophie ponderale et sturale*), при чем отставание веса выражено значительно резче, чем отставание роста. Совершенно незначительная прибавка массы тела, замедленный или совершенно задержанный рост, замедление развития всех вегетативных функций.

По сравнению с своими сверстниками гипотрофики кажутся карликами. В 2—2½ года они еще не бегают, едва могут сидеть. В два года они иногда выглядят, как дети 6—8 месячные.

Примером, такого гипотрофика служит ребенок, изображенный на фотографии рис. № 28).

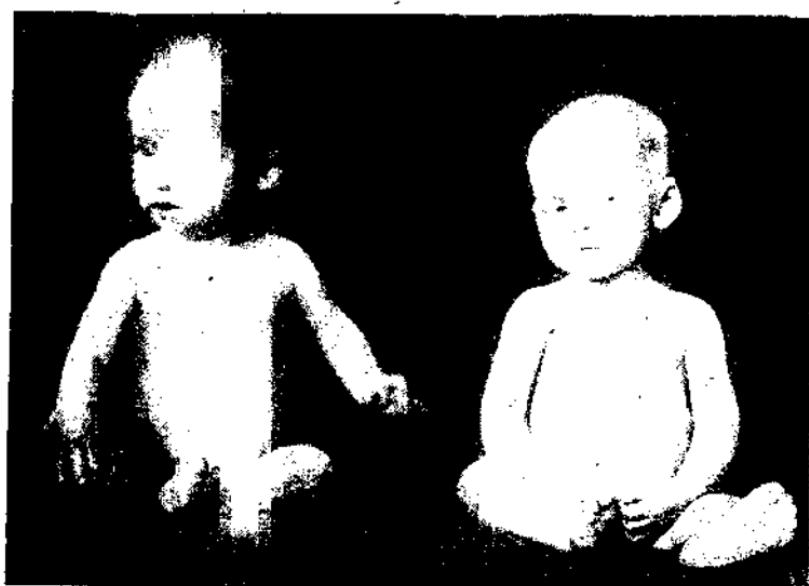


Рис. № 28. Налево нормальный здоровый реб. 7 мес., с длиной тела 68 см. и весом 7400 гр., направо „гипотрофик“ 16 мес., длина тела 67 см. вес 7150 гр.

Точки окостенения у них являются позже, чем в норме. Структура костей тонка, не соответствует возрасту. Зубы прорезываются поздно. Рахитические же явления встречаются довольно редко и то лишь в легкой форме. Причина этого явления лежит, вероятно, в том обстоятельстве, что рахит есть болезнь роста и развития, а у гипотрофика рост и развитие задерживается, не прогрессирует.

Мускулатура у них вялая, довольно постоянны изменения воперечно-полосатой мускулатуре. Дальнейшие стигмы гипотрофии: гипоплазия genitalia, сосудистой системы сердца, но относительно частоты их наблюдений точных нет. Часто у них наблюдается лицевой феномен. Дети гипотрофии довольно оживленны, сосут энергично, обнаруживают все признаки зрелости.

Marlinger рассматривает гипотрофию, как форму проявления дегенерации: гипотрофик—это дегенерирующий тип человека.

Явлением противоположным гипотрофии является *status hypertrophicus* (Czerny), но это уже явление более редкое.

Что касается значения гипотрофии для патологии, то всегда следует иметь понижение границ выносливости ребенка к пище и нарушение у него обмена веществ в смысле понижения ассимиляции. Понижение толерантности к пище обычно сопровождается и понижением естественного иммунитета к инфекциям. Многие из гипотрофиков умирают в течение первых дней жизни. Но прогноз для настоящих гипотрофиков, переживших первые месяцы, не так уж плох, даже и при искусственном вскармливании (Klotz).

Терапия гипотрофии представляется не ясной.

При лечении гипотрофии надлежит иметь в виду все те успехи, которые достигнуты в области диететики расстройств питания. Там, где мы на основании анамнеза и наблюдения за ребенком, можем заподозрить склонность к гипотрофии, там нужно обратить особое внимание на профилактику. Наилучшим способом, конечно, остается грудное кормление, и является преступлением лишать ребенка груди из-за предположения, что причина лежит в грудном молоке. Всякие энтеральные и парентеральные инфекции несомненно могут ухудшить состояние гипотрофии даже при грудном вскармливании.

Как правило, нужно считаться с большею потребностью в пище гипотрофика—110—120 Cal. pro kilo, но важно не перейти границ выносливости к пище. Иногда удается вести питание на обезжиренных смесях (пахтанье, снятое молоко), в других случаях на жирных (смесь Czerny-Kleinschmidt, Mogo) и богатых белком (белковое молоко). Проблема рационального питания гипотрофика еще далеко не решена. Variot предлагает мышьяком и опотерапией вызывать формативное раздражение, что иногда удается. Пример:

I. Женя Л., 2 лет, поступила в клинику 20/XI 1917 г. с жалобами на слабость, не может ходить, говорить, стул 3—4 раза в сутки. Слабость отмечена с 6 недель жизни. ребенок все время плохо развивался, не полнел, иногда страдал поносами. Мать нервная, малокровная, кормила грудью ребенка 8 месяцев. Status praesens: ребенок бледный с слабо выраж. подкожным жиром. Внутр. органы—нормальны. 13 зубов. Pirquet.—Вес ребенка 6250 гр. За месяц пребывания в клинике при рационально составленном режиме при QE = 110 Cal. и при отсутствии расстройств кишечника прибыл на 125 грамм.

II. Коля К., 1 г. 4 м., пост. 28/I 1913 г. с жалобами на истощение ребенка, плохо ест, много пьет воды и чая. Ребенок слаб с рождения, последнее время совсем не прибывает в весе. Единственный ребенок здоровых родителей. Шел на груди до 7 мес. Pirquet.—Внутр. органы—норм. При витолне рациональной пище ребенок за 1 месяц пребывания в клинике ничего не прибавился в весе, за второй месяц под влиянием мышьяка прибыл на 500 гр., но за последнюю неделю снова сдал в весе на 250 гр. Выписался с весом в 6350 гр.

### Геморрагический диатез.

Под этим именем понимается склонность организма к кровотечениям на коже, слизистых оболочках и во внутренних органах. Геморрагический диатез есть не что иное как тканевая

реакция, и нет ничего удивительного, что ткани часто реагируют на различные раздражения одинаково, поэтому кровотечения наблюдаются при септических заболеваниях, при многих инфекционных болезнях (сыпной тиф, оспа, анемия, лейкемия и т. п.). Но есть ряд болезней, где геморрагии являются не побочным случайным симптомом, но главным, определяющим всю картину, напр., скорбут, болезнь Möller Barlow'a, rigrura, morbus Werlhofii, гемофилия: Но первые болезни (скорбут, Möller Barlow'a) нашему рассмотрению не подлежат, так как представляются заболеваниями приобретенными, легко излечивающимися и бесследно исчезающими, не повторяющимися, и потому не подходящими под понятие конституциональной аномалии, хотя некоторые авторы и допускают, что в основе их лежит все-таки известное предрасположение. Остаются группы пурпур, morbus Werlhofii и гемофилия. Группа пурпур есть сложная группа и включает в себя этиологически несколько различных болезней, условно скомбинированных из-за незнания патогенеза их. В этой группе, равно как и в группе болезни Верльгофа есть болезни приобретенные, симптоматические, но мы не всегда можем их выделять от идиопатических, геморрагических диатезов в истинном смысле слова, каковые также имеются. Наиболее чистой формой диатеза является гемофилия.

К группе истинного геморрагического диатеза относятся лишь те случаи, где явления геморрагий нельзя объяснить ни с клинической, ни с гематологической, ни с анатомической точки зрения, и где склонность к геморрагиям *per exclusionem* можно отнести к врожденным конституциональным состояниям. Конечно, это далеко не всегда возможно. И предположение о криптогенетической форме сепсиса, алейкемическом лимфоцитоматозе, скрыто протекающей хронической инфекции и т. п. нужно иметь в виду всегда.

С другой стороны некоторые характерные особенности позволяют признать в некоторых случаях наличие конституциональной аномалии. Прежде всего склонность к геморрагиям представляется врожденным состоянием, что особенно демонстративно выявляется по отношению к гемофилии. Гемофилия обнаруживается в мужском потомстве здоровых родителей и дальше передается через женщин из кровоточивых семей, при чем сами женщины могут и не болеть гемофилией. О причинах этого явления мы говорили выше. Характерным также представляется и существование геморрагического диатеза в скрытой форме и легкость проявления его от незначительных причин (легкие толчки, травмы, контузии и т. п.). Анатомически мы не находим резких изменений ни в органах, ни в сосудах. Появляются кровоизлияния в легких случаях внезапно среди полного здоровья и могут повторяться через определенные промежутки. Все эти свойства характерны для конституционально-аномалий-

ногого состояния. Возможны случаи острого течения болезни, со смертным исходом в 24 часа, но нередко встречаются и случаи, где кожные и кишечные кровотечения повторяются несколько лет. Склонность ребенка к геморрагиям проявляется в виде отдельных кровоизлияний самой различной величины и формы, нередко с уртикарной сыпью и инфильтрацией, напоминающей сыворот. болезнь.

Эти кровоизлияния наблюдаются часто на наружной коже, особенно на отлогих местах вблизи суставов (*purpura simplex, fulminans*), иногда и на слизистых оболочках полости рта, соз. оба глаза, уха, нередки и мышечные кровоизлияния и в оболочки суставов (*pellrosis rheumatica, morbus maculosus*). Желудочные и кишечные кровоизлияния наблюдаются при абдоминальной форме пурпуры Непоch'a. Пятна бывают различны по форме и протяжению: от небольших петехий до значительных кровоподтеков с образованием плотных узлов. Как сопутствующие явления, отмечается бледность, головные боли, мышечные и костные боли, слабость, повышение температуры, рвота, колики, альбуминурия, но нередко геморрагии проявляются и при хорошем самочувствии ребенка.

По проявлениям Glanzmann делит все пурпуры на 2 группы: 1) анафилактоидные пурпуры и 2) пурпуры типа *morbis maculosus Werlhofii*. Pfau und Fert и Seht различают: 1) пурпуры типа Schönlein Непоch'a, 2) пурпуры типа Werlhofii и 3) пурпуры плюрифокально - инфекционного типа. Первая группа (Schönlein-Непоch'a или анафилактоидная) имеет инфекционный характер и обусловливается вредным влиянием чужеродного белка, действующего как яд на сократительные элементы капилляров и обусловливающего выход крови в кишечник, кожу, слиз. оболочки. Эта форма сопровождается повышенной  $t^0$ , уртикарной сыпью, отечностью, опухолью суставов, альбуминурией, гематурией и кишечными явлениями. В крови отмечается увеличение кровяных пластинок Bizzozero, эозинофилов и костно-мозговых элементов. Время кровотечения и свертывания крови нормально, сыворотка кровяная прозрачная. Кожные проявления расположены обычно симметрично в виде петехий. Сюда относятся острые формы (*purpura fulminans*), а также подострая и хроническая форма, *purpura simplex*, *purp. irt. erythematosa*, *purpura* с отеками, явлениями в суставах, с альбуминурией и нефритом, формы с полиневритом и форма Непоch'a. Эти формы по существу, конечно, нельзя относить к диатезам. Их называют иначе вазогенными пурпурами.

Salvetti описал особый синдром при геморрагическом диатезе, проявляющийся поносами с кровью без слизи, без кожных кровоизлияний и часто без повышения  $t^0$ , при нормальной картине крови и явлениях парасимпатикотонии. При исследовании пальцем и зеркалом находят в этих случаях слизистую оболочку, богатую кровью, легко кровоточивую.

Morawitz различает в группе ригрига тромбопенические и атромбопенические формы, симптоматические и идиопатические. Purpura Schönlein'a и Непочка представляются ему, как васкулярно-атромбопеническая форма, возможно инфекционно-токсической этиологии.

*Morbus maculosus Werlhofii*, эссенциальная тромбопения по Frank'у или тромбоцитолиз по Katzenelson'у можно подразделить на симптоматическую и идиопатическую разновидности. При симптоматической форме дело идет по существу о лейкемическом или аллейкемическом лимфоцитоматозе. При идиопатической форме имеется первичное исчезание мегакариоцитов, кровяных бляшек, эритроцитов; протекает она под видом апластической анемии. Meuerstein в одном случае нашел при аутопсии мелкокистовое перерождение яичника и делает предположение о возможной патогенетической роли расстройств со стороны яичника так как эта форма наблюдается чаще у девочек. Другие авторы (Benjamin, Klinger и др.) склонны видеть в патогенезе расстройство эндокринной системы. Здесь уже нет ни уртикарных, ни эритемных сыпей, ни отеков, ни геморрагий, явлений в кишках и почках. Вместо петехиальных кровоизлияний имеются уже пятна большой величины и разнообразной окраски, при чем они никогда не располагаются симметрично. Часто наблюдаются внутримышечные гематомы, носовые кровотечения и из десен, и чистая гематурия. Время кровотечения удлинено, срок свертывания нормальный, но сыворотка получается не лимонножелтой, прозрачной, а гомогенной, желатиноподобной массой. Число кровяных бляшек резко уменьшается иногда до 30.000, иногда сами они меняются по форме. И здесь могут быть острые, молниеносные формы и хронические, интермиттирующие. Все эти случаи, подходящие под понятие диатеза, Glanzmann предлагает называть наследств. геморрагич. тромбастенией. Все эти дифференциальные отличия ригрига от *morbus maculosus Werlhofii*, конечно, относительны и далеко не всегда можно с точностью различать их. Вспоминаю случай в клинике, когда ребенок поступил в клинику с явлениями геморрагий, которые при обследовании крови были признаны за вазогенные пурпурсы. Через 2 года тот же ребенок поступил снова в клинику уже с картиной крови и болезни, вполне соответствовавшей Верльгофовой болезни.

При гемофилии в отличие от предыдущей формы резко выражена замедленная свертываемость крови. *Habitus* гемофиликов дает нежное строение, бледную кожу, слабо развитый подкожный жир, при нормальном составе крови. Кровотечение наблюдается как от травматических причин, так и самопроизвольно. Кожные кровоизлияния не столь опасны, как кровотечения из внутренних органов. Повышенная свертываемость обусловливается, вероятно, унаследованным недостаточным обра-

зованием тромбокиназы. В последнее время Opitz на основании своих наблюдений пришел к заключению, что замедленная свертываемость обусловлена не недостатком тромбокиназы, но затрудненным освобождением свертывающих ферментов, что у гемофиликов имеется повышенная резистентность эритроцитов, повышенное содержание хлора и отсутствие трипаноцидных субстанций. Все это заставило Opitz'a видеть в гемофилии не местную проблему свертывания, но более общий конституциональный момент. При *morgbus* же *maculosus Werlhofii* в патогенезе можно усматривать конституциональную малоценность костномозгового аппарата в смысле преждевременного изнашивания или дегенерации. *Morbus maculosus Werlhofii* и гемофилию можно рассматривать, как настоящие диатезы. В чистом своем виде они предстают довольно редко встречающиеся состояния.

Предрасполагающими для проявления их моментами являются различного рода инфекц. болезни, вроде скарлатины, малярии, тифа и т п. Повидимому, лимфатическая конституция также несколько предрасполагает к геморрагиям.

От лечения не всегда можно ждать успеха. Показано противодействие возникновению кровоизлияний тампонадой (особ. *koagulenvloform*), покоем, а внутрь назначением средств, повышающих свертываемость крови—препаратов кальция и желатины—внутрь и подкожно. Glanzmann рекомендует *koagulen* для внутреннего—в виде 2-3% и наружного—10% раствора. С осторожностью можно применять и пелтон. Наилучший эффект дают вспрыскивания кровяной сыворотки (лошади, человека) по 10—20 сст., но повторное их введение опасно из-за появления анафилаксии. Иногда дает эффект применение атропина (подкожно) или адреналина. Большинство наружных кровоостанавливающих средств мало надежно. При *morgb. Werlhofii* показано применение мышьяка и вливание крови. При гемофилии главное значение имеет профилактика — устранение вредных моментов, лечение же кровотечений производится, как выше указано.

Два случая *morgbus Werlhofii* для иллюстрации: Володя Г., 12 лет, пост. 9/1-1915 с жалобами на сыпь по всему телу и во рту кровавую мочу, рвоту с кровью и кровянистыми испражнениями. Заболел с 24/XII—стал лихорадить до 39,5, появилась рвота, через два дня все прошло, но через несколько дней снова поднялась  $t^o$ , появилась боль в животе. Постепенно боль в животе стихла, но 6/1—появились пятна на теле и во рту. Отец больного страдал часто носовыми кровотечениями и частыми лихорадочными приступами (малярия?), мать страдала золотухой, очень малокровна. Детей всего двое, другой ребенок здоров. Наш мальчик родился в срок, развивался правильно, перенес золотуху, скарлатину, корь.

*Stat praesens:* На поверхности тела в разных местах кровоподтеки и мелкие петехии, такие же петехии на слизистой оболочке рта, десны припухши, кровоточат. Кожа бледная, железы небольшие на шее и в пахах. Сердце и легкие норм. Живот не болезнен. Рефлексы норм. Pirquet+ Гемоглобина 75%, гр. кр. тел. 4.240.000, бел. 12.100, бляшек 50.000 Т—

норм. В моче следы белка, моча красная, в осадке много эритроцитов, в кале также кровь. За время пребывания в клинике (2 недели) кровь в моче и кале исчезла, петехии побледнели.

Лечение. Диэта: молоко, лимонное желе, бульон, каша, кисель, толокно и 2 апельсина ежедневно. Внутр. Ext. fl. *Hydrastis canad.* по 12 кап.

И. Ирина В., 5 лет, поступила 10/VI 17 г. с жалобами на опухоль ног и рук, боль в них, жар, кровотечение из десен. Заболела с января—появились опухоли на ногах, которые держались до марта, лежала в больнице, выписалась, но опухоли снова появились дня через 3. Питалась и дома и в больнице хорошо и разнообразно. Анамнез неизвестен. Status praesens: кожа суха, подкожный жир выражен недостаточно. Вдоль голени обеих ног отеки и больших размеров кровоизлияния. Мышицы дряблы. Десны кровоточат. Внутренние органы грудной клетки норм., печень увеличена. Кровь: гемогл. 25%, белых телец 6.700, красных до 2.220 000—анизоциты, покцилоциты, нормобласты, бляшечек 100.000. В моче следы белка и отд. эритроциты. Piquet—. За время пребывания в клинике то была первые дни 38,7,— перед выпиской 36,9—37,5.

Кровоизлияния постепенно рассосались боли исчезли, движение восстановилось, гемоглобин увеличился до 30%, эритроциты до 3.700.000.

Диэта: молоко, овощи, бульон, хлеб, каша, кисель, каждый день апельсии. Полоскание рта 3% kali chlorici. Внутрь Calc. chlor. 0,3×2 и желатина 10% по 1 стол. лож. 5 раз в день.

## ЛЕКЦИЯ XIV.

### Ваго- и симпатикотония.

Ваготония и симпатикотония была отчасти затронута нами при описании экзуативного, лимфатического, астенического и др. диатезов. Но нельзя не сказать, что иногда и у детей явления повышенного тонуса вегетативной нервной системы так сказать доминируют, и потому более подробное изложение является желательным, тем более, что это состояние характеризуется признаками конституциональной аномалии вообще. Конечно, возможна ваго- и симпатикотония и в результате заболеваний внутренних органов и в особенности желез с внутренней секрецией. В виду особой важности исследования вегетативной системы представляется сперва необходимым остановиться несколько на ее физиологии. В настоящее время мы имеем прекрасную монографию L. Müller'a «Die Lebensnerven», содержащую в себе сводку всех новейших данных по этой области.

Различают животную—соматическую и растительную—вегетативную нервную системы. Первая заведует органами произвольного движения и органами чувств, вторая иннервирует внутренние органы, снабженные гладкой мускулатурой непроизвольного движения (внутренности, сосуды кожи, железы, сердце, половой аппарат).

В растительной нервной системе можно различать в анатомо-физиологическом смысле три отдела:

1. Краинобульбарный отдел с нервыми волокнами, исходящими из среднего и продолговатого мозга, в частности п. oculomotorius, п. facialis п. hypoglossus и п. vagus. (Краинально-автономная система).

2. Грудно-поясничный с волокнами, отходящими между первым грудным и 4-м поясничным сегментом, образующими через ганглии commissantes собственно симпатический нерв.

3. Крестцовый отдел, состоящий из волокон, берущих начало в нижнем поясничном сегменте и крестцовой части спинного мозга и проходящих в п. pelvis. (Сакрально-автономная система).

По Loewi и Fröhlich'у грудно-поясничный отдел составляет собственно симпатическую систему, а головной и крестцовый отдел составляют автономную нервную систему (по Langley—парасимпатическую).

Строгое обособление вегетативной системы от всей остальной нервной системы по нашим современным взглядам является невозможным. Мы знаем, что симпатические и парасимпатические нервы возникают из цереброспинального отдела, что они представляют по существу периферический нерв вегетативных центров, заложенных в спинном и головном мозгу. Правда, они отличаются наличием особых узлов ганглиев, лежащих между центром и функционирующими органами, но еще нет никаких доказательств, что в этих вертебральных и превертебральных узлах происходит соединение центробежных и центростремительных

путей. Рефлекторные процессы происходят в той части вегетативной системы, которая заложена или в стенках органов, или в ганглиозных клеточных группах серого вещества, прилегающих к центральному каналу и 3 и 4 желудочку. Вегетативная система не состоит только из отводящих путей, но содержит и чувствительные волокна. Таким образом иннервации, лежащие в основе жизненных процессов, исходят из серого вещества, заложенного на протяжении всей длины цереброспинальной оси.

Müller называет вегетативную систему системой жизненных нервов (*Lebensnervensystem*) и противопоставляет ее нервной системе, воспринимающей отношения к внешнему миру (*Umweltnervensystem*).

Вегетативные центры в спинном мозгу, продолговатом и среднем стоят, как показали экспериментальные исследования и клинические наблюдения последних 10 лет, под регулирующим влиянием межуточного мозга. На основании наших физиологических знаний, мы должны принять, что вегетативные центры заложены в *hypothalamus* (*tuber cinereum*) и в стенках 3 желудочка. С определенным вероятием можно признать за вегетативные клеточные группы следующие участки: *substantia nigra*, *nucleus supraopticus*, *nucleus paraventricularis* и *nucleus paramedianus* (Müller).

Все внутренние органы иннервируются и автономными и симпатическими волокнами и получают импульсы двойкого рода и при том антагонистические, напр., сердце получает через *vagus* тормозящий импульс, через *p. accelerantes* ускоряющий, желудок и кишечник через *vagus* получают возбуждение, через *splanchnicus* торможение и т. п. В каждой системе есть волокна возбуждающие и волокна тормозящие. Привожу для большей наглядности таблицу, иллюстрирующую антагонистическую иннервацию вегетативной нервной системы (по Müller'у).

Симпат. система.	Влияние на орган.	Парасимпатич. система.
Шейн. симпат. н.		
1. Угнетение (расслабление сфинктера).	- Угнетение. + Возбуждение.	+ Крациально-автономная с.
2. Расслабление?	- Мускулатура Iris + Musc. ciliaris	+ Возбуждение (сокращение через <i>p. oculomot.</i> ).
3. Exophthalmus (возбуждение).	+ Глазничная мышца Müller'a	- Enophthalmus (угнетение).
4. Угнетение.	- Слезные железы	+ Возбуждение (через <i>p. petrosus sup. major</i> ).
5. Угнетение?	- Слюнные железы	+ Возбуждение (через <i>chorda tympani</i> ).
6. Возбуждение.	+ Потовые железы лица	- Угнетение.

Симпат. система.	Влияние на орган.	Парасимпатич. система.
7. Вазоконстрикция (побледнение).	— Сосуды лица.	+ Вазодилатация (покраснение).
8. Возбуждение.	+ <i>Arrectores pilorum capillit.</i>	— Уменьшение сокращения?
Грудн. симп. н.		Vagus.
1. Угнетение (расслабление).	— Бронх. мышцы	+ Возбуждение (сокращение).
2. Возбуждение (ускорение).	+ Сердечн. деят.	— Угнетение (замедление).
3. Угнетение (расширение).	— Пищевод	+ Возбуждение (сокращение).
<i>Splanchnicus superior.</i>		Vagus.
1. Угнетение перистальтики (вазоконстрикц.)	Желудок (мускулатура и железы)	+ Возбуждение перистальтики (вазодилатация).
2. Угнетение?	Поджел. железа	+ Возбуждение секреции.
3. Угнетение (вазоконстрикция).	Тонкие кишки	+ Возбуждение (вазодилатация).
4. Угнетение секреции мочи.	Почки	+ Возбуждение секреции мочи.
5. Возбуждение секреции адреналина (вазодилатация).	Надпочечники	— Угнетение выделения адреналина?
<i>Splanchn. inferior.</i>		Сакрально-автон. сист. ( <i>n. pelvis</i> ).
1. Угнетение.	Толстые кишки	+ Возбуждение.
<i>Plexus hypogastricus.</i>		<i>N. pelvis.</i>
1. Угнетение детрузора, возбуждение сфинктера.	Пузырь	+ Возбуждение детрузора, расслабление сфинктера.

Симпат. система.	Влияние на орган.	Парасимпатич. система.
2. Вазоконстрикция.	+ Муж. пол. оп.	Вазодилатация penis'a.
3. Вазоконстрикция, возбуждение сокращений матки.	+ Женск. пол. оп.	Вазодилатация клитора. подавление движений матки.
Через пер. кор. груд. и поясн. мозга.		Через задние кор. грудн. и поясн. м.
1. Вазоконстрикция.	- Сосуды туловища и конечностей	Вазодилатация.
2. Возбуждение.	+ Пот. железы тул. и конечностей	Угнетение.
3. Возбуждение.	+ Мышцы волос кожи	Угнетение.
4. Возбуждение.	+ Глад. мускул. мошонки	Угнетение.

Что касается физиологии вегетативных центров в промежуточном мозгу, то здесь можно предполагать участие их в иннервации гладкой мускулатуры глаза, пузыря и матки. Более важно участие их в терморегуляции. Тепловой центр (в *tuber cinereum*) H. Meyer представляет состоящим из симпатического центра для возбуждения и парасимпатического для угнетения тепла. Рассмотрение нервных процессов при теплорегуляции приведет к допущению, что иннервация сосудов и потовых желез имеет центральное место в промежуточном мозгу. Несомненно отношение межуточного мозга к водному обмену, белковому, пуриновому, и особенно углеводному, существование особых центров (в *hypothalamus*, *tubercinatum*), регулирующих этот обмен. Клинические наблюдения показывают существование там же центрального места, регулирующего обмен жира.

Повидимому, в *corspus subthalamicus* надо допустить существование центров для иннервации гладкой мускулатуры глаза, пузыря и матки, для регулирования кровяного давления и секреции пота, *tuber cinereum* центра для регулирования обмена и тепла, более же точная локализация центров для отдельных процессов обмена пока невозможна. В подкорковых же узлах расположены аппарат сна (в каудальном отделе субталамической области или *tuber cinereum*).

В мозгу следует различать три станции: первая это вегет. ядро продолгов. мозга, вторая вегетативные центры в *hypothalamus* и, наконец, третья в *corspus striatum*. В *hypothalamus* представлена парасимпатическая и симпатическая системы; *corspus striatum* представляет субкортикальный моторный и вегетативный центр.

Деление вегетативной системы на подотделы оправдывается и фармакологическими особенностями этих отделов. Langley, Loewi и Fröhlich доказали, что никотин является ядом для ганглий, парализующим их, выключающим действие преганглионарного волокна, и что существует ряд средств, действующих избирательно на определенные части вегетативной системы.

Фармакологические особенности вегетативной нервной системы можно представить в следующей краткой таблице (Müller).

#### Симпатическая система.

Адреналин возбуждает нервные окончания симпат. системы, обусловливая расширение зрачков, вазоконстрикцию, пилорекцию, ускорение сердечного сокращения, расширение бронхов, угнетение мускулатуры желудка и кишок.

Ergotoxin парализует окончания симпат. системы, ведет к вазодилатации, замедлению сердца благодаря параличу вазоконстрикторов и accelerantes.

Никотин парализует в симпатич. и парасимпатич. системе ганглии, разобщая преганглионарные волокна от постганглионарных.

Существует тесная связь между вегетативной системой и желязами с внутренней секрецией. Гормоны, поступая в кровь, тонизируют систему, действуя или на автономную, или на симпатическую часть ее. От совокупности влияния гормонов зависит известное равновесие между этими отделами или преобладание тонуса одного из отделов. Адреналин является гормоном, действующим возбуждающе исключительно на симпатическую систему. Гормон рапакеас действует возбуждающе на автономную и тормозяще на симпатическую, паращитовидная железа угнетает симпатическую систему. Гормон щитовидной железы возбуждает оба отдела. В смысле влияния на вегетативную систему thyreоidea и рапакеас с одной стороны рапакеас и хромафф. система с другой взаимно угнетают друг друга, а thyreоidea и хромафф. система взаимно способствуют. Исследования Loewi, Zondek, Kraus'a и др. показали, что antagonizm vagus'a и sympathicus a соответствует antagonизму ионов K и Na с одной и Ca с другой стороны. Калий действует, как vagus, депрессивно, кальций — как симпатич. система, ускоряюще. Таким образом калий действует, как пилокарпин, а кальций, как адреналин. Из приведенных данных язвствует, сколь сложным является совокупность условий, обуславливающих тот или иной тонус вегетативной нервной системы.

Работами Eppinger и Hess'a, Falta и Rüdinger'a и др. была разработана фармакологическая методика определения функциональной способности автономной и симпатической системы, что позволило, в свою очередь, создать учение о ваготонии и симпатикотонии. В норме между автономной и симпат. системой существует равновесие. Когда под влиянием разных причин, это равновесие нарушается и выступает преобладание тонуса автономной системы, можно говорить о ваготонии, обратно при преобладании тонуса симпатической системы — о симпатикотонии.

#### Парасимпатич. система.

Мускарин, пилокарпин и физостигмин возбуждают окончания парасимпат. системы, обусловливая сужение зрачков, сокращение бронх. мускулатуры, замедление серд. деят., сокращение желуд.-киш. мускулатуры и секрецию слез и слюны.

Atropin парализует концевые аппараты парасимп. системы, ведет к расширению зрачков, угнетению секреции слез и слюны, к ускорению серд. деятельности и к параличу бронх., жел. и киш. мускулатуры.

Наиболее разработан симптомокомплекс ваготонии у взрослых. О ваготонии у детей Eppinger-Hess говорят лишь вскользь, но есть основание думать, что и у детей ваготонические симптомы нередки (Schiff). Под именем ваготонии понимается невроз автономной системы, указывающий на повышенный тонус *n. vagi*. Клинически это проявляется спазмом аккомодации, парезом глаз, страбизмом, сужением зрачков. Отмечается также значительное увеличение секреции слез, слизи и слюны. Лицо красно, со стороны кожи потливость, склонность к пигментациям, красный дермографизм. Со стороны сердца замедление пульса, аритмии, особенно при глубоком дыхании, сердечный блок. Со стороны дыхательных органов склонность к ларингоспазму и бронхиальной астме, со стороны желудочно-кишечного тракта характерны чувство полноты и давления, боли, отрыжка, пилороспазм, кардиоспазм, усиление перистальтики желудка, спастический запор, поносы, иногда бурная перистальтика и перепончатый колит, иногда желтуха, ваготонические поллюции и дисменорея. Со стороны почек склонность к анурии и повышенная вынекливость к углеводам. Со стороны крови характерны эозинофилия, со стороны теплообмена — гипотермия.

Такую картину Eppinger и Hess наблюдали при язвах желудка, при каменной болезни, табесе, Базедовой болезни, asthma thymicum, urticaria, Адиссоновой болезни, начале туберкулеза и т. д.

К картине симпатикотонии относятся расширение глазной щели, выпячивание глазных яблок — симптом Möbius, глаза с своеобразным блеском, зрачки расширены, во рту и глазах чрезмерная сухость, но возможна и симпатическая саливация, значительная тахикардия, усиленная вазомоторная возбудимость, белый дермографизм, повышенное кровяное давление, усиленное теплообразование, склонность к повышению температуры, усиление потоотделения, атония желудка и кишечек, желудочная ахилля, понижение выносимости к углеводам, с наклонностью к гипергликемии, со стороны крови нейтрофилия и лимфоцитоз.

Eppinger и Hess усиление потоотделения, приливы и местные отеки и расширение глазной щели относят к явлениям ваготонии, но это было бы большой натяжкой. Ваготоники дают более или менее резко выраженную реакцию на пилокарпин и атропин и индифферентны к адреналину, наоборот, симпатикотоники реагируют на адреналин и слабо на пилокарпин и атропин.

В заведываемой мной детской клинике функциональное испытание вегетативной нервной системы у детей проводится по нижеследующему плану.

Испытуемому больному ребенку вспрыскиваем подкожно, в зависимости от возраста, 0,25—1 mg атропина (0,25—1 ccm раствора 1:1000). Затем каждые  $\frac{1}{4}$  часа в продолжение 3 часов ребенок остается под контролем врача и тщательно отмечаются все признаки положительной реакции. Реакция считается положительной: 1) если у больного значительно ускоряется пульс с 90—120 до 140—180, т.-е. не меньше 20 ударов, после же введения меньших доз, наоборот, замедление пульса, 2) если у больного расширяются зрачки, 3) если сильно краснеет лицо, а иногда и все тело и отмечается сухость рта. Иногда измеряется и кровяное давление. Реакция обозначается ++++, если на лицо все три симптома, ++ менее резкая при двух признаках, и +, если имеется только ускорение пульса. Через 2—3 дня проводится пробы с пилокарпином. Ребенку вспрыкиваем, смотря по возрасту, 1—5 mg пилокарпина (0,1—0,5 ccm).

1% раствора). Реакция считается положительной, если 1) замедляется пульс на 10—30 ударов, но нередко получается ускорение пульса, 2) если кожа краснеет, делается влажной, выступает пот и 3) если усиливается выделение слюны и слез. Менее постоянно сердцебиение, усиление перистальтики кишечек, спазм аккомодации. Реакция обозначается +++, ++, +, и—на тех же основаниях, как и атропинная пробы после наблюдения каждые  $\frac{1}{4}$  часа в течение 3 часов.

Через 2—3 дня производится пробы с адреналином. Вспрыскивается подкожно в зависимости от возраста 0,25—1,0 mgf адреналина в физиологическом растворе, т.-е. 0,25—1,0 см раствора 1:1000. Реакция считается положительной, если появляется некоторое общее беспокойство, чувство страха, бледность лица, иногда трепет, если кровяное давление повышается на 20—40 mm, если пульс учащается более, чем на 30 ударов, если определяется гипергликемия, т.-е. повышение сахара в крови с 0,1 до 0,24—0,35 по микрометоду Bang'a через  $\frac{1}{2}$ , 1 и 2 часа и если появляется гликозурия. Для этого накануне определяется выносливость к сахару, для чего дается 25, 50 или 100 gr сахара (глюкозы), смотря по возрасту. Если гликозурии путем реакции Nylander'a не получается, то такая доза дается из день вспрыкивания адреналина. При положительном результате в моче определяется сахар пробой Nylander'a. Для получения точных результатов, необходимо установить более или менее точно выносливость к сахару, т.-е. наибольшие количества, переносимые без гликозурии, и только при таком количестве, установленном индивидуально для каждого больного, и ставить опыт с адреналином. При шаблонной даче всем детям одинакового количества сахара опыт может не дать верного результата, ибо индивидуальная выносливость к сахару различна. Менее характерно появление лимфоцитоза, сменяющегося в дальнейшем полиморфноядерным, лейкоцитозом, но по Каплану какойлибо закономерности с реакцией на ваго- и симпатикотропные вещества не имеется. Характерна и реакция Loewy: вкалывают 1—3 капли адреналина в конъюктивальный мешок и наблюдают состояние зрачков: при симпатической перевозбудимости получается сильный мидриаз. Каплан считает достаточным 2 часов наблюдения, а гликозурию и излишним, необязательным.

Что касается оценки всех реакций, то приходится брать во внимание иногда совокупность явлений, а иногда и силу одного признака, особенно резко выраженного.

При применении пилокарпинной пробы приходится иногда принимать во внимание симптомы раздражения p. vagi, урчание в животе, тошноту, рвоту, жидкий стул, а со стороны сердца учащение пульса. При адреналине наиболее верным признаком является гипергликемия или гликозурия; поднятие кровяного давления и учащение пульса иногда не наблюдается. Platz

отдает решительное предпочтение интравенозному применению всех трех средств; но у детей это технически трудно применимо и вряд ли заслуживает рекомендации.

Описанная выше методика на практике оказывается далеко не столь показательной и убедительной, так как получаются смешанные реакции, парадоксальные и атипичные и она уже перестает удовлетворять исследователей. Более ценен введенный Danielopolu комбинированный метод, названный им атропинно-ортостатической пробой. Испытуемый ложится на спину и сосчитывается число ударов пульса. Затем в вену вводится  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  mg atropini sulfurici и отмечается изменение в количестве пульсовых ударов. Когда пульс установится, испытуемого поднимают и опускают, сосчитывается пульс в вертикальном и горизонтальном положении. Если замечается замедление, то, значит, vagus еще не парализован. Тогда через короткие промежутки вырываются внутривенно еще  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  mg., до полного паралича сердечных ветвей блуждающего нерва, т.-е. до получения положительной ортостатической пробы. Максимальная цифра пульсовых ударов, полученных в лежачем положении ко времени паралича p. vagi выражает тонус симпатической системы; разница между этой цифрой и цифрой количества пульсовых ударов до экспериментов, взятых тоже в лежачем положении — измеряет тонус p. vagi, общая доза введенного атропина также измеряет тонус p. vagi. Эта методика слишком сложна для детей, хотя Wahl применял ее у более старших детей.

Каплан считает, что нет существенной разницы в силе реакции между под кожным и внутривенным способом.

Дополнительными методами исследования вегетативной системы являются некоторые механические способы. Симптом Aschner'a состоит в том, что при умеренном надавливании пальцами или особым прибором на глазные яблоки получается брадикардия. Этот симптом особенно резко выражен у ваготоников, когда может даже наблюдаться остановка сердца на несколько секунд и рвота. Но иногда Aschner получается и у субъектов, реагирующих на адреналин. Сила рефлекса Aschner'a обратно пропорционально возрасту. У детей в возрасте 8—14 лет положительный Aschner можно рассматривать как норму и отсутствие его как аномалию (Эпштейн, Фридман, Залевский, Лукина и Ланге). Для исследования функционального состояния симпатической системы может служить рефлекс солнечного сплетения (медленное и прогрессивное давление пальцами на область эпигастрия в глубину и вверх к диафрагме и понижение амплитуды осцило-метрического индекса), целиакальный рефлекс (прижатие стенки живота между пупком и processus typhoideus и понижение напряжения пульса и замедление его); яичко-сердечный рефлекс (прижатие testiculi и замедление сердечной деятельности).

Дополнением к феномену Aschner'a является феномен Реджера (Rugger) наблюдающийся при повышенной возбудимости *p. accelerans* и состоящий в том, что при интенсивной конвергенции глазных яблок (исследуемый субъект должен сильно напречь свое зрение на предмет, находящийся от него не далее одного стм.) происходит ускорение пульса на 20—30 ударов, тогда как у здоровых или вовсе не происходит изменения или происходит ускорение на 3—4 удара в минуту.

Симптом Чермака состоит в надавливании на ствол *p. vagi* на шее и в получении от этого замедления пульса; он менее постоянен и часто не получается при ясной ваготонии. Симптом Erben'a считается тогда положительным, если при приседании на корточки или сгибании вперед туловища наступает замедление пульса и после 5—8 медленных ударов снова достигается прежняя частота.

Симптом респираторной аритмии состоит в замедлении пульса при медленном глубоком вздохе. Реже наблюдается явление, подмеченное Somogyi: расширение зрачков при глубоком вдохании и сужение при выдохе.

Во многих случаях интересные данные можно извлечь из изучения кожных вегетативных рефлексов, основанных на расширении или сужении сосудов, мышечно-волосковой возбудимости и выделении пота местно-ограниченного или диффузного характера. Сюда относятся пиломоторные рефлексы, характеризующиеся сокращением волосковых мышц под влиянием внешних раздражений с кожи или под влиянием внутренних раздражений, что ведет к появлению т. наз. «гусиной кожи». Для их получения можно быстро приподнять на одной стороне рубашку за край до высоты подкрыльцовой впадины, или приложить мокрую и холодную тряпку к животу, сделать пульверизацию холодной водой или струей воздуха. В качестве механических раздражений можно пользоваться щекотанием, давлением, щипанием, электричеством и т. п. Область шеи от верхней части затылка до верхних краев трапециевидной мышцы и задняя сторона уха являются особенно удобными местами для наблюдения. К этой же категории рефлексов относятся местный мышечно-волосковый рефлекс кожи при проведении по коже шпаделем и в ближайшем соседстве с ним. Мошоночный рефлекс, рефлекс детородного члена и шагреневый феномен Pfaunder'a.

Большое сходство с пиломоторными рефлексами представляют потовые рефлексы, изучение которых производится путем вспррыскивания пилокарпина или в особых ящиках для потения. Распределение потения может дать ряд ценных указаний. Thoma предложил метод исследования термической асимметрии, регистрирующий с помощью кожных термометров ежеминутную кривую местных температур на симметрических участках.

Изучение дермографизма дает нам возможность детального изучения вазомоторных реакций кожи на механические, главным образом, штриховые раздражения. Можно различать белый дермографизм, красный и отечную форму дермографизма, при чем целесообразно различать скрытый период, продолжительность реакции, интенсивность ее и ширину полосы. Вазомоторный признак Charcot заключается в задержке кровотечения после укола иглой Frank'a в мочку уха (обычно у детей следы крови появляются через 5—10 сек).

Кожно-сердечные рефлексы, тактильные и болевые, вызываются щекотанием, поглаживанием, царапанием, уколом, или щипком рефлексогенных зон тела, влекущих замедление пульса. Ценные сведения о тонусе вегетативной системы могут дать брюшные и коленные рефлексы. У детей коленные рефлексы редко повышенны, скорее понижены. Там, где имеются на лице признаки возбуждения симпатической системы, наблюдается повышение коленных рефлексов и понижение брюшных, при ваготонии резко выражены брюшные рефлексы (Эпштейн). При признаках ваготонии и при пониженном тонусе симпат. системы ясно выражен мышечный валик.

Такова совокупность кожных вегетативных рефлексов. Если сами по себе взятые они не могут решить вопроса о состоянии тонуса вегетативной системы, то в сочетании с другими способами являются ценным дополнением.

Скворцов относится очень скептически к методам форсированного испытания тонуса, считая их нежелательными по своим последствиям и слишком бурной реакции, и рекомендует иметь в виду очаговые, локальные изучения тонуса.

Он рекомендует попробовать пилокарпин для вспаскания  $\frac{1}{2}$  % раствора в глаза и судить о реакции по быстроте сужения зрачка и спазма аккомодации. Наряду с атропином рекомендует испробовать влияние бромистого скополамина (1:5000 по 10 капель) и при том внутрь. В исследовании симпатикотонии рекомендует применение кофеина, от которого у симпатикотоников получается учащение сердечной деятельности, углубленное дыхание и прилив крови к лицу (в виде 1% раствора внутрь от 30 капель до столовой ложки), а также зрачковую реакцию на кокаин и адреналин и в особо показанных случаях подкожно. Много дает также и наблюдение за больным, правильная оценка наблюдающихся у него явлений.

По первоначальной идее, наличие ваготонии, по Eppinger'у и Hess'у, исключает симпатикотонию, но большинство позднейших авторов не могли подтвердить этого положения в полной мере, так как часто получаются смешанные реакции и на пилокарпин и на адреналин, иногда только на атропин, но не на пилокарпин и т. д. Очевидно, в организме дело обстоит сложнее, чем это представляется по схеме Eppinger и Hess'a, и поня-

тие ваготонии в чистом виде вряд ли имеет право на существование (Peritz). Постепенно выявилось, что могут быть одновременно признаки повышенного тонуса всей вегетативной системы, и что в таком случае надо и говорить о повышенном тонусе всей системы. Наконец, могут быть случаи гипотонуса той или другой системы, и это для клиники имеет не меньшее значение.

Dresel сравнивает систему с канатом, который тянут с двух сторон, при чем посередине этого каната лежит орган, который перетягивается то симпатическим, то блуждающим нервом. Danielopolu отрицает сопряженность обоих отделов вегетативной системы и дает такую схему расстройств тонуса.

Вегет. гипертония	общая	ваготония. симпатикотония. амфотония.
	местная	от повр. нерв. путей. от поврежд. местн. орган.
Вегет. гипотония	общая	гиповаготония. гипосимпатикотония. гипоамфотония.
	местная	от повр. нерв. путей. от поврежд. местн. орган.

Useneg считает невозможным строго различать ваго- и симпатикотонические состояния. Колебания тонуса симпатической и автономной системы существенно зависят от состояния центров вегетативной системы и центральной нервной системы. Днем наблюдается преобладание симпатикотонической системы, ночью относительное преобладание ваготонии.

Вопрос о ваго- и симпатикотонии в детском возрасте пока находится лишь в стадии начальной разработки, накопления материала. Новорожденный рождается с готовой, хорошо функционирующей вегетативной системой, его же „Umweltnergewensystem“ еще неразвита и требует месяцев для развития. Во сне, при наркозе, при некоторых заболеваниях мозга связи между вегетативной и центральной нервной системой прерываются и работает только вегетативная система, которая одна и поддерживает тело, кров. давление, деятельность сердца и пищеварения. Что касается более детального изучения свойств вегетативной нервной системы ребенка, то прежде всего следует отметить, что дети по существу своему являются симпатикотропными (Peritz, Эпштейн). У них до периода полового созревания чисто физиологически превалируют явления симпатикотонии, и очень слабо выражен тонус парасимпатической системы. Этому свойству детского организма можно найти оправдание в эволюцион-

ном ходе развития, по которому симпатическая иннервация является более ранней, более быстро развивающейся (Скворцов). Конечно, последующие влияния, особенности индивидуального развития могут значительно изменить это свойство детского возраста, тем более, что симпатикотропность не является абсолютной. По мере роста и развития все более и более выступают явления парасимпатического влияния. При патологических условиях, при аномалиях конституции эта физиологическая симпатикотония может уступать место ваготонии.

Glaeser, наоборот, считает детей физиологическими ваготониками, которые только по мере роста и развития переходят в симпатикотоников и обясняет это влиянием зобной железы на систему блуждающего нерва.

Vahи при помощи атропинно-ортостатической пробы и глазосердечного рефлекса нашел у детей в 55,3% симпатикотонию, в 26,8% амфотонию и в 19,6% гипотонию.

Я не имею возможности излагать подробно все накопившиеся данные о значении ваготонии и симпатикотонии для физиологии и патологии вообще.

Накопился целый ряд крайне интересных и ценных наблюдений о влиянии вегетативной системы на кожу в виде появления дермографизма, вазомоторных неврозов кожи в виде симметрической гангрены, акроцианоза, эритромелалгии, на кожные мышцы, гладкую мускулатуру мошонки, penis, грудных желез, на потоотделение, нервозные расстройства питания кожи в виде склеродермии, hemiatrophy faciei progressiva, появление пигмента в коже. Клинические и экспериментальные данные установили и определенную частичную зависимость от вегетативной системы жирового обмена (в виде некоторых форм dystrophia adiposo-genitalis, lipodystrophia progressiva и симметрического липоматоза). Возможна связь и влияние на костную систему и суставы, на мышечный тонус, на кровь, на дыхание, на теплорегуляцию и обмен веществ, наконец, ощущения в наших внутренних органах, обусловливающие головную боль, головокружения, чувство голода, жажды — все это представляет крайне интересную область, в которую я погружаться не буду, а отсылаю к прекрасной книге проф. L. Müller'a. В дальнейшем я остановлюсь только на работах, касающихся детского возраста. Мельком детского возраста коснулся и Eppinger и Hess, высказавший предположение, что экссудативный диатез, asthma thymicum, спазмофилия есть начальные формы ваготонии. Schiff приходит к заключению, что ваготонические явления нередки в детском возрасте и проявляются теми же характерными признаками, как и у взрослых. Mensi исследовал вегетативную систему у 52 детей и нашел, что 18 реагировали на атропин, 4 только на пилокарпин, 3 на адреналин, 8 на все три препарата, 7 на атропин и пилокарпин, 9 на атролин и адреналин.

и 8 ни на один из препаратов. Viereck нашел, что нередко у одного и того же ребенка наряду с явлениями ваготонии отмечаются и симптомы симпатикотонии. При спазмофилии преобладают чисто ваготонические реакции, экзематозные дети дают реакцию и на адреналин. Eckert при кишечном инфартилизме нашел признаки симпатикотонии, а у большинства детей с конституциональными аномалиями (экссудативный диатез, спазмофилия, рахит) повышенную чувствительность к атропину, у спазмофиликов к атропину и пилокарпину, а у экземных детей и к адреналину. На группе детей с различными заболеваниями подметить закономерного влияния их на тонус с вегетативной системы не удалось. Во многих случаях получалась реакция одновременно и на ваго- и симпатикотропные вещества. Friedberg считает, что вегетативная первая система у детей вообще очень чувствительна к адреналину, пилокарпину и атропину, особенно у детей невропатов и психопатов. По его данным экссудативный диатез не есть проявление детской ваготонии, при спазмофилии только в редких случаях отмечается повышенная чувствительность вегетативной нервной системы, при asthma bronchiale ваготоническая реакция не обязательна, при рахите повышение тонуса парасимпатической системы не определяется. Он же отрицает специфичность ваго- и симпатикотонической картины крови. F e e g описал особый невроз вегетативной нервной системы у детей нейтрального возраста с комплексом явлений из повышенной потливости, thea*m*aria rubra, мацерации эпидермиса на кистях и стопах, опухании, крапивницы, granulosis rubra nasi, пониженного тонуса, дурного настроения, тахикардии, повышенного кровяного давления и акроасфиксии. В этом случае имеется комбинация явлений со стороны симпатических и парасимпатических систем.

Красногорский, исходя из предположения о наличии у детей с экссудативным диатезом ваготонии, применил лечение атропином с хорошим результатом, но случаи его (5) не совсем убедительны и допускают возможность другого истолкования. Интересны наблюдения Berend'a над лечением экземы амилнитритом. Автор давал детям по 10 капель амилнитрита—вздыхать в течение 2 минут через маску. Наступает резкая реакция, заключающаяся сперва в покраснении, а затем глубоком побледнении, что объясняется отливом крови от кожи в расширенные сосуды области p. splanchnici. Из 78 случаев в 48 автор получил быстрое излечение, в 14 явное улучшение и только 14 не реагировали улучшением. По Berend'u здесь дело идет об изменении тонуса сосудов, изменении вазомоторной возбудимости и о влиянии на внутреннюю секрецию. Для возможности объяснения всех явлений, Berend принимает за основу экссудативного диатеза гипоплазию хромаффиновой системы и гипотонию симпатической системы. Сотрудники Berend'a (Вапоче,

Крамет и Grimm) доказали, что в крови при экссудативном диатезе, при алиментарной интоксикации и у недоношенных детей имеется недостаток адреналина, и что от амилнитрита наступает лейкоцитоз и повышается кровяное давление. Stargardter подметил, что часто встречаются грудные дети, которые, несмотря на вполне рациональное грудное кормление и удовлетворительное нарастание веса, постоянно имеют диспептический стул, обильное отхождение газов, боли в животе и отличаются крайним беспокойством. Все возможные медикаментозные и диететические меры не дают благоприятного эффекта. Наличие выраженных кишечных явлений, однако, не оказывают резкого задерживающего влияния на вес ребенка, говорит за то, что перед нами только кишечный невроз. Все упомянутые патологические явления исчезают после 4—5 внутримышечных инъекций раствора супраренина 1 : 1000. Для полного выздоровления необходимо 8—10, ежедневно производимых, впрыскиваний по 0,2—0,3 кб. см. Впрыскивание атропина в этих случаях пользы не приносит. Надо думать, что у таких детей моторные импульсы по отношению к кишечной перистальтике, исходящие от vagus'a, благодаря пониженному тонусу симпатической нервной системы, берут верх над тормозящим влиянием со стороны последней (n. splanchnicus). Адреналин возбуждает задерживающие перистальтику волокна и этим самым устраниет гиперперистальтику.

Молчанов и Лебедев пробовали изучить влияние скарлатинной инфекции на состояние тонуса вегетативной нервной системы. Из 10 больных у 8 они получили резкую ваготоническую реакцию, у 1 отмечено равновесие систем и ни в одном случае не получено преобладания тонуса симпатической системы. Авторы делают вывод, что расстройства сердечной деятельности и эозинофilia у скарлатинных больных стоят в связи с повышением тонуса автоном. нерв. аппарата, и что механизм белого дермографизма лежит, очевидно, не в повышении тонуса симпатической системы. В новой своей работе проф. Молчанов вновь подтверждает, что белый дермографизм не может служить, показателем тонуса симпатической системы, а обусловлен, вероятно, реакцией воспалительно гиперемированных кожных сосудов на механическое раздражение. Колтыгин при своих исследованиях пришел к выводу, что в течении скарлатины наблюдается ряд колебаний в тонусе вегетат. системы, главным образом, в симпатическом ее отделе: повышение вначале, некоторое повышение при сердечных и почечных осложнениях и падение в тяжелых токсических случаях, что дает право говорить об известном симпатикотропном влиянии скарлатинного контагия. В периоде проромы и в начале высыпания кори дети являются резкими ваготониками, следовательно, можно говорить о ваготропном влиянии коревого контагия. Тезнер выделил у тяжелобольных

детей симптомокомплекс гипотонии или даже атонии краиально-симпатической системы. Этот симптомокомплекс характеризуется инъекцией сосудов соединительной оболочки глаз, сужением зрачков, сухим красным языком, сухостью слизистых оболочек, головы, ливидной окраской кожи и гиперемией в области мозгового черепа. Эта гипотония наступает при тяжелых острых токсикозах и у тяжело-больных недоношенных детей и является безусловно дурным прогностическим признаком.

По Mogwitz'у о гипотонии симпатической системы можно говорить при тетании, тяжелых пищеварительных расстройствах и отчасти при экссудативном диатезе. Недоношенные дети реагируют на адреналин более сильной реакцией с сильной гипергликемией и гликозурией. Tezner и Mogwitz вводят понятие раздражительной слабости симпатической системы.

На основании вышеприведенных отрывочных данных трудно еще вывести значение ваго- и симпатикотонии в детском возрасте. Несомненно дело обстоит несколько сложнее, чем рисовалось это Eppinger'у и Hess'у. Токсические и инфекционные процессы могут расстроить деятельность желез с внутренней секрецией, нарушение взаимодействия гормонов может вывести из равновесия вегетативную систему, что отразится на состоянии внутренних органов и сердца.

Трудно пока еще делать и прогностические выводы на основании тонуса вегет. системы, но наблюдения Tezner'a и Ветенд'a представляются безусловно интересными, поэтому дальнейшая разработка представляется желательной. Интересно отметить факт, что ваготония встречается нередко в комбинации с туберкулезом, что комбинация ваготонических явлений при экссудативном диатезе ухудшает течение болезней.

Медовиков и его сотрудники (Гурвич, Рубель и др.) отмечают некоторую связь аллергии с вегетативной нервной системой, считают, что ферментное равновесие поддерживается вегетативной системой, что атропин и пилокарпин влияют на ферментную формулу крови и на выработку агглютининов.

### Частичные аномалии конституции.

Частичные аномалии конституции отдельных органов или частичная конституциональная малоценност оргаов напрашивается сама собой. Уже Martius обосновал это своим предположением, что общая конституция организма есть лишь сумма отдельных конституций органов и систем. Выше мы отмечали неоднократно, что это, именно, так и есть, и в силу неодинаково выраженных частичных конституций, в силу своеобразного сочетания их в одном индивиде, все общие аномалии конституции в деталях значительно отличаются друг от друга. Выше мы описывали преиму-

щественно такие аномалии, где нарушено общее равновесие организма, где имеется совокупность аномалий отдельных органов. Теперь мы должны перейти к описанию отдельных частичных конституций. Этого вопроса я коснусь только в самых общих чертах и вот почему. Если иногда крайне трудно подойти к выявлению той или иной общей аномалии конституции, в силу несовершенства наших методов функциональной диагностики, то во много раз сложнее точно установить конституционную слабость одного какого-либо органа. Многое из того, что я буду говорить ниже, носит пока предположительный характер. Во многих случаях там, где мы можем заподозрить частичную конституцию какого-либо органа, на самом деле может быть более глубокое функциональное нарушение. Выше я говорил, что все органы наши работают не изолированно, но в полной гармонии с другими, выключение или извращение функций одного какого-либо органа неизбежно должно отражаться на функциях всей системы или некоторых других, тесно с ним связанных, по крайней мере. В силу этого говорить об изолированной, частичной аномалии конституции приходится условно. Она может выступать лишь на первый план, но за ней неизбежно должна скрываться и недостаточность, малоценност более общего характера. В силу этих соображений и приходится с особой осторожностью говорить о частичной конституционной малоценност организма. Важег подразделяет частичную малоценност, распространяющуюся: 1) на всю половину тела, 2) на все производные ткани того или другого зародышевого листка, 3) на определенные системы органов, отдельные органы или даже его части и 4) только на определенные функции организма. Такое подразделение имеет лишь условный характер и не всегда выполнимо.

Малоценност всей половины тела есть явление наиболее редко встречающееся. Выше в приведенном мной примере акромегалоидной конституции можно видеть одновременно отсталость развития всей половины тела как в смысле физического развития, так и функционального. Такие случаи описаны у взрослых Paulsen и Веледиктом и др. Как наш случай, так и этих авторов, сопровождался наличием некоторых дегенеративных стигм. Причины такого своеобразного проявления малоценност лежат, вероятно, в повреждении или аномалии соответственных частей клеток оплодотворенного яйца.

Примером системного поражения всех тканей, производных зародышевого листка, служит лимфатическая конституция, где в основе лежит избирательное повреждение мезенхимы. Но эту аномалию конституции, на основании того, что мы выше говорили, следует трактовать, как общую. Более удовлетворяет понятию частичной конституционной малоценност описанный Recklinghausen'ом неврофибромуз и так называемый тубе-

розный склероз, где дело идет о системном заболевании, основанном на врожденном, конституциональном расстройстве развития еще не дифференцированных нервных клеток и распространяющемся на центральную, периферическую или симпатическую нервную систему, при участии иногда и других производных наружного или среднего зародышевого листка. К конституциональным парциальным состояниям, обуславливающим своеобразную клиническую картину, принадлежат некоторые случаи аненцефалии, гемицелефалии, ариненцефалии, циклопии, аплазии мозжечка, пореницефалии, гидраненцефалии. Микроцефалия представляет наиболее частую форму задержки развития. При этой форме, наряду с малым размером черепа, находят ненормальный тип извилин, макрогирию, а клинически состояние ригидности с параличами, атетозом и идиотией. *Spina bifida* в виде *meningocele* и *myelocele* или *occulta* может быть проявлением своеобразного конституционального состояния ребенка.

Врожденная аплазия ядер имеет в основе своей частичное нарушение консистенции мозга и его частей, и часто стоит в связи с врожденными дефектами мышц. Врожденная мышечная атония Oppenheim'a, характеризующаяся вялостью, слабостью мышц, дряблостью суставов, ослаблением рефлексов с понижением электровозбудимости, но без реакции перерождения, многими объясняется, как замедленное развитие мышц, или же как результат токсических повреждений спинного мозга. Во всяком случае правильнее и здесь видеть парциальную аномалию конституции.

Но особенно демонстративными, чисто конституциональными заболеваниями являются так называемые эндогенные, унаследованно семейные заболевания, имеющие в основе дегенерацию центральной нервной системы, поражающие нескольких членов одного поколения и повторяющиеся в нескольких поколениях в совершенно одинаковой форме. В этих случаях дети являются на свет с нервной системой, у которой отдельные пути и части плохо развиты и потому преждевременно гибнут в силу преждевременного старения или невозможности замены другой тканью. Здесь могут наблюдаться самые разнообразные клинические картины, но особенно демонстративной является так называемая амавротическая наследственная идиотия (Tay-Sachs'a), наблюдающаяся преимущественно у еврейских детей со 2-го года жизни, проявляющаяся прогрессирующей слепотой с характерными явлениями в области желтого пятна и с вишневокрасным пятном на месте центральной ямки, прогрессирующей идиотией и ослаблением мышц. Различного рода семейные цереброспинальные формы и церебральные диплегии часто имеют в основе конституциональную малоценность нервной системы. Такой же момент возможно предположить и при наследственной атаксии в ее подвидах (типе Friedreich'a и Marie), где можно думать

об аплазии или перерождении задних столбов спинного мозга или мозжечка. При известных условиях малоценноти определенных участков нервной ткани может выявиться картина псевдосклероза и прогрессивного лентикулярного перерождения (болезнь Wilson'a), или прогрессивного торзионного спазма (*Dysbasia lordotica progressiva*). Сюда же следует причислить некоторые формы мышечных атрофий в виде ранней детской спинномозговой, прогрессивной, невротической, мышечной атрофии и прогрессивной мышечной дистрофии. Из более редких наследственных семейных страданий можно упомянуть про амиотрофический боковой склероз, фамильную сирингомиэлию, прогрессивную офтальмоплегию, эссенциальное наследственное дрожание, наследственную атрофию зрительного нерва, *myotonia congenita Thomsen'a* и т. п.

Генотипические аномалии наружного зародышевого листка проявляются иногда у нескольких членов одной и той же семьи в виде множественных паэvi, *adenoma sebaceum*, дефектов образования потовых и сальных желез, волос и зубов (Вацея). Сюда же, повидимому, относятся и случаи так назыв. *Still-Chauffard'овского синдрома*-хронически протекающего заболевания суставов с опуханием лимфатических узлов и селезенки, так как в основе его также можно видеть конституциональную малоценноть определенных тканей. Более ограниченную конституциональную аномалию можно видеть и в *osteogenesis imperfecta*. Гистологическими исследованиями А. Н. Шкарина можно считать установленным, что при этой форме дело идет о первичной конституциональной недостаточности костеобразования, на фоне которой так называемые переломы являются самопроизвольными последовательными явлениями. Заболевание это, известное со временем Vrolik'a и описываемое еще под именем *osteopsathyrosis idiopathica*, *osteoporosis congenita*, характеризуется чрезвычайной хрупкостью костей и многочисленными переломами во всех частях скелета, иногда на самых необычайных местах, имеющихся у ребенка, повидимому, уже и внутриутробно и возникающими от самых незначительных причин, и совершенно незаметно для окружающих дающими довольно быстро и самопроизвольное образование мозолей и ведущими к укорочению конечностей. Наряду с переломами характерна для ребенка общая слабость, малая жизнеспособность их. При микроскопическом и рентгенологическом исследовании кости таких детей отличаются от рахитических отсутствием характерных явлений на границе эпифиза с диафизом при очень нежной *corticalis* и системе балок и изменениях со стороны костного мозга. В основе этого страдания лежит недостаточность эндостального и периостального окостенения и нарушение деятельности остеобластов при нормальном образовании хряща. Зависимость от патологии желез с внутренней секрецией не установлена. Совокупность всех свойств,

вместе взятых, позволяет видеть в osteogenesis imperfecta парциальную аномалию конституции, тем более, что она иногда передается и по наследству.

Повидимому и при хондродистрофии, или, иначе говоря, ахондроплазии, дело идет о частичной конституциональной малоценности хрящей. Лебедев склонен принимать в этиологии хондродистрофии комбинацию двух моментов: фамильной дегенерации и интоксикации и видеть в ней дистрофию скелетной системы. При этой форме дистрофия хряща может выражаться в следующих формах: 1) хрящ переходит в размягчение (*chondrodystrophia malacica*), 2) хрящ останавливается в своем развитии (*ch. hypoplastic*a), 3) хрящ начинает неправильно и беспорядочно размножаться (*ch. hyperplastic*a). В результате дистрофии хряща наступает прекращение роста костей в длину и развивается всем хорошо известная картина ахондроплазии с ненормально короткими, но толстыми руками и ногами (микромелия), резко складчатой кожей на них, расположением пальцев в виде трезубца, седлообразным носом, выступающими лобными и темяными буграми, общей неуклюжестью, плохой гибкостью в суставах, мышечной слабостью, отсталостью статических функций, при относительно хорошем умственном развитии. И эта форма может передаваться по наследству, встречаясь у нескольких членов.

По теории Murk Lansen'a препятствием для надлежащего роста в длину является давление вследствие чрезмерного вращения зародыша вокруг поперечной оси; это необычное давление вызывается преждевременным гидрамнионом, вследствие чего плодный пузырь стремится принять форму шара и давит сильнее, чем обычно, на головной и копчиковый концы. Но этой теории противоречат многие факты и прежде всего существование частичной хондродистрофии, не одинаковое участие в процессе основания черепа и позвоночного канала и т. п. Появление хондродистрофии относится к первым месяцам утробной жизни и потому трудно допустить расстройство деятельности эндокринных желез, хотя у взрослых и получается известная степень гипергенитализма.

Более сложным по патогенезу, но несомненно конституциональным страданием является так назыв. *mongolismus* или монголоидная идиотия. Она представляет, повидимому врожденное физическое вырождение, имеющее в основе недоразвитие и атипию мозговых извилин и систем волокон, *foetalismus* мозговой коры и изменения в костном мозгу. Все это обуславливает развитие у монголика своеобразного *habitus'a* в виде брахицефалического черепа с малым сплюснутым носом, косым расположением век, узкими глазными щелями, *epicanthus*, стрabизмом, нистагмом, аномалиями цветоощущения, большим, утолщенным языком, слюнотечением, клоуноподобными щеками, обезображенными ушами, иногда пальцами и другими дегенеративными.

стигмами вздутием живота, расхождением мышц, нарушением роста костей и резким нарушением психики, доходящей до полной идиотии. Это страдание, в виду разнообразия проявлений, можно уже рассматривать скорее как общую аномалию конституции, своеобразный *status degenerativus*. Нельзя исключить впрочем здесь и влияния эндокринных желез, каковое иногда придает и характерную окраску общему *habitus'yu* монголиков.

Типичную форму своеобразной конституциональной частичной малоценностии органов кроветворения представляет гемофилия. Аномалия развития соединительной ткани может по Rossle, создать предрасположение для развития опухолей и различных дефектов развития органов. То же самое можно сказать и про малоценность отдельных органов или его частей. Эта малоценност может быть или врожденной, чисто конституциональной, или же приобретенной, кондициональной, благодаря травмам, повреждениям и предшествующим заболеваниям данного органа. Во всех этих случаях данный орган представляет *locus minoris resistentiae*. Иногда его малоценност и своеобразный морфологический вид настолько сильно выражены, что и при обычных условиях существования развиваются прогрессирующие дегенеративные изменения паренхимы. Так развиваются в силу резко выраженной жизненной слабости нервной системы так называемые абиотрофические заболевания нервной системы. Таким же путем могут развиться и другие процессы, в виде, напр., *arthritis deformans*, прогрессирующая тугоухость, сахарный диабет и т. п. в силу преобладания чисто конституциональных факторов. При гипопластической конституции развитие таких заболеваний происходит особенно легко. Мы можем представить себе и такое положение, где при обычных условиях и обычных раздражениях болезненного состояния не развивается, но под влиянием тех или иных внешних моментов развитие патологического процесса начинает иметь место. Без наличия конституциональной или кондициональной малоценностии болезнь не могла бы развиться или не достигла бы столь сильной степени. Существует ряд морфологических аномалий органов, где эти аномалии обусловливают предрасположение к заболеваниям. Примером их может служить склонность к запорам при конституционально ненормальной длине толстой кишки, склонность к аппендицитам при чрезвычайно длинном червеобразном отростке, сирингомизии при аномалиях центрального канала и т. п.

Повидимому, нужно предположить какие-то частичные аномалии в центральной и периферической нервной системе, которые обусловливают предрасположение к опухолям, параличам, причем аналогичные явления наблюдаются у нескольких членов одной семьи. У меня в клинике лежал ребенок артритик, происходивший из семьи с артритической наследственностью со стороны отца и матери. У трех братьев матери наблюдалось совершенно

идентичное паралитическое состояние ног и рук, начинавшееся с 30 лет, медленно нараставшие до 50 лет. О случаях семейных периферических параличей сообщает Mendel, Jakob и Kafka.

Несомненно, что существует конституциональная малоценность отдельных частей органа зрения и слуха. Повидимому даже в происхождении гнойных отитов конституциональный момент играет известную роль, ибо у родственников часто встречаются отосклерозы, глухота и т. п. (Stein). Клиницистам известны семейные предрасположения к нефропатиям, к сердечным заболеваниям. Повидимому, существует и частичная конституциональная слабость желудочно-кишечного тракта. У большинства родителей, дети которых страдали частыми диспептическими расстройствами, Freudjung мог отметить также склонность к функциональным нарушениям пищеварения (привычные запоры, хрон. гастриты). Florschütz приводит интересные статистические данные: оказывается, что смертность от болезней мозга, нервной системы и душевных у лиц с аналогичной неблагоприятной наследственностью в 3 раза выше, чем у лиц без такой наследственности, смертность от сердечных болезней у лиц с наличием в анамнезе сердечных болезней у родных в 2 раза выше, чем у прочих.

Примером частичной функциональной недостаточности служит так называемый почечный диабет, *diabetes innocens*, меллитурия недиабетического происхождения. В этих случаях, повидимому, дело идет о ненормальной проходимости почек для различных видов сахара. У детей нам чаще всего приходится иметь дело с лактозурией и галактозурией, появляющейся при расстройствах питания, при некоторых острых инфекциях, или даже без таковых, при наличии общей конституциональной слабости. Эти случаи не имеют ничего общего с истинным диабетом, хотя дифференциальная диагностика их и не так легка. Salomon отмечает, что иногда наблюдаются в одной и той же семье и случаи истинного диабета, и случаи чисто почечной недостаточности. Здесь в основе может лежать конституциональное изменение работы клеток, понижение обмена веществ. Возможно что в этих случаях имеется и нарушение деятельности той или иной инкреторной железы. Примером частичной функциональной малоценностии могут служить и различного рода идиосинкразии, недостаточное образование антител, агглютининов и т. п. Pfandliger в эту же группу включает ахилю желудочную, лордотическую альбуминурию, кардиопатию подростков, миопию, Kropf-hertz, но в большинстве случаев все эти явления самостоятель но не проявляются, а лишь в сочетании с другими явлениями, что позволяет рассматривать их более широко.

Вполне возможно, что с частичной конституциональной малоценностю грудного ребенка нам приходится часто иметь

дело в вопросах питания. Нередко приходится наблюдать совершенно различную индивидуальную выносливость детей к тем или иным ингредиентам пищи. В то время как одни дети преуспевают на определенной смеси, другие реагируют на эту же смесь остановкой веса, иногда рвотами пилороспастического характера и поносами. Такое же разное отношение детей наблюдается к количественному увеличению или уменьшению пищи. Кишечный тракт ребенка подчас является хорошим индикатором на ту или другую конституциональную особенность ребенка. Эта чувствительность ребенка может зависеть от степени гидролабильности ребенка, силы и характера пищеварительных соков, силы и характера ферментативных индексов крови и органов, степени тонуса, тонуса вегетативной нервной системы и т. п.

Мы еще очень мало знаем в этой области и предстоит большая работа по изучению индивидуальных свойств ребенка, но она должна дать, несомненно, результаты в будущем. В настоящем мы знаем только отрывочные факты. Так есть основание в некоторых случаях думать о врожденном дефекте белкового состава, в других—о дефекте депо солей, в третьих—о врожденной малой толерантности к жирам и т. п.; Только в силу этой различной конституции и можно обяснить себе, что при прочих равных условиях один ребенок идет хорошо при белковых смесях, другой—при бедных жиром и богатых углеводами смесях. Niemann сделал попытку подразделить детей на две группы: 1) детей, которые на введение углеводов реагируют высокой алиментарной гликемией и 2) детей с низкой гликемией. Первая группа хорошо развивается на углеводах и плохо на жирах, вторые хорошо на жирных смесях и плохо на углеводистых. К сожалению, эти интересные данные Niemann'a не нашли в позднейшей литературе отражения. В первой части я уже говорил о попытке Plantenga различать конституциональную гармонию и конституциональную дисгармонию организма в отношении реакции на белки, жиры, углеводы, соли. Конституционально-дисгармонический ребенок показывает различную реакцию в зависимости от качества и количества отдельных пищевых веществ и от их корреляции. В силу этого на основании клинической картины можно различать детей, дисгармонически реагирующих на жир, на белок, на углеводы, на соли, и об этой дисгармоничности судить на основании анамнеза, клинической картины, состояние ребенка и характера его реакции на определенную смесь. Понятие дисгармоничности в смысле Plantenga обнимает аномалию конституции в целом и в таком виде оно не приемлемо: Но зерно истины есть и в его взгляде: несомненно есть дети с нормальной конституцией, реагирующие дисгармонически на отдельные составные части пищи.

Изучение ребенка в смысле его индивидуальной конституции по отношению к пище поставлено очередной задачей у нас

в клинике.. Для этого мы избрали метод изучения ферментативных индексов пищеварительных соков и крови ребенка вообще и колебания их, как реакцию на ту или другую смесь, с другой стороны. Путь этот дает нам хороший подход к изучению индивидуальной конституции, но о деталях его в настоящей монографии я не имею возможности касаться. Во всяком случае питание ребенка есть пробный камень для конституции. Этот конституциональный момент должно всегда иметь в виду и при всех растстройствах питания, при таких заболеваниях, как ра�ахит, Möller-Barlow'sкая болезнь и т. п., Возможно, что в определенных случаях пилороспазма и привычных рвот мы имеем дело с конституциональной перевозбудимостью нервной системы на перво конституциональной почве colitis membranacea, привычный запор, выпадение кишки, пупочные колики и так называемый кишечный инфартилизм Herter'a. Примером конституциональной перевозбудимости нервной системы, повидимому, является и идиосинкразия к молоку грудных детей.

Этими краткими сведениями я и ограничусь.

Область частичной конституциональной малоценностии еще представляет обширное поле для дальнейших изысканий. Эти изыскания станут тогда более плодотворными, когда будет более детально разработана методика функциональных исследований. Но важно все-таки помнить всегда о коррелятивном нарушении деятельности других органов, о нарушении общего обмена, о вовлечении в процесс тех или иных эндокринных желез или нервной системы

## ЛЕКЦИЯ XV.

### Сущность и причины конституциональных аномалий.

Мы сознательно отложили вопрос о сущности диатезов. Теперь, когда перед нашими глазами прошли все разновидности конституциональных аномалий, естественно попробовать ответить и на этот вопрос. К сожалению, несмотря на многочисленные, обоснованные отчасти на клиническом, отчасти на экспериментальном опыте, а отчасти и чисто интуитивные гипотезы, вопрос о сущности аномалий конституции представляет для нас еще *tabula rasa*. В понятии конституции мы отошли от старого учения о дискразии соков, как понятия ничем не обоснованного и недоказанного. Что же предложила наука нового взамен старого учения?

Есть ряд попыток найти причину диатезов в нарушении обмена веществ. Сущность экссудативного диатеза рассматривается, например, как проявление врожденного дефекта внутриклеточной жизни: Сгерпу принимает аномалию обмена жира Finkelstein — аномалию минерального, Ledeg — водного обмена. Клинически эти нарушения проявляются колебаниями веса, развитием ацидоза, нарушением усвоения жира, понижением границы выносимости к сахару, гипергликемией. В 1910 г. Сгерпу выставил новую гипотезу, что врожденный дефект химизма клеток касается главным образом тех тканей, которые способствуют большим колебаниям в содержании воды в организме: чем больше содержание воды, тем заметнее проявление экссудативного диатеза. Развитие ребенка, по Сгерпу, можно сравнить с развитием растения из семени. Растение развивается из семени до определенной величины, пока хватает в семенах пищевого материала, после чего необходим для дальнейшего развития и жизни растения подвоз новых питательных веществ. Ребенок также живет первый год за счет врожденных химических строительных кирпичей, и конституциональную аномалию можно искать в дефекте той или другой составной части. Экспериментальные исследования Ecker'a этого положения не могли подтвердить. Содержание у растущего животного составных частей, включая отдельные минеральные части золы, обнаруживает постоянное закономерное увеличение и никогда не уменьшается. Это постоянство химизма остается даже при патологических условиях исключительно длительного молочного

кормления. Le degre путем исследования содержания воды в крови у грудных детей пришел к заключению, что при экстравитальном диатезе способность организма удерживать интермедиально воду представляется неустойчивой.

Сомб в основе артритизма видит врожденный дефект способности организма утилизировать продукты азотистого метаморфоза (отравление мочевой кислотой). Английские авторы (Rachford) в лимфии видят также расстройство обмена веществ с скоплением в жидкостях тела параксантина и гетероксантина. Stoelzner сущность диатезов сводит к недостаточно выраженной способности выделения кислот, остающихся неутилизированными организмом вследствие нарушения обмена веществ, и в этом смысле он и говорит о диатезах, как об оксипатии. В этом же духе высказывается об артритизме и de-Grand-maison.

Рассматривая критически область гипотез о нарушениях обмена веществ, мы должны притти к заключению, что обмен веществ у детей с аномалией конституции действительно нарушен, но это нарушение неодинаково у всех детей и, повидимому, является результатом, последствием других каких-то более глубоких процессов в организме.

Пытаясь проникнуть в сущность лимфатического диатеза, Pfaundler предложил свою гипотезу о врожденной пониженной стойкости всех тканей, образующихся за счет мезенхимы. Это предположение Pfaundler'a об'ясняет нам своеобразие проявлений при лимфат. диатезе, но в чем сущность понижения стойкости мы все-таки не знаем.

Еще Vitchow привлек к об'яснению причины гипотезу унаследованной более сильной ранимости лимфат. аппарата. Но на это нужно сказать, что анатомические повреждения и функциональные расстройства невсегда идут пропорционально.

Ряд других гипотез подходит к вопросу о сущности конституциональных аномалий с другой стороны. Еще Wunderlich высказал предположение, что в основе их должно лежать нарушение функционального равновесия частей организма, нарушение обычно стройного взаимоотношения функций. Kraus сущность конституции усматривает в большей или меньшей утомляемости органов. Ottomar Rosenbach выдвинул на должное место понятие о чисто функциональных нарушениях. Adler видит в конституцион. аномалии организма врожденную унаследованную нестойкость одного или нескольких органов. Martius видит причину конституциональных аномалий в унаследованной функциональной недостаточности определенных органов и тканей. По его гипотезе в зародышевой плазме родителей могут быть детерминанты с аномалией функции; эти то детерминанты, появляясь в самостоятельной жизни индивида, и обуславливают повышенную чувствительность организма ко-

всякого рода внешним вредностям. Общая конституция есть сумма частичных конституций органов и представляет из себя сумму плюс и минус вариантов анатомической и функциональной натуры.

Проф. Богомолец склонен все типы человеческого организма объяснять анатомо-физиологическим характером элементов его мезенхимы, считая, что и биохимические особенности в значительной степени определяются жизнедеятельностью мезенхимы.

Все вышеперечисленные гипотезы в общем исходят из понятия о неполноценности органов, предусматриваю функциональное расстройство определенных органов без видимых анатомических изменений. Попытка Вепеске доказать наличие анатомической основы явилась хотя и интересной, но безуспешной, ибо не всегда функционально недоразвитый орган сопровождается и анатомическими аномалиями, наоборот, нормальные и гипертрофированные органы могут функционировать недостаточно. Эти гипотезы безусловно ближе стоят к сущности, но все-же причина этой относительной функциональной недостаточности нам еще неясна.

Попытка подойти к этому вопросу с точки зрения нарушения тонуса вегетативной нервной системы очень остроумна и кое-что нам объясняет в картине проявлений диатезов. Но нельзя все диатезы объяснить с точки зрения ваго- и симпатикотонии. Нарушения тонуса вегетативной системы встречаются далеко не при всех диатезах и непостоянны. Кроме того, на ваго- и симпатикотонию можно смотреть, как на симптом, проявления, а не причину, сущность аномалии. Само состояние тонуса вегетативной системы есть результат влияния других факторов.

Очень многие авторы усматривают сущность всех конституциональных аномалий в расстройстве деятельности желез с внутренней секрецией. Здесь возможны сложные нарушения коррелятивной деятельности различных желез (*insuffisance pluriglandulaire*), или же расстройство деятельности отдельных эндокринных желез. Выше я достаточно подробно высказывался, что связь между инкреторными железами не подлежит сомнению, и в изложении отдельных конституциональных аномалий указывал, какие расстройства эндокринных желез можно при них предполагать.

Но вместе с тем я указывал, что далеко не во всех случаях несомненно участие эндокринных желез, и что при некоторых аномалиях нарушение равновесия гормонов есть не первичное явление, а последовательное или параллельное общей недостаточности, малооценности организма или нервной системы. Кроме того, установлением факта зависимости определенной конституции от той или другой инкреторной железы для нас не уясняется механизм нарушения обмена веществ, причина

повышения или понижения толерантности организма к углеводам, жирам и т. п. Установив факт зависимости, мы все равно должны идти дальше в изучении механизма обмена веществ.

Высказывались предположения о зависимости аномалии конституции от врожденной функциональной слабости клеток, в отношении внутритканевого питания их. При этих условиях возможно наличие особых раздражающих клетки продуктов неполной внутриклеточной ассимиляции, вследствие чего возможно ненормальное раздражение тканей. Исходя из этих предположений, Pfaunder и Finkestein построили свои гипотезы об антигеноподобных действиях пищевых веществ и патогенетической роли их при нарушениях питания и конstitutionальных аномалиях. Недостаточная функция пищеварительных клеток может явиться причиной циркуляций в крови недостаточно разложившихся веществ, являющихся раздражителями для клеток, функциональная же слабость вообще клеток организма может обусловить пониженную ассимиляционную способность их и вызвать отравление организма продуктами неполной ассимиляции. И это как будто бы подтверждается наблюдениями Bergell'a о связи между процессами утилизации пищи и клиническими проявлениями диатеза: при нарушениях усвоения жиров отмечается компенсаторная работа организма, проявляющаяся в гиперплазии лимфатической ткани.

Есть ряд попыток объяснения явлений диатезов не с точки зрения конstitutionальной аномалии, а с симптоматической. Так, Wolf-Eisner смотрит на проявления диатезов, как на настоящую анафилаксию, как на последствие всасывания чужеродных белков, субстанций пищевых и бактериальных. В этом смысле диатез может быть проявлением всякой инфекции, в частности Wolf-Eisner подчеркивает связь между всасыванием белков туберкулезных палочек и проявлением диатеза. Pässler высказывает в том смысле, что причина диатезов есть хроническая инфекция типа тонзиллита.

Так как путем устранения источника инфекции можно устранить проявления, то диатезы и нельзя рассматривать как врожденные конstitutionальные аномалии. С этой точки зрения Pässler и объясняет проявления диатезов со стороны слизистых оболочек, лимфатического аппарата, нервной системы, кишечного тракта и др., но, объясняя таким образом проявления, Pässler все же признает, что конституция остается не без влияния на развитие болезни, что она дает болезни индивидуальный характер. Эти попытки, исходящие, главным образом, от специалистов бактериологов, могут в лучшем случае объяснить только некоторые видимые проявления диатезов, но ни в коем случае не могут охватывать всего понятия аномалии конституции.

Все приведенные выше гипотезы о патогенезе врожденных аномалий конституции, как мы видим, не дают нам полного ответа и не решают вопроса. Очевидно, что для обоснования патогенеза конституции нужен какой-то другой путь, кроме пути клинического наблюдения и эксперимента. Этим путем может быть, по нашему мнению, только путь биохимический, который уже во многих областях медицины дал достойные удивления результаты.

Если мы попробуем срезумировать вышеприведенные мнения, то можно, отбросив детали, принять за наиболее правильное признание в основе патогенеза врожденной слабости, врожденной функциональной недостаточности тех или иных клеток или тканей. Таков смысл большинства предложенных гипотез, расхождение получается при попытках обоснования и выяснения понятия функциональной недостаточности. Попытаемся подойти к этому вопросу с точки зрения биохимии.

В основе жизни клеток, как и всего организма, лежит питание. В настоящее время считается уже установленным, что все окончательные процессы расщепления и синтеза происходят непосредственно в клетках всех тканей и органов; желудочно-кишечное же переваривание есть лишь первый этап разложения пищевого материала на строительные камни. Для осуществления этой задачи в распоряжении клетки имеются вне- и внутриклеточные ферменты. Внеклеточные ферменты, в том числе и пищеварительные, лишь подготавливают пищу для клеток в грубых чертах, более же глубокое расщепление, ассимиляция совершаются уже действием внутриклеточных ферментов. С этой точки зрения нам легко представить себе все сложные процессы, происходящие в организме, всю жизнь клетки, как совокупность ряда процессов окисления, восстановления, расщепления и синтеза, в виде ряда чисто ферментативных процессов. Гармоническое развитие клетки, „край“ организма и зависит в последней инстанции от суммы ферментов в теле, их качеств и условий деятельности и от корреляции их деятельности в процессе обмена веществ. Преуспевание организма и нормальный обмен веществ возможны лишь при наличии соответствующих ферментов в каждом отдельном звене всей цепи обмена веществ.

Нарушение деятельности ферментов одного из звеньев влечет за собой нарушение деятельности остальных звеньев, расстраивает весь сложный механизм. При каждой болезни имеется в последней инстанции расстройство промежуточного обмена, расстройство ферментативной деятельности. Существует много работ, посвященных изучению ферментативных функций при различных заболеваниях и инфекциях, обнаруживших значительные колебания в сторону усиления одних и в сторону ослабления других ферментов (работы из Хим. Лабор. Инст. Экспер. Мед. Н. О. Зибер-Шумовой и др.). Бактериальные клетки

также обладают способностью к образованию ферментации. При внедрении бактерий в организм, с одной стороны бактерии являются чужеродным белком, с другой стороны ткани организма являются для бактерий питательной средой. Происходит взаимодействие ферментов, распад белков клеток и бактерий, и продукты распада их обуславливают клиническую картину болезни (ферментативная теория Vaughan'a, Госа и др.).

Эти взгляды, имеющие за собой прочную экспериментальную основу, вероятно, очень близки к тому, что происходит на самом деле в организме. Но, кроме состояния, называемого нами болезнью, при котором уже доказано нарушение ферментативных функций, расстройство их деятельности, естественно приведет к заключению о возможности существования такого физиологического периода жизни, когда уклонения в деятельности ферментов только намечаются, или когда ферменты находятся в состоянии неустойчивого равновесия. Это состояние, по моему мнению, должно быть и там, где мы имеем аномалии конституции, предрасположение к болезням. Выше мы сказали, что в основе их лежит врожденная функциональная слабость, недостаточность клеток. Теперь мы можем ближе подойти к понятию о недостаточности: функциональная слабость обусловливается недостаточно выраженной ферментативной энергией клеток или расстройством их деятельности. Позволю себе для доказательства большого их значения привести несколько примеров. При массовых исследованиях химических составов органов и тканей всегда бросаются в глаза довольно значительные колебания в составе у различных индивидов одного и того же вида. Есть ряд индивидуальных особенностей в обмене веществ, словом, у каждого индивида есть свой индивидуальный обмен веществ. Анализируя эти данные, Б. Словцов приходит к заключению, что индивидуальный обмен обусловливается ферментами организма. „Сумма имеющихся в теле ферментов, их качества, количества, а также условия их действия—это те внутренние причины, которые определяют ход химических процессов в организме, создают то соотношение между химическими составными частями тела, которое выше было названо индивидуальным обменом“.

В доказательство своего взгляда Б. Словцов приводит ряд цифр, доказывающих различное содержание ферментов в тканях и органах различных животных одного и того же вида. Это всецело подтверждается и моими наблюдениями над ферментами щенков и кроликов. В приложении к человеку получается такая же картина. Работая над изучением содержания ферментов у детей, я нашел что и у нормальных детей содержание фермента каталазы колеблется, в крови детей от 10,5 до 24,3, липазы от 11,0 до 18,3, цифры очень различающиеся друг от друга. Вывод, что индивидуальная конституция зависит

во многом от соотношения ферментов, напрашивается сам собой. Изучая развитие ферментов у растущего организма, я исследовал содержание их в разных органах, в разные периоды жизни у кроликов и щенков. Кролики и щенки рождаются с сравнительно незначительно выраженной ферментативной способностью; за период грудного кормления эта способность медленно нарастает, при чем непосредственно после рождения и к моменту перехода на самостоятельный корм наблюдается некоторое понижение ферментативной силы.

Приведенные ниже для примера цифры наглядно рисуют это.

#### Ферменты крови щенков.

Возраст. щенков.	КАТАЛАЗА.	ЛИПАЗА.	АМИЛАЗА.
	в кубических сантиметрах.		
	$\text{H}_2\text{O}_2 \frac{15}{38}$	$\text{N} \frac{4}{100} \text{ KOH} \frac{4}{38}$	$1\% \text{ крах.} \frac{20}{38}$
2 дня	1,70	3,8	20
11 дней	1,63	3,4	20
17 »	1,36	2,6	40
30 »	2,72	2,6	40
40 »	1,36	4,0	100
60 »	2,46	3,2	100
75 »	2,72	4,8	100

Эти мои данные в отношении кроликов были в дальнейшем всецело подтверждены Суратом из Саратова, что же касается до липазы сыворотки крови собак, сердца и селезенки, то по его данным она с возрастом не повышается, липаза других органов собак неуклонно повышается, а липаза сыворотки и органов дает с возрастом незначительное повышение. Эти данные подтверждая факт большого значения ферментов устанавливают и зависимость органа и вида животного.

Эти факты доказывают громадную роль ферментов в развитии организма, с другой стороны тот факт, что у грудных животных ферментативная сила крови и органов выражена значительно слабее, чем у взрослого, и факт лишь медленного,

скакками, нарастания ферментов, могут объяснить нам частоту проявлений диатезов, именно, в ранние годы развития. Легко допустить, именно, в этот период возможность остановки развития ферментативной энергии на известной стадии, несоответствия между силой ферментов и предъявляемым к клеткам по мере роста требованиям, и тогда перед нами наличие предрасположения, диатеза и легкий переход в болезнь.

### Липаза крови и органов кроликов

в куб. см. N<sub>100</sub> KOH на 1 гр. сух. вещ.

Возраст животных.	В крови.	В печени.	В почках.	В сердце.	В легком.	В селезенке.
1 день	—	160	128	156	204	—
7 дней	6,8	154	132	68	148	272
21 день	12,6	270	230	86	154	296
32 дня	12,2	264	286	96	176	192
48 дней	14,0	324	286	108	396	124
60 дней	16,8	440	312	156	280	360
Взрослый	16,6	376	404	176	224	228

В своей деятельности ферменты руководствуются целесообразностью; работа в организме происходит не только при помощи имеющихся ферментов, но и вновь образующихся по мере надобности (оборонительные ферменты Абдерхальден'a). Расстройство ферментативной деятельности, обусловливающее расстройство всего организма, может быть вызвано или недостаточностью всего ферментативного аппарата, или же расстройством координации их деятельности при гиперфункции одних и гипофункции других. На основании теоретических соображений надо думать, что при диатезах расстройство ферментативной деятельности должно носить сложный характер, а не только выражаться одной недостаточностью ферментативного аппарата. Вполне допустимо признание расстройства координации их деятельности с появлением новых своеобразных ферментов и с повышенной деятельностью одних ферментов при значительно ослабленной функции других.

Нельзя не сознаться, что мы пока обладаем еще далеко несовершенными методами определения ферментной силы, что ко многим ферментам мы не имеем доступа, наконец мы еще не подошли к выделению ферментов в чистом виде, а лишь оперируем с проявлениями их силы. Все это затрудняет более точное определение расстройства ферментативной энергии при конституциональных аномалиях.

Настоящие свои соображения я высказал впервые в 1920 г. в докладе конференции Военно-Мед. Академии и Обществу детских врачей в Петрограде. В настоящее время я могу уже привести целый ряд фактических данных для подтверждения правильности этих взглядов. По моему предложению д-р В. И. Морев занялся систематическим определением ферментативной энергии в крови у детей с аномалиями конституции по сравнению с нормальными детьми. Часть этих данных я уже приводил при описании отдельных диатезов. Приведу здесь в общей сводке полученные им данные. На грудных детях он получил следующие цифры содержания ферментов.

Амилаза.		Катализаза.		Липаза гемолиз. крови.		Антитрипсин.	
До еды.	После еды.	До еды.	После еды.	До еды.	После еды.	До еды.	После еды.
У здоровых детей.							
225	350	3,1	3,2	18,4	33,0	260	350
У детей с экссудативным диатезом.							
200	120	3,3	4,4	16,0	29,0	190	445
У детей со спазмофилией.							
350	1300	6,7	10,0	11,0	25,0	330	975
А по новым более полным данным.							
805	907	5,6	7,3	18,8	21,9	--	--

Здесь сразу бросается в глаза у детей эксудативных извращенный тип колебаний фермента амилазы (понижение, вместо повышения, после еды), что указывает возможно на большую истощаемость, значительно меньшее повышение липолитического фермента после еды и большие размахи антитрипсина.

Для спазмофилика характерно значительное повышение каталазы в крови, значительное повышение амилазы и анти-трипсина с резкими, далеко превышающими норму размахами силы фермента в различные фазы пищеварения.

На детях старшего возраста им получены следующие данные.

Амилаза.		Каталаза.		Липаза сывор.		Антитрипсин.	
До еды.	После еды.	До еды.	После еды.	До еды.	После еды.	До еды.	После еды.
У здоровых детей.							
710	533	5,5	4,8	4,8	3,8	380	475
У детей с лимфат.-гипопласт. диатезом.							
917	853	3,0	2,9	6,2	5,8	375	535
У детей астенической конституции.							
860	1080	4,7	4,3	3,1	2,6	900	950 *)
У нервно-артритиков.							
400	—	7,0	—	7,0	—	—	—

\*) Данные этой таблицы в отношении липазы и отчасти амилазы сравнимы между собой, но не с предыдущей в силу некоторого различия в методике.

И здесь разница сразу бросается в глаза. Лимфатики отличаются резко пониженным содержанием каталазы, значительно повышенным содержанием липазы и относительно повышенным содержанием амилазы. У астеников бросается в глаза резкое понижение липазы в сыворотке, относительная бедность каталазы, извращенный тип реакции амилазы и значительное повышение антитрипсина в крови. Для артритиков характерны низкие цифры амилазы и высокие цифры каталазы и липазы. Я здесь привожу только средние цифры, но могу подтвердить, что тип ферментных индексов, выведенный на средних цифрах, находит полное подтверждение в каждом отдельно взятом случае. В пределах определенного типа индивидуальные колебания сравнительно невелики, так что ферментные индексы довольно хорошо определяют тип конституции. Свообразные колебания в деятельности ферментов при некоторых формах диспластических конституций были за последнее время подмечены Ловцким, Андреевой и Бекенской.

В течение последних лет у меня в клинике был поставлен ряд наблюдений над выявлением жизненного индивидуального потенциала детского организма моими непосредственными сотрудниками (А. Ф. Туром, П. П. Чекаловым, Ю. А. Котиковым, Е. Я. Поюровской, М. Ф. Рудневым и др.). Оказалось, что тип колебаний ферментных индексов и величина их являются хорошим показателем потенциала. Чем выше индексы при определенном типе ферментных колебаний, тем это выгоднее для организма, тем легче выйдет он из состояния пониженного тонуса и восстановит энергию роста и развития. Вместе с тем у нас накапливается ряд фактов определения индивидуальной выносливости той или другой пищи, т. е. следовательно индивидуальной конституции ребенка. И эти факты являются опять-таки лишним подтверждением большого значения ферментов в деле выявления конституциональных свойств организма.

Выше я говорил о материальных носителях наследственности «генах». Самые крайние противники конкретных представлений о генах признают все же их связь с хромозомами, а явления расщепления с механизмом редукционного деления. Для Моргана и современного «морганизма», ген есть реальное понятие, «очень маленькая часть хромозомной нити». Что касается природы самих «носителей генов», и способа их наследственного осуществления, то последние звенья конкретного механизма формирования признаков представляют сложную сеть химических взаимодействий различных веществ, имеющих характер ферментов. «Все доныне известное приводит большинство ученых к представлению о ферментной природе генов. В наиболее простом виде гены прямо представляются, как некоторые запасы соответствующих ферментов» (Левитский). Энзимы представляют собой факторы, под влиянием которых образуются

соответствующие половые гормоны. Наследственное осуществление сводится к механизму координации в развитии, т. е. причин, в силу которых ген начинает проявлять свое специфическое влияние, направленное на развитие определенного фенотипа в момент, определяемый количеством энзима, вырабатывающего определенные гормоны.

В 1922 г. мне удалось ознакомиться с работой профессора Кольцова о наследственных химических свойствах крови. По данным Кольцова и его сотрудников разные особи морских свинок резко отличаются друг от друга своими показателями каталазы, у одних около 4, у других около 10,4 в среднем, а у третьих около 17,4. Эта группировка свинок зависит не от тех или иных физиологических или патологических состояний отдельных особей, но исключительно от врожденных конституционных свойств их. В известных пределах этот признак может меняться фенотипно, но по существу своему он определяется прежде всего наследственным генотипом. Агглютинационная способность есть одно из самых существенных свойств крови, играющих важную роль в жизни человека. Оказывается, что по способности к гемоагглютинации люди разделяются на 4 группы, и что свойства сыворотки передаются наследственно. Кольцов допускает, что именно своеобразием содержания агглютининов и каталазы может обусловливаться предрасположение или стойкость к инфекциям, т.-е. индивидуальная конституция организма. Такие же взгляды разрабатываются довольно плодотворно. Landsteiner'ом и Herszfeld'ом по отношению к различным национальностям. Рубашкин и Дерман признают, что группировки людей по изоагглютинационным свойствам, несомненно, существуют; для населения нашей страны характерно преобладание II группы, и что они заслуживают особого внимания с точки зрения связи их с конституцией. Эти исследования, если они подтвердятся, представляют, несомненно, большой интерес для изучения вопроса об аномалиях конституций. Вместе с тем, они указывают нам и новые пути изучения сущности конституции.

Чем более всесторонне будем изучать мы биохимию организма, тем больше и больше будем понимать своеобразие организма. В распоряжении организма находится сложный биохимический аппарат. В борьбе за существование, в процессе жизни организм пользуется всеми заложенными в нем возможностями. Ферментативный аппарат является существенно важным и необходимым, но кроме него в распоряжении организма имеется белая армия лейкоцитов, обладающих способностью продуцировать антитела и др. полезные для организма вещества, организм обладает способностью тонкой регулировки истинной реакции крови и соков, т.-е. концентрации свободных водородных ионов, постоянной величиной осмотического давле-

ния. Исследования в этом направлении несомненно должны дать новые данные для понимания своеобразия индивидуальной конституции.

Уже и сейчас полученные нами факты по биохимии конституциональных аномалий дают многое для уяснения проявлений диатезов. Ненормальная реакция конституционально аномалийных детей на пищевой режим, легкость наступления кишечных расстройств, своеобразие их обмена веществ, своеобразие состояния питания, своеобразное отношение к введению жиров, углеводов, резкого колебания весовых кривых — находят себе объяснение в своеобразном состоянии у них ферментативных функций, осуществляющих всю работу обмена веществ, в своеобразном изменении у них промежуточного обмена. Для каждой отдельной аномалии конституции предопределен свой тип обмена веществ, своеобразное расстройство в взаимоотношении ферментов, в их устойчивости и истощаемости. С той же точки зрения нам делается понятным и предрасположение конституционально-аномалийных детей к инфекциям, их пониженная стойкость. Выше мы говорили, как с ферментативной точки зрения можно было бы объяснить предрасположение астеников к туберкулезу, своеобразное течение туберкулеза у лимфатиков и т. п.

Но, конечно, полученных данных далеко недостаточно для объяснения всего своеобразия индивидуальных конституций и аномалий их. Нужна большая всесторонняя работа в будущем, чтобы понять все детали. Но эта работа необходима. Только таким путем выведем мы учение о конституциях из области беспочвенных фантазий, разоблачим его от ненаучных мистических покровов и поставим на прочный научный фундамент. Работа по изучению конституций мыслится в дальнейшем мне так. Необходимо, несомненно, накопление клинических фактов, проверка правильности выставляемых положений на большом материале, проверка правильности и жизненности выставляемых конституциональных типов, проверка отражения их в патологии. Настоятельно необходима детализация отдельных аномалий, уменье более точной диагностики их. С этой точки зрения желательна дальнейшая разработка антропометрических и функциональных методов подхода к ним. Безусловно необходима разработка вопроса об отношении типов конституции к эндокринным железам, выявление роли инкреторных органов в выявлении того или иного морфологического или функционального свойства. Но, наряду с этим, необходимо погружаться и в область биохимии данного типа, производит широкий генетический анализ крови, изучать наследственные и постоянные химические свойства крови, соков и органов. Установлением определенного типа, стоящего в связи с той или иной эндокринной железой, мы еще не разрешаем загадки жизни.

Гормоны регулируют работу органов и весь обмен, но осуществляется работа и обмен при помощи других сил организма, и изучение их необходимо. Когда мы изучим всесторонне все эти процессы, тогда только выработается правильное понятие о конституциональных типах. Тогда мы сумеем разложить неопределенное понятие конституции на отдельные гены, заменить его реальным содержанием, и тогда может быть исчезнет и надобность в самом слове конституция. Работа предстоит еще большая, мы еще очень далеки от конечных этапов, но уже получающиеся частичные данные показывают, что этот путь — путь правильный, многообещающий и им стоит идти и дальше.

## УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ.

### Общая часть.

1. Abderhalden Handbuch der biolog. Arbeitsmethoden. Methoden der Vererbungsforschung von Bauer, Kammerer, Haecker, Sommer Berlin. 1923.
2. Adler. Stud. über Minderwertigkeit von Organen. Urban u. Schwarzenberg. 1907.
3. Aron. Über Wachstumstörungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kind. 1918 Bd. 87.
- 3a. Aron. Aus der Pathol. der Wachstums im Kindesalter. Klin. Woch. 1923 № 8.
4. Аствацатуров. Биолог. основ. классиф. физ. дегенер. признак. Научн. Мед. 1922 № 10.
5. Bauer. Konstit. Disposition zu inn. Krankheiten. Berlin. Springer. 1921.
6. , Vorlesungen über allgemeine Konstit. und Vererbungslehre. Springer 1921.
7. » Der jetzige Stand der Lehre von Konstit. Deut. m. W. 1920 s. 420.
8. » Einige Grundl. d. Lehre von d. Konst. Krankh. Med. Kl. 1917 № 20.
9. » Degeneration u. ihre Zeichen. Wien. kl. W. 1920 № 7 u. 1919 № 11.
10. Bartel. Stat. thym. lymph. und Stat. hypoplast. Deuticke. 1912.
11. Бунак. Мет. антроп. иссл. 1925.
12. Н. Белов. Физиология типов. Орел. Красная книга. 1924 г.
13. А. Богомолец. Конституция и мезенхима. Уч. Зап. Саратов. Унив. 1924 г.
14. Беленская. Труды III-го съезда пед. 1925.
15. Borchardt. Allg. klin. Konstitutionslehre. Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1922 Bd. 21.
16. Borchardt. Klinische Konstitutionslehre. Urban u. Schwarzenberg. 1923.
17. М. Брейтман. Введение в учение о человеке, пропорции и конст. Ленинград. 1924.
18. Baur, Fischer, Lenz. Grundriss d. menschl. Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. München. 1921.
19. Benecke. Die anatom. Grundlagen u. s. w. 1872 цит. по His'у.
20. Bloch. Diath. in. d. Dermat. Sonderabdr. aus d. Verh. d. Deut. Kongr. f. inn. M. und Kinderheilkunde. Wiesbaden 1911.
21. Блонский. Педология. 1925 г.
22. Brugsch. Konstit. und Infekt. Berl. kl. W. 1918 № 22.
23. » Masse u. Proport. z. Charact. d. Indiv. in s. Hab. Z. f. exp. Pat. u. Ther. 1917, 19.
24. Brugsch. Allgemeine Prognostik. Berlin. 1918.
25. Bryant, Boston Med. a. Surg. Journ. 1915. v. 172 цит. по Чернопузкову.
26. Chaillou et Mac Auliffe. Etude des quatre types humaines. Paris. Doin 1912.
27. Comby. L'uricemie chez les enf. Arch. de med. des enf. 1901, 92.

28. De la Camp. Beitr. z. konstit. Mittelwert. Berl. kl. W. 1918 № 22.
29. Coerper. Die Habitusformen des Schulalters. Zeit. f. Kind. 1922. Bd. 83. H. ¾.
30. Coerper. Konstitutionsproblem bei Saugl. u. Kleinkind. Klin. Woch. 1924 № 18.
31. Czerny. Die exudat. Diathese. Jahrb. f. Kind. 1912 Bd. 61, 1909 Bd. 70.
32. " " " Monat. f. Kind. 1908 Bd. 6 u. 1909 Bd. 7.
33. Eckert. Ursachen u. Wesen angebor. Diath Berlin. Karger. 1913.
34. Emmerich und Löew. Einfluss d. Kalksalze auf Konst. Berl. kl. W. 1923. s. 2100.
35. Finkelstein. Lehrbuch d. Sauglingskrankh. III Auflage. 1924. I. Springer.
36. Fischer. Der Begriff Krankheitsursachen. Münch. m. W. 1919. № 35.
37. Филиппенко. Изменчивость и методы ее изучения. Госиздат. 1923.
38. " Наследственность. 2 изд. Госизд. 1924.
39. Frank. Über hyperton. Diathese. Berl. kl. W. 1911 № 48.
40. Fredjung Ernährungszust. d. Brustkind. und Konst. Heubner. Festschrift. Springer.
41. Гольдшмидт. Основы учения о наследственности. Изд. Девриена 1913 г.
42. Гос. Инфекция и иммунитет как ферм. пр. Петроград 1911.
43. Grote. Chron. Koitiden mit sekund. inneseckr. Stör. D. m. W. 1921. 14.
44. Günter. Die Lipomatose u. ihre klin. Formen. Iena. 1920.
45. Herzfeld. Klin. Woch. 1924. № 26.
46. Haecker. Über Regelmäss. im Auftreten erb. Normaleig. Med. kl. 1918. № 40.
47. His. Geschichte und Diathesen in d. inn. Med. Sond. aus Verh. d. Deut. Kong. f. in Med. Wiesbaden. 1911.
48. Hoffmann. Zum Problem d. Vererb. erworben. Eigensch. Med. kl. 1919. № 23—25.
49. Hart. Über die Vererb. erworben. Eigensch. Berl. kl. W. 1920. № 28.
50. Johannessen. Elemente der exact. Erblichkeitslehre. Fischer. 1913.
51. Kaupp. Klin. Woch. 1924. № 28.
52. Kassowitz. Jahrb. f. Kind. Bd. 75, 76, 77. Deut. m. W. 1918. № 5, 34—36.
53. Кабанов. Конст. норм. и патол. Клин. мел. 1924. № 4.
54. Кречмер. Строение тела и характер. Госиздат. 1924.
55. Kraus. Die allg. u. spec. Pathologie der Person. 1919.
56. Кольцов. О наслед. свойств. крови. Успехи эксперим. биол. 1922. I, 3—4.
57. Казанская. Труды III-го съезда пед. 1925 г.
58. Котиков. Там же.
59. Кронтовский. Наслед. и конст. Госизд. 1925.
60. Lenz. Über die krankh. Erbanl. u. s. w. Fischer. Iena 1912.
61. Löhllein. Die Begriffe Konst. u. Dispos. Med. kl. 1918. № 20.
62. Лившиц. Роль конст. в клин. жел.-киш. заб. Вр. Дело. 1922.
63. " Учение о конституциях. Госизд. Укр. 1924.
64. Левитский. Мат. основы наследственности. Госизд. Укр. 1924.
65. Lederer. Konstitutionsdat. in den med. Spec. Kinderheilkunde I. Springer. 1924.
- 66a. Martin Richtlin. Körpermess. München. 1924.
66. Martius. Pathogen. d. inn. Krankh. Wien, Deuticke 1909.
67. " Konst. u. Vererbung. Berlin, Springer. 1914.
68. " Die Lehre von d. Urs. in. d. Konstitutionspath. Deut. m. W. 1918. № 17.
69. Маслов М. Сущность диатезов при свете учен. об интрац. ферм. Докл. в об. дет. пр. 1921.
70. Маслов М. К вопр. о содерж. ферм. в крови детей с атреп. и раж. Вр. Газ. 1913.
71. Маслов М. Об изменен. ферм. функций орг. и ткан. у раст. орг. Пр. Дело. 1922. № 21.

72. Маслов М. Опыт систематич. изучения констит. момента в патол. детей. Вр. Газ. 1923. № 16—18.
73. Маслов М. Некоторые данные о строен. капилл. в связи с конститут. Врач. Дело. 1923.
74. Маслов М. О недост. серд.-сосуд. деят. у детей. Арх. клин. и экспер. Мед. 1924. № 3—4.
75. Маслов. Конст. момент в патологии детей. Вр. Газ. 1925. № 13 и 14.
76. Маслов М. Туберкулез и конституция в детск. возр. Педиатрия 1924. № 1.
77. Маслов М. Некоторые итоги по изучению биохимизма расстр. пит. Журн. по изуч. ран. детск. возр. 1924. II. № 3—4.
78. Mathes. Was bedeutet Konstit. Mün. m. W. 1923. № 9.
79. Морган. Структ. основы наследств. Госизд. 1924.
80. Медовиков. Констит. регуляторы. Труды III-го съезда пед. 1925.
81. Мочан. Типы Sigmund у детей. Сборн. дет. болез. (1925.).
82. Матушак. Морфол. типы конституции. Вопр. конст. в педол. Сборник 1925.
83. Мац и Маторина. Труды III-го съезда пед. 1925.
- 83а. Мельников. Учение о типах констит. Отд. отт.
84. Николаев. Нормы физ. разв. детей украинцев. 1925.
85. Müller Konstit. und Kriegsdienst. Med. Klin. 1917. № 15.
86. » » Tbc. M., m. W. 1922. № 11.
87. Neubürger. Zur Geschichte d. Konstit. Z. f. ang. An. u. Konst. 1913. Bd. 4.
88. Невский. К вопр. об учете конст. момента. Жур. по из. ран. детск. возр. 1925 III, № 2.
89. Pässler. Sind die sog. Diathesen Konstitutionen? Mün. m. W. 1918. S. 2604.
90. Paltauf. Wien. kl. Woch. 1889. № 46 и 1890. № 9.
91. Pfaundler. Diathes. in. d. Kind. Sond. aus d. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1911.
92. Pfaundler Kindl. Krankheitsanl. u. Warsch. Zeit. f. Kind. 1912. Bd. 4.
93. » К учению о детских диатезах. Научные курсы. 1911.
94. » Was nennen wir Konstitution. Klin. Woch. 1922. № 17.
95. » глава в руков. Feer'a 8 нем. изд. 1922.
96. Plantenga. Konstitution u. Ernährungsfrage. ahrb. f. Kind. 1924. Bd. 106. Н. 3.
97. Рессле. Патология роста. Новое в медицине. 1924. № 3.
98. Рубашкин и Дерман. Врач. Дело. 1924. № 20—23.
99. Rachford. Lithamie. Arch. of. Ped. 1897 aug. u. sept.
100. Ribbert. Die Konstit. d. Menschheit. Deut. m. W. 1918. № 52.
101. Rokitansky. Handbuch d. pathol. Anat. 1882.
102. Rosenbach цит. по His'y.
103. Schalmayer. Einführung in die Russenhygiene. Erg. d. Hyd. Bac. u. exp. Ther. 1917. 2.
104. Schlo-s. Die pathologie d. Wachstums. Berlin, Karger. 1911.
105. А. Штернберг. Конституция и клиника. Ленинград. 1924.
106. В. Шевкуненко. Мат. к типовой и возрастной анатомии. Докл. на I съезде анатомов 1922 г. Наша Искра 1924. № 10—11.
107. Siemens. Einführung in die allg. Konst. u. Vererb. Springer. 1921.
108. » Die Zwillingopathologie. Berlin J. Springer. 1924.
109. Словцов. Индивид. обмен. Русск. Врач. 1916. № 46.
110. Stiller. Die asthen. Konstitutionskrankheit. Stuttgart. 1907.
111. Stern. Zur Frage d. Messung d. Muskeltonus. Kassowitz Festschrift. 1912.
112. Смирнова. Эвол. аномалии конст. Труды III-го съезда пед. 1925.
- 112а. Stoelzner. Oxyurathie. Berlin. Karger. 1911.
113. Шкарин. Констит. аномалии у детей. Врач. Газ. 1916. № 42—44.
114. Tandler. Konstit. u. Rassenhygiene. Z. f. ang. An. u. Konst. 1913. Bd. 1.
115. Tandler. Über Infantilismus. Wien. m. Presse. 1906. № 15.

146. Toennissen. Vererbungsforsch. u. inn. Med. Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1919. Bd. 17.
117. Тур. Картина крови при аном. конст. Жур. детск. бол. 1925 г. № 2.
118. Черноруцкий. Энтероптоз. с конст. точки зрения. Врач. Дело. 1921.
119. Vaughan Хим. явл. при инфекции. Тр. биох. лаб. Нет. Лабор. 1916.
120. V. d. Velden u. Freund. Конст. и инфант. Рук. Mohr-Stähelin Мед. Собр. 1916.
121. Wieland. Jahrf. f. Kind. 1916. 84.
122. Wolf-Eisner. Mün. m. W. 1920. № 4.
123. Wiesel Endokr. Störungen in der Püberät. Kl. W. 1923. № 25.
124. Wunderlich цит. по Neubürgery.
125. Zweig. Habitus u. Lebensalter Z. f. ang. An. u. Konst. 1919. Bd. 4.
126. Вейль. Внутр. секреция. Госизд. 1923.
127. Вагнер. Кровяные группы. Врач. Дело. 1924. № 20—23.

### Лимфатико гипопласт. конституция.

1. Arnoldi Mün. m. Woch. 1924. № 50.
2. Benedetti. Il Lymphatismo. Roma. 1924.
3. Bartel. Über d. hypoplast. Konst. Wien. kl. W. 1907. № 37. 1909. № 22 и 1910. № 14.
4. Bartel. Stat. thym.-lymph. u. st. hypoplast. Deuticke. 1912.
5. „ und Stein. Arch. für Phys. n. An. 1906. s. 231.
6. Blos. Zeit. f. Kinderh. Bd. 39. Hf. 1925.
7. Bensey u. Bahrdt. Beitr. z. Beurt. d. Drüsensch. Z. f. Kind. Bd. 7 orig.
8. Ceelen. Berl. kl. W. 1906. Bd. 33 и 1920. Bd. 57.
9. Daut. Jahrb. f. Kind. 1899. 47.
10. Escherich. Berl. kl. Woch. 1897. № 40. Wien. m. W. 1908. № 33.
11. Ferreri Giorgio. ref. Cent. f. Kind. 1922. Bd. 12. № 10.
12. Fredjung. Cent. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900. Bd. 3.
13. Friedleben. цит. по Biedl'ю.
14. Feer. Mon. f. Kind. 1923. Bd. 25.
15. Hammar. Arch. f. An. u. Phys. 1906. Wien. m. W. 1909.
16. Hart. Die Lehre von St. thym. lymph. Bergmann. 1923.
17. Гундобин. Особ. дет. возр. Пгр. 1906.
18. Hedinger. Jahrb. f. Kind. Bd. 63. s. 308.
19. Jasse u. Wiesbaden. klin. Woch. 1925. № 11.
20. Kjerulf. Cent. f. Kind. 1924. Bd. 16. H. 9.
21. Kolisko. цит. по Stoerck'ю.
22. Keilman. Zeit. f. Kin. 1923. 35. Bd. 14.
23. Lerebouillet. Scrofule et tuberculose Progr. med. 1923. № 22.
24. Lefholz Amer. journ. of. anat. 1923. Bd. 82. № 1.
25. Lowenthal. Der sog. st. thym. als subst. Krankh. Jahrb. f. Kind 1920. 93.
26. Monrad. Acta paediat. 1922. Bd. 1, ref. Cent. f. Kind. 1922. Bd. 13 № 8 и 1924. 16. H. 4.
27. Miloslawitz. Wien. kl. W. 1912 № 12 и 14.
28. Marfan. La scrofule, Paris medicale. 1924. 11.
29. Matheus Vischer. Beitr. z. Myocard. im Kindesalter. Berlin Karger. 1924.
30. Nobel u. Schönberger. Zeit. f. Kind. 1924. 38. 6.
31. Pfaundler. См. общая часть № 92—95.
32. Paltauf. См. общая часть № 90.
33. Pribram. Berl. kl. W. 1915 № 33—35.
34. Pollitzer Ren juvenum. Urban u. Schwarzenberg 1912.
35. Rieder. Jahrb. f. Kind. 1922. Bd. 97.
36. Riesenfeld. Jahrb. f. Kind. 1917. Bd. 86.
37. Сахнин. Труды III-го съезда педиатр. 1925.
38. Schridde. Münch. m. W. 1924. № 44 и 48.
39. Schmidt. Cent. f. Kind. 1923. Bd. 15. № 18.

40. Шпирт. Арх. клин. и эки. Мед. 1924. № 3—4.
41. Schirokauer. Jahrb. f. Kind. 1914. Bd. 79.
42. Spieler Scrofulose u. Tuberkulose. Deuticke. 1920.
43. Соколов. Журн. по изучен. ран. дет. возр. 1923 № 3—4.
44. Stoerck. Zur Klinik d. Lymphatismus. Urban u. Schwarzenberg. 1913.
45. Шкарин. О зобной железе у детей. СПБ. 1906.
46. Timme, ref. Cent. f. Kind. 1923. Bd. 14. № 6.
47. Wiesel. Virchow's Arch. 1904. Bd. 176. Erg. d. allg. Pat. und path. An. 1911. Bd. 15.
48. Wechselbaum. Wien. kl. Woch. 1915 № 5.
49. Zellweger Z. f. ang. An. u. Konst. 1913. Bd. 1.

### Эксудат. катарр. диатез.

1. Aschenheim. Verhand. d. ges. f. Kinderh. 1909.
2. Brinchmann. Mon. f. Kinderh. 1923. Bd. 25.
3. Czerny. См. общая часть № 31 и 32 также I. f. Kind. Bd. 105. 1924.
4. Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung u. s. w. Deuticke. 1913.
5. Cameron. Brit. med. Journ. 1913.
6. Cobliner. Zeit. f. Kind. Bd. I. 1911.
7. Eilasberg. Die Abhängigkeit d. The. u. sw. Jahrb. f. Kind. 1919. Bd. 89.
8. Finkelstein. Zeit. f. Kind. Bd. 8. Therap. Monat. 1912 s. 34.
9. Freund цит. по Vogt'у.
10. Huebener. Alt. u. Konstit. in ihr. Einfl. auf. Ent. u. s. w. Z. f. Kind. 1920. 25.
- 10a. Gröer. Klin. Woch. 1923 № 31—32.
11. Гартье. Mon. f. Kind. 1923. 26. № 1.
12. Holland und Meyer. Mün. m. W. 1919. № 42.
13. Hochsinger. Was ist Scrofulose. Zeit. f. Kind. 1912. Bd. 4.
14. Heubner. Über chron. Nephrose. Jahrb. f. Kind. Bd. 77.
15. Kroll - Lifschütz. Zur Frage d. Eosinophylie. Mon. f. Kind. 1914. Bd. 19.
16. Langstein. Berl. kl. W. 1908. s. 1118 u. Mun. m. W. 1911. № 12.
17. Lederer. Zeit. f. Kind. Bd. X. orig.
18. Лопатин. Труды III-го съезда педиатров 1925.
- 18a. Lenz. Mon. f. Kind. 1923. Bd. 24. H.  $\frac{1}{2}$ .
19. O. Keefe, Edward Scott. Journ. of the Am. med. Ass. 1922. Bd. 78. № 7.
20. Маслов М. См. общ. часть № 73.
21. Маслов М. Опыт применения жидкости Dakin'a и хлор. магнезии в деле лечения конст. эки. Врач. Газета. 1925 г. № 1.
22. Noeggerath и Rechle. Mon. f. Kind. 1923. Bd. 24.
23. Marfan. Le Nourrisson 1923. № 1.
24. Opitz. Mon. f. Kind. 1923. Bd. 26. H. 3.
25. Petheo. Jahrb. f. Kind. 101. H.  $\frac{1}{2}$ , 1923.
26. Морев. Врач. Газ. 1924. № 1.
27. Меньшиков. Mon. f. Kind. Bd. II orig.
28. Moro. Deut. m. W. 1919. № 18. Научные Курсы. 1911.
29. Putzig. Zeit. f. Kind. 1913. Bd. IX.
30. Рахмилевич. Кож. реак. при эксуд. диатезе. Тр. I. Съезда Дет. Вр. 1912.
31. Röminger. Jahrb. f. Kind. 1914. Bd. 79. Mün. m. W. 1919. № 16.
32. Rattner Bret. Cent. f. Kind. 1923. Bd. 14. H. 15.
33. Sidlick. Am. Journ. of dis. of Child. 1922. Bd. 23 № 4.
34. Channou. » , » , » , » 1922. Bd. 23 № 5.
35. Sittler. Die exsud.-lymph. Diathese. Würzburg. 1913.

36. Samelson. Die exudat. Diathese. Springer. 1914.
37. Stäubli. Die klin. Bed. d. Eosinophylie. Erg. d. inn. M. u. Kind. 1910. Bd. 6.
38. Schiff. Mon. f. Kind. 1918. Bd. 14.
39. Stoeltzner. Oxyarthrie. Berlin. Karger. 1911. См. № 112а.
40. Stransky. Jahrb. f. Kind. 1921. Bd. 96.
41. Стрельбицкий. Журн. по изуч. ран. детск. возр. 1924. II. № 6.
42. Tachau. Zeit. f. Kind. 1924. Bd. 38. 6.
43. Шкарин. Рус. Врач. 1915. № 32.
44. Vogt. Rachit. osteomalacia и эксуд. диатез. Рук. Mohr. Stahelin. 1916.
45. Stuart. Amer. J. of dis. of child. 1923. 25.
46. Schridde. Mun. m. Woch. 1924. № 44.
47. Соколов. Педиатрия. 1925. IX. 2—3.

### Невно-артритизм.

1. Comby. L'uricemie chez les enfants см. общ. часть № 27.
2. Comby. L'arthritisme. Руков. Grancher-Comby. Paris. 1904.
3. De Grandmaison. Traité de l'arthritisme. Paris. Maloine. 1908.
4. Hutinel et Leon Tixier. L'arthritisme глава в руков. Hutinel'я.
5. Korybad-Daskiewicz. ref. Cen. f. Kind. Bd. IV (ref.).
6. Lesage. Gasette de hopit. civ. et mil. 1921. № 2, 9, 21, 29, 37.
7. Lesage. Учеб. бол. груд. возр. Практ. мед. 1912.
8. Leuilleier. De l'eczema arthrit. chez l'enf. Thèse de Paris. 1901.
9. Lesage La débilité arthritique chez l'enfant. Paris. Doin. 1921.
10. Moussous. Arch. d. med. d. enf. 1908.
11. Modigliani. Riv. di clin. ped. 1922. Bd. 20.
12. Rocaz. Arch. med. des enf. 1911.
13. Schlutz Arch. of. Ped. 1922. Bd. 32. № 6.
14. Geht. Z. f. Kind. 1923. 35. № 1.
15. Marfan. Semaine med. 1894.
16. Merry-Terrien. Die arthrit. Diatese im Kindesalter. Erg. d. inn M. u. Kind. 1908. Bd. 2.
17. Rachford см. общая часть № 99.
18. Schreiber. Des diath. infant. Arch. de med. des enf. Bd. XV.
19. Морев. Журнал дет. бол. 1925. № 2.

### Астеническая конституция.

1. Baar. Cent. f. Kind. 38. 6.
2. Barath. Klin. Woch. 1923. № 34 (ref.).
3. Borchard. № 15 и 16.
4. Benjamin. Klin. Woch. 1923. Bd. № 23.
5. Boncour. Progr. medic. 1913. 41.
6. Graul. Deut. m. Woch. 1913. № 20.
7. Hagen. Deut. med. W. 1922. № 45 и Beitr. z. kl. d. Tbc. 1924. Bd. 58.
8. Kleinschmidt. Mon. f. Kind. 1923. Bd. 25. № 1—6.
9. Маслов. См. общ. часть № 72 и 75.
10. Lubowsky ref. Cent. f. Kind. 1923. Bd. 15. s. 235.
11. Морев. Измен. ферм. энерг. крови детей. Врач. Газ. 1924. № 1.
12. Mathes. Der Infant. d. Asthenie u. s. w. Berlin. Karger. 1912.
13. Котиков. К вопросу о частоте астении у детей. Педиатрия. 1924. № 1.
14. Oestreicher. Das asthenische Kind. Z. f. ärzt Fortbild. 1924. 26. № 18.

15. Руднев. О влиянии крови астеников на сосуды изолир. уха кролика, (печат.).
16. Stiller. Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart. 1907.
17. » Über d. Thorax asthen. Tuberculosis, 1913. Bd. 12, № 5.
18. » Berl. kl. Woch. 1912. № 36.
19. » Die asthen. Konstitution. Z. f. ang. An. u. Konst. 1920, 6.
20. Sperk. Über das schwache Kind. Wien. Kl. W. 1914. № 14.
21. Schiff. Mon. f. Kind. 1923. Bd. 26.
22. Sezary. Prasse med. 1922. № 18.
23. Тур. Клин. наблюд. над осмотич. стойк. эритроц. Врач. Газ. 1925. № 10.
24. Wetzel. Die Stiller'sche Konst. im Säuglingsalter. Mün. m. W. 1922. № 35.
25. Шилов. Ушные заболевания при аномалиях конст. Отд. отт.

### Невропатич. конституция.

1. Baar. Brit. Journ. of. childr. dis. 1924. Bd. 18.
2. Bergmann u. Kochmann. Klin. Woch. 1923. № 22.
3. Bruns, Kramer, Ziehen. Handb. d. Nervenkrankheit im Kindesalter 1913.
4. Czerny. Zeit. f. ärztl. Fortbild. 1913. № 20.
5. Kochmann. Jahrb. f. Kind. 1924. 104. H. 1/2.
6. Kleinschmidt. Jahreskurse f. ärztl. Forth. 1923. H. 6.
7. Kleinschmidt. Jahreskurse f. ärztf. Fortbild. 1913. № 20.
8. Красногорский. О нервности в детском возрасте. СПБ. Риккер 1918.
9. Langstein. Neuropath. Säuglinge. Zeit. f. ärztl. Fortbild. 1911. Bd. 8. № 7.
10. Lederer. Mon f. Kind. 1911. Bd. 10.
11. Lederer. u. Stolte. Mün. m. W. 1911.
12. Pototsky. Zeit. f. Kind. 1924. Bd. 37 N 1/3.
13. Stelzner. Die psychopat. Konstit. Berlin. Karger. 1911.
14. Stier. Deut. m. W. 1915. № 27.
15. Trönnner. Zeit. f. Psych. u. Neurol. 1911. № 4.
16. Zappert. Arch. f. Kind. 1923. Bd. 73. N 2/3.
17. Шаган. Труды III-го съезда пед. 1925.

### Спазмофилия.

1. Aschenheim. Erg. d. inn. med u. Kind. Bd. 17.
2. Berend. Mon. f. Kind. 1914. Bd. 12.
3. Blühdorn. Mon. f. Kin. 1914. Bd. 12, 1922. Bd. 24, № 4/5.
4. Bossert. Jahrb. f. Kind. 106. H. 5/6.
5. Freudenberg u. Gyorgy. Kl. Woch. 1922. Bd. 1 и Mün. m. W. 1922. Bd. 64.
6. Gyorgy. Jarhb. f. Kind. 1922. Bd. 99.
7. Finkelstein. Lehrbuch d. Sauglingskrankh. III Aufl. 1924.
8. Гартье. Русск. Вр. 1911. № 51.
9. Gyorgy. Sammelreferat. Cent. f. Kind. 1922. Bd. 14, № 1.
10. Dardani. Pediat. 1925. № 2.
11. Escherich. Die Tetanie der Kinder. Wien. Hölder. 1909.
12. Gött. Судороги детского возраста. Научные курсы. 1911.
13. Ibrahim. Mon. f. Kind. 1916. Bd. 13.
14. Klose. Mon. f. Kind. 1916. Bd. 13.
15. Lederer. Zeit. f. Kind. 1918.
16. » Monat. f. Kind. 1923. Bp. 25. № 1/6.
17. Маслов. Рус. Врач. 1913 и Monat. f. Kind. 1914. Bd. 13.
18. Mosse. Jahrb. f. Kind. 1922. Bd. 99. H. 4/5.

19. Pogoreschelsky. Jahrb. f. Kind. 1923. Bd. 103. H. 5/6.
20. Reyher. Zeit. f. Kind. Bd. 38. H. 5.
21. Scheer. Jahrb. f. Kind. 1922. Bd. 97. H. 3/4.
22. Pohl. Mon. f. Kind. 1923. № 4.
23. Potpeschning. Arch. f. Kind. 1907. Bd. 47.
24. Руднев. Врач. Газ. 1922.
25. Reyher. Klin. Woch. 1923. № 4.
26. Шкарин. Jahrb. f. Kind. 1907. Bd. 65.
27. Thiemich-Birk. Jahrb. f. Kind. 1907. Bd. 65.
28. Uanase. Jahrb. f. Kind. 1907. Bd. 67.
29. Turpin. Lesne. Guillaumin. Cont. rend. hebdom. de l'academ. des sciences. 1924. Bd. 79. № 12.
30. Тец. Труды III съезда педиатров. 1925.

### Status hypotrophicus.

1. Czerny Keller. Des Kindes Ernährung. Deuticke. 1913. Bd. II.
2. Klotz. Würzburg. Abhandl. 1911. Kabitsch.
3. Hutinel. Les mal. des ent. 1909. Tome 2.
4. Langstein. Med. Klin. 1919. № 25.
5. Lesage. Med. inf. 1914. № 3.
6. Marlinger. Zur Frage d. Hypotroph. Diss. Strassburg. 1912.
7. Steehmann. J. f. Kind. 1921. Bd. 44.
8. Finkelstein. Lehrbuch d. Sauglingskr. III. Aufl. 1924 г.
9. Lederer. Kinderheilkunde. 1924. См. № 65.
10. Sabotier. цит. по Klotz'у.
11. Variot. La clinique inf. 1905. fevr.

Конституции завис. от расстр. деят. эндокр. желез.

1. Bauer. Wien. kl. Woch. 1924. № 42.
2. Белов. Физиология типов. См. № 12.
3. Biedl. Внутр. секреция. Практ. Мед. 1915.
4. Anton. Die Formen u. Urs. d. Infant. Munch. m. W. 1906. № 30.
5. Chwostek. Morb. Based. u. die Hypothyreosen. Springer. 1917.
6. Dieterle. Virchow's Arch. 1909. № 21—24.
7. Falta. Заболев. жел. и внутр. секр. Рук. Mohr. Stähelin. Мед. Совр. 1916.
8. Freund n. v. d. Velden. Констит. аномалии. См. там же.
9. Hertogue-Bull. de l'Ac. de Belg. 1895. 96 и 97.
10. Herter. Intest. Infantil. Deuticke. 1909.
11. Hutinel. Les mal. des enf. Tome 2.
12. Gaillard. Thèse de Paris. 1902.
13. Levi. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1908.
14. Levi-Rotschild. Etude sur la physiopath. du corps thyr. Paris. Doin. 1911.
15. Ловцкий, Андреева, Бекенская. Журн. для усов. врачей 1925. № 11.
16. Morlat. Thèse de Paris. 1918.
17. Meige. L'infantilisme. Gaz. des Hop. 1902. № 22.
18. Pineles. Wien kl. W. 1902.
19. Rossitorn. Hypoplasie. Infantilismus. Wien. Hölder. 1908.
20. De Saravel. La med. prat. 1914. № 22.
21. Souques et St. Chauvet. Nouv. Iconogr. de la Salpet. 1913.
22. Перци. Введение в клинику внутр. секреции. Госиздат. 1923.
23. Schauffenberg. Mün. m. W. 1914. № 5.

26. Смирнова. Эвол. аномалии конституции. Вопросы конст. в педологии. Сбор. 1925.
27. Tandler. Wien. m. Presse. 1907. № 15.
28. Тип. А. Каз. Мед. Ж. 1924. № 6.
29. Tandler u. Gros. Die Biolog. Grundl. des secund. Geschl. Springer 1903.
30. Wieland. Zeit. f. Kind. 1912. Bd. 4.
31. Wiesel. Endokr. Störungen in der Pubertät. Kl. Woch. 1923. № 25.
32. Вейль. Внутренняя секреция. Госиздат. 1923.
33. Bauer. Vorlesungen über allg. Konst. u. Vererbungslehre. Springer. 1921.
34. Bauer. Практ. выв. из уч. о наслед. Клин. Моногр. Врач. Газ. 1926. № 4.
35. Nobécourt. Les syndromes endocrin. dans l'enfance. Paris. 1923.

### Геморраг. диатез.

1. Bessau. Jahrb. f. Kind. 1916. Bd. 84.
2. Frank. Berl. kl. W. 1915. 1917.
3. Pfaundler-Seht. Z. f. Kind. 1919.
4. Glanzmann. Jahrb. f. Kind. 1916. Bd. 83. u. 1918. Bd. 88.
5. Grenet. Pathogenie du Purpura. Thèse de Paris. 1904.
6. Litten. Die hämorrh. Diathesen. Wien. 1898.
7. Lehndorff. Zur Pathog. und System. der Purpuraerkrank. Springer. 1925.
8. Morawitz. Болезни крови и кров. орг. Мед. Собр. 1916.
9. » Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1919. März.
10. » Med. Klin. 1923. № 3.
11. Meyerstein. Z. f. Kind. 38. H. 1.
12. Opitz. J. f. Kind. 107. 3.
13. Salvetti. Clin. ped. 1922. 2.
14. Schultz. Pathogen. und Ther. der hämorrag. Diath. 1922.

### Ваго- и симпатикотония.

1. Бурштейн. Мед. Обозр. 1912. № 10.
2. Eppinger Hess. Die Vagotonie. 1910.
3. » Zeit. f. kl. Med. Bd. 67 u. 68.
4. » Falta, Rudinger. Z. f. kl. Med. Bd. 67.
5. Eckert. Zeit. f. Kind. Bd. 7. orig.
6. Feer. Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1923. Bd. 24.
7. Friedberg. Arch. f. Kind. Bd. 79. № 1. s. Mon. f. Kind. 1920. 18.
8. Фридман и Валевский. Труды II съезда пед. 1923.
9. Гринштейн. Труды Моск. Тер. Общ. 1914.
10. Красногорский. Мон. f. Kind. 1914. Bd. 12.
11. Каплан. Труды III съезда пед. 1925.
12. Колтыгин. Доклад на II всерос. съезде педиатров (См. Журн. по изуч. ран. детск. возр. 1924. II. № 1—2).
13. Mensi. Pediatria. 31. № 3.
14. L. Müller. Die Lebensnerven. I. Springer. 1924. II Auflage.
15. Молчанов. Клиника и патогенез белого дермографизма при склератине. Доклад на II всерос. съезде педиатров (См. Журн. по изуч. ран. детск. возр. 1924. II. № 1—2).
16. Медовиков. Вегет. нер. сист. и аллергия. Врач. Газ. 1925 г. № 5.
17. Mogwitz. Mon. f. Kind. 1914. Bd. 12.
18. Молчанов и Лебедев. Русск. Бр. 1916. № 20.
19. Meyer Gottlieb. Экспер. фармак. 1913.
20. Platz. Klin. Woch. 1923. № 30.
21. Rusznyak. Wien. kl. Woch. 1921. № 49.

22. Stargardter. Jahrb. f. Kind. 1922. 98. N. 3/4.
23. Скворцов. Журн. по изуч. ран. детск. возр. 1924. II. № 5.
24. Шерешевский. Клин. набл. над ваготонией. Дисс. Москва. 1914.
25. Эпштейн. Вегет. рефлексы. Изд. Пр. Мед. 1925 г.
26. Tezner. Mon. f. Kind. 1914. Bd. 12.
27. Viereck. Zeit. f. Kind. Bd. 7. orig.
28. Usener. Cent. f. Kind. 1923. Bd. 15. s. 331.

### Частичн. конституции.

1. Bauer. См. № 5 и 6 общ. части.
2. Lederer. См. № 65 общ. части.
3. Niemann. J. f. Kind. 83 u Zeit. f. Kind. Bd. 6.
4. Лебедев. Acta pediatr. 1924. 3. N. 3/4.
5. Маслов. См. № 77.