

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

И. Н. Осипов

ПРИЧИНЫ
ДИАГНОСТИЧЕСКИХ
ОШИБОК
В ПЕДИАТРИИ

И. Н. Осипов

ПРИЧИНЫ
ДИАГНОСТИЧЕСКИХ
ОШИБОК
В ПЕДИАТРИИ



ИЗДАТЕЛЬСТВО „МЕДИЦИНА“

Москва 1967

РЕФЕРАТ

Автор освещает вопросы сущности диагностических ошибок, увязывая медицинские проблемы с чисто философскими установками, указывает на погрешности в сборании анамнеза и объективном исследовании больных как на причины ошибок в диагностике.

В книге даются советы по тактике врача, правильному клиническому мышлению при выработке индивидуального диагноза с подробным разбором ошибок и указанием их профилактики у детей преимущественно первых месяцев жизни, где такие ошибки наиболее часты.

Отдельные главы посвящены ошибкам в диагностике кишечных инфекций, токсических состояний, инвагинации и кишечной непроходимости.

Книга рассчитана на широкий круг врачей-педиатров, студентов педиатрических факультетов, слушателей институтов усовершенствования врачей.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава первая. Сущность диагностического процесса. Основные причины диагностических ошибок	4
Глава вторая. Погрешности в сборании анамнеза как одна из частых причин диагностических ошибок	10
Глава третья. Погрешности объективного исследования больного как одна из частых причин ошибок в диагностике	23
Глава четвертая. Погрешности в применении дифференциально-диагностического метода и ошибки в диагностике	30
Глава пятая. Ошибки в диагностике острых расстройств пищеварения (диспепсий) и некоторых кишечных инфекций у детей грудного возраста	39
Глава шестая. Ошибки в диагностике токсических состояний	57
Глава седьмая. Диагностические ошибки в клинике инвагинации	99
Глава восьмая. Ошибки в диагностике кишечной непроходимости у детей	125
Л и т е р а т у р а	147

И. Н. ОСИПОВ

Причины диагностических ошибок в педиатрии

Редактор Г. С. Калачева

Техн. редактор В. И. Табенская

Корректор С. Р. Даничева

Художественный редактор В. И. Микрикова

Сдано в набор 14/XI 1966 г. Подписано к печати 10/VII 1967 г.
 Формат бумаги 84×108¹/₃₂ 4,63 печ. л. (условных 7,77 л.). 8,29 уч.-изд. л.
 Бум. тип. № 2. Тираж 15 000 экз. Т07959. МБ-56.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8
 г. Калинин. Областная типография. Заказ 2300.

Цена 41 коп.

Введение

В предлагаемой читателю книге рассматриваются наиболее типичные диагностические ошибки в педиатрии и основные порождающие их причины. В нашу задачу не входит описание всех встречающихся в педиатрической практике ошибок. Этого сделать невозможно, да и нет в этом никакой необходимости. Чисто эмпирический подход к исследованию диагностических ошибок мало что дает для их преодоления. Главное не только знать, какие вообще ошибки встречаются, а вскрыть их причину.

Вряд ли найдется такой врач, который не понимал бы, что для преодоления диагностических ошибок необходимо постоянное совершенствование своих медицинских знаний. Однако для правильной диагностики не меньшее значение приобретает знание методологии и методики постановки диагноза.

В настоящей книге подчеркивается мысль о необходимости для практического врача солидных знаний в области теории диагноза не потому, что намн в какой-то мере недооценивается значение других факторов (знание патологии, большой клинический опыт) для успешного диагностирования. Знание патологии и овладение теорией диагноза могут восполнить молодому врачу недостаток его клинического опыта, освободить его от многих диагностических ошибок.

Нельзя ориентировать молодого врача на неизбежность ошибок в диагностике. Необходимо внушить ему мысль, показать, что при вдумчивом отношении к установлению диагноза, при непрерывном совершенствовании своих знаний в области патологии заболеваний, методологии и методики диагноза с первых шагов своей

клинической деятельности он может быть избавлен от горьких разочарований, тяжелых ошибок.

У врачей, имеющих большой клинический опыт, часто вырабатывается чисто эмпирический подход к диагностированию, пренебрежение к теории диагноза, склонность к ремесленничеству, которое имеет две стороны. Иногда оно превращается в большое искусство быстро и безошибочно устанавливать диагноз болезни, а чаще всего ремесленничество и грубый эмпиризм приводят к самым грубым ошибкам.

Никогда не следует забывать, что как бы ни был велик опыт одного врача, он просто ничтожен по сравнению с опытом всей медицины, закрепленным в теории диагноза. Преклонение перед своим большим опытом и недооценка теории, где зафиксирован опыт других, порождает ограниченность, ведет к ошибкам даже в самых простых случаях диагностирования. Поэтому знание теории диагноза необходимо самому наипытнейшему врачу. Любой врач при установлении диагноза должен быть теоретически мыслящим человеком. Место в обществе обязывает его к тому, чтобы он подходил к установлению диагноза не механически, а как мыслитель. При этом мыслителем он должен быть не один или несколько раз в жизни, совершая большие открытия, а всякий раз, когда он находится у постели больного.

ГЛАВА ПЕРВАЯ

Сущность диагностического процесса. Основные причины диагностических ошибок

Мне кажется, что я поступлю правильно, если начну свою книгу с краткого разъяснения главнейших особенностей диагностического процесса. Дело в том, что правильный взгляд на процесс постановки диагноза имеет прямое отношение к вопросу о диагностических ошибках, так как значительное число этих ошибок есть не что иное, как различ-

ные погрешности и нарушения в самом процессе установления диагноза болезни.

Согласно марксистско-ленинской теории познания, гипотеза является одной из форм развития науки вообще и естествознания в особенности. Исходя из этого основного положения марксистско-ленинского учения и руководствуясь диагностической практикой, мы с полным основанием можем сказать, что процесс установления диагноза болезни (диагностический познавательный процесс) всегда осуществляется и развивается в форме гипотезы. Что такое гипотеза вообще?

Гипотеза — это одна из форм теоретического мышления, сущность которой состоит в предположительном объяснении явлений объективного мира. К гипотезе в научном познании обращаются в том случае, когда данное явление объективно существующего мира, тот или иной процесс, происходящий в объективно существующей действительности, еще не достаточно изучен. Проверка и доказательства научных гипотез служат поводом к собиранию и накоплению новых фактов, относящихся к данному явлению, к данному процессу. Но эти новые факты не просто собираются и накапливаются наукой — они постоянно осмысливаются, обобщаются.

Под влиянием новых фактов происходит уточнение и развитие самой гипотезы; в ходе изучения определенного вопроса нередко одна гипотеза заменяется другой, более соответствующей накопленному фактическому материалу. В конце концов, наука приходит к правильному объяснению данного процесса, явления, к созданию теории или даже к открытию научного закона.

Научное мышление в форме гипотезы обязательно включает в себя, во-первых, накопление фактического материала, подлежащего обобщению и объяснению; во-вторых, предположительное истолкование накопленных фактов (это собственно и есть то, что составляет содержание гипотезы); в-третьих, проверку и доказательство правильности высказанных предположений.

Детальное рассмотрение диагностического процесса показывает, что он складывается из разносторонних наблюдений за больным, из диагностических предположений, из проверки и доказательств правильности высказанных предположений. Сложный процесс установ-

ления диагноза болезни можно выразить лаконичной формулой: диагностировать — это значит наблюдать, предполагать, проверять и доказывать.

Таким образом, мы убеждаемся, что диагностический процесс содержит в себе все элементы, присущие научному познанию осуществляющемуся в форме гипотезы. Мыслительные операции с диагностическими гипотезами пронизывают весь диагностический процесс: начиная от первого знакомства врача с больным и кончая прогнозом заболевания.

К предположительному объяснению, осмысливанию обнаруженных у больного симптомов заболевания, т. е. к диагностической гипотезе, врач прежде всего прибегает тогда, когда диагноз еще не установлен. Но даже после установления достоверного диагноза болезни врач, наблюдая больного, должен выдвигать новые диагностические предположения о возможных сопутствующих заболеваниях, различных осложнениях, предвидеть реакцию на предпринятое лечение. Следовательно, гипотеза служит для врача руководящей нитью как при установлении диагноза болезни, так и во время клинических наблюдений за больными.

На основании внимательного изучения современных работ, обобщающих материалы по сопоставлению клинических диагнозов с патологоанатомическими, можно сделать совершенно определенный вывод, что обширную группу диагностических ошибок в педиатрии (и не только в педиатрии) составляют как раз такие ошибки, где основной причиной оказывается неправильное применение метода диагностики. Если проанализировать такие причины диагностических ошибок, как неправильное использование анамнеза (краткость анамнеза, недооценка или переоценка анамнестических данных или отдельных объективных симптомов), недостаточное использование в диагностике лабораторных методов исследования, предвзятое отношение к отдельным симптомам, то можно убедиться, что их легко свести к трем основным причинам диагностических ошибок: во-первых, к неполному выявлению и к недостаточному изучению симптомов заболевания и к неправильному, вследствие этого, представлению о клинической картине болезни; во-вторых, к неправильным диагностическим предполо-

жениям, в-третьих, к недостаточной проверке высказанных предложений.

Такие причины нужно считать основными источниками диагностических ошибок.

В дальнейшем изложении я постараюсь показать, что неполнота клинического обследования больного — одна из основных причин диагностических ошибок — в большинстве случаев отнюдь не является результатом простой невнимательности врача (конечно, при условии хорошего знакомства его с клинической симптоматикой), а является результатом недостаточной осведомленности врача в вопросах теории диагностического процесса.

Причиной диагностических ошибок в педиатрии нередко являются объективные трудности в распознавании некоторых болезненных форм у детей, что стоит в связи с особенностями клинической патологии детского возраста, или, выражаясь образно, в связи с особенностями «нозологической физиономии» отдельных возрастных периодов детства. Известно, например, какие большие трудности часто возникают при распознавании воспаления легких у детей раннего возраста, когда клиника местного процесса в легких затушевывается значительно выраженными общими явлениями и патологическими изменениями со стороны других органов и систем. Мы знаем также, насколько трудной бывает у грудного ребенка диагностика септического процесса, кишечной инвагинации, кишечной непроходимости, аппендицита, перитонита, цереброспинального менингита и т. д.

Своеобразие клинического течения многих болезненных форм в детском возрасте обуславливает определенную повторяемость, стереотипность и своеобразие диагностических ошибок в педиатрии. Все это в значительной мере будет определять содержание книги, ибо нельзя говорить о диагностических ошибках в педиатрии, не осветив вопроса о связи их с особенностями патологии ребенка.

Однако нужно заметить, что стереотипность и частая повторяемость некоторых диагностических ошибок в педиатрии далеко не всегда обуславливаются действительными трудностями диагностики. Практика показывает, что педиатры часто неправильно или с запозданием диагностируют как раз такие заболевания, правильная

диагностика которых не представляет затруднений. Например, часто несвоевременно распознается или даже вовсе остается не распознанной начальная стадия рахита. Весьма часто педиатры своевременно не диагностируют голодание грудного ребенка при гипогалактии. Нередки ошибки в распознавании воспалительного процесса мочевыводящих путей (пиурии) у детей раннего возраста, в то время как диагностика такого патологического процесса в общем нетрудна.

Эти ошибки в определении часто встречающихся и легко распознаваемых заболеваний и патологических состояний детского возраста являются диагностическими ошибками особого рода. В большинстве случаев они обуславливаются вовсе не тем, что практические врачи-педиатры в массе своей незнакомы, скажем, с клиникой рахита или клиникой голодания грудного ребенка при гипогалактии; причины их чаще всего в том, что педиатры в своей практической деятельности недостаточно используют диагностические возможности дифференциально-диагностического метода в том смысле, что дифференциальная диагностика между заболеваниями со сходной клинической картиной нередко применяется в очень узких пределах. Например, дифференциальную диагностику диспепсии нужно проводить не только с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, но и с другими патологическими состояниями, при которых могут наблюдаться диспепсические явления. Так, педиатрами часто просматривается начальная стадия рахита у детей грудного возраста, которая нередко сопровождается диспепсическими явлениями. Следовательно, при дифференциальной диагностике диспепсии нужно помнить о таком сочетании и с целью уточнения диагностики применять ряд дополнительных исследований, чего, к сожалению, часто не делается.

Диагностические ошибки могут обуславливаться недостатками в организации медицинского дела в лечебном учреждении. Среди такого рода диагностических ошибок выделяются ошибки, обусловленные неправильной организацией работы консультантов и врачей-консилиумов, когда врач-консультант или консилиум врачей начинают подменять лечащего врача. При правильной постановке медицинского обслуживания консультант помогает лечащему врачу разобраться в

клинической картине больного, взять правильный курс в диагностике и лечении. Основываясь на авторитетных советах и указаниях консультанта, лечащий врач начинает увереннее и шире проявлять собственную инициативу в наблюдении за больным. Однако зачастую консультант своим авторитетом начинает подавлять инициативу лечащего врача в наблюдении за больным. В этом случае создается ложное положение и для лечащего врача и для консультанта. Лечащий врач, морально и юридически отвечая за больного, в действительности превращается в пассивного исполнителя предписаний консультанта, а этот последний, не имея возможности повседневно наблюдать больного, фактически не исполняет всех обязанностей лечащего врача. При таком положении больной, часто с еще неустановленным диагнозом, остается без настоящего систематического врачебного наблюдения и правильного лечения.

Аналогичное или даже еще более ненормальное положение складывается в отдельных случаях в работе врачебного консилиума. По идее консилиум врачей собирается для всестороннего обсуждения диагноза и лечения тяжелобольного. Однако бывают такие консилиумы врачей, когда в действительности никакого обсуждения не происходит. Из-за ложно понятого уважения чужого имени или по другим каким-либо мотивам неприципиального свойства различные высказывания участников консилиума по поводу диагноза и лечения больного критически не рассматриваются, а просто-напросто суммируются, как имеющие якобы одинаковую ценность, т. е. получается настоящая эклектика. При этом считается, что консилиум врачей руководит постановкой диагноза и лечением больного; на самом же деле он такой функции не выполняет. Вместе с тем активная роль лечащего врача в постановке диагноза и в проведении лечения полностью подавляется. Возникает парадоксальное положение: формально больному оказывается максимальное внимание, в действительности же он остается без повседневного врачебного наблюдения. Такая уродливая форма врачебного консилиума неизбежно ведет к ошибкам и в диагностике, и в лечении.

Диагностические ошибки, причиной которых является либо простая небрежность врача при обследовании

больного, либо вынужденная краткость наблюдения за ним, либо отсутствие необходимых условий для клинической работы, хотя и заслуживают того, чтобы их обсуждали, я вынужден оставить в стороне ввиду ограниченности объема книги.

Я не стану также касаться диагностических ошибок, причиной которых является ограниченность наших современных методов исследования больного, к тому же, как показывает врачебная практика, они не занимают в педиатрии видного места среди других диагностических ошибок.

ГЛАВА ВТОРАЯ

Погрешности в собирании анамнеза как одна из частых причин диагностических ошибок

Неточный или недостаточно полно собранный анамнез больного ребенка часто служит причиной диагностических ошибок. Эта истина старая и общеизвестная. В руководствах по педиатрии детских болезней, по диагностике и семиотике заболеваний детского возраста, в лекциях клиницистов-педиатров часто повторяется мысль, что «расспрос, проведенный последовательно и умело, дает огромное количество фактов», что «недостаточные или спутанные анамнестические данные могут значительно затруднить диагностику».

Молодому и неопытному врачу постоянно даются советы «настойчиво развивать, совершенствовать навыки правильного собирания анамнеза», рекомендуется, чтобы он «выработал в себе умение правильно собирать анамнез». В помощь начинающему врачу существуют и подробно разработанные планы, и схемы собирания анамнеза. И тем не менее клиническая практика убеждает, что погрешности в изучении анамнеза и грубые диагностические ошибки, возникающие в результате этого, продолжают наблюдаться в практической работе врачей-

педиатров (так же, как и врачей других специальностей).

Это объясняется тем, что не раскрывается содержание самого понятия об умелом собирании анамнеза и не говорится в ясной, конкретной форме о том, как овладеть этим «уменьем».

Следовательно, в вопросе об анамнезе не все договаривается до конца.

Какова основная функция анамнеза в диагностике?

Основная функция анамнеза состоит в том, что он помогает изучению клинической картины, выяснению этиологии и патогенеза заболевания у данного больного. В той части анамнеза, которая относится к выяснению данных о развитии ребенка, об истории его жизни (*anamnesis vitae*), чтобы не потеряться в массе самых разнообразных вопросов, молодому врачу нельзя обойтись без заранее разработанного плана, схемы расспроса. Но заранее составленные планы анамнеза, подробные схемы расспроса — это еще далеко не все то, что обеспечивает обстоятельность и правильность собирания анамнеза.

Если при изучении анамнеза механически следовать схеме опроса, слепо повторять ее, то все сведется лишь к простой регистрации анамнестических сведений, к нагромождению фактов. При собирании анамнеза необходимо осмысливать, правильно истолковывать анамнестические данные.

Врач все время мысленно высказывает различные предположения — гипотезы о влиянии на развитие ребенка то тех, то других факторов внешней среды, различных нарушений в гигиене воспитания ребенка. Расспрос ведется с ориентацией на эти гипотезы. Дополнительными вопросами врач проверяет правильность своих предположений и, в конце концов, приходит к более или менее удовлетворительному истолкованию анамнестических данных. Например, мать сообщает, что ребенок «растет очень нервным». Сейчас же врач должен построить не одну, а ряд гипотез о причинах повышенной нервной возбудимости ребенка: или имеются в данном случае какие-то нарушения в гигиене воспитания, или ребенок страдает каким-то хроническим заболеванием, которое проявляется повышенной нервной возбудимостью, или просто-напросто ребенок очень подвиж-

ный, импульсивный, а мать относит это к ненормальному состоянию.

Пользуясь планом анамнеза как канвой, врач в то же время ориентируется главным образом на свои рабочие гипотезы. Таким образом, на деле получается, что руководящая роль в изучении анамнестических данных, относящихся к истории жизни больного ребенка, фактически принадлежит не столько самому плану анамнеза или схеме опроса, сколько тем гипотезам, которые непрерывно возникают у врача в ходе беседы с матерью.

Что же касается *anamnesis morbi*, то план его диктуется особенностями и характером заболевания, имеющегося у данного больного. Хорошо собранным будет такой анамнез, при котором четко вырисовывается клиническая картина какого-то заболевания. Следовательно, схемой анамнеза болезни является «схема» развития патологического процесса. Вопросы ставятся сообразно тому, какое заболевание мы подозреваем у ребенка на основании жалоб, предъявляемых матерью. Поэтому при собирании анамнестических данных, относящихся к настоящему заболеванию больного, врач должен руководствоваться своими рабочими диагностическими гипотезами, непрерывно возникающими у него одна за другой в ходе беседы с матерью больного ребенка (так всегда и поступают врачи, только не всегда осознанно и целенаправленно).

Точнее говоря, когда врач изучает анамнез настоящего заболевания, он должен в своих вопросах постоянно ориентироваться на определенные формы болезни, попеременно предполагая у больного то одну, то другую болезненную форму, сходную по своим симптомам с симптомами, отмеченными у больного ребенка его матерью. Таким путем постепенно выясняется, какое заболевание (или какие заболевания) вероятнее всего нужно предположить у больного. Эти наиболее вероятные предположения кладутся в основу дальнейшего клинического исследования больного.

Может оказаться (так нередко и бывает), что дальнейшее клиническое исследование (изучение объективных симптомов) полностью опровергнет гипотезу о болезни, построенную на основании анамнестических данных; но от этого значение и роль опровергнутой гипо-

тезы несколько не уменьшаются — предположение могло врачу собрать подробный анамнез.

Великий русский клиницист С. П. Боткин, будучи большим теоретиком в области диагностического процесса, в ясной форме указывал на руководящее значение рабочей диагностической гипотезы при соби­рании анамнеза. С. П. Боткин писал, что врач во время исследования больного «руководится известной мыслью, которая должна меняться по мере представляющих фактов при исследовании больного». Высказав это положение, С. П. Боткин добавил: «Особенную важность имеет такая руководящая идея (гипотеза — *И. О.*) при исследовании с помощью вопросов самого больного или его окружающих. Чтобы поставить вопросы, врачу нужно сделать какое-либо предположение (построить гипотезу — *И. О.*) о больном»¹.

Относительно руководящей роли гипотезы при соби­рании анамнеза крупный советский клиницист-педиатр проф. А. З. Лазарев сказал: «Каждый следующий вопрос по анамнезу и каждый шаг нашего исследования должны сопровождаться процессом мышления, преследующим цель проверки нашего первоначального пред­положения... нужно всячески бороться с автоматизмом соби­рания анамнеза и с беспорядочностью исследова­ний, не связанных какой-нибудь объединяющей идеей и предварительно уже намеченной целью».

Очень важно подчеркнуть, что чем больше рабочих гипотез возникает при соби­рании анамнеза, тем в конечном счете большей полнотой будет отличаться анамнез, и, наоборот, анамнез окажется весьма кратким и односторонним, когда врач, расспрашивая мать больного ребенка, предвзято сосредоточивает свои мысли на одной какой-то болезненной форме и только в этом направлении собирает анамнестические данные. Такой предвзято собраный краткий анамнез на деле означает, что врач признал диагноз окончательно установленным уже в ходе изучения анамнеза.

Переходя с таким будто бы «готовым» диагнозом к изучению объективных симптомов, врач делает вторую грубую ошибку: он тенденциозно ограничивается непол-

¹ С. П. Боткин. Клинические лекции. Т. 2. Медгиз, 1950, стр. 18.

ным клиническим исследованием больного, произведенным в направлении якобы уже установленного диагноза заболевания. На этой почве неизбежно возникают диагностические ошибки. В самом деле, почему так часто врачами-педиатрами своевременно не распознается такое патологическое состояние, как голодание грудного ребенка на почве гипогалактии? Это объясняется тем, что, узнав из анамнеза о наличии у ребенка жидковатого и несколько учащенного стула, — что нередко наблюдается при голодании у грудных детей, — врач сразу же диагностирует «диспепсию от перекорма» и начинает лечить голодание чайной диетой и строго дозированным питанием, т. е. голоданием. Спрашивается, почему даже опытные и знающие педиатры часто ошибочно диагностируют брюшной тиф или паратиф, в то время как на самом деле имеется первичная туберкулезная инфекция. Это опять-таки объясняется тем, что, составив на основании одностороннего анамнеза предвзятое мнение о наличии у больного ребенка брюшного тифа или паратифа, не проводят углубленного клинического исследования.

Одним словом, неполное клиническое исследование является одной из частых причин диагностических ошибок. Об этом говорит опыт сопоставления клинических диагнозов с патологоанатомическими. Такие диагностические ошибки, как только что было показано, нередко зарождаются во время собирания анамнеза.

Вот одна из подобного рода диагностических ошибок.

Девочка 2 лет 2 месяцев поступила в клинику 10/XI. За 3 месяца до этого у ребенка понизился аппетит, появилась вялость, началось падение в весе. Исхудание все время прогрессировало. Незадолго до поступления в клинику мать заметила у ребенка отеки на лице и нижних конечностях. Временами у девочки повышалась температура и возникали в виде приступов боли в животе. Часто наблюдались диспепсический стул.

Вес при рождении 3600 г, ребенок вскармливался грудью, прикорм манной кашей начат с 9-месячного возраста. Правильного порядка в кормлении не было. Со 2-го года жизни ребенок питался тем же, что и взрослые члены семьи. До года девочка развивалась вполне удовлетворительно, ничем не болела. В начале 2-го года жизни дважды перенесла воспаление легких (оба раза довольно легко) и дизентерию, по поводу которой в течение 2 месяцев находилась в больнице. В возрасте 1 года 6 месяцев перенесла коклюш без осложнений. Отец и мать здоровы. У матери было 7 беременностей, три из них искусственно прерывались. Двое детей умерли в грудном возрасте от желудочно-кишечных заболеваний. Из двух

детей, оставшихся в живых, старшему ребенку 5 лет — ребенок здоров, другой ребенок — наблюдаемая нами больная.

На свежем воздухе девочка бывает мало.

У лечащего врача при собирании анамнеза составилось представление о заболевании ребенка дистрофией на почве неправильного питания и частых заболеваний.

При осмотре девочка резко истощена (вес годовалого ребенка 9500 г). Значительная общая вялость, окружающим не интересуется. Кожа очень бледная с сероватым оттенком, сухая, местами шелушится, на животе точечные геморрагии. Пастозность на лице, туловище и руках; нижние конечности отечные. Периферические лимфатические узлы множественные, величиной до горошины, уплотненные. Слизистые розовые, в углах рта трещины с поверхностным изъязвлением. Зев без патологических изменений. Рахитические изменения на ребрах и трубчатых костях; большой родничок еще не закрыт.

Тоны сердца приглушенные, учащенные. В легких прослушивается немного сухих хрипов. Имеется притупление на рукоятке грудины. Живот вздут из-за сильного метеоризма, при ощупывании живота — болезненность, брюшная стенка немного напряжена. Печень определяется на 4 см ниже реберной дуги, плотная; селезенка не прощупывается.

Аппетит резко понижен. Стул два раза в сутки, кашицеобразный. Температура повышается до 37,6—38,5°.

Реакция Пирке и Манту (1:1000) отрицательные.

При рентгеноскопии определялось значительное расширение и сгущение тени корня правого легкого, в верхнем отделе тень глубоко вдавалась в легочное поле; тень корня левого легкого умеренно расширена.

Исследование крови: Hb 65%, эр. 3 260 000, л. 11 000, с. 59%, п. 1%, лимф. 36%, мон. 4%; РОЭ 10 мм в час.

Анализ мочи: белок, уробилин, желчные пигменты не определялись. При микроскопии клетки плоского эпителия от 3 до 15 в поле зрения.

При копрологическом исследовании ничего патологического не найдено. При бактериологическом исследовании испражнений дизентерийных возбудителей не обнаружено.

Ребенку был поставлен диагноз дистрофии III степени и полигиповитаминоза с безбелковыми отеками. Назначено полноценное питание (кефир, творог, супы, кисели, каши и т. п.), никотиновая кислота и витамины С и В₁, ягодные соки, внутривенно вводили глюкозу и раствор сухой плазмы крови.

На 9-й день пребывания ребенка в клинике (19/XI) при ощупывании живота в средних отделах обнаружены плотные узлы величины с голубинное яйцо. В связи с этим у лечащего врача возникла мысль о возможности туберкулеза лимфатических узлов или злокачественного новообразования (саркома). Намечено произвести рентгенологическое исследование кишечника и исследование испражнений на туберкулезные микробактерии, но 23/XI утром ребенок внезапно потерял сознание. Появилась резкая бледность, похолодание конечностей, чейн-стоково дыхание; пульс нитевидный, тоны сердца едва слышны. Вскоре при явлениях коллапса наступила смерть.

Клинический диагноз основной: злокачественное новообразование брюшной полости (саркома лимфатических узлов). Осложнения: дистрофия III степени. Полигиповитаминоз. Сопутствующие заболевания: рахит, туберкулезный бронхоаденит — инфильтративная форма.

Патологоанатомический диагноз: первичный туберкулез (первичный туберкулезный очаг в средней доле правого легкого с наличием первичной каверны). Прикорневая инфильтрация с каверной. Универсальной казеоз лимфатических узлов, наиболее выраженной в узлах брюшной полости. Туберкулез кишечника (лимфогенного происхождения). Миллиарный туберкулез печени, почек, брюшины и селезенки.

Осложнения: прикрытая перфорация туберкулезных язв (две язвы) тонкого кишечника. Каловый перитонит. Резкое истощение. Распространенный тромбоз заднего отдела продольного, поперечного и S-образного синусов справа. Тромбоз сосудов мягкой мозговой оболочки справа. Сопутствующие заболевания: рахит. Причина смерти: каловый перитонит.

Диагностическая ошибка в представленном случае заболевания состояла в том, что у ребенка с первичной туберкулезной инфекцией, протекавшей с распространенным туберкулезом висцеральных лимфатических узлов туберкулезным поражением кишечника, миллиарным туберкулезом брюшины, печени, селезенки и почек вначале были диагностированы дистрофия и полигиповитаминоз, якобы возникшие на почве неправильного пищевого режима и перенесенных заболеваний. В дальнейшем диагноз пересмотрели и установили окончательный диагноз злокачественного новообразования лимфатических узлов брюшной полости (саркоматоз?), а дистрофия и полигиповитаминоз трактовались как осложнение.

Можно предположить, что в данном случае единственной причиной диагностической ошибки явилось с одной стороны, недостаточно подробное, поверхностное исследование (изучение объективных симптомов) сказавшееся в том, что не сразу были обнаружены у ребенка патологически измененные лимфатические узлы брюшной полости, а с другой стороны, недооценка при постановке диагноза таких симптомов, как напряжение брюшной стенки, болезненность живота при пальпации, расширение тени корней легких, обнаруженное при рентгеноскопии.

Однако более тщательный анализ истории болезни позволяет убедиться, что одной из основных причин диагностической ошибки явились погрешности в собира-

нии анамнеза. Выяснив из расспросов матери, что у ребенка имеется резкий упадок питания, лечащий врач высказал только одну гипотезу, что у девочки имеется дистрофия на почве нарушения пищевого режима. С ориентацией на это предположение производились все дальнейшие исследования больного ребенка. Между тем анамнестические данные позволяли высказать не одну, а несколько диагностических гипотез. Ребенок на втором году жизни длительно болел дизентерией. Это обстоятельство при наличии у ребенка резкого упадка питания и неустойчивого стула могло служить основанием для предположения о хронической дизентерии. Периодически: повышения температуры и опять-таки значительный упадок питания заставляли высказать предположение о хронических и подострых инфекционных процессах, например: предположение о туберкулезе, пиурии и т. д., но такие предположения не были высказаны. Время от времени возникавшие у ребенка боли в животе давали повод предполагать самые разнообразные патологические процессы полости живота (подострый холецистит, туберкулезный мезоаденит, преходящее нарушение кишечной проходимости и т. д.). При собирании анамнеза выяснилось, что падение в весе, понижение аппетита, изменение в общем состоянии наступили у ребенка только 3 месяца назад. Это очень важное указание матери должно было заставить врача углубиться как следует в анамнез и высказать вместе с тем ряд новых предположений.

Итак, большой погрешностью при собирании анамнеза явилось то обстоятельство, что лечащий врач тенденциозно ограничился построением только одной гипотезы — гипотезы о дистрофии алиментарно-инфекционной этиологии. Построив такую гипотезу, лечащий врач сразу же, без всякой проверки и обоснований, придал ей значение достоверной истины, т. е. фактически он признал диагноз окончательно установленным. Такая тенденциозность в оценке анамнестических данных не только помешала как следует углубиться в анамнез, но и повлекла за собой ряд других погрешностей в диагностическом процессе, что в конечном счете привело к диагностической ошибке и гибели ребенка.

Предвзятость и односторонность клинического мышления, имевшие место во время собирания анамнеза,

остаются и при изучении объективных симптомов. Это проявилось в том, что во время объективного исследования не высказывалось никаких новых гипотез, в то время как клиническое исследование выявило ряд таких симптомов и такую клинико-рентгенологическую картину, которые давали полное основание высказать предположение о туберкулезном процессе — о первичной туберкулезной инфекции (притупление на рукоятке грудины и отчетливая рентгенологическая картина прикорневого инфильтрата). Повышения температуры, резкое исхудание ребенка (при отсутствии больших нарушений в пищевом режиме) также служили основанием высказать предположение о туберкулезном процессе.

Предвзятое клиническое исследование помешало своевременно определить патологические изменения со стороны мезентериальных лимфатических узлов.

Таким образом, этот пример диагностической ошибки показывает, что погрешности в собирании анамнеза ведут к недооценке объективных симптомов и к неполноте клинического исследования.

Еще один пример диагностической ошибки такого же характера.

В клинику из Семипалатинска был направлен ребенок 3 месяцев жизни по поводу «хронической диспепсии и дистрофии». Ребенок родился с хорошим весом (3200 г), вскармливался грудью. Когда ребенку исполнился один месяц, у него появились диспепсические явления: жидкий, зеленоватого цвета стул, до 6 раз в сутки и срыгивания. Со слов матери, наблюдавший ребенка врач объяснял это перекармливанием. Проводилась чайная диета с последующим дозированным питанием, но улучшения не наступило. В дальнейшем матери был дан совет ограничить продолжительность каждого кормления до 15 минут. Это тоже не помогло. Еще раз назначили чайную диету на 8 часов с последующим дозированным питанием, но опять-таки безрезультатно: диспепсические явления и срыгивания продолжались, ребенок не прибавлял в весе. Наконец, было решено обратиться в клинику.

У ребенка отмечен значительный упадок питания — вес 3400 г. небольшая вялость, временами сильное беспокойство, плач. При клиническом исследовании никаких патологических изменений во внутренних органах не обнаружено. Стул жидкий, но обильный, срыгивания. Выяснилось, что за сутки при 3-часовых интервалах между кормлениями ребенок высасывает около 500 г молока с содержанием жира до 2%. Таким образом, ребенок получал недостаточное количество некачественного питания. После введенного прикорма (подкисленная молочная смесь и манная каша) ребенок быстро началправляться.

В данном случае опять-таки при собирании анамнеза дело ограничилось построением только одной гипотезы о диспепсии на почве перекармливания. Этому предположению сразу же было придано значение вполне установленного диагноза. В дальнейшем не было предпринято никаких шагов, чтобы проверить такой гипотетический диагноз. Диагностическую ошибку в данном случае надо рассматривать как ошибку, возникшую в результате неполного клинического исследования. Но в основе ее лежат погрешности в сборе анамнеза.

В обоих примерах диагностических ошибок имеется много общего. Там и тут отсутствовала подлинная руководящая роль рабочей гипотезы при собирании анамнеза, вследствие чего анамнез оказался неполным. В том и другом случае диагностической гипотезе, построенной на основании анамнеза, сразу же было придано значение окончательного вывода. Такая предвзятость явилась причиной недооценки объективных симптомов и неполного клинического исследования больных, что в конечном результате привело к диагностическим ошибкам.

В практической врачебной работе нужно твердо руководствоваться положением, что диагностические предположения, возникающие у врача в ходе собирания анамнеза, всегда требуют проверки и подтверждения в дальнейшем клиническом исследовании и наблюдении за больным; нужно помнить, что непроверенные и неподтвержденные гипотезы не могут претендовать на окончательное диагностическое заключение.

Однако некоторые клиницисты признают возможность установления точного диагноза на основании одного анамнеза. В подтверждение такого взгляда обычно ссылаются на те болезненные формы, при которых сама мать простым наблюдением может обнаружить весьма характерные (специфические) для этих болезненных форм симптомы, как, например: рвоту «фонтаном» при пилоростенозе, стул со слизью и кровью при дизентерии и т. п.

Подобные симптомы, действительно, представляют большую ценность в диагностике, но в том случае, когда их наблюдает сам врач. Наблюдения же матери легко могут ввести в заблуждение врача; иногда у больного ре-

бенка, якобы страдающего пилоростенозом, оказывается при наблюдении в клинике простая рвота, которая исчезла через 2 дня после назначения правильного пищевого режима; или у больного якобы дизентерией оказывается на самом деле полип прямой кишки и т. п.

Итак, на основании одного анамнеза может быть установлен только предположительный диагноз заболевания, который требует обязательной проверки. В практической работе врача диагноз по анамнезу может оказаться чреватым серьезными диагностическими ошибками.

Вот один из таких случаев.

К врачу поликлиники обратилась девочка-подросток по поводу того, что у нее за последнее время стали появляться головные боли в виде приступов, заканчивающихся рвотой. Врач на основании «характерного анамнеза» сделала вывод, что девочка страдает мигренью. Были прописаны порошки «от мигрени». Через некоторое время к этому же врачу обратилась родственница девочки с просьбой вновь прописать «порошки», так как у девочки часто повторяются головные боли. Врач удовлетворил просьбу. Спустя 2 недели после этого девочка внезапно умирает. На вскрытии обнаружена опухоль мозга с окклюзионными явлениями.

Этот запоминающийся случай, взятый из жизни, служит яркой иллюстрацией несостоятельности взгляда о возможности установления диагноза при помощи одного анамнеза.

Говоря о ценности и важности для диагностики подробно собранного анамнеза, следует одновременно отметить, что подробность анамнеза вовсе не означает многословия. Известно, что анамнез у многих опытных клиницистов бывает кратким по форме, но весьма содержательным.

Умение разрабатывать анамнез в таком именно стиле предполагает у врача хорошо систематизированные клинические знания. Это означает, что врач в клинической картине нозологических форм строго разделяет одни симптомы и симптомокомплексы, характерные, типичные или даже специфические для данной болезненной формы от других, менее характерных, встречающихся при разных болезненных формах.

Врач, обладающий такими систематизированными клиническими знаниями, при собирании анамнеза прежде всего старается выяснить наличие или отсутствие у больного таких симптомов и клинических явлений, ко-

торые представляют особенную ценность в диагностике предполагаемой формы болезни (о таких симптомах будет говоритья в дальнейшем). Следовательно, он сосредотачивает внимание на самом существенном, оставляя в стороне все второстепенное, малозначительное.

В некоторых детских больницах врачи-ординаторы удовлетворяются анамнезом, собранным дежурным врачом при поступлении ребенка в больницу. При такой практике анамнез никогда не может быть подробным и правильно собранным. У лечащего врача всегда рождается серия вопросов, возникают различные гипотезы относительно заболевания ребенка. Все это для уточнения и проверки требует дополнительных анамнестических данных. Об этом правильно ставит вопрос М. С. Маслов в своей монографии «Диагност и прогноз детских заболеваний».

Поэтому следует ввести в медицинскую практику, как это уже делается во многих детских клиниках, обязательное повторное обращение к анамнезу после подробного клинического осмотра вновь поступившего больного. После первого же клинического осмотра возникает необходимость проверить или уточнить какую-нибудь деталь ранее собранного анамнеза или получить дополнительные анамнестические данные с целью проверки новой гипотезы о диагнозе болезни, возникшей у врача во время клинического исследования больного. Необходимость повторного обращения к анамнезу часто возникает и на дальнейших этапах наблюдения за больным, например, при выявлении патогенеза, этиологии заболевания; поэтому повторные беседы с родителями больного ребенка необходимы для полноты клинического изучения больного¹.

В предшествующем изложении я постарался показать, в чем состоит «умение», «искусство» подробного и правильного собирания анамнеза. Если кратко резюми-

¹ Когда начинающий врач сталкивается с областью патологии, ему недостаточно знакомой, то в этом случае он обязательно должен прибегнуть к повторной беседе с матерью больного ребенка, но после предварительного изучения по руководствам соответствующих глав патологии. Так нередко поступают многие молодые врачи по собственному почину. Так приходится поступать и врачам с большим стажем, когда они сталкиваются с редко встречающимися, малочисленными заболеваниями.

ровать все, что говорилось по этому поводу в данной главе, то можно с полной определенностью сказать, что «особое умение», «особое искусство» собирания анамнеза связано прежде всего с хорошим знанием клинической симптоматики и с умением пользоваться диагностическими гипотезами.

Для сбора хорошего анамнеза нужно в процессе его изучения выдвигать как можно больше диагностических предположений, ориентируясь на которые вести расспрос. Предпосылкой же для широкого использования гипотез в изучении анамнеза является хорошее знание клинической патологии, если речь идет о педиатрии, то хорошее знание клинической патологии каждого возрастного периода детства.

Далее, следует еще раз подчеркнуть, что краткий, неточный анамнез болезни свидетельствует о том, что врач при собирании анамнестических данных недостаточно пользовался диагностическими гипотезами. Это объясняется либо поспешностью врача, либо ограниченностью знаний клиники нозологических форм, либо тем, что после первых же ответов матери на поставленные перед нею вопросы врач сразу же пришел к предвзятому выводу о наличии у больного ребенка определенной формы болезни, а поэтому не считал нужным углубиться в анамнез.

Краткий, неточный анамнез является одной из частых причин диагностических ошибок.

Недооценка одних анамнестических данных и переоценка других в большинстве случаев являются результатом предвзятого отношения врача к анамнестическим данным, что в свою очередь чаще всего возникает опять-таки в случаях неполного использования при собирании анамнеза рабочих гипотез.

При собирании анамнеза молодые врачи часто забывают выяснить эпидемиологическую обстановку. Указание матери на наличие каких-либо заболеваний среди близких или родных ребенка дает право врачу высказать сразу же ряд гипотез об инфекционной природе заболевания, таких, как грипп, туберкулез, инфекционный гепатит, бруцеллез, геморрагическая лихорадка и ряда других, а также позволяет врачу предвидеть появление какого-либо инфекционного заболевания у ребенка, находящегося на лечении в стационаре.

Погрешности объективного исследования больного как одна из частых причин ошибок в диагностике

Одной из частых причин диагностических ошибок являются погрешности в объективном исследовании больного. Они выражаются либо в том, что не все симптомы, имеющиеся у больного, обнаруживаются врачом, либо в недостаточно точной характеристике отдельных симптомов, либо в сочетании того и другого. В этом случае у врача складывается неправильное представление о клинической картине заболевания, что неизбежно приводит к ошибкам в диагностике.

В чем причина недостаточно полного обнаружения симптомов? Если оставить в стороне объективные трудности в диагностике, как, например, неподходящую обстановку для клинического исследования, большое беспокойство ребенка в момент осмотра, резко выраженные болевые ощущения у ребенка, препятствующие обстоятельному осмотру, слабую выраженность, неотчетливость («стертость») симптомов, если не иметь в виду невнимательность, торопливость врача при исследовании больного, то придется сказать, что объективные симптомы неполностью обнаруживаются в тех случаях, когда врач во время клинического исследования вместо того, чтобы свободно переходить от одного предположения к другому и производить исследования в различных направлениях, предвзято останавливается на одной гипотезе и только в одном направлении производит подробное объективное исследование (нередко такой гипотезой оказывается ошибочное предположение, построенное на основании тенденциозно истолкованных анамнестических данных). Одним словом, клиническое исследование больного грешит односторонностью и неполнотой изучения объективных симптомов чаще всего в тех случаях, когда мало руководствуются рабочими гипотезами.

Примером диагностической ошибки, возникшей из-за почве одностороннего клинического исследования и не-полного изучения объективных симптомов, может служить следующая история болезни.

В клинику поступил ребенок 1 года 3 месяцев в тяжелом состоянии с резко выраженным токсическим симптомокомплексом. Заболевание началось месяц назад. У ребенка появился учащенный стул, до 10—12 раз в сутки, жидкий, зеленоватого цвета, без слизи и крови. Температура 38°. С первого же дня заболевания у ребенка наблюдалось то беспокойство, то вялость; аппетит понизился.

Врач, наблюдавший ребенка на дому, назначил диету и норсульфазол. Наступило временное улучшение, которое сказалось в снижении температуры до нормы и в улучшении общего состояния; однако стул продолжал быть учащенным и жидковатым. Такое относительное благополучие наблюдалось на протяжении 2 недель, а затем наступило ухудшение: вновь стала повышаться температура до 37,5—38°, появилась общая вялость, участился стул, стала появляться рвота, не связанная с приемом пищи. Общая вялость постепенно нарастала, состояние ребенка особенно ухудшилось в последние 10 дней перед поступлением в клинику.

Вес ребенка при рождении 3250 г, вскармливался грудью до 10 месяцев. Докорм в связи с недостатком молока у матери введен с месячного возраста (молочная смесь), манную кашу и овощное пюре начал получать своевременно. До года ребенок развивался вполне удовлетворительно. В 10-месячном возрасте заболел коклюшем, перенес его благополучно. В возрасте 1 года 2 месяцев болел ветряной оспой и гриппом.

Родители — люди молодые, здоровые; наследственность не отмечена. Ребенок единственный у родителей. В материальном отношении семья достаточно хорошо обеспечена.

Как было сказано, ребенок поступил в клинику с резко выраженными явлениями токсикоза: слабая реакция на окружающее заострившиеся черты лица, запавшие глаза со страдальческим выражением. Температура 37,8°. Питание резко понижено — вес 7000 г. Кожа бледно-серая, сухая, цианоз губ и кончика носа, в стопах отечность. Слизистые сухие, красные. Значительное выраженная ригидность затылочных мышц, определяется симптом Кернига. Глухие тоны сердца, брадикардия, пульс слабого наполнения.

При перкуссии в верхнем отделе правого легкого и в подлопаточной области левого определяется незначительное притупление; в остальных участках легких — коробочный звук. При аускультации прослушивается много сухих и влажных хрипов, в задних отделах легких — крепитация.

При рентгенографии во всех полях правого легкого определяется неомогенное затемнение. Тень корня правого легкого расширена. В верхнем поле и в прикорневой зоне левого легкого неомогенное затемнение. Тень корня левого легкого сгущена, значительно расширена. Сердце не имеет патологических изменений.

Живот при ощупывании слегка напряженный, болезненный. Печень уплотнена, определяется на 2 см ниже реберной дуги. Селезенка не прощупывается. Стул частый, жидкий, рвота несколько

раз в сутки. Кости черепа, грудной клетки и верхних конечностей с рахитическими изменениями. Большой родничок 3×3 см.

ТОР органы: кожа над областью правого сосцевидного отростка немного отечна; поколачивание по отростку вызывает болезненность, резкая болезненность при надавливании на козелок правого уха. Зев гиперемирован. При отоскопии обнаружено помутнение барабанных перепонок.

Реакция Пирке отрицательная.

Исследование крови: Нв 77%, эр. 5 288 000, л. 9800, с. 32%, п. 10%, лимф. 54%, мон. 4%; РОЭ 5 мм в час. В моче патологических изменений не найдено.

Клинический диагноз: двусторонний ото-анtrit, парентеральный токсикоз с диспепсическими явлениями, двусторонняя распространенная мелкоочаговая пневмония. Дистрофия III степени. Рахит.

На вторые сутки пребывания ребенка в клинике под местной анестезией произведена правосторонняя антротомия. В антруме обнаружен гной, грануляции и кариозные изменения в костной ткани сосцевидного отростка.

Состояние ребенка после операции стало быстро ухудшаться: появилась резкая бледность, пульс малый, слабый, значительное приглушение тонов сердца, частые позывы на рвоту; ригидность мускулатуры, слабая реакция на окружающее. При этих явлениях наступила смерть.

Патологоанатомический диагноз: основное заболевание — распространенный подострый язвенный колит — дизентерия. Осложнения: двусторонний гнойный ото-анtrit с кариезом сосцевидных отростков; глубокая дегенерация печени жирового характера. Общее истощение. Сопутствующие заболевания — двусторонний гнойный тонзиллит, двусторонняя сливная бронхо-пневмония, двусторонний фибринозный плеврит (ранняя стадия). Распространенная молочница. Рахит. Состояние после операции правосторонней антротомии.

Итак, в данном случае произошла диагностическая ошибка: не был распознан основной патологический процесс — затянувшаяся дизентерия. Причина ошибки патологоанатомами отнесена за счет неполного клинического обследования больного; с этим приходится согласиться. Однако простая констатация факта неполного клинического обследования не вносит большой ясности в вопрос о причине диагностической ошибки. Чтобы как следует выяснить эту причину, нужно объяснить, почему больной ребенок остался клинически недообследованным.

Считать причиной недостаточно подробного обследования больного невнимательное отношение к нему лечащего врача нет оснований: записи в истории болезни отличаются обстоятельностью, больной ежедневно осматривался старшим сотрудником клиники, к нему своевременно приглашался консультант-отоларинголог и т. д.

Действительной причиной неполного клинического обследования больного явилась ошибка методологического характера.

Подробное знакомство с историей болезни ребенка убеждает в том, что при изучении объективных симптомов клиника руководствовалась лишь одним диагностическим предположением — гипотезой о парентеральном токсикозе отогенного характера.

Как только это предположение получило достаточное подтверждение, диагноз заболевания был признан окончательно установленным. Между тем в клинической картине больного имелись такие симптомы, которые давали основание предположить у больного наряду с ото-анtritом и пневмонией, затянувшийся дизентерийный процесс в фазе позднего токсикоза.

В самом деле, заболевание началось, как об этом говорит анамнез, с учащенного стула, повышения температуры и нерезко выраженных симптомов токсикоза (общая вялость, понижение аппетита, рвота, не связанная с приемами пищи). В клинике у ребенка также наблюдался ненормальный стул и вместе с тем резкий упадок питания, что, как известно, весьма типично для затяжной формы дизентерии. Болезненность живота при ощупывании и отечность стоп — симптом, часто встречающийся при подострой и хронической дизентерии, — в свою очередь также служили поводом высказать предположение о дизентерийном процессе.

Одним словом, в клинической картине больного имелось немало таких патологических явлений, которые обязывали высказать предположение о затянувшейся дизентерии. Такая гипотеза побудила бы произвести дополнительные исследования больного, например, проверить, не наблюдается ли у ребенка зияния ануса после дефекации, произвести бактериологическое исследование испражнений, копроскопию и т. д.

Допустим, что клинические наблюдения и дополнительные исследования не подтвердили бы полностью гипотезу о дизентерии и диагноз вследствие этого оказался бы только предположительным, тогда даже такой предположительный диагноз явился бы большим достижением, потому что он обязывал бы врача предпринять новые шаги в лечении больного ребенка с ориентацией на дизентерийный процесс.

Таким образом, диагностическая ошибка, как мы убеждаемся, на самом деле произошла в результате того, что все клиническое исследование больного, начиная с анамнеза, производилось односторонне, предвзято, без направляющего влияния рабочих диагностических гипотез, поэтому оно оказалось неполным и незаконченным. Таким же незаконченным явился и диагноз заболевания.

Руководствуясь рабочими гипотезами, врач углубляет и расширяет клиническое исследование больного то в одном направлении, то в другом и этим достигает наиболее полного выявления объективных симптомов, всестороннего изучения клинической картины заболевания.

Итак, можно сделать вывод, что рабочие диагностические гипотезы при изучении объективных симптомов играют точно такую же роль, как и при собирании анамнеза.

«Собирание фактов или исследование больного, — писал С. П. Боткин, — должно производиться с известной руководящей идеей, без которой легко впасть в ошибки, недосмотры и, потеряв массу времени, прийти к ложным заключениям... Эта руководящая идея есть в сущности первая гипотеза, которую врач делает более или менее сознательно на основании первых приемов»¹.

Некоторые клиницисты утверждают, что достаточно произвести внимательное исследование больного с головы до ног по детально разработанному плану, чтобы выявить симптомы заболевания. Внимательность исследования, бесспорно, является обязательным условием изучения больного.

Однако внимательность врача при исследовании больного не обеспечивает еще в полной мере обстоятельность изучения клинической картины заболевания, если при этом отсутствует, как выражался С. П. Боткин, «руководящая идея», т. е. если врач в момент исследования больного не руководствуется известными предположениями о характере заболевания. Ведь многие объективные симптомы только поэтому и обнаруживаются, что их старательно, целеустремленно ищут, руководствуясь

¹ С. П. Боткин. Клинические лекции. Т. 2, Медгиз, 1950, стр. 17.

определенной рабочей гипотезой; это в особенности относится к нерезко выраженным, малозаметным «стертым» симптомам.

Лабораторные, рентгенологические и другие специальные исследования часто предпринимаются нами только потому, что при помощи этих исследований, руководствуясь определенной гипотезой, мы предполагаем найти у больного те или иные патологические изменения; и часто находим их.

Как было сказано выше, нередко при объективном исследовании отдельным симптомам дается неточная характеристика или вообще врач затрудняется точно охарактеризовать какой-нибудь симптом. Например, часто мы затрудняемся решить вопрос, прослушивается ли у больного крепитация или шум трения плевры; имеется ли у больного только приглушение первого тона сердца или одновременно с этим прослушивается короткий систолический шум и т. д. От чего это зависит? Неточность в определении симптомов обуславливается разными причинами: неопытностью врача, недостаточной остротой органов чувств, присущей данному врачу, субъективизмом в оценке симптомов, недостаточной выраженностью самих симптомов.

Если диагноз основывается на симптомах, в точности которых у врача возникают сомнения, — на симптомах недостоверных, то отсюда легко возникают ошибки в диагностике. При установлении диагноза мы, сами того не замечая, сомнительным симптомам часто придаем значение точных, достоверных.

При исследовании больного и при построении диагноза часто не придается должного значения факту отсутствия у больного патологических изменений в тех или иных органах, факту отсутствия симптомов. А между тем это такой же объективный факт, как и наличие у больного определенных патологических изменений. Для всестороннего знакомства с больным врачу всегда нужно знать не только о том, какие патологические явления имеются у больного, но также о том, чего нет у больного, какие органы и физиологические системы остались у него не вовлеченными в патологический процесс.

Отрицательные результаты клинического исследования также должны использоваться в качестве материала для построения рабочих гипотез. Допустим, что врач

ориентировавшийся на определенную гипотезу, предполагал найти у больного некоторые симптомы, но не нашел их. Чтобы объяснить себе отсутствие у больного предполагаемых симптомов, врач обязательно должен построить новую гипотезу, в направлении которой произвести дополнительные исследования больного. Таким образом, отрицательные результаты клинического исследования — отсутствие симптомов — служат поводом для углубленного изучения клинической картины заболевания. Вместе с тем отсутствие предполагаемых симптомов помогает выяснять ошибочность ранее построенных диагностических гипотез.

Если отрицательные результаты клинического исследования не позволяют еще сказать, какое заболевание имеется у больного, зато они дают возможность сделать достоверное заключение о том, каких патологических процессов нет у больного. Нередко практические врачи, получив при клиническом исследовании отрицательные данные, говорят, что «преждевременно высказывать диагностические предположения», что «нужно воздержаться от каких-либо предположений». Такие рассуждения в корне ошибочны. Они свидетельствуют о том, что врач, рассуждающий подобным образом, не придает никакого значения отрицательным результатам клинического исследования и что он не использует этот вполне объективный факт для построения диагностических гипотез. На деле же это означает, что врач отказывается от целеустремленного, активного изучения клинической картины заболевания, что он обрекает себя на положение пассивного наблюдателя.

Не следует забывать, что отрицательные заключения, отрицательные суждения всегда содержат в себе и положительное значение. «Отрицание, — писал В. И. Ленин, — есть в равной мере положительное — отрицание есть определенное нечто, имеет определенное содержание, внутренние противоречия приводят к замене старого содержания новым, высшим»¹.

Большое значение отрицательным заключениям в научном познании придавал Н. Г. Чернышевский. «На-

¹ В. И. Ленин. «Философские тетради». Сочинения. Изд. 4-е, т. 38, стр. 85.

ши положительные заключения, — писал Н. Г. Чернышевский, — от характера известного к характеру неизвестного при нынешнем состоянии наук находятся еще на степени догадок, подлежащих спору, доступных ошибкам; но отрицательные заключения уже имеют полную достоверность. Мы не можем сказать, чем именно окажется известное нам, но мы уже знаем, чем именно оно не окажется»¹.

Положение В. И. Ленина об отрицательном суждении и положении Н. Г. Чернышевского об отрицательных заключениях должны широко использоваться при построении диагностического процесса.

Итак, в заключении этой главы без всякого преувеличения можно сказать, что причиной многих диагностических ошибок является неполнота, незаконченность клинического исследования. На клиничко-патологических конференциях часто выясняется, что врач, допустивший ошибку в диагностике, не предпринял то одного, то другого исследования, очень важного для установления диагноза, что он «не заметил» или «недооценил» некоторые симптомы и в результате этого не поставил правильного диагноза. А это в свою очередь связано с недостаточным использованием при исследовании больного предположений, носящих рабочий характер.

ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ

Погрешности в применении дифференциально-диагностического метода и ошибки в диагностике

На основании анамнестических данных и подробного изучения симптомов заболевания у врача складывается представление о клинической картине заболевания о том, какие органы и физиологические системы вовлечены в патологический процесс, в каких органах и системах имеются

¹ Н. Г. Чернышевский. Избранные философские сочинения. Т. 3, 1951, стр. 86—87.

наибольшие изменения, в какой последовательности, судя по анамнезу, возникли отдельные симптомы.

Картина заболевания дополняется и расширяется за счет данных лабораторного, функционального, рентгенологического и других специальных клинических методов исследования.

Подобное представление о клинической картине заболевания кладется в основу построения гипотезы о диагнозе болезни у исследуемого больного. Это предположение является не чем иным, как результатом обобщения первого подробного клинического изучения больного (построение любой гипотезы не обходится без обобщения фактического материала, всякая гипотеза предполагает обобщение).

Диагностическая гипотеза с целью установления точного, достоверного диагноза начинает проверяться, обосновываться посредством дифференциально-диагностического метода, посредством дальнейших клинических наблюдений и дополнительных исследований больного¹.

В чем состоит сущность дифференциально-диагностического метода как метода проверки и доказательства гипотезы о диагнозе болезни? Сущность дифференциальной диагностики заключается в том, что врач сравнивает клиническую картину исследуемого больного с клинической картиной предполагаемой формы болезни, сходной по симптомам с заболеванием у данного больного.

¹ Гипотеза о диагнозе болезни, возникшая в результате первого подробного клинического исследования больного и обобщения клинических данных, значительно отличается от тех многочисленных рабочих гипотез, которые возникали у врача в ходе собирания анамнеза и объективного исследования. Они основывались на ограниченном количестве фактов — нередко только на единичных симптомах — и не могли в большой мере претендовать на то, чтобы превратиться в окончательный диагностический вывод, они, как говорилось ранее, были нужны врачу для того, чтобы с помощью их как можно лучше, подробнее изучить клиническую картину больного.

Гипотеза же о диагнозе болезни, высказываемая по окончании первого клинического исследования больного, основывается на большом фактическом материале, в силу этого она имеет много шансов превратиться, реализоваться в достоверный, точный диагноз болезни.

Диагностическая гипотеза в ходе ее проверки и доказательств под давлением новых данных, выявленных у больного, может значительно измениться, дополниться или даже замениться новой гипотезой, более соответствующей вновь обнаруженным у больного клиническим явлениям. Новое диагностическое предположение также должно подвергнуться проверке и доказательству посредством дифференциальной диагностики.

Необходимо сказать, что далеко не всегда это заканчивается установлением точного диагноза болезни; нередко диагноз остается только предположительным. Дифференциальная диагностика приводит к установлению точного диагноза в тех случаях, когда врач в клинической картине находит такие симптомы или симптомокомплексы, которые являются специфическими для данной формы болезни, или когда при помощи специфических биологических реакций, лабораторных, инструментальных методов исследования врач получает в свое распоряжение такие данные, такие диагностические материалы, которые неопровержимо доказывают наличие у больного определенной формы болезни.

Например, точный диагноз кори устанавливается после того, как у ребенка с катаральными явлениями и повышенной температурой находят на слизистой оболочке рта симптом Филатова—Бельского или пятнисто-папулезную сыпь на коже.

У больного с лихорадочным состоянием устанавливается точный диагноз брюшного тифа с того момента, когда при посеве крови обнаруживается гемокультура брюшного тифа или когда реакция Видаль оказывается отчетливо положительной. Следовательно, для того, чтобы в ходе диагностического процесса установить у больного достоверный диагноз болезни, нужно обнаружить у него такие симптомы или симптомокомплексы, которые являются строго специфическими для данной нозологической формы.

В современной клинической медицине такие специфические симптомы и симптомокомплексы разработаны уже для многих нозологических форм. Проф. М. С. Маслов в своей книге «Диагноз и прогноз детских заболеваний» приводит для патологии детского возраста 67 таких специфических симптомокомплексов (он называет их «решающими симптомами» мы, — специфическими).

Но на самом деле специфических симптомокомплексов для разных заболеваний детского возраста выделено гораздо больше.

Если в клинической картине больного отсутствуют специфические симптомы или специфический симптомокомплекс определенной формы болезни¹ и если для этой нозологической формы не разработаны еще какие-либо специфические реакции, клинико-лабораторные тесты, специфические рентгеновские картины и т. д., которые могли бы неопровержимо аргументировать точную диагностику, то в таком случае дифференциально-диагностический метод позволяет устанавливать только предположительный диагноз с большей или меньшей степенью вероятности. Как раз в подобных случаях приобретает исключительно большое значение систематическое клиническое наблюдение (со всеми подсобными диагностическими методами исследования — лабораторными, инструментальными и т. д.), посредством которого постепенно может выясниться, что заболевание у данного больного по характеру течения и по всей клинической картине более всего соответствует такой-то именно форме болезни. Иначе говоря, клинические наблюдения значительно увеличивают степень вероятности диагностической гипотезы. Это и имел в виду С. П. Боткин, когда писал: «Наблюдая больного, необходимо помнить, что диагноз больного есть более или менее вероятная гипотеза, которую необходимо постоянно проверять; могут явиться новые факты, которые могут изменить диагноз или увеличить его вероятность»². Приведенные слова С. П. Боткина, сами по себе вполне справедливые, подчеркивающие необходимость проверки диагностической гипотезы, было бы ошибочным понимать так, что диагноз никогда не выходит за пределы более или менее вероятной гипотезы, что он будто бы всегда остается только гипотетическим.

Выше говорилось, какими большими диагностическими возможностями в смысле установления точного диагноза болезни обладает дифференциально-диагности-

¹ Или потому, что они еще не появились в ходе развития заболевания, или потому, что они вообще еще не установлены для данной нозологической формы.

² С. П. Боткин. Клинические лекции. Т. 2. Медгиз, 1950, стр. 21.

ческий метод, когда он оперирует специфическими симптомами, специфическими реакциями, лабораторными показателями, играющими роль специфических признаков для данной нозологической формы. Но не следует забывать, что во врачебной практике зачастую встречаются такие трудные в диагностическом отношении случаи заболеваний, что даже при продолжительном наблюдении за больным и широком использовании всех современных подсобных диагностических методик дифференциальная диагностика доводит обоснование диагностической гипотезы только до высокой степени вероятности, но не превращает ее в достоверное заключение, иначе говоря, диагноз остается только предположительным. В таких случаях необходимо строго придерживаться одного правила: продолжать дальнейшую работу над диагнозом, памятуя слова С. П. Боткина, что «...Могут явиться новые факты, которые могут изменить диагноз или увеличить его вероятность».

Различные погрешности в применении дифференциально-диагностического метода и неправильные толкования диагностических выводов, получаемых в ходе дифференциальной диагностики, как показывает практика, являются самыми частыми причинами диагностических ошибок. Здесь следует выделить две главные причины.

1. Если анамнез и объективные симптомы заболевания у больного изучены неполно, поверхностно, то у врача складывается неточное или даже совершенно ложное представление о клинической картине больного: в силу этого гипотеза о форме болезни уведет врача от достоверных заключений, дифференциальная диагностика пойдет по неправильному пути, т. е. начнет проводиться не с теми нозологическими формами и патологическими процессами, с которыми она должна бы проводиться на самом деле. В таких случаях неизбежно возникает диагностическая ошибка, причинами которой являются, во-первых, недостаточно подробное исследование больного, во-вторых, неправильное построение первоначального предположения о диагнозе больного и, в-третьих, погрешности в применении дифференциальной диагностики.

2. Нередко предположительному диагнозу болезни, поставленному на основании первоначального представ-

ления о клинической картине заболевания, без всякой проверки и обоснований сразу же придается значение окончательного и точного диагностического заключения. Врач, будучи убежден в правильности такого диагноза (представляющего собой не что иное, как только предварительную гипотезу о диагнозе болезни), не предпринимает никаких дополнительных исследований и углубленных клинических наблюдений, в результате чего дифференциальная диагностика сводится на нет.

Поучительным примером такой диагностической ошибки может служить следующая история болезни.

В клинику поступил ребенок 5 месяцев, за 2 недели до этого у него появился жидкий, желтого цвета стул со слизью, но без крови, до 8 раз в сутки, понизился аппетит. Одновременно с этим отмечались общая вялость и субфебрильная температура. В дальнейшем стул носил изменчивый характер: то жидковатый, то водянистый, то желтого, то зеленоватого цвета, изредка возникала рвота. Температура колебалась между 37 и 38°. До этого ребенок ничем не болел.

Вес при рождении 4000 г, вскармливался грудью матери беспорядочно. Наследственность не отягощена.

В день поступления в клинику у ребенка наблюдалась общая вялость, однократная рвота временами кратковременное беспокойство (менинго-церебральный симптомокомплекс, как подчеркнуто в истории болезни, отсутствует). Питание понижено до дистрофии II степени, вес 6500 г, кожа бледная, тургор тканей ослаблен; явлений обезвоживания нет. Стул 2 раза в день, зеленовато-желтого цвета, жидкий, печень выходит на 3 см из-под реберной дуги, селезенка не прощупывается. Живот мягкий, немного вздутый, безболезненный. Тоны сердца значительно приглушены; пульс ровный, удовлетворительного наполнения. В легких единичные сухие хрипы. При надавливании на козелок левого уха отмечается сильная болезненность. Зев слегка гиперемирован. Осмотр отоларинголога: резкая гиперемия барабанной перепонки левого уха и отсутствие светового конуса барабанной перепонки правого уха. Произведен перцентоз; отделяемого не обнаружено.

При рентгеноскопии грудной клетки ничего патологического не найдено. В моче патологических изменений нет.

Исследование крови: Нв 60%, эр. 4 500 000 л. 8000, с. 45%, п. 3%, лимф. 50%, мон. 2%; РОЭ 10 мм в час.

Клинический диагноз: ото-анtrit с небольшими токсическими явлениями.

Ребенок получал чайную диету (на 8 часов) с последующим дозированным питанием грудным молоком: назначен пенициллин, рингеровский раствор с глюкозой.

В последующие дни по-прежнему наблюдалась общая вялость, временами небольшое беспокойство: стул жидкий до 5 раз в сутки, то желтого, то зеленоватого цвета, без слизи и крови. Рвоты не было. В весе ребенок не прибавлял. Тоны сердца оставались приглу-

шенными. Отоскопия, производившаяся ежедневно, без изменений. Температура поднималась выше 38°. Решено было прибегнуть к антротомии.

На 5-й день пребывания в клинике больному произведена двусторонняя антротомия под местной анестезией, при вскрытии соседних отростков ничего патологического обнаружено не было. Операцию ребенок перенес хорошо. Но спустя несколько часов возникли явления сердечно-сосудистой недостаточности, общаг адинамия и ребенок погиб.

Патологоанатомический диагноз: основное заболевание — тифо-паратифозное заболевание (брюшной тиф или паратиф): гиперплазия и очаговые некрозы в лимфоидной ткани кишечника, гиперплазия лимфатических узлов брыжейки и селезенки, глубокая дегенерация паренхиматозных органов, наиболее выраженная в печени. Осложнения — застойное полнокровие мозга и его оболочек. Состояние после операции — двусторонней антротомии. Причина смерти: брюшной тиф или паратиф.

Основная причина этой диагностической ошибки в том, что гипотеза об сто-антрите, высказанная на основании первоначального представления о клинической картине больного ребенка, сразу же без должной проверки была признана уже доказанной истинной, т. е. предположительный диагноз без всяких на то оснований был превращен в окончательный и точный диагноз. Такая методическая ошибка явилась причиной другой крупной погрешности в отношении самого метода диагноза — погрешности, заключающейся в том, что за время наблюдения больного в клинике не предпринималось никаких углубленных клинических исследований. Это произошло по той простой причине, что клиника, считая диагноз установленным, не высказывала никаких других диагностических предположений, а ведь всякая новая гипотеза, как известно, заставляет для ее проверки и доказательств производить дополнительные исследования и целеустремленные наблюдения за больным.

Нужно сказать, что клиническая картина больного ребенка давала полное основание построить гипотезу о заболевании желудочно-кишечного тракта (у ребенка от начала заболевания наблюдался неустойчивый стул, наблюдалась рвота). Такое предположение неизбежно потребовало бы заняться дополнительными исследованиями с ориентацией на дизентерию и тифо-паратифозное заболевание, тем более что вся клиническая картина больного ребенка соответствовала клинике тифо-па-

ратифозных заболеваний у грудных детей (довольно быстрое начало заболевания, энтеритический стул вперемежку с энтероколитическим, временами рвота, общая вялость, повышение температуры).

Чтобы не допускать подобных ошибок в диагностике, необходимо строго придерживаться правила: никогда не считать гипотезу о диагнозе болезни, построенную на основании первоначального представления о больном, окончательно установленным диагнозом. Следует помнить, что непроверенная и необоснованная диагностическая гипотеза остается только гипотезой.

Приведенная история болезни служит демонстративным примером того, к каким ошибкам может приводить диагностика на основании «первоначального впечатления» о больном. Нужно сказать, что в нашей врачебной среде нередко ссылаются на примеры «блестящей» диагностики по «первому впечатлению» о больном; складываются даже легенды об особо одаренных врачах, обладающих способностью устанавливать такие скоропалительные диагнозы. Великому русскому клиницисту С. П. Боткину никак нельзя отказать в одаренности и в том, что он являлся прекрасным клиницистом, но ведь именно С. П. Боткину принадлежит высказывание о том, что «...первое заключение о больном... представляет гипотезу еще далеко не доказанную».

Считаю уместным разъяснить, в каких случаях диагностическая гипотеза считается правильно построенной, что нужно понимать под проверкой диагностической гипотезы и как она осуществляется.

Правильно построенная диагностическая гипотеза — это предположение, которое соответствует фактам — тем симптомам, клиническим явлениям, которые имеются у больного. Отсутствие в гипотезе противоречий клиническим фактам является непременным условием всякого правильно построенного диагностического предположения.

Если проанализировать в качестве примера историю болезни, приведенную в этой главе, то можно убедиться, что гипотеза об ото-антрите была неправильной, так как клиническая картина больного не соответствовала той, которая наблюдается у больных детей грудного возраста, страдающих ото-антритом. У больного отсутствовал выраженный токсикоз, не наблюдалось менин-

го-энцефалитического симптомокомплекса, не было упорной рвоты, потери в весе и ряда других симптомов. свойственных клинической картине ото-антрита.

Если в клинической картине заболевания обнаруживаются противоречащие симптомы и врач может удовлетворительно объяснить эти противоречия, то он обязан отказаться от своего предположения как неправильно построенного, чтобы высказать другую или другие диагностические гипотезы. Наоборот, если проверка гипотезы показывает, что клиническая картина больного вполне соответствует клинической картине предполагаемого заболевания и что у больного отсутствуют симптомы, противоречащие гипотезе, то в этом случае диагностическое предположение может считаться правильным. Признание правильности гипотезы будет означать установление правильного диагноза. Такой анализ клинической картины больного производится в ходе дифференциальной диагностики.

Следует сказать, что в диагностической практике часто встречаются больные, у которых клиническая картина болезни не вполне соответствует предполагаемому заболеванию, но вместе с тем в ней не обнаруживаются симптомов, явно противоречащих диагностической гипотезе. В таких случаях не нужно торопиться с категорическими выводами, а продолжать проверку гипотезы посредством дальнейших клинических наблюдений с расчетом на то, что в ходе развития болезни могут появиться симптомы, специфические для предполагаемого заболевания, или же врач может получить в свое распоряжение такие данные лабораторных исследований, которые с большой убедительностью будут говорить о наличии у больного определенного патологического процесса. Все это, вместе взятое, позволит врачу высказать окончательное суждение о диагнозе заболевания.

Проверка диагностических гипотез осуществляется посредством дифференциально-диагностического метода, клинических наблюдений за больным и различных диагностических исследований.

Таким образом, правильное построение диагностических гипотез, проверка и доказательства их играют первостепенную роль в установлении диагноза болезни. Игнорирование этих элементарных основ диагностического процесса чревато диагностическими ошибками.

Ошибки в диагностике острых расстройств пищеварения (диспепсий) и некоторых кишечных инфекций у детей грудного возраста

В диагностике заболеваний детей грудного возраста часто возникают ошибки при распознавании острых расстройств пищеварения — диспепсий. Прежде всего следует уточнить понятие о различных формах диспепсий и внести ясность в терминологию. Под простой диспепсией (*dyspepsia simplex*) понимается острое функциональное расстройство пищеварительного аппарата без морфологических изменений в кишечнике (если при простой диспепсии имеются морфологические изменения, то они относятся к тонким гистоструктурным изменениям, не укладывающимся в рамки воспалительных процессов). Причинами простой диспепсии, как известно, являются погрешности во вскармливании ребенка: перегрузка пищей, или одностороннее питание; помимо этого, известное значение имеют и погрешности в уходе за ребенком, чаще всего перегревание в летнее время.

Бактерийному фактору в происхождении острой простой диспепсии принадлежит только вторичная роль. При угнетении секреторно-двигательной функции кишечника и понижении его бактерицидности, бактерии (*B. coli*), проникая из толстого кишечника в тонкий (эндогенное инфицирование), служат причиной бродильных процессов. Острую алиментарную диспепсию нужно считать самостоятельной нозологической формой.

В современной педиатрии выделяют диспепсии на почве экзогенной инфекции (когда бактерии проникают в желудочно-кишечный тракт извне), но по существу в этом случае отмечаются не только функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, но и морфологические изменения — развитие воспалительного процесса, т. е. явления энтерита или энтероколита. (В отношении этой разновидности желудочно-кишечного расстрой-

ства во избежание путаницы понятий вместо термина «диспепсия» будет более правильным пользоваться терминами «инфекционный энтерит», «инфекционный энтероколит», недизентерийные колиты и энтероколиты). Такой точки зрения придерживаются М. С. Маслов, А. Ф. Тур и ряд других педиатров.

О какой же инфекции здесь идет речь? Этот вопрос как раз и является в настоящее время недостаточно изученным. По-видимому, чаще всего дело сводится к ассоциации таких бактерий, как *V. coli*, *ragacoli*, *Proteus vulgaris*, стрептококки, сальмонеллезная инфекция и др. В клиническом отношении такая форма желудочно-кишечного расстройства часто повторяет собой клинику истинной дизентерии.

Среди острых расстройств пищеварительного аппарата выделяются еще так называемые парентеральные диспепсии. Это — вторичные функциональные расстройства пищеварительного аппарата, возникающие при различных очаговых и общих инфекционных процессах. Парентеральная диспепсия не является самостоятельной нозологической формой; это — одно из проявлений, один из симптомов того или иного патологического процесса.

Такие же функциональные диспепсические расстройства могут возникать и при патологических процессах неинфекционной природы, примером могут служить диспепсические явления у детей с начальной стадией рахита.

Как известно, нередко большие затруднения представляет дифференциальная диагностика между простой диспепсией и инфекционными колитами, в том числе и дизентерией. У детей грудного возраста дизентерия может протекать без колитического симптомокомплекса, т. е. под клинической картиной простой диспепсии (диспепсическая форма дизентерии). Особенно трудна бывает диагностика в первые дни болезни, так как в установлении правильного диагноза как диспепсии, так и дизентерии большое значение имеет дальнейшее течение заболевания в смысле его продолжительности и особенностей симптоматики. При диспепсии, особенно у нормально развивающихся детей, находящихся на грудном вскармливании, желудочно-кишечные расстройства при правильном лечении обычно через несколько

дней ликвидируются. При дизентерии же, даже у детей правильно развивающихся и находящихся на грудном вскармливании, патологические явления со стороны желудочно-кишечного аппарата не так быстро исчезают, как правило, они приобретают затяжной характер, то затихая, то обостряясь. Врач в первые дни наблюдения за больным, не зная, каково будет дальнейшее течение заболевания, оказывается в затруднительном положении. Как раз в таких случаях часто возникают диагностические ошибки. Для примера приводим следующую историю болезни.

Ребенок 6 месяцев получал правильное грудное вскармливание. До последнего времени ничем не болел, хорошо развивался. Два дня назад у него появились срыгивания после приема пищи, участился стул до 8 раз в сутки. Стул зеленоватого цвета, то кашицеобразный, то жидкий, кислого запаха, без слизи и крови. Аппетит немного понижен. Ребенок стал менее веселым; во время сна часто просыпается, плачет. Температура нормальная. Во внутренних органах никаких патологических изменений не обнаружено.

На основании такой начальной клинической картины был установлен диагноз простой диспепсии, по нашему мнению, возникшей вследствие перегревания. Нужно заметить, что заболевание совпало с наступлением знойных дней. Ребенку была назначена чайная диета (на 8 часов) с последующим небольшим ограничением в грудном молоке. На 4-й день заболевания срыгивания исчезли, стул стал более редким — не чаще 3 раза в сутки, кашицеобразным, зеленовато-желтого цвета. Самочувствие ребенка хорошее. Спустя 5 дней после этого возникло обострение кишечных явлений: стул опять участился, появились то жидкие, то кашицеобразные, пенистые испражнения зеленого цвета, кислого запаха с примесью слизи. Появилась вялость, понизился аппетит. Температура нормальная. Со стороны внутренних органов патологических изменений нет.

Обострение диспепсических явлений и возникновение вялости у ребенка послужили основанием пересмотреть диагноз; возникла мысль о возможности кишечной инфекции. Бактериологическое исследование испражнений обнаружило дизентерийного возбудителя — палочку Зонне.

При более тщательном опросе матери выяснилось, что у нее за неделю до заболевания ребенка в течение одних суток наблюдалось расстройство стула. Посев испражнений матери также обнаружил дизентерийную палочку Зонне.

Ребенку было проведено лечение синтомицином. Заболевание закончилось полным выздоровлением.

Дизентерия в данном случае протекала в виде диспепсической формы, что и послужило поводом для ошибочной диагностики в первые дни заболевания. Однако приходится все-таки признать, что истинной причиной диагностической ошибки явились здесь не столько

объективные трудности в диагностике (когда возникло предположение о дизентерии, то правильный диагноз был установлен без большого труда), сколько погрешности в проведении самого диагностического процесса; они выразились в том, что вначале не была проведена углубленная дифференциальная диагностика с применением дополнительных методов исследования.

Этот пример учит тому, что как бы ни подкупала клиническая картина заболевания в пользу простой алиментарной диспепсии, все равно не отпадает необходимость в диагностических предположениях о других заболеваниях, сопровождающихся диспепсическими явлениями, и в проведении подробной дифференциальной диагностики.

Проводя дифференциальную диагностику между простой диспепсией и инфекционными кишечными процессами, протекающими с диспепсическими явлениями, нужно прежде всего иметь в виду, что у детей с простой диспепсией желудочно-кишечные расстройства при правильном лечении быстро исчезают. Если же у ребенка с диагнозом простой диспепсии при соответствующем лечении кишечные явления через 3—5 дней не исчезают, то у больного следует предположить брюшной тиф, дизентерию, колиэнтерит или другие инфекционные заболевания, при которых кишечные явления могут приобретать затяжной характер даже при правильном лечении.

Следует указать на то, что при простой диспепсии у грудных детей, находящихся на искусственном вскармливании, особенно у детей с пониженным питанием, диспепсические явления не склонны к быстрой ликвидации. Это обстоятельство значительно затрудняет диагностику и служит поводом для диагностических ошибок, так как диспепсические явления у ребенка, больного дистрофией, нередко трактуются как выражение подострой протекающей дизентерии.

В случаях диспепсической формы дизентерии обычно удается время от времени находить в стуле слизь в виде отдельных комочков или прожилок, окрашенных в розовый цвет; временами обнаруживается и гной. При обострении заболевания во время дефекации ребенок плачет, беспокоится, у него краснеет лицо — эти явле-

ния нужно рассматривать как эквивалент тенезмов. нередко наблюдается также податливость ануса. Такие симптомы имеют большое значение в дифференциальной диагностике между диспепсией и дизентерией. При диспепсии метеоризм бывает более выражен, чем при диспепсической форме дизентерии; зато при дизентерии нередко удается обнаруживать при помощи ощупывания спастически сокращенный и болезненный толстый кишечник.

Трудность дифференциальной диагностики между диспепсией и дизентерией особенно усугубляется у физически полноценных детей, вскармливаемых грудным молоком, дисугубляется именно тем, что в случае заболевания дизентерией у них часто отсутствует начальный токсикоз, столь свойственный дизентерийному процессу. Температура остается нормальной, аппетит не ухудшается, в весе ребенок не теряет, отсутствует вялость, угнетение (примером может служить приведенная выше история болезни ребенка, больного дизентерией, вызванной палочкой Зонне). Такая начальная клиническая картина дизентерии в отсутствие токсикоза очень схожа с клиникой диспепсии.

Большое значение в установлении диагноза имеет анамнез. В случае заболевания простой алиментарной диспепсией обычно удается установить те или иные погрешности во вскармливании ребенка; при дизентерии же часто выясняется наличие в семье других детей или взрослых, страдающих поносами. При парентеральной диспепсии нередко заболевание ребенка начинается с повышения температуры и с возникновения таких симптомов, которые указывают на инфекционную природу заболевания.

Для дифференциальной диагностики между диспепсией и дизентерией нужно широко использовать все дополнительные лабораторные методы исследования. Среди них известное место принадлежит копроскопии. Однако нельзя придавать абсолютного диагностического значения повышенному содержанию лейкоцитов в копрограмме, так как это может наблюдаться при многих заболеваниях (грипп, пиелит, отит, пневмония и т. д.), в том числе и при простой диспепсии. Проф. В. Ф. Знаменский установил, что лейкоциты можно находить в копрограмме даже у совершенно здоровых

грудных детей, особенно у детей первых трех месяцев жизни. Но все-таки нахождение значительного числа лейкоцитов нейтрофильного ряда и эритроцитов в копрограмме у ребенка, болеющего поносом, увеличивает степень вероятности диагностического предположения о дизентерии.

Следовательно, копроскопия занимает определенное место в диагностике, а поэтому пренебрегать таким методом исследования не следует.

Серологический диагностический метод в виде реакции агглютинации, аналогичной реакции Видяля при тифо-паратифозных заболеваниях, при дизентерии у детей до 2 лет жизни, особенно у детей грудного возраста, по-видимому, не имеет большого будущего в диагностике дизентерии вследствие низких титров агглютинации с склонностью к быстрому снижению или даже к угасанию (В. Д. Эбертс, Л. П. Шерверова, Л. В. Сапожникова, Л. А. Егоршина).

Ректороманоскопия у детей раннего возраста непригодна как метод исследования вследствие травматичности, а с другой стороны, ввиду трудности трактовки морфологических картин слизистой прямой кишки у детей раннего возраста (повышенная васкуляризация слизистой нормального кишечника).

Из всех лабораторных диагностических методов бактериологическое исследование испражнений является самым ценным методом. Процент высеваемости дизентерийных возбудителей значительно повысился после введения в практику бактоагара Ж. Эта среда отличается способностью подавлять рост банальной микрофлоры (кишечная палочка, протей и др.). Необходимо прибегнуть к повторным посевам испражнений, если бактериологическое исследование дало отрицательный результат. Сплошь и рядом дизентерийный возбудитель выделяется из испражнений только после 3—5-кратных посевов.

Большое значение в диагностике дизентерии имеет реакция преципитации с гаптеном. Этот метод основан на том, что полисахарид, выделенный из антигенного комплекса дизентерийных возбудителей, обладает способностью вступать в реакцию с преципитирующей сывороткой. Реакция преципитации дает положительные результаты, и в ранние сроки заболевания, следовательно,

но, она является ранним методом специфической диагностики дизентерии.

Существенное значение в диагностике дизентерии имеет также реакция нарастания титра фага, которая позволяет проводить определение дизентерийных и брюшнотифозных бактерий в различных материалах без выделения их в чистой культуре. Если в исследуемом объекте есть возбудитель болезни, то соответствующий ему индикаторный фаг будет размножаться. При нарастании титра фага реакция оценивается как положительная. Данный метод заслуживает большого внимания, но требует усовершенствования.

Обобщая все сказанное в отношении дифференциальной диагностики диспепсии с дизентерийным колитом, можно выдвинуть два наиболее важных положения:

1. Диспепсию от дизентерии труднее всего дифференцировать в первые дни заболевания; диагностическая ошибка обычно сводится к тому, что дизентерия принимается за острую алиментарную диспепсию. Поэтому во избежание диагностических ошибок нужно взять за правило, где это возможно, производить бактериологический посев испражнений в каждом случае кишечного расстройства у грудного ребенка.

2. Если диспепсические явления у ребенка принимают затяжной характер, то это должно обязывать врача высказывать предположение о возможности дизентерии, а также о других кишечных инфекциях, как, например, колиэнтеритах, тифопаратифозных и других заболеваниях. Однако нужно иметь в виду, что затянувшиеся диспепсические явления у ребенка с пониженным питанием и искусственно вскармливаемого часто представляют собой чисто функциональное расстройство кишечника, возникающее в результате пониженной выносливости к пище.

Чтобы правильно решить вопрос о природе таких диспепсических явлений, нужно применять все то, чем мы пользуемся в дифференциальной диагностике между диспепсией и кишечными инфекциями.

Обширную группу желудочно-кишечных расстройств у детей грудного возраста составляют так называемые парентеральные диспепсии, т.е. вторичные функциональные расстройства алиментарного аппарата, возникающие при самых разнообразных инфекционных про-

цессах, локализующихся вне кишечника¹. Поэтому диагностика парентеральных диспепсий фактически сводится к диагностике того основного паталогического процесса, который служит причиной возникновения желудочно-кишечных расстройств. Распознавание же такого паталогического процесса часто оказывается делом очень трудным; особенно это относится к очаговым процессам, таким, например, как отит, антрит, синусит, аденоидит и т. д. В клинической картине таких паталогических процессов присущие им симптомы нередко у детей раннего возраста бывают слабо выражены, на первый же план выступают паталогические явления со стороны желудочно-кишечного тракта. Все это создает немалые трудности в установлении диагноза заболевания.

Желудочно-кишечные расстройства при парентеральной инфекции далеко не всегда прекращаются с ее ликвидацией. Они нередко приобретают относительную самостоятельность, продолжая существовать некоторое время и после того, как основной паталогический процесс затихает или даже ликвидируется. Например, желудочно-кишечные расстройства, возникшие у ребенка в разгар заболевания гриппом, средним отитом, назофарингитом, могут наблюдаться еще в течение некоторого времени после окончания этих заболеваний. Весьма нередко очаговые инфекционные процессы (отит, антрит и т. д.) возникает у детей, только что перенесших токсическую диспепсию или болеющих в настоящее время токсической диспепсией, дизентерией. Желудочно-кишечные расстройства парентерального происхождения, присоединяясь к токсикозам, к дизентерии, значительно извращают и усложняют клинику этих заболеваний.

Таким образом, симптоматология парентеральной диспепсии весьма разнообразна, поэтому не приходится говорить о каких-то особо характерных, особо типичных, а тем более специфических симптомах парентеральной диспепсии.

Можно указать только на некоторые клинические признаки, которые до известной степени служат опозна-

¹ Когда формулируется диагноз заболевания, то употреблять термин «парентеральная диспепсия» без обозначения того основного паталогического процесса, который обусловил возникновение диспепсических явлений, не совсем точно, так как парентеральная диспепсия не является самостоятельной нозологической формой.

вательными вехами в определении парентеральной диспепсии. Мы наблюдаем, что желудочно-кишечные расстройства при диспепсиях парентерального происхождения часто приобретают затяжной характер. Разумеется, что это наиболее свойственно тем парентеральным инфекциям, которые отличаются значительной продолжительностью своего клинического течения (как, например, ото-анtrit, пиурии). В клинике парентеральной диспепсии часто отмечается рвота (один—два раза в день), носящая упорный характер. У больного, как правило, значительно понижается аппетит, часто наблюдается снижение в весе, быстро наступает уменьшение гемоглобина и эритроцитов в крови, в гемограмме замечается умеренный сдвиг влево, РОЭ оказывается несколько ускоренной. Ребенок выглядит бледным, вялым. Одним словом, при парентеральных диспепсиях наблюдаются нерезко выраженные, стертые признаки токсикоза и склонность к развитию упадка питания. Температура часто бывает субфебриальная, может наблюдаться стойкий, монотонного характера субфебрилитет. Таковы те симптомы, которые позволяют высказывать предположение о диспепсии парентерального происхождения или заподозрить какое-то внекишечное заболевание.

Ошибки в распознавании парентеральной диспепсии очень часты. В большинстве случаев парентеральная диспепсия принимается за кишечную инфекцию; ошибки могут возникать в двух направлениях: то диагностируется парентеральная диспепсия там, где на самом деле имеется кишечная инфекция, то, наоборот, у больного устанавливается диагноз нетипичной формы дизентерии, в то время как в действительности имеется парентеральная инфекция протекающая с расстройством желудочно-кишечного тракта.

С такими ошибочными диагнозами часто направляются врачами поликлиник дети грудного возраста в стационары. Но такие же ошибки имеются и в условиях больниц. Для того чтобы установить диагноз парентеральной диспепсии, следует прежде всего исключить все формы кишечной инфекции, широко используя для этого те методы специфической диагностики, о которых говорилось выше.

Диагноз парентеральной диспепсии с достоверностью устанавливается тогда, когда распознается тот основной

патологический процесс, основное заболевание, которое послужило причиной возникновения диспепсических явлений, и когда диспепсическая реакция возникла без предшествующего существенного нарушения правил вскармливания. Если ребенок переносил ранее определенное количество пищи и при питании той же пищей в том же количестве в начале не кишечного заболевания у него развивается диспепсия, то это — диспепсия парентеральная. У детей грудного возраста среди ошибок диагностики желудочно-кишечных заболеваний встречаются такие, когда остается нераспознанной тифо-паратифозная инфекция. Безусловно, брюшной тиф и паратиф у детей грудного возраста наблюдаются гораздо реже, чем инфекционные энтероколиты и дизентерия. Однако имеется основание предполагать, что тифо-паратифозная инфекция у детей грудного возраста на самом деле встречается чаще, чем это принято думать, но только она во многих случаях остается нераспознанной.

К тифо-паратифозной инфекции у детей раннего возраста должным образом не привлечено еще внимание широкого круга практических врачей-педиатров. Достаточно сказать, что во многих руководствах по педиатрии в главе о кишечных инфекциях у детей грудного возраста обходится молчагем клиника и диагностика тифо-паратифозных заболеваний.

Брюшной тиф и паратифы у детей грудного возраста могут протекать под видом токсической диспепсии (А. И. Милосердова). Но в отличие от истинной токсической диспепсии при этой инфекции явления токсикоза затягиваются на продолжительное время — на 2—3 недели и медленно исчезают. Среди симптомов токсикоза на первый план выступает общая вялость больного; эксикоз не бывает резко выражен, отсутствуют значительные явления со стороны желудочно-кишечного тракта — диспепсический стул и рвота не бывают частыми. Температура вначале может повышаться до фебрильных цифр, а затем снижается до субфебрильной или становится даже нормальной. Следует заметить, что чайная диета и дозированное питание не снимают токсикоза. Синдромы токсикоза при тифо-паратифозной инфекции у грудных детей больше напоминают парентеральный токсикоз. Однако рвоты в отличие от паренте-

рального токсикоза, при тифо-паратифозной инфекции не бывает.

Тифо-паратифозные заболевания у ребенка грудного возраста могут повторять клинику затянувшегося инфекционного энтероколита (так называемая энтероколитическая форма). Как раз такое течение тифо-паратифозной инфекции наблюдалось у того 5-месячного ребенка, история болезни которого приводилась в четвертой главе в качестве примера диагностической ошибки. В литературе обращается внимание на то, что стул у грудных детей при тифо-паратифозной инфекции носит изменчивый характер — то типичный энтеритический, то энтероколитический, то диспепсический (П. Нобекур, А. И. Милосердова, М. Г. Данилевич, М. С. Маслов).

Брюшной тиф и паратиф у детей раннего возраста могут протекать с картиной менинго-энцефалита или менингита, причем спинномозговая жидкость бывает прозрачной, реакции Панди и Нонне—Апельта оказываются отрицательными, плеоцитоз отсутствует. Спинномозговая жидкость во время пункции выделяется под умеренным давлением.

Тифо-паратифозная инфекция у детей грудного возраста может клинически выражаться картиной общего инфекционного заболевания — у больного наблюдается повышенная температура, некоторое угнетение центральной нервной системы, что проявляется общей вялостью, понижением активности ребенка; стул носит энтеритический характер. В этих случаях клиническая картина тифо-паратифозного заболевания у грудного ребенка мало чем отличается от клинического течения тифа и паратифа у детей старшего возраста. Подобные случаи, так сказать, типичного течения тифо-паратифозной инфекции у детей раннего возраста неоднократно наблюдались в нашей клинике.

Нужно заметить, что у детей раннего возраста увеличение селезенки и появление розеол при тифо-паратифозных заболеваниях наблюдаются не всегда.

Таким образом, клиника тифо-паратифозной инфекции в раннем детском возрасте разнообразна и своеобразна по своей симптоматологии. Это и служит одной из частых причин ошибок в диагностике. Чтобы показать, как легко могут возникать диагностические ошиб-

ки в клинике тифо-паратифозной инфекции у детей грудного возраста, приведем следующую историю болезни.

Ребенок 5 месяцев поступил в клинику 5/IV на 8-й день болезни. У ребенка наблюдались рвота, жидкий, частый стул и тяжелое общее состояние. Начало заболевания мать связывает с погрешностью в диете: ребенка накормили кислым молоком. До этого он ничем не болел. Родился в срок, вес при рождении 3700 г, роды протекали нормально. Родители молодые и здоровые. Ребенок с двухмесячного возраста находился на искусственном вскармливании. Развивался хорошо. При осмотре отмечалась дистрофия I степени. Вес при поступлении 5200 г. Отчетливо выражены симптомы токсикоза и эксикоза. Температура в клинике нормальная (дома в начале болезни первые 2—3 дня температура держалась в пределах 38,5°). Со стороны легких изменений нет. Границы сердца нормальные, тоны приглушены. Живот вздут, отмечается урчание. Стул водянистый безкаловый до 15 раз в сутки, рвота 2—5 раз в сутки. Моча нормальная, копрограмма без особых отклонений от нормы. Ребенку поставлен диагноз токсической диспепсии. Назначена голодно-водная диета на 14 часов с последующим дозированным питанием и введением стрептомицина. Состояние ребенка на следующий день несколько улучшилось, но к вечеру температура повысилась до 37,5°. При осмотре обнаружена неясная болевая реакция при надавливании на трагусы. Высказано предположение об остром отите, осложнившем течение токсической диспепсии. На следующий день состояние ребенка продолжало ухудшаться. Температура держалась от 37,2 до 38°. Ребенок был осмотрен отоларингологом, который диагноз острого отита подтвердил. К проводимому лечению было добавлено введение пенициллина методом электрофореза на ушную область. Возникло подозрение на дизентерию, но посев кала на дизентерию дал отрицательный результат.

Ребенок умер на 5-й день пребывания в клинике. Клинический диагноз: токсическая диспепсия, острый отит, дистрофия II степени.

Патологоанатомический диагноз: язвенный энтерит с поражением лимфоидной ткани тонкого кишечника. Острая гиперплазия лимфатических узлов илеоцекальной области тифо-паратифозное заболевание. Двусторонний гнойный отит.

Отчего произошла диагностическая ошибка? В этом случае имелось две основные причины для ошибочной диагностики. Первая из них — трудность диагностики ввиду атипичной картины тифо-паратифозного заболевания, протекающего по типу токсической диспепсии. Вторая причина лежит в погрешности методического характера — в неправильности проведения самого диагностического процесса. Врач, наблюдавший больного, высказал только два предположения о возможности у больного токсической диспепсии и атипично протекающей дизентерии — и проводил дифференциальную диагностику

только между этими двумя заболеваниями. Не были учтены такие симптомы, как температурная реакция, вздутие и урчание живота. Самое же главное это то, что врач не подумал о возможности тифо-паратифозного заболевания и не провел исследований в этом направлении. Не было сделано посева крови на тифо- и паратифозную группу, посева испражнений и реакции Видаля.

Говорить здесь о действительных объективных трудностях в установлении диагноза тифо-паратифозного заболевания можно было лишь тогда, когда целенаправленное клиническое исследование с ориентацией на кишечную инфекцию дало бы отрицательные результаты.

Таким образом, основными причинами диагностической ошибки в рассмотренном случае заболевания приходится признать отсутствие руководящей идеи — руководящей гипотезы при исследовании и наблюдении за больным и как следствие этого неполноту клинического обследования.

Ошибки в диагностике тифо-паратифозных заболеваний у детей грудного возраста, установленные патолого-анатомическим вскрытием, кроме тех, что представлены в книге, имели место в нашей клинике за последние 10 лет еще в 3 случаях. У этих больных наблюдалась пневмония, присоединившаяся как осложнение к тифо-паратифозному заболеванию. Следует заметить, что в клинической картине у этих больных отмечались кишечные явления в виде картины энтерита.

Итак, клиника тифо-паратифозной инфекции у детей раннего возраста весьма разнообразна по своим проявлениям. Наряду с клинической картиной типичной для брюшного тифа и паратифа, свойственной детям старшего возраста, часто наблюдается атипичное течение заболевания (с картиной колита, энтероколита, токсической диспепсии, менинго-энцефалита); тифо-паратифозная инфекция у детей раннего возраста может протекать как малосимптомное заболевание. Все это служит поводом для ошибок в диагностике. Главенствующими методами, а отнюдь не «подсобными» в установлении диагноза тифо-паратифозного заболевания у детей раннего возраста является бактериологический метод — выделение гемокультуры и копрокультуры, а также реакция агглютинации. Следует отметить, что у детей раннего возраста при тифо-паратифозном заболевании возбуди-

тель из крови, согласно данным А. В. Соловьёва, выделяется в 2 раза чаще, чем у взрослых (у детей в среднем в 43 %, у взрослых в 28 %). То же самое нужно сказать и в отношении копрокультуры. Реакция Видаля у детей раннего возраста при тифо-паратифозной инфекции в диагностических титрах наблюдается в среднем в 69 %, у взрослых же — до 45 % (А. В. Соловьёв).

Среди заболеваний пищеварительного тракта у детей раннего возраста наряду с алиментарной диспепсией, дизентерией, брюшным тифом и паратифами значительное место занимают колиэнтериты, стафилококковые и вирусные поражения кишечника.

В последние годы установлено, что до 30 % всех желудочно-кишечных заболеваний новорожденных и детей раннего возраста вызываются патогенными штаммами кишечной палочки. С возрастом заболеваемость колиэнтеритами резко снижается. Колиэнтериты — болезнь преимущественно детей первого года жизни. Основным источником инфекции при колибациллярных заболеваниях является больной. Распространение заболевания идет не путем прямого контакта, а через загрязненное молоко, руки ухаживающего персонала, игрушки и предметы ухода. Тяжесть заболевания зависит от возраста и состояния ребенка. Наиболее тяжело болеют ослабленные дети первого полугодия жизни. Заболевание начинается остро, с повышения температуры, рвоты, поноса и более или менее выраженного токсикоза. В одних случаях заболевание напоминает картину токсической диспепсии. При легких формах заболевания начальные симптомы похожи на простую диспепсию. В других случаях в клинической картине превалирует колитический синдром, тогда заболевание напоминает дизентерию. Нередко кишечным симптомам предшествуют катаральные явления со стороны органов дыхания. Колиэнтерит может развиваться и постепенно. Вначале появляется только жидкий стул. В дальнейшем, несмотря на лечение, состояние ребенка постепенно ухудшается, появляется рвота и метеоризм, стул становится водянистым, развивается токсикоз.

Тяжелые формы колибациллярных кишечных заболеваний по своему началу напоминают токсическую диспепсию с резко выраженным токсикозом, рвотой, профузным поносом, падением веса и обезвоживанием. Одна-

ко при дальнейшем течении заболевания выявляются характерные для колиэнтеритов симптомы, позволяющие от дифференцировать их от токсической диспепсии и дизентерии.

При токсической диспепсии токсикоз под действием дезинтоксикационной терапии и при лечении антибиотиками сравнительно скоро исчезает. Токсикоз при колибактериальных заболеваниях, несмотря на лечение, как правило, усиливается и держится 7—10 дней и дольше. Кроме того, токсикоз при колиэнтеритах нередко носит волнообразный характер с периодами улучшения и ухудшения.

Следовательно, токсикоз, при колибактериальных инфекциях носит более упорный характер.

С другой стороны, токсикоз при колибактериальной инфекции не сопровождается таким резким эксикозом, как при токсической диспепсии. Отсутствие параллелизма между токсикозом и эксикозом дает возможность отличить тяжелые формы колиэнтеритов от токсической диспепсии.

Характерным для колиэнтеритов является резкая бледность покровов с первых дней заболевания, при этом нередко наблюдается пастозность и одутловатость лица. Для токсической диспепсии и парентеральных токсикозов более характерно заострение черт лица, западение глаз, серый или землистый оттенок цвета кожи без пастозности.

Температурная кривая при колиэнтеритах также отличается от температурной реакции при токсической диспепсии. При колибактериальных заболеваниях температура повышается до высоких цифр, давая колебания 1—1,5°, и держится 7—15 дней. Часто температура дает волнообразную кривую, причем повторные подъемы, как правило, не связаны с какими-либо осложнениями. При токсической диспепсии алиментарного происхождения повышения температуры, как правило, не бывает, или оно кратковременное, не более 1—2 дней. Повторные повышения температуры обычно наблюдаются только при осложнениях или сопутствующих заболеваниях.

Стул при колибактериальных энтеритах жидкий, каловый, водянистый, желтого или оранжевого цвета, впитывающийся в пеленку (желтовато-оранжевое пятно без кала, без слизи). Иногда в стуле может быть примесь проз-

рачной слизи и кала зеленого цвета, а также прожилки крови (колитическая форма заболевания).

Рвота при колиэнтеритах не настолько частая, как при токсикозах алиментарного происхождения, и бывает до 2—3 раз в день, но очень упорная и продолжается до 10 дней и дольше. При волнообразном течении заболевания рвота может наблюдаться в течение месяца, и даже при правильном лечении не исчезает.

Характерным симптомом колибактериального заболевания является выраженный метеоризм и вздутие живота, которые появляются со 2—3-го дня заболевания. При диспепсии и дизентерии такого вздутия живота не наблюдается.

При дифференциальной диагностике колиэнтеритов и дизентерии нужно также иметь в виду, что при колиэнтеритах, несмотря на длительную рвоту и понос, дистрофия развивается не так быстро, как при дизентерии.

Кроме того, в отличие от дизентерии при колиэнтеритах колитический синдром отсутствует или слабо выражен. При колитической форме колиэнтерита сходство с дизентерией, как правило, ограничивается наличием в стуле примеси слизи и прожилок крови, тогда как в остальном дизентерийный стул мало похож на стул при колиэнтеритах. При колиэнтеритах не наблюдается тенезмов и их эквивалентов, не бывает податливости и зияния ануса. А для дизентерии нехарактерна длительно повышенная температура, свойственная колибактериальным заболеваниям.

При дифференциальной диагностике дизентерии и колиэнтеритов большое значение имеют бактериологические исследования кала. Выделение патогенных серотипов кишечной палочки O111, O26 или O55 при отсутствии возбудителей дизентерии дает право поставить достоверный диагноз колиэнтерита.

За последние годы участились случаи стафилококковых энтеритов и энтероколитов, появление которых большинство авторов связывает с широким применением антибиотиков. Антибиотики подавляют обычную кишечную флору и создают благоприятные условия для развития стафилококка. Стафилококковая инфекция поражает детей главным образом первых месяцев жизни. Патогенные штаммы стафилококка могут вызывать язвенные по-

ражения кишечника с перфорацией и развитием фабрично-гнойного перитонита.

Стафилококковые заболевания желудочно-кишечного тракта в большинстве случаев являются вторичными на фоне другого заболевания (пневмония, отит, стафилодермия, заболевания пупка и т. д.). Клинически это проявляется ухудшением состояния ребенка, повышением температуры, появлением рвоты, учащением стула, т. е. развитием энтерита или энтероколита. Часто таким детям, уже подвергающимся лечению пенициллином, добавляют еще новые антибиотики, что содействует развитию стафилококка и усилению энтерита. В таких случаях отмена всех антибиотиков, общеукрепляющая терапия, переливание плазмы и крови способствуют выздоровлению.

Стафилококковые энтериты у детей грудного возраста могут протекать очень тяжело, напоминая колиэнтериты или дизентерию. Начало заболевания может быть острым, с высокой с большими размахами температурой. В других случаях заболевание развивается постепенно, при нормальной или субфебрильной температуре. Иногда наблюдается волнообразное течение заболевания со снижениями и подъемами температуры, ухудшением общего состояния и обострением кишечных явлений. Стул при стафилококковых заболеваниях кишечника носит энтероколитический характер с большим количеством слизи и зелени, нередко с примесью крови. Но в отличие от дизентерии у больных со стафилококковыми энтероколитами не бывает ни тенезмов, ни податливости ануса; стул у них обильный, водянистый, каловый, как при токсической диспепсии. Рвота при стафилококковых заболеваниях не бывает такой частой, как при токсической диспепсии, но длительная и упорная. Токсикоз в отличие от токсической диспепсии не сопровождается резко выраженным эксикозом.

При копроскопическом исследовании обнаруживается слизь и большое число лейкоцитов, а также эритроциты. Но отсутствие полно выраженного колитического синдрома дает основание исключить дизентерию.

Первичные стафилококковые заболевания желудочно-кишечного тракта наблюдаются очень редко и, как правило, у детей старше года. Заболевание обычно протекает по типу токсикоинфекции. Нередко заболевает

сразу несколько детей, употребивших зараженную пищу. Типично для стафилококковых энтероколитов раннее присоединение осложнений (отит, пневмония, пиелит и т. д.). Достоверный диагноз стафилококкового энтероколита может быть поставлен на основании клинической картины заболевания, высева при бактериологических исследованиях испражнений стафилококка с гемолитическими и плазмокоагулирующими свойствами и положительной реакции Видаля со стафилококковым антигеном.

В последние годы многие авторы некоторые виды энтеритов связывают с вирусными поражениями кишечного тракта.

Вирусные энтериты вызываются энтеровирусами полиомиелита, ЕСНО и Коксаки, а также вирусами парагриппа и аденовирусами. Наиболее частой причиной кишечных вирусных инфекций у детей является вирус Коксаки. Заболевание начинается остро, температура повышается до 38—39°. Первыми симптомами обычно являются насморк, кашель, фарингит, ангина, а затем через 3—5 дней появляется рвота и частый жидкий стул со слизью. При присоединении кишечных явлений состояние ребенка ухудшается.

В некоторых случаях заболевание может начаться с кишечных явлений, а симптомы острого катара верхних дыхательных путей присоединяются только на 5—7-й день.

Таким образом, характерным отличием колиэнтеритов и диспепсии от вирусного энтерита является сочетание его с острым катаром верхних дыхательных путей, герпангиной, эпидемическим миелитом, серозным менингитом и другими проявлениями вирусной инфекции. Частым симптомом вирусных энтеритов является рвота, которая появляется обычно в начале заболевания. Но при вирусных инфекциях рвота и понос, в отличие от токсической диспепсии и колиэнтеритов, не ведут к обезвоживанию и резкому падению веса.

Достоверный диагноз вирусного энтерита может быть подтвержден серологическими реакциями связывания комплемента, реакцией нейтрализации и определением нарастания титра антител, а также посевом фекалий на культуры раковых клеток HeLa и заражением крысиных сосунков кишечными выделениями.

Ошибки в диагностике токсических состояний

Особого внимания заслуживают диагностические ошибки в клинике токсикозов (токсических состояний) у детей грудного возраста. Здесь каждая диагностическая ошибка, — сводится ли она к неправильному распознаванию клинической разновидности токсикоза или к тому, что за токсикоз принимается какое-либо другое тяжелое заболевание, — всегда самым серьезным образом сказывается на исходе заболевания, ибо ошибочная диагностика неизбежно влечет за собой неправильное лечение.

Можно ли токсикозы считать самостоятельными нозологическими формами? Этот вопрос возникает потому, что он имеет очень близкое отношение к вопросу об ошибках в диагностике токсикозов. Различать отдельные разновидности токсикозов, безусловно, необходимо, так как энтеральный токсикоз и парантеральный — это совсем не одно и то же в клиническом, этиологическом и патогенетическом отношении.

Среди энтеральных токсикозов важнейшее место в патологии ребенка занимает токсическая диспепсия. Эта наиболее распространенная разновидность энтерального токсикоза в отличие от других токсических состояний характеризуется тем, что имеет относительную нозологическую самостоятельность. В самом деле, симптоматология токсической диспепсии, во-первых, отличается характерными, присущими ей особенностями (подробнее об этом будет говориться в дальнейшем). Во-вторых, токсическая диспепсия имеет строго определенную этиологию, которая, с одной стороны сводится к погрешностям во вскармливании и в уходе, изменяющим реактивность организма ребенка, а с другой — к патогенному воздействию на организм грудного ребенка кишечной палочки и ее эндотоксинов, а также некоторых других представителей кишечной группы бактерий. В первую очередь страдает желудочно-кишечный тракт, печень и центральная нервная система.

В-третьих, патогенез токсической диспепсии также отличается своими особенностями. Первой особенностью является то, что при токсической диспепсии местом образования токсинов служит кишечник и патологически измененная печень (по распространенному выражению, печень становится «лабораторией токсических продуктов»). Вторая особенность — расстройство функции центральной нервной системы — при токсической диспепсии происходит под влиянием нервных импульсов, идущих из кишечника, и патологически измененной печени (имеются экспериментальные работы, позволяющие утверждать, что при токсической диспепсии из печени в центральную нервную систему поступают такие патологические импульсы). Третья особенность — глубокие нарушения обменных процессов при токсической диспепсии в значительной мере обуславливаются поражением печени.

Энтеральный токсикоз при других заболеваниях с поражением пищеварительного тракта (инвагинация, илеус на почве странгуляции и заворота кишок, тромбоз сосудов брыжейки, дизентерия в фазе позднего токсикоза) возникает в качестве вторичного клинического явления и поэтому не имеет нозологической самостоятельности, хотя по симптоматологии мало отличается от симптомокомплекса при токсической диспепсии.

Говоря об особенностях патогенеза токсической диспепсии, нельзя не осветить, хотя бы в самых кратких чертах, большой вопрос о морфологических изменениях в центральной нервной системе при токсических состояниях у детей грудного возраста.

Исследователи, занимавшиеся изучением этого вопроса, обнаружили дегенеративные изменения в ганглиозных клетках различных отделов головного мозга, в том числе и коры больших полушарий, но наиболее пострадавшими оказались ганглиозные клетки подкорковых узлов, вегетативных ядер стенки третьего желудочка и серого бугра (И. С. Дергачев, Т. П. Григорьева). Обнаружены также множественные очаги пролиферации клеток эпендимы желудочков мозга, синьвиева водопровода, центрального канала каудального отдела продолговатого мозга (распространенный эпендиматит). Как на закономерное явление при токсикозах нужно указать на расширение и переполнение кровью сосудов ткани самого мозга, мягкой мозговой оболочки и сосудистых

сплетений. В окружности расширенных сосудов наблюдается разрыхление и гибель мозгового вещества.

Морфологические изменения, обнаруженные в головном мозгу при токсикозах, полностью укладываются в картину токсического энцефалеза (менинго-энцефалит), характеризующегося дегенеративными изменениями вещества мозга.

Такие изменения нужно рассматривать как результат непосредственного действия на вещество мозга токсинов, проникающих из крови и спинномозговой жидкости (нарушение гемато-энцефалического барьера). Об этом свидетельствуют, во-первых, разлитой характер дегенеративных изменений в головном мозгу, во-вторых, реакция глиозной ткани периваскулярных участков мозга и, в-третьих, разрыхление и гибель мозгового вещества опять-таки преимущественно в окружности расширенных сосудов.

Описанная картина токсического энцефалеза не является особенностью какой-либо одной формы токсического состояния: она наблюдается как при энтеральном, так и при парентеральном токсикозе. Это говорит в пользу того, что имеется сходство в самом механизме возникновения морфологических изменений в головном мозгу при той и другой форме токсического состояния.

Однако было бы ошибочно делать вывод, что патогенез этих двух форм токсического состояния совершенно одинаков. Сходство одной из сторон патогенеза энтерального и парентерального токсикозов вовсе не означает, что между этими двумя формами токсического состояния имеется тождество. В дальнейшем изложении еще неоднократно придется указывать на отдельные особенности энтерального и парентерального токсикозов.

Токсическая диспепсия с полным правом должна считаться самостоятельной нозологической формой. Однако эта самостоятельность все-таки относительная. Если токсическую диспепсию рассматривать в сравнении с простой алиментарной диспепсией, то здесь уже не придется говорить о нозологической самостоятельности, так как в этиологическом, патогенетическом и клиническом смысле ее нельзя полностью отделить от простой алиментарной диспепсии, нельзя проводить между ними резкие разграничительные линии. Достаточно сказать, что простая диспепсия характеризуется не только функци-

ональными расстройствами алиментарного аппарата, но и некоторыми, хотя и незначительными нарушениями обменных процессов, что сближает ее с токсической диспепсией. Помимо того, у каждого ребенка с простой диспепсией при внимательном клиническом наблюдении всегда обнаруживаются небольшие нарушения со стороны общего состояния, которые с полным правом можно рассматривать как легко выраженные токсические явления (беспокойство, временами сменяющееся вялостью, тревожный сон, бледность, понижение тургора тканей, замедленное нарастание в весе, а часто остановка в нарастании веса и т. п.). Все это дает основание заключить, что простая диспепсия, субтоксическая и токсическая представляет собой отдельные варианты острого расстройства питания и пищеварения. «Токсическая диспепсия, — писал проф. М. С. Маслов, — является наиболее тяжелой формой острого расстройства пищеварения». Итак, токсическая диспепсия — не что иное, как течение простой диспепсии, осложненное резко выраженным токсикозом, глубоким извращением обменных процессов, функций внутренних органов, расстройством регуляторных механизмов. А при тяжелом течении токсической диспепсии (по крайней мере, при тяжелом течении) нужно говорить и об осложнении токсическим энцефалезом.

Если токсическую диспепсию следует рассматривать как самостоятельную нозологическую форму (относительно самостоятельную), то возникает другой, очень важный вопрос: нельзя ли парентеральный токсикоз также считать отдельной нозологической формой. На этот вопрос нужно ответить отрицательно: парентеральный токсикоз не может трактоваться как самостоятельная нозологическая форма (даже как относительно самостоятельная), во-первых, потому, что он не имеет строго определенной этиологии: причинами его возникновения, как известно, являются самые разнообразные патологические процессы с внекишечной локализацией и разнообразные возбудители; во-вторых, клиническая картина и симптоматология парентерального токсикоза значительно варьируют в зависимости от того, какой основной патологический процесс служит причиной возникновения токсического синдрома, и, в-третьих, патогенез парентерального токсикоза приобретает свои особенности

опять-таки в зависимости от того, какой патологический процесс и с какой локализацией обуславливает возникновение токсического синдрома.

Итак, изменчивость симптоматологии, разнохарактерность этиологии и значительные вариации в патогенезе — все это, вместе взятое, не позволяет считать парентеральный токсикоз самостоятельной нозологической формой. Одним словом, парентеральный токсикоз правильнее всего рассматривать как вторичный синдром, возникающий в клинике различных заболеваний.

Коль скоро в токсическом синдроме при парентеральном токсикозе господствуют церебральные симптомы, а последние, как указывалось выше, представляют собой выражение токсического энцефалеза, то поэтому парентеральный токсикоз с достаточным основанием можно рассматривать как особо тяжелое, осложненное токсическим энцефалезом, клиническое течение различных нозологических форм и разнообразных патологических процессов. Парентеральный токсикоз сближают с токсической диспепсией наличие сходного (но не тождественного) по своим клиническим проявлениям токсического симптомокомплекса, а также значительные расстройства со стороны обмена веществ и регуляторных механизмов. Это и дает право сохранять в учении о патологии раннего детского возраста понятие о парентеральном токсикозе как о вторичном остром расстройстве питания инфекционной природы.

Чаще всего приходится встречать у детей парентеральный токсикоз отогенного характера (парентеральный токсикоз при гнойном ото-антрите). Но причинами парентерального токсикоза, как известно, могут служить и многие другие патологические процессы. Проф. М. С. Маслов, обобщая в своей монографии («Диагноз и прогноз детских заболеваний») педиатрическую практику, перечисляет те нозологические формы и патологические процессы, при которых может возникать токсический симптомокомплекс. Он называет такие заболевания: токсическая форма колита, гнойный ото-антрит, мозговой абсцесс, пиелонефрит, воспаление легких, эпидемический церебральный менингит, некоторые формы гепатита, некоторые формы активного туберкулезного бронхоаденита, милиарный туберкулез, брюшной тиф, паратифы, скарлатина, дифтерия, корь.

Если из этого пространного перечня исключить колит (дизентерию), брюшной тиф и паратифы, т. е. кишечные инфекции, то остальные болезненные формы как раз будут являться теми, при которых может возникать парентеральный токсикоз.

Таким образом, мы видим, что токсический симптомокомплекс встречается при самых разнообразных заболеваниях. Однако то, что нам известно относительно клиники парентериального токсикоза, выяснено преимущественно на основании клинических наблюдений над отогенным парентеральным токсикозом (наиболее частой формой парентерального токсикоза). О клинике и симптоматологии других разновидностей парентерального токсикоза мы знаем гораздо меньше, так как подробным сравнительным изучением симптоматологии парентерального токсикоза при различных нозологических формах и патологических процессах педиатры занимались недостаточно: между тем изучение клиники парентерального токсикоза необходимо не только с целью правильной диагностики токсических состояний, но и с целью правильной диагностики тех нозологических форм, на почве которых возникает парентеральный токсикоз.

Ошибочные диагнозы в клинике токсических состояний, судя по литературным данным, встречаются часто. Чтобы показать в цифрах частоту хотя бы некоторых диагностических ошибок, можно сослаться на проф. М. А. Скворцова, который в своей статье, посвященной обсуждению спорного вопроса о существовании хронической дизентерии, привел такие данные: в детской клинической больнице (Москва) за 13 лет (с 1936 по 1948 г.) зарегистрировано 705 расхождений между клиническим и секционно-гистологическим диагнозами. Из этого числа 136 случаев приходится на токсическую диспепсию и дизентерию (20%), причем в 94 случаях клинический диагноз дизентерии на вскрытии, как писал М. А. Скворцов, «был отвергнут в связи с полным отсутствием каких-либо морфологических данных в его пользу, а в 42 случаях при клиническом диагнозе токсической диспепсии на секции устанавливалась типичная картина фибринозного колита в разных стадиях развития». Согласно этим данным, диагностические ошибки чаще выражаются в том, что токсическая диспепсия пе-

днатрами принимается за дизентерию и значительно реже — дизентерия диагностируется как токсическая диспепсия.

С. О. Дулицкий, М. А. Романова и В. И. Слуцкина писали о том, что среди нераспознанных основных заболеваний, по данным больницы им. Филатова, на первом месте стоит дизентерия, при жизни диагностированная как токсическая диспепсия (материал авторов невелик, речь идет лишь о 13 случаях).

По данным П. В. Сиповского, неправильные диагнозы токсических состояний стоят на третьем месте после ошибочных диагнозов в клинике пневмоний и туберкулеза, занимающих первые два места среди нераспознанных основных заболеваний. Одним словом, токсическая диспепсия и токсическая форма инфекционного колита — дизентерии чаще всего смешиваются клиницистами-педиатрами. В педиатрической литературе постоянно указывается, что за токсическую диспепсию нередко принимаются другие тяжелые заболевания (ото-антрит, пиелит, менингит, пневмония и т. д.), т. е. токсическая диспепсия диагностируется в тех случаях, когда на самом деле имеется парентеральный токсикоз, возникший на почве различных заболеваний.

В нашей клинике за последние 30 лет было 129 случаев заболеваний детей раннего возраста с летальным исходом, которым при жизни славился диагноз токсической диспепсии. Из этих 129 случаев в 20 (15,5%) патологоанатомическое вскрытие не подтвердило клинический диагноз токсической диспепсии. Какие же заболевания оказались клинически не распознанными у этих 20 больных с ошибочным диагнозом токсической диспепсии? На основании сопоставлений клинических данных с секционно-гистологическими выяснилось, что у 8 больных имелась токсическая дизентерия, в 8 случаях оказался гнойный ото-антрит и по одному случаю приходится на такие заболевания, как пневмония, инвагинация, гангрена тонкого кишечника на почве тромбоза брыжеечных сосудов, тифо-паратифозное заболевание.

Наши диагностические ошибки достаточно типичны для ошибок в диагностике токсических состояний. Как указывалось уже, в педиатрической практике часто устанавливается диагноз токсической диспепсии там, где на самом деле имеется парентеральный токсикоз или сме-

шивается токсическая диспепсия с токсической формой дизентерии. Если ошибочный диагноз токсической диспепсии у больных с парентеральным токсикозом можно считать типичной диагностической ошибкой, то, что сказать о диагностических ошибках противоположного рода, когда токсическая диспепсия ошибочно принимается за парентеральный токсикоз. К сожалению, нам неизвестно часто или редко встречаются такие диагностические ошибки. В работах, посвященных сличению клинических диагнозов с патологоанатомическими, совершенно не обсуждается вопрос о ложном диагнозе парентерального токсикоза у больных с токсической диспепсией. Если врачи-педиатры парентеральный токсикоз нередко принимают за токсическую диспепсию, то трудно допустить, чтобы ошибочная диагностика парентерального токсикоза у больных с токсической диспепсией являлась исключительной редкостью.

Вероятнее всего, что такие диагностические ошибки встречаются в педиатрической практике, но в силу каких-то причин они остаются необнаруженными.

Чтобы проверить на материале нашей клиники, как часто устанавливается у больных с токсической диспепсией ошибочный диагноз парентерального токсикоза, мы проанализировали истории болезней детей грудного возраста с токсикозами, где заболевание имело летальный исход, и где, следовательно, производилось патологоанатомическое вскрытие (взяты истории болезни за последние 30 лет).

При рассмотрении клинических данных в сопоставлении их с патологоанатомическими нам не встретилось ни одного случая заболевания сопровождающегося токсикозом, где бы патологоанатом, обнаружив на вскрытии патологический процесс с внекишечной локализацией, не признал бы его вслед за клиницистами в качестве причины возникновения токсических явлений; между тем в ряде случаев клинические данные порождают большие сомнения в правильности такой трактовки.

Надобно сказать, что патологическая анатомия далеко не всегда является надежным критерием в суждении о правильности или ошибочности клинических диагнозов токсической диспепсии и парентерального токсикоза. Дело в том, что такие клинические диагнозы являются

функционально-патогенетическими диагнозами, а для оценки правильности или ошибочности функционально-патогенетического диагноза морфологический критерий явно недостаточен. Специфические особенности морфологических изменений при токсической диспепсии и парентеральном токсикозе еще не установлены, поэтому патологоанатом, опираясь главным образом на обнаруженные им морфологические изменения, легко может допустить ошибку в решении вопроса о том, какая форма токсикоза наблюдалась у данного больного. Следует заметить, что находка на вскрытии патологического процесса с внекишечной локализацией, например отогантрита, еще не документирует диагноз парентерального токсикоза; ведь такой патологический процесс может возникнуть в качестве осложнения при токсической диспепсии (в токсико-дистрофическую фазу болезни). Правильное решение вопроса о том, какая форма токсического состояния наблюдалась у больного, может быть найдено при обстоятельном обсуждении морфологических и клинических данных патологоанатомом совместно с клиницистом. К сожалению, в ущерб делу такие обсуждения не являются еще общим правилом.

Итак, имеются основания предполагать, что педиатры не так уж редко ошибочно принимают токсическую диспепсию за парентеральный токсикоз, но такие диагностические ошибки в силу указанных выше причин, обычно остаются необнаруженными на вскрытии, а поэтому они и не подвергаются обсуждению. Для некоторого обоснования только что высказанного предположения можно привести клинические факты такого рода. С тех пор как наша клиника стала применять для лечения больных с токсикозами внутривенное капельное введение солевых растворов с плазмой крови и антибиотиками (по методу, разработанному М. С. Масловым), у нас не только резко снизилась летальность при токсических состояниях (до 1—2%), но одновременно с этим у больных с токсикозами, при указанном выше лечении, почти совершенно перестали наблюдаться отогантриты, которые прежде главным образом и обуславливали высокую летальность при токсикозах.

Такие токсикозы, сопровождающиеся отогантритами, в свое время трактовались нами всецело как токсикозы парентерального происхождения. Но теперь этот взгляд

приходится признать неправильным. Если метод внутривенного капельного введения лечебных смесей при токсикозах быстро устраняет токсические явления и вместе с тем предупреждает у больного развитие отонитрита, то, следовательно, отонитриты часто оказываются не чем иным, как осложнением токсической диспепсии. Таким образом, токсическая диспепсия прежде зачастую ошибочно принималась нами за перентеральный токсикоз. Это как раз и служит причиной диагностических ошибок, о которых сейчас шла речь.

Итак, мы убеждаемся, что главные трудности в диагностике токсических состояний заключается в установлении формы токсикоза, т. е. в дифференциальной диагностике между отдельными разновидностями токсикозов (токсическая диспепсия, парентеральный токсикоз и токсическая форма кишечных инфекций). Это обстоятельство побуждает выяснить, какие симптомы и клинические данные представляют наибольшую ценность в дифференциальной диагностике между отдельными формами токсикозов. Будем иметь в виду пока только токсическую диспепсию и парентеральный токсикоз. Большое значение в правильном распознавании клинических токсикозов имеет анамнез. При токсической диспепсии из анамнеза часто удается узнать о погрешностях в пищевом режиме ребенка, о таких факторах, как перегревание ребенка в жаркие летние дни. При парентеральном же токсикоze мать больного ребенка сплошь и рядом совершенно определенно указывает на симптомы, свойственные инфекционному процессу, например она сообщает, что заболевание у ребенка началось с повышения температуры, появления насморка, кашля. Все это дает возможность врачу заподозрить у ребенка с токсическим синдромом парентеральный токсикоз.

Токсическая диспепсия принадлежит к таким заболеваниям, клиническая картина которых отличается богатством симптомов. Среди разнообразных симптомов, свойственных развернутой клинической картине токсической диспепсии, можно выделить такой симптомокомплекс, который является характерным, даже специфическим для этой формы токсического состояния. Он складывается из следующих симптомов: 1) помрачение сознания; 2) учащенный, жидкий, зеленоватого цвета стул, вначале кислого, а затем тухлого запаха; 3) рво-

та, хотя и частая, но все-таки не носящая упорного характера (по крайней мере в начале заболевания); 4) быстрое и значительное снижение веса, как принято говорить, катастрофическое падение веса; 5) резко выраженный эксикоз (сухие, красные слизистые полости рта, сухая, собирающаяся в складки кожа, значительное ослабление тургора мягких тканей, западение родничка, олигурия, симптомы сгущения крови). Из мозговых симптомов, кроме помрачения сознания, часто наблюдаются клонико-тонические судороги¹.

Когда у ребенка с токсическим состоянием наблюдается такой симптомокомплекс, диагноз токсической диспепсии может устанавливаться с достоверностью. Очень важно подчеркнуть, что указанный симптомокомплекс быстро возникает в первой фазе развития заболевания. Такая динамика имеет большое дифференциально-диагностическое значение. Дело в том, что при парентеральном токсикозе, особенно при тяжелом его течении, также могут наблюдаться симптомы эксикоза, сгущение крови, диспепсические явления и значительное падение веса. Но при парентеральном токсикозе эти симптомы, в отличие от токсической диспепсии, возникают не в первые дни заболевания. Обычно они наблюдаются при затянувшемся течении патологического процесса. Помимо того, эксикоз и сгущение крови при парентеральном токсикозе не бывают столь резко выражены. Снижение веса у ребенка с парентеральным токсикозом может быть значительным, но вес падает не бурно в течение одних—двух суток, как при токсической диспепсии, а довольно постепенно. У больных с особо тяжелым течением парентерального токсикоза (например, при парентеральном токсикозе на почве ото-антрита, пневмонии) за сутки или двое до летального исхода одновременно с ухудшением общего состояния и быстрым нарастанием всех явлений токсического синдрома происходит катастрофическое падение веса, до того медленно снижав-

¹ Очень важно указать на то, что при энтеральном токсикозе в отличие от парентерального начало заболевания характеризуется короткой фазой возбуждения (М. С. Маслов), причем нередко фаза возбуждения вовсе отсутствует, по наблюдениям нашей клиники это имеет место больше чем в половине случаев (Т. П. Григорьева). Следовательно, энтеральный токсикоз часто начинается с фазы торможения.

шегося. Следует отметить, что температура в этот момент, как правило, дает крутой подъем, повышаясь до 39—40° и выше. Одним словом, происходит своеобразный перекрест двух кривых — температурная кривая дает крутой подъем, а кривая веса — крутое падение.

Педиатры-клиницисты давно подметили, что при токсической диспепсии в отличие от парентерального токсикоза и токсической формы кишечной инфекции, чайная диета и мероприятия, направленные на устранение обезвоживания (на восстановление водносолевого обмена), дают хороший эффект: у большей части больных с токсической диспепсией наступает дезинтоксикация. Но эти же самые лечебные мероприятия у больных с парентеральным токсикозом, у больных с токсической формой дизентерии или при других кишечных инфекциях не оказывают большого положительного эффекта.

Современная педиатрия при лечении больных с токсической диспепсией широко пользуется методом капельного внутривенного вливания различных солевых растворов вместе с плазмой крови. Этот метод при токсической диспепсии в большинстве случаев дает поразительные результаты: спустя 4—5 часов после того как ребенок помещается под аппарат, у него проясняется сознание, розовеют щеки, исчезает бледно-серая окраска кожи, убывают симптомы эксикоза, а через 12—18 часов он буквально становится неузнаваемым. В случаях же парентерального токсикоза таких поистине блестящих результатов от применения указанного метода лечения не бывает. Одним словом, результат лечения методом внутривенного капельного введения жидкости служит одним из критериев правильности нашей диагностики при распознавании формы токсического состояния. Однако когда ребенок помещается под аппарат, то это делается вовсе не ради того, чтобы установить точный диагноз по результатам лечения. Если бы этот метод стал применяться с диагностической целью, то такой подход к делу означал бы полную беспринципность как в вопросах диагностики, так и в вопросах лечения. Данный метод лечения, как и всякий другой, нельзя абсолютизировать, т. е. не следует думать, что он всегда, без всяких исключений, оказывает положительный эффект при токсической диспепсии, а поэтому его нельзя считать абсолютным критерием в суждении о правильности или

ошибочности диагностики токсикоза; ведь бывают случаи, когда внутривенное капельное введение жидкости не оказывает эффектов у больных с токсической диспепсией, например, у некоторых больных во вторую фазу токсической диспепсии, когда наблюдаются резко выраженные явления дегидратации, ацидоза и значительные расстройства регуляторных механизмов, а с другой стороны, указанный метод лечения оказывает известную пользу при парентеральном токсикозе и токсической дизентерии.

Хотя энтеральный токсикоз отличается хорошей очерченностью и достаточным постоянством своей симптоматики, а его этиология и патогенез характеризуются специфическими особенностями, тем не менее в отдельных случаях клиническое течение, этиология и патогенез энтерального токсикоза могут складываться довольно своеобразно.

Надо сказать, что у детей грудного возраста при некоторых заболеваниях, характеризующихся поражением кишечника, возникает токсический симптомокомплекс, целиком повторяющий токсический симптомокомплекс, характерный для токсической диспепсии. Совершенно понятно, что в этих случаях легко возникают диагностические ошибки, состоящие в том, что основное заболевание, послужившее источником развития токсического симптомокомплекса, остается нераспознанным. Примером может служить следующая история болезни.

Ребенок 1 месяца жизни поступил в клинику I/VIII; накануне с утра у ребенка появился жидкий стул зеленого цвета с примесью слизи до 5 раз в сутки. Рвоты не было. Кроме небольшой вялости, других нарушений со стороны общего состояния в течение дня не наблюдалось. За ночь состояние ребенка резко ухудшилось: появилось сильное беспокойство. Это заставило мать обратиться в клинику.

Ребенок родился в срок, вес при рождении 3000 г. Состояние его до момента заболевания было хорошим. Вскармливался грудью матери, но беспорядочно; в уходе за ребенком не соблюдались правила гигиены. Матери 19 лет, отцу 22 года; наследственность не огугощена.

Состояние ребенка тяжелое: обострившиеся черты лица, запавшие глаза, кожа бледная с сероватым оттенком, сухая, кожная складка медленно расправляется. Родничок запавший, слизистые красные, сухие, тургор тканей ослаблен. По словам матери, ребенок за последние сутки значительно потерял в весе: сейчас его вес равняется 3000 г. Отмечается сильное беспокойство ребенка. Тоны сердца приглушены, пульс частый, слабого наполнения. В легких патологических изменений не отмечено. Живот правильной формы,

мягкий, безболезненный. Печень выходит из-под реберной дуги на 2 см. Селезенка не прощупывается. Стул учащенный, жидкий, зеленого цвета. В течение дня 2 раза была рвота. Менингеальных симптомов нет. Имеются признаки экссудативного диатеза в виде опрелости, себорей на волосистой части головы и молочного струпа на щеках. Врач диагностировал у ребенка токсическую диспепсию и назначил чайную диету, раствор сухой плазмы внутривенно, рин. геральский раствор с глюкозой, синтомицин.

На следующий день состояние ухудшилось. Беспокойство сменялось вялостью. Наблюдаются симптомы резко выраженного обезвоживания. Повторная рвота, стул прежнего характера. При отоскопии патологических изменений не найдено. Исследование крови: Hb 68%, эр. 5 000 000, л. 10 200, с. 50%, п. 4%, э. 0%, лимф. 42%, мон. 4%; РОЭ 23 мм в час.

Мочу для исследования собрать не удалось (олигурия). При рентгеноскопии патологических изменений со стороны легких не обнаружено. Копроскопия — лейкоциты до 4—5 в поле зрения.

3/VI состояние очень тяжелое. Помрачение сознания, взор неподвижный, устремленный в пространство. Кожа резко бледная с цианотичным оттенком. Тоны сердца очень глухие, пульс едва улавливается. В обоих легких сухие хрипы; в задненижних отделах правого легкого — крепитирующие хрипы. Живот вздут, повторная рвота, стул прежнего характера. В ночь на 4/VIII ребенок умер.

Клинический диагноз: токсическая диспепсия. Мелкоочаговая пневмония, средний отит (?).

На вскрытии в брюшной полости обнаружено 70 мл темной крови. Брюшина блестящая. Тонкий кишечник и верхний отдел толстого вздуты, имеют багровую окраску. Брыжейка тонкого кишечника короткая, ее сосуды застойно полнокровны. На разрезе видны отдельные затромбированные сосуды. Лимфатические узлы брыжейки небольшие, группами, плотные. На брыжейке тонкого кишечника в начальном его отделе видны два мягковатых опухолевидных образования до 2—3 см в диаметре, из которых при разрезе выделяется беловатая жидкость (кисты лимфатических сосудов).

Патологоанатомический диагноз: начинающаяся гангрена тонкого кишечника на почве тромбоза брыжеечных сосудов. Осложнение — профузное кровотечение в брюшную полость. Кисты лимфатических сосудов брыжейки. Двусторонняя мелкоочаговая пневмония. Двусторонний катаральный отит.

Спрашивается, что явилось причиной возникновения тромбоза брыжеечных сосудов с последующим развитием гангрены тонкого кишечника. Проф. М. А. Скворцов в одной из своих статей обратил внимание педиатров на аллергические поражения сосудистой системы у детей, в частности, на поражение сосудов кишечника, влекущее за собой некроз и гангрену соответствующих отделов кишечника. В зависимости от распространенности сосудистых изменений и калибра сосудов, вовлеченных в патологический процесс (артериол и более крупных

артериальных ветвей), возникают или ограниченные некрозы кишечника с образованием незаживающих язв, или более распространенные и более глубокие некротические изменения кишечной стенки. Может наблюдаться и сплошное поражение определенного отрезка тонкого кишечника.

Такой патологический процесс, возникающий в результате гиперергической реакции, развивается главным образом в тощей кишке; в патологический процесс может вовлекаться и подвздошная кишка. Желудок и двенадцатиперстная кишка поражаются значительно реже.

Если указанный патологический процесс у грудных детей преимущественно локализуется в тонком кишечнике, то, по мнению М. А. Скворцова, это обуславливается тем, что в тонком кишечнике в связи с усиленным его функционированием и повышенной ранимостью у грудного ребенка создаются особо благоприятные условия для местной сенсibilизации в виде частого раздражения недорасщепленными составными частями пищи, носящими в себе алергизирующие свойства.

Морфологические изменения в кишечнике, обнаруженные при вскрытии трупа нашего больного, вполне укладываются в описанную картину поражения кишечника при тромбозе брыжеечных сосудов алергического происхождения. Нужно заметить, что у ребенка наблюдались явления экссудативного диатеза, в патогенезе которого, как известно, играет большую роль алергическая перестройка организма ребенка под влиянием тех или иных алергенов. Возможно, что именно поэтому у нашего больного так легко осуществилась гиперергическая реакция со стороны сосудистой системы. Нарушение пищевого режима, на что имеется указание в анамнезе, могло послужить источником образования алергенов пищевого происхождения.

Клинически патологический процесс у больного проявился типичной картиной энтерального токсикоза. Возникновение такой клинической картины, мне кажется, можно объяснить тем, что у ребенка при обширном поражении кишечника гангренозным процессом создавалась такая же патологическая ситуация, какая складывается при формировании классической формы энтерального токсикоза — токсической диспепсии (имеется в виду нарушение кишечного барьера, проникновение

токсина в кровь, расстройство функции центральной нервной системы вследствие патологических импульсов, поступающих в головной мозг из пораженного патологическим процессом кишечника).

Клиника тромбоза брыжеечных сосудов (инфаркта кишечника) достаточно хорошо разработана у взрослых; у детей же она нуждается еще в подробном изучении. Клиническая картина у взрослых описывается следующим образом. Заболевание начинается с внезапного возникновения резчайших болей в животе, сопровождающихся рвотой и побледнением больного. По данным Г. Мондора, боли иногда отсутствуют. Вскоре же во время рвоты при пустом желудке появляется изо рта неприятный фекальный запах. К концу первых суток или на вторые сутки от начала болезни могут обнаруживаться кровянистые выделения из кишечника, но этот симптом непостоянный. «Ценность кишечного кровотечения, — пишет Г. Мондор, — как симптома при кишечном инфаркте очень невелика и не заслуживает того места, которое ему издавна отведено». Вначале живот бывает умеренно вздутым, но когда быстро развивающаяся гангрена кишок осложняется паретическим илеусом, то метеоризм увеличивается, а перистальтика исчезает. При перекусии в средних отделах живота обнаруживается «широкая зона притупления», а при пальпации определяется колбасовидной формы, мягкая или жестковатая «опухоль» (патологически измененные кишечник и брыжейка). Живот мягкий, болезненность, если она определяется, то главным образом, соответственно пораженному участку кишечника. Тромбоз брыжеечных сосудов характеризуется тяжелым общим состоянием и ранним наступлением коллапса, который часто и служит непосредственной причиной гибели больного.

Такова в основных чертах клиника инфаркта кишечника у взрослого. Но как клинически проявляется это заболевание у ребенка грудного возраста нам неизвестно; в литературе этот вопрос не освещен. А между тем, на основании патолого-анатомических данных М. А. Скворцова можно судить о том, что поражение сосудов кишечника у детей встречается не так уж редко, как об этом принято думать. Вот что писал по этому поводу М. А. Скворцов: «Материал детской клинической

больницы показывает, что за 1942—1945 гг. общее количество установленных на секции у детей аллергических сосудистых заболеваний по сравнению с предыдущим 30-летним периодом (1911—1941) возросло в среднем в 28 раз, причем у 40% больных они симулировали картину дизентерии, у 15% в клинике был поставлен диагноз язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, а у 10% инвагинации или заворота». Этот интересный фактический материал говорит о том, что укоренившийся взгляд о большой редкости у детей поражения кишечника на почве тромбоза брыжеечных сосудов должен подвергнуться пересмотру и что педиатрам необходимо заняться изучением клиники и диагностики этого заболевания у детей и, в частности, у детей грудного возраста.

У наблюдаемого нами грудного ребенка месячного возраста из специфических симптомов тромбоза брыжеечных сосудов (если ориентироваться на клиническую картину этого заболевания у взрослого) наблюдалось лишь два симптома: метеоризм и боли в животе, причем у ребенка не отмечалось того упорного, пронзительного крика, которым часто сопровождаются у детей грудного возраста резкие боли в животе (например, при инвагинации и илеусе), у него имелось только сильное беспокойство. Нетипичность в проявлении болевого симптома, отсутствие у ребенка ряда специальных симптомов инфаркта кишечника и в то же время наличие характерной клинической картины токсической диспепсии — все это создавало объективные трудности в диагностике; они усугублялись отсутствием знаний об особенностях клиники инфаркта кишечника у детей грудного возраста. При всем том нельзя пройти мимо погрешностей, допущенных в проведении самого диагностического процесса. Эти погрешности выразились в следующем: гипотеза о токсической диспепсии не была подвергнута проверке посредством выяснения наличия или отсутствия у больного симптомов, противоречащих гипотезе. А между тем у больного отмечалось не совсем обычное для клинической картины токсической диспепсии явление: в течение первых суток заболевания у ребенка наблюдалось сильное беспокойство, которое рассматривалось нами как начальная фаза токсической диспепсии — фаза возбуждения. Но при токсической диспепсии фаза

возбуждения, как указывалось выше, бывает короткой, а часто она вовсе отсутствует, и заболевание сразу же начинается с фазы торможения. Это особенно характерно для детей первого месяца жизни, у которых каждое тяжелое заболевание, сопровождающееся токсикозом (сепсис, пневмония, вирусный грипп и т. д.), начинается с того, что появляется вялость, ребенок теряет активность, перестает брать грудь, его крик становится слабым, еле слышным. Одним словом, если грудной ребенок с явлениями энтерального токсикоза проявляет сильное беспокойство, постоянно плачет, вскрикивает, то это уже нельзя относить к самому токсикозу, к фазе возбуждения, а трактовать как болевой симптом. Иначе говоря, нужно считать, что у ребенка имеется какой-то патологический процесс, который вызывает боли.

Следует указать еще на одно обстоятельство, не учтенное при постановке диагноза, а именно: чайная диета и мероприятия, направленные на борьбу с обезвоживанием, не дали положительного эффекта, а между тем, такое лечение было предпринято еще до того, как у больного развилось безнадежно тяжелое состояние. Это также в известной мере противоречило гипотезе о токсической диспепсии.

Таким образом, проверка диагностической гипотезы неминуемо побудила бы нас посмотреть иными глазами на такой важный симптом, как беспокойство ребенка и вместе с тем на всю клиническую картину, наблюдавшуюся у больного, а с другой стороны, поставить под сомнение правильность самой гипотезы о наличии у больного энтерального токсикоза, как якобы самостоятельного, первичного патологического процесса.

Данный случай токсического состояния был взят в качестве примера диагностической ошибки не случайно.

Мною преследовалась цель, во-первых, показать трудность диагностики токсикозов, во-вторых, обратить внимание педиатров на возможность возникновения у детей грудного возраста такого патогенетического фактора для развития токсического состояния, как поражение сосудистой системы кишечника и в-третьих, показать, что при типичной клинической картине энтерального токсикоза этиология и патогенез заболевания могут складываться у отдельных больных несколько своеобразно. Клиническая практика ставит нас перед лицом таких фактов,

которые требуют расширения сложившихся представлений о токсических состояниях у детей грудного возраста.

Какие же это клинические факты и в каком направлении должны быть расширены наши представления о токсических состояниях?

В описанном случае заболевания тромбоз сосудов брыжейки с начинающейся гангреной кишечника у ребенка месячного возраста проявился типичной клинической картиной энтерального токсикоза. Но это далеко не единственный пример в патологии грудного возраста, когда токсикоз, в клиническом отношении типичный для энтерального токсикоза, возникает не как самостоятельное заболевание, а как вторичный патологический процесс. Такого же рода явления наблюдаются в клинике инвагинации, илеуса и при позднем дизентерийном токсикозе.

При всех только что названных заболеваниях в той стадии развития патологического процесса, когда возникает токсический синдром, клиническая картина, во многом повторяет клиническую картину токсической диспепсии. У больных наблюдаются такие же нервные симптомы, как и при токсической диспепсии (помрачение сознания, угнетение, угнетенное состояние, гиперкинезы подкоркового характера), возникает значительное обезвоживание с олигурией, происходит катастрофическое падение веса и т. д. Недаром детские хирурги считают необходимым проводить у больных с инвагинацией, илеусом «до операции, во время операции и длительное время после операции» все те мероприятия по борьбе с эксикозом, которые применяются нами — педиатрами при лечении больных с токсической диспепсией. Одним словом, синдром токсикоза у больного с инвагинацией, кишечной непроходимостью, тромбозом сосудов брыжейки и поздним дизентерийным токсикозом копирует симптоматику токсической диспепсии и лишь специальные симптомы указанных заболеваний выдают, какой основной патологический процесс скрывается за явлениями общего токсикоза.

Токсическое состояние при всех только что названных патологических процессах — это вовсе не какая-то особая форма токсикоза — это обычный энтеральный токсикоз, но только возникающий в качестве вторичного патологического процесса при некоторых заболеваниях, где

имеются значительные морфологические изменения и большие функциональные расстройства со стороны кишечника. Нужно полагать (это высказывается в качестве гипотезы), что у грудных детей с инвагинацией, непроходимостью на почве странгуляции и заворота кишок, инфарктом кишок и у больных с дизентерийным процессом в период позднего токсикоза так же, как при токсической диспепсии, происходит нарушение кишечного барьера, токсическое повреждение печени, проникновение токсинов в кровь, нарушение гемато-энцефалического барьера и поражение центральной нервной системы токсического и рефлекторного характера.

Из всего сказанного можно сделать следующий вывод: существуют две разновидности энтерального токсикоза — первичный энтеральный токсикоз и вторичный.

В большинстве случаев энтеральный токсикоз является первичным патологическим процессом, относительно самостоятельной нозологической формой (токсическая диспепсия). Вместе с тем энтеральный токсикоз иногда может возникать на почве другого заболевания, в качестве вторичного патологического состояния; в этих случаях токсикоз, оставаясь по своему патогенезу и клинической картине энтеральным токсикозом, теряет в то же время свою нозологическую самостоятельность.

Подразделение энтерального токсикоза на первичный и вторичный представляет собой совершенно реальное, естественное подразделение, отражающее истинное положение вещей. Нужно, сказать, что вторичный энтеральный токсикоз отличается некоторыми особенностями в этиологическом, патогенетическом и клиническом отношении.

В чем же заключаются эти особенности?

В этиологическом и патогенетическом отношении вторичный энтеральный токсикоз, как уже говорилось, характеризуется тем, что он развивается на почве другого заболевания и что при нем наблюдаются большие морфологические изменения в кишечнике (чего не бывает при первичном энтеральном токсикозе), обуславливающие значительные функциональные расстройства его.

В клиническом отношении вторичный энтеральный токсикоз отличается от первичного, во-первых, тем, что при нем не только могут отсутствовать дис-

пепсические явления, но и иногда может наблюдаться даже задержка стула (при инвагинации, илеусе); во-вторых, в клинической картине вторичного энтерального токсикоза обнаруживаются симптомы того основного патологического процесса, на почве которого возникает токсический синдром (симптомы инвагинации, кишечной непроходимости, инфаркта кишечника, симптомы дизентерийного заболевания); в-третьих, при вторичном энтеральном токсикозе мероприятия по борьбе с обезвоживанием и с токсикозом не приносят большой пользы; одновременно требуется проводить лечение основного процесса.

Подразделение энтерального токсикоза на первичный и вторичный имеет большое практическое значение.

Если врачи-педиатры, руководствуясь понятием о вторичном энтеральном токсикозе, возьмут за правило в каждом случае заболевания, протекающего с картиной энтерального токсикоза, выяснять вопрос, нет ли у данного больного одного из тех заболеваний, которые служат причиной возникновения энтерального токсикоза как вторичного патологического процесса, то ошибки в диагностике инвагинации, кишечной непроходимости, дизентерийного заболевания, протекающих с поздним токсикозом, и вместе с тем ошибки в диагностике токсикозов станут встречаться в педиатрической практике гораздо реже, чем это имеет место в настоящее время.

Если в симптоматологии токсической диспепсии имеется довольно устойчивый специфический симптомокомплекс, помогающий устанавливать точный диагноз заболевания, то положение дела с диагностикой парентерального токсикоза часто оказывается несравненно более трудным, так как симптоматика парентерального токсикоза или, правильнее сказать, парентеральных токсикозов отличается значительно большей изменчивостью. Характерным, можно сказать даже специфическим, для парантерального токсикоза является симптомокомплекс, отличающийся следующими особенностями: упорная рвота часто при отсутствии поноса, отсутствие или слабая выраженность эксикоза и сгущения крови, значительное развитие нервных симптомов, высокий лейкоцитоз. Если бы описанный симптомокомплекс постоянно наблюдался при парантеральном токсикозе,

то диагностика этой формы токсического состояния была бы очень простой. Но, как оказывается, некоторые симптомы, входящие в него, у отдельных больных с парентеральным токсикозом могут отсутствовать или заменяться симптомами противоположного характера, вследствие чего весь симптомокомплекс часто настолько изменяется, что утрачивает свою характерность, специфичность для парентерального токсикоза. Приходится, например, у больных с парентеральным токсикозом зачастую наблюдать симптомокомплекс, очень сходный с симптомокомплексом субтоксической диспепсии (нечастая рвота, умеренно выраженный понос, незначительный эксикоз, слабо выраженные нервные симптомы, в виде вялости, временами сменяющейся беспокойством, отсутствие лейкоцитоза). В таких случаях парентеральный токсикоз легко принимается за субтоксическую диспепсию.

Некоторые симптомы из тех, что считаются характерными для парентерального токсикоза, могут наблюдаться и при токсической диспепсии, в то же время, как было сказано, отсутствовать у больных с парентеральным токсикозом. Например, упорная рвота — один из характерных симптомов парентерального токсикоза — может наблюдаться и у больных с токсической диспепсией в случаях резко выраженного токсического синдрома, особенно при затянувшемся течении заболевания. Токсический синдром при отсутствии поноса — это свойственно парентеральному токсикозу; при первичной форме энтерального токсикоза всегда имеется более или менее выраженный понос. Однако нередко приходится наблюдать больных с парентеральным токсикозом, у которых заболевание протекает с поносом. Слабо выраженный эксикоз считается характерным явлением для парентерального токсикоза, но этот признак не является абсолютной принадлежностью парентерального токсикоза, ибо при легком течении токсической диспепсии (субтоксическая диспепсия) эксикоз и сгущение крови также бывают слабо выражены. Значительное развитие нервных симптомов, на что часто указывается как на признак, свойственный парентеральному токсикозу, постоянно приходится наблюдать и у больных с тяжелым течением энтерального токсикоза. Следовательно, и это явление, взятое само по себе, имеет относительное дифференциаль-

но-диагностическое значение. Часто указывается, что высокий лейкоцитоз присущ клинической картине парентерального токсикоза, однако далеко не всегда парентеральный токсикоз сопровождается высоким лейкоцитозом. Например, при парентеральном токсикозе, на почве вирусного гриппа, как правило, наблюдается лейкопения, причем это не единственный пример, когда парентеральный токсикоз протекает без лейкоцитоза.

Итак, хотя парентеральному токсикозу свойствен свой специфический симптомокомплекс, тем не менее он отличается большим непостоянством. То же самое приходится сказать и относительно отдельных симптомов. Как только что было показано, отдельные симптомы, считающиеся характерными для клинической картины парентерального токсикоза, у многих больных с этой формой токсического состояния отсутствуют. Поэтому в дифференциальной диагностике парентерального токсикоза большое значение имеют динамика и сопоставление отдельных симптомов, а также характер развития всей клинической картины заболевания. Например, у больного с токсическим состоянием наблюдаются значительно выраженные нервные симптомы. Как мы знаем, это может наблюдаться и при парентеральном токсикозе и при токсической диспепсии. Но каждый случай более или менее тяжелого течения токсической диспепсии всегда характеризуется не только значительным развитием нервных симптомов, но и резко выраженным эксикозом; у данного же больного эксикоз слабо выражен. Следовательно, наша диагностика должна склониться в сторону парентерального токсикоза. Другой пример у ребенка с токсическим состоянием имеется упорная рвота. Этот симптом более характерен для парентерального токсикоза; однако он может наблюдаться и при токсической диспепсии, но для токсической диспепсии обязательно наличие выраженного обезвоживания; у данного же больного эксикоз отсутствует (или незначительно выражен).

Следовательно, при таком соотношении симптомов скорее всего нужно предполагать у больного парентеральный токсикоз.

В токсическом синдроме, как известно, симптомы со стороны центральной нервной системы занимают главенствующее место. При энтеральном токсикозе чаще фигу-

рируют одни симптомы, при парентеральном — другие. У больных с парентеральным токсикозом менингеальные симптомы наблюдаются гораздо чаще (80%), чем у больных с токсической диспепсией (22%) (Т. П. Григорьева), зато тонико-клонические судороги встречаются значительно чаще при энтеральном токсикозе. Парез лицевого нерва наблюдается главным образом у больных с парентеральным токсикозом на почве ото-антрита. Что касается таких нервных симптомов, как тремор, атетозные движения, паркинсоновское дрожание, горизонтальный нистагм, парез отводящего нерва, то они при токсических состояниях вообще фигурируют реже по сравнению с менингеальными явлениями и тонико-клоническими судорогами. Рвота при той и другой форме наблюдается одинаково часто, но при парентеральном токсикозе, как правило, рвота бывает упорной, длительной. У больных с токсической диспепсией рвота носит нестойкий характер, если не иметь в виду особо тяжелые случаи заболевания.

Нарушения со стороны центральной нервной системы при токсикозах развиваются определенными фазами. В начале заболевания наблюдается фаза возбуждения, причем при энтеральном токсикозе она бывает непродолжительной. Вскоре же (при прогрессировании заболевания) ребенок становится вялым, апатичным, движение его медленное — стереотипное, часто наблюдаются подкорковые симптомы: тонико-клонические судороги, тремор, атетозоподобные движения. Нередко возникает каталептическое состояние в виде общей скованности с вынужденными надолго застывающими позами (например, поза «фехтовальщика»). При токсической диспепсии фаза возбуждения в клиническом ее выражении часто выпадает; заболевание сразу же начинается с фазы торможения. У больных с парентеральным токсикозом фаза возбуждения в картине болезни преобладает над фазой торможения. Однако в случаях тяжелого течения парентерального токсикоза постепенно при прогрессировании заболевания фаза возбуждения сменяется торможением.

Клиницистами-педиатрами давно подмечено, что у больных с парентеральным токсикозом нервные симптомы бывают более выражены, чем у больных с токсической диспепсией, что подтверждается и нашими наблю-

дениями. Мы убедились, что нервные симптомы при парентеральном токсикозе по разнообразию, частоте и степени выраженности заметно преобладают над нервными симптомами у больных с токсической диспепсией. Но это объясняется не тем, что при парентеральном токсикозе имеются какие-то особые морфологические изменения в центральной нервной системе. При токсической диспепсии и при парентеральном токсикозе, как указывалось ранее, характер морфологических изменений в головном мозгу один и тот же, различия сводятся только к разной степени выраженности одних и тех же морфологических изменений. Дело в том, что парентеральный токсикоз отличается большей длительностью течения, нежели токсическая диспепсия; поэтому при парентеральном токсикозе имеет место более длительное воздействие токсинов на центральную нервную систему, а в связи с этим и более значительное ее повреждение.

Хотя в общей клинической картине и симптоматологии парентерального токсикоза имеются такие особенности, которые служат основанием для дифференциальной диагностики, однако диагноз парентерального токсикоза с достоверностью устанавливается все-таки в том случае, когда у больного распознается тот основной патологический процесс, который является причиной возникновения токсического синдрома. А отсюда следует, что ошибки в диагностике парентерального токсикоза сводятся в конечном счете к нераспознаванию у больного того или иного патологического процесса с внекишечной локализацией. Поэтому, когда на основании общей клинической картины высказывается предположение о парентеральном токсикозе, то это означает, что нужно заняться решением вопроса, действительно ли имеется у больного патологический процесс с внекишечной локализацией, и что представляет собой этот процесс. Но решение таких вопросов часто оказывается весьма трудным делом, так как многие нозологические формы и самые различные патологические процессы у детей раннего возраста нередко протекают скрыто или сопровождаются неотчетливой симптоматикой. Такие особенности клинической патологии по вполне понятным причинам служат предпосылкой для диагностических ошибок. Приведу пример такого рода диагностической ошибки.

Ребенок 3 месяцев поступил в клинику 14/VIII с диагнозом токсической диспепсии, ребенок родился здоровым, с хорошим весом (3800 г), все время развивался правильно. В начале третьего месяца жизни из-за болезни матери переведен на искусственное вскармливание и помещен в дом ребенка. Здесь — первое время состояние ребенка было хорошим, но 4/VIII, т. е. за 10 дней до поступления в клинику, у него вдруг появилась обильная рвота, стул стал жидким, учащенным, но без слизи и крови. Общее состояние сразу же резко ухудшилось. Температура в начале заболевания оставалась нормальной. Ребенку был промыт желудок, назначена чайная диета с последующим строго дозированным питанием грудным молоком; подкожно вводили рингеровский раствор с глюкозой. Однако состояние больного продолжало ухудшаться, вес катастрофически падал — за несколько дней ребенок потерял в весе свыше 1 кг. Значительное ухудшение в состоянии больного побудило врачей дома ребенка обратиться в клинику.

14/VIII общее состояние ребенка тяжелое, помрачение сознания, выражение лица страдальческое, черты лица заострились, ригидность мускулатуры. Слизистые сухие, красные. Кожа сухая, бледная, с сероватым оттенком, кожная складка медленно расправляется, родничок запавающий, на ручках и ножках склерема. Питание снижено. Резкая болевая реакция при надавливании на козелки обеих ушей. Тоны сердца приглушенные. В легких патологических явлений нет. Живот мягкий, немного вздутый. Печень выходит из-под реберья на 2,5 см. Селезенка не прощупывается. Частая рвота, стул жидкий, желтого цвета, нечастый.

Первоначальное диагностическое заключение: токсическая диспепсия, возможен ото-антрит как осложнение токсической диспепсии.

Ребенок сразу же был помещен под аппарат для внутривенных капельных вливаний (вводилась солевая смесь № 2 по Маслову с пенициллином, стрептомицином и сухой плазмой крови).

15/VIII и 16/VIII дезинтоксикации не произошло. Присоединилась мелкоочаговая пневмония. По-прежнему значительная болевая реакция при надавливании на козелки обеих ушей. Ригидность затылочных мышц. Рвота по несколько раз в день, стул жидкий — 4—5 раз в сутки. Отоскопия: барабанные перепонки с обеих сторон бледно-розового цвета, отечные. Отоларингологический диагноз: двусторонний средний отит. Произведен парацентез, из левого уха отделяемого не получено, из правого — гнойное отделяемое в значительном количестве. Назначен на область правого уха ионтофорез с пенициллином. После снятия с аппарата для внутривенных капельных вливаний ребенку начато введение рингеровского раствора с глюкозой подкожно; внутривенно вводится сухая плазма крови и внутримышечно пенициллин. Диета: пахтанье в постепенно возрастающих дозах. Исследование крови: Hb 71%, эр. 5110 000, л. 15 300, с. 42%, п. 5%, ю. 1%, лимф. 48%, мон. 4%; РОЭ 15 мм в час.

17/VIII состояние несколько улучшилось, сознание прояснилось.

18/VIII и 19/VIII сознание прояснилось. Сероватый оттенок кожи менее выражен. Ригидность шейных мышц. Левая носогубная складка сглажена. Со стороны внутренних органов прежняя картина.

20/VIII взгляд живее, рвота прекратилась. Из правого уха выделяется гной. Тоны сердца стали яснее, явлений пневмонии нет. Рентгеноскопия: прозрачность легочных полей нормальная, очаговых изменений нет.

Бактериологическое исследование испражнений — возбудителей дизентерии и тифо-паратифозной группы не обнаружено. Исследование мочи: следы белка, форменных элементов нет.

21/VIII — 24/VIII спит спокойно, взгляд ясный, пьет с жадностью, склера уменьшилась. Небольшая ригидность затылочных мышц и сглаживание левой носогубной складки. Из правого уха выделяется гной. Рвота 2—3 раза в день, стул жидкий, желтого цвета, нечастый. Ребенок продолжает получать пентофторез с пенициллином на область правого уха, пенициллин внутримышечно и солевой раствор сухой плазмы крови внутривенно.

25/VIII вновь наступило ухудшение, ребенок вял, отмечается общая скованность. Кожа бледная с сероватым оттенком. Склера. Тоны сердца приглушены. В легких патологических изменений не обнаруживается. Гноетечение из правого уха прекратилось. Рвота 1—2 раза в день, стул жидковатой консистенции желтого цвета, нечастый.

26/VIII страдальческое выражение лица, общая скованность, ригидность затылочных мышц, левая носогубная складка сглажена, увеличилась печень, повторная рвота, стул жидкий. Из правого уха вновь начал выделяться гной.

Отоскопия: барабанная перепонка правого уха мутная, обильное выделение гноя. Барабанная перепонка левого уха мутная. Отоларинголог диагностирует двусторонний ото-анtrit.

27/VIII улучшения нет, общая вялость, угнетение, временами сменяющееся беспокойством. В легких прослушиваются сухие хрипы. Тоны сердца значительно приглушены. Печень доходит до уровня пупка. Повторная рвота, стул прежнего характера.

28/VIII произведена операция двусторонней антротомии. В антруме правого уха обнаружен сливкообразный гной зеленого цвета. Патологически измененные ткани удалены ложечкой. В полость антрума введен сухой пенициллин. В антруме левого уха также обнаружен гной, костная ткань местами с кариозными изменениями. После удаления патологически измененных тканей в антрум введен пенициллин.

29/VIII ребенок с утра находился в удовлетворительном состоянии. Вечером состояние резко ухудшилось. На окружающее не реагирует. Одышка, в задних отделах правого легкого прослушиваются мелкие, влажные, малозвучные хрипы. Тоны сердца глухие. Печень по-прежнему значительно увеличена. Частая рвота, стул нечастый, жидковатый.

30/VIII состояние крайне тяжелое на окружающее не реагирует. Кожа резко бледная, с цианотическим оттенком. Дыхание поверхностное, значительная одышка. Тоны сердца глухие, пульс еле ощущаем. Сильный метеоризм. Температура поднялась до 40°, вес катастрофически упал. Вечером этого же дня ребенок умер. Температура за время пребывания ребенка в клинике то повышалась до 38—39°, то опускалась до субфебрильных цифр.

Клинический диагноз: основной — токсическая диспепсия (токсико-дистрофическая стадия). Осложнения: ото-анtrit, мелкоочаго-

вая пневмония, парентеральный токсикоз, дистрофия. Сопутствующее заболевание — рахит.

Патологоанатомический диагноз: основной — затянувшийся пупочный сепсис (септикопиемия), хронический флебит пупочных вен, хронический флебит воротной вены.

Осложнения — метастатические абсцессы в легких, интерстициальная пневмония, гнойный отс-антрит (состояние после операции двусторонней антротомии), резкая дегенерация печени. Сопутствующее заболевание — гнойный тонзиллит, рахит (ранняя стадия).

Гистологическое исследование. Межуточная ткань печени значительно инфильтрирована круглыми клетками и обогащена волокнами соединительной ткани. Основную массу составляют лейкоциты. Инфильтраты располагаются преимущественно в окружности ветвей воротной вены. Стенки сосудов разволокнены, инфильтрированы. Эндотелий набухший, во многих участках пролиферирует; около междольковых сосудов встречаются отложения гемосидерина. Клетки печени в состоянии жировой дистрофии. В ткани пупочной ямки мелкие сосуды частично облитерированы, частично их просветы сохранены, но эндотелий набухший, местами пролиферирует. Инфильтратов около сосудов не обнаружено.

Легкие — ткань инфильтрирована, преимущественно лейкоцитами. Просветы многих альвеол содержат экссудат. В ткани легкого имеется обширная полость, окруженная массивной фиброзной капсулой; полость выполнена распадающимися лейкоцитами, содержит много колоний микробов.

Таким образом, в описанном случае заболевания между клиническим диагнозом и патологоанатомическим произошли значительные расхождения. Они относятся и к нозологическому диагнозу и к патогенетическому. В клиническом диагнозе ведущее место в патологии занимала токсическая диспепсия. Считалось, что понижение общей сопротивляемости, возникшее у ребенка в момент первой фазы токсической диспепсии, явилось причиной затянувшегося, осложненного течения заболевания, что выразилось, по нашему мнению, в развитии токсико-дистрофического состояния, в возникновении ото-антрита и парентерального токсикога.

Патологоанатомический диагноз сводился к затянувшемуся пупочному сепсису с развитием септикопиемии. Отрицать в данном случае затянувшийся пупочный сепсис не приходится. Однако сводить к нему всю патологию, имевшуюся у ребенка, с точки зрения клинициста, будет неправильно. Патологоанатом, обнаружив на вскрытии первичный септический очаг и метастаз септической инфекции, в виде абсцесса в легком, начал ставить и решать вопрос о диагнозе заболевания односто-

ронне — в форме: «или — или» (или токсикоз, или сепсис). Патологоанатом не допускал мысли, что больной с затянувшимся пупочным сепсисом может болеть и токсической диспепсией, и парентеральным токсикозом. Нельзя было не считаться с тем фактом, что в начале заболевания у ребенка наблюдались отчетливо выраженные явления токсической диспепсии; они наблюдались и в первые дни пребывания больного в клинике. Острое начало заболевания с появлением рвоты, поноса, но без повышения температуры, значительный эксикоз, сгущение крови, крутое падение веса и, наконец, положительный эффект на внутривенное капельное введение солевого раствора с сухой плазмой крови — все это с достаточной убедительностью говорило о наличии у ребенка энтерального токсикоза. Но после наступившей дезинтоксикации у больного, спустя несколько дней вновь возникли явления токсикоза, которые на этот раз носили иной характер, они более соответствовали картине парентерального токсикоза.

Как выяснилось на вскрытии, у ребенка наблюдался скрыто протекавший, клинически никак не проявлявшийся септический процесс. Можно предполагать, что этот патологический процесс сыграл роль сенсibiliзирующего фактора и этим предопределил тяжелое, осложненное течение токсической диспепсии. Инфекционные очаги затухающего септического процесса и острый ото-антрит на определенном этапе развития заболевания явились причиной возникновения парентерального токсикоза, последовательно присоединившегося к клинической картине токсической диспепсии. В момент рецидива токсического состояния мы наблюдали у больного нечастую, но упорную рвоту, слабую выраженность диспепсических явлений, преобладание в церебральном симптомокомплексе менингеальных симптомов, лейкоцитоз — все это достаточно характерно для парентерального токсикоза. Таким образом, имеются основания сказать, что в ходе развития заболевания клиническая картина токсической диспепсии сменилась у больного клинической картиной парентерального токсикоза.

Своеобразие данного случая заболевания, как мне кажется, состоит еще и в том, что затухающий септический процесс как до возникновения токсикоза, так и в са-

мый момент его развития, клинически никак не проявлялся. Следует заметить, что при патологоанатомическом исследовании не найдено таких морфологических изменений, которые указывали бы на острую, свежую воспалительную реакцию в очагах медленно протекавшего септического процесса; нигде не обнаружено и метастатических очагов недавнего происхождения. Все это, наверное, имело бы место в случае обострения септического процесса. Одним словом, мысль клонится к тому, что в картине заболевания септический процесс не играл основной патогенетической роли.

Но при всем том в клинической диагностике была допущена ошибка: остался нераспознанным пупочный сепсис. Возникает очень важный вопрос: возможно ли было в данном случае установление диагноза затянувшегося пупочного сепсиса? Вопрос этот имеет большое практическое значение именно потому, что случаи позднего проявления пупочного сепсиса и затянувшегося его течения, случаи длительного существования незатухшего первичного септического очага в виде тромбоза и тромбоартериита пупочных сосудов вовсе не являются редкостью в патологии детей грудного возраста.

Диагностика пупочного сепсиса нередко представляет немалые трудности. «Процент неправильно распознанных случаев, — писал М. А. Скворцов, — оказывается равным 22,2, что с несомненностью свидетельствует о трудности распознавания».

Если клиническая картина пупочного сепсиса у детей периода новорожденности (т. е. первого месяца жизни) достаточно хорошо изучена в современной педиатрии, то клиническая картина и симптоматология поздних проявлений пупочного сепсиса, затянувшегося его течения разработаны явно недостаточно. Поэтому каждый такой случай должен подвергаться специальному рассмотрению с целью скорейшего овладения трудным делом распознавания позднего проявления пупочного сепсиса у детей грудного возраста.

Итак, возможно ли было установление диагноза затянувшегося пупочного сепсиса в нашем случае? — Приходится сказать, что точный, достоверный диагноз при тех диагностических возможностях, которыми обладает современная педиатрия, не мог быть установлен

(этот случай как раз может служить примером объективных трудностей в диагностике заболеваний детей раннего возраста), однако предположительный диагноз, как мне кажется, все-таки был возможен, при условии строгого соблюдения в диагностике всех методических требований. Первым таким требованием является, как мы знаем, обстоятельство исследования больного. Но как раз это важнейшее методическое требование не было нами полностью соблюдено. У больного лишь однократно производилась ориентировочная, нецеленаправленная рентгеноскопия. А между тем клиническая картина, имевшаяся у больного, сам характер заболевания побуждали произвести углубленное рентгенологическое исследование — рентгенографию, с ориентацией на возможность развития у больного пневмонии, так как при тяжелом течении токсикоза часто возникают пневмонические процессы, обнаруживаемые лишь при помощи хорошего рентгеновского снимка. Весьма вероятно, что на таком снимке мы увидели бы ограниченное затемнение в легком соответственно месту локализации абсцесса. И тогда легко было зародиться предположению об абсцессе в легком метастатического (эмболического) происхождения. Высказывая такую мысль, мы тем самым высказали бы предположение о сепсисе; обсуждая вопрос о природе сепсиса, о месте локализации первичного септического очага, мы в первую очередь могли подумать об ото-анtritе, уже диагностированном у больного. Однако при ото-антритах у детей грудного возраста, как правило, метастазов септической инфекции в легких не возникает; по крайней мере среди патологоанатомических материалов, накопленных за 60 с лишним лет деятельности нашей клиники, не имеется ни одного случая возникновения метастатического абсцесса в легких у детей грудного возраста при отогенных процессах. Этот факт, безусловно, был бы учтен нами при решении вопроса о природе сепсиса.

Одним словом, обсуждая в ходе дифференциальной диагностики различные диагностические предположения, можно было бы, в конце концов, подойти к хорошо обоснованному гипотетическому диагнозу (на большее рассчитывать трудно) пупочного сепсиса, как одной из наиболее частых форм сепсиса у детей первых трех месяцев жизни.

Заняться ретроспективной диагностикой потребовалось здесь не ради каких-то отвлеченных академических целей, а только для того, чтобы с ее помощью попытаться выяснить, почему клинически у больного остался нераспознанным пупочный сепсис. Ретроспективная диагностика указала нам путь (или, лучше сказать, один из путей), по которому должен следовать клиницист-педиатр в распознавании скрыто протекающего пупочного сепсиса у грудного ребенка.

Диагностическая тактика в решении этой труднейшей задачи, при современном развитии клинических знаний, как мне кажется, состоит в распознавании метастатических очагов септической инфекции, т. е. здесь складывается положение, аналогичное тому, которое, к примеру говоря, имеет место в диагностике хронioseптического эндокардита. Если распознавание метастаза септической инфекции в почке в виде очагового гломерулонефрита сплошь и рядом приводит врача к правильной трактовке всей клинической картины больного и к установлению правильного диагноза хронioseптического эндокардита, то при затянувшемся пупочном сепсисе обнаружение метастатических очагов септической инфекции также может привести педиатра к правильному диагнозу. Правда, такой диагноз будет только предположительным, но хорошо обоснованный предположительный диагноз всегда является большим достижением в диагностике.

Некоторые инфекционные процессы, сопровождающиеся синдромом токсикоза, могут протекать настолько остро и с такой тяжелой клинической картиной, что больной нередко погибает, прежде чем успеет выясниться истинная природа патологического процесса. Такое злокачественное течение парентерального токсикоза часто наблюдается при пневмониях, цереброспинальном менингите, вирусном гриппе. Примером может служить следующая история болезни.

У ребенка 6 месяцев, правильно развивающегося и еще не перенесшего никаких серьезных заболеваний, 13/V появился сухой кашель при нормальной температуре и при вполне удовлетворительном общем состоянии. Стул 2 раза в сутки, кашицеобразный, после приема пищи срыгивания. На следующий день (14/V) появилась вялость, стул 2 раза в сутки, жидкий, утром после приема пищи была обильная рвота. В весе за последние сутки ребенок убавил на 30 г. Со стороны легких и сердца никаких патологических измене-

ний не обнаруживается. Температура нормальная. 15/V с утра общее состояние тяжелое: значительная общая вялость, на окружающее плохо реагирует, имеется ригидность затылочных мышц. Одышка, в легких патологических изменений не обнаруживается. Тоны сердца глухие, пульс нитевидный. С утра же началась рвота «кофейной гущей», но стула не было. Среди дня появились тонико-клонические судороги. Ребенок в тот же день под вечер направлен в клинику.

При осмотре в клинике обнаружено следующее: ребенок находится в бессознательном состоянии, взор помутившийся, не мигающий, устремленный в одну точку. Склеры потеряли свой нормальный блеск. Цианоз всего тела, большое токсическое дыхание. Тоны сердца едва слышны, пульс не прощупывается. В легких при выслушивании ничего патологического не отмечается, перкуторный звук имеет коробочный оттенок (эмфизема). Живот вздут, печень прощупывается на 4 см ниже реберной дуги, рвота «кофейной гущей». Температура 37,8°. Через 40 минут после осмотра ребенок умер.

Диагноз: парентеральный токсикоз неясной этиологии с резко выраженным церебральным синдромом, токсический энцефалит.

Патологоанатомический диагноз: вирусный грипп. Интерстициальная эмфизема. Повышенная проницаемость стенок сосудов — множественные кровоизлияния (в плевре, легких, слизистой желудка, печени). Дистрофия печени, подкорковый энцефалит.

Микроскопическое исследование. Мозг: сосуды мозга резко полнокровны, множественные мелкие кровоизлияния. В области подкорковых узлов изредка встречаются небольшие инфильтраты из мелких круглых клеток с компактными ядрами. Эти инфильтраты располагаются в окружности сосудов, преимущественно в области кровоизлияний. В нервных клетках часто встречаются явления некробиоза.

Бифуркационные лимфатические узлы резко полнокровны, в них имеется много кровоизлияний; мелкие очажки некроза соответственно ретикулярным клеткам. Общая структура сохранена. В одном лимфатическом узле в фолликулах гигантские клетки с крупными ядрами. Легкие: большая часть альвеол свободна, иногда в них встречаются эритроциты, имеются множественные мелкие кровоизлияния. Эпителий бронхов во многих участках распадается в аморфную массу, набухший. Многоядерные гигантские клетки имеются и в межтканочной ткани.

Почки: структура клубочков почки обыкновенная; эпителий капсул резко набухший, эпителий канальцев в состоянии зернистой дистрофии; множественные кровоизлияния.

Печень: капилляры наполнены кровью; купферовские клетки увеличены в размерах, жировая дистрофия.

После гистологических исследований диагноз вирусного гриппа ставится патологоанатомом в утвердительной форме.

Приведенная история болезни может служить хорошей иллюстрацией клинического течения той формы вирусного гриппа, которая проявляется токсическим синдромом («острый гриппозный токсикоз»). Катаральные явления при этой форме гриппа или вовсе отсутствуют,

или бывают выражены в незначительной степени. Заболевание отличается большой злокачественностью течения — часто на 3—4-й день болезни наступает смертельный исход.

Патологоанатомическая картина сводится к гиперемии всех органов, к мелким кровоизлияниям в серозных и слизистых оболочках. Определяется острая гиперплазия лимфатического аппарата, что особенно бывает выражено в шейных лимфатических узлах, паратрахеальных лимфатических узлах корней легких. Со стороны паренхиматозных органов, кроме значительной гиперемии, обнаруживаются дистрофические изменения. В головном мозгу и его оболочках находят выраженную гиперемию, мелкие кровоизлияния как в белом веществе, так и в сером веществе стволовой части мозга и в узлах основания мозга. Помимо того, в головном мозгу обнаруживаются мелкие лимфоидные и плазматические инфильтраты в окружности сосудов (гриппозный энцефалит).

Для вирусного гриппа со стороны легких считается характерной гигантоклеточная воспалительная реакция.

Наблюдавшаяся у больного клиническая картина парентерального токсикоза с выраженным церебральным синдромом, патологоанатомические изменения, обнаруженные на секции и при микроскопическом исследовании, вполне соответствуют тому, что характеризует токсическую форму вирусного гриппа в клиническом и патологоанатомическом отношениях.

Для установления точного диагноза вирусного гриппа требуются специальные диагностические исследования — выделение вируса, реакция торможения гемагглютинации, реакция нарастания антител. В диагностике вирусного гриппа большое значение имеют гематологические данные; при вирусном гриппе наблюдается выраженная лейкопения вследствие значительного угнетения лейкопоэза. Но такие исследования не могли быть осуществлены из-за быстрой смерти ребенка. Следовательно, нераспознавание у нашего больного вирусного гриппа с полным правом можно отнести за счет краткости наблюдений и представить этот случай заболевания как пример объективных трудностей в диагностике, обусловленных непродолжительностью клинических наблюдений за больным. Но, как показывает более тща-

тельный анализ, этот случай парентерального токсикоза выходит за рамки простого примера объективных трудностей в диагностике.

Если в отношении данного больного клиника не допустила явной диагностической ошибки, т. е. данное токсическое состояние не было ошибочно принято за сепсис, ото-анtrit, пневмонию и т. д., зато была допущена «потенциальная» ошибка в диагностике, т. е. ошибка возможная — ошибка, могущая проявиться при определенных условиях. Клиника, установив у больного во время первого осмотра на основании общеклинических данных парентеральный токсикоз, не высказала в то же время никаких диагностических предположений об истинной природе парентерального токсикоза и, как явствует из текста истории болезни, не наметила никакого плана для дальнейших клинических исследований и наблюдений. Следовательно, диагностика была обречена на волю случайности.

Такие до поры до времени потенциальные (возможные) диагностические ошибки часто превращаются в действительные, явные ошибки; это происходит в тех случаях, когда на протяжении всего клинического наблюдения за больным врачу не приходит в голову мысль о возможности определенной формы болезни и когда вследствие этого не предпринимается никаких специальных исследований, ради установления точного диагноза (то не исследуется, к примеру говоря, мокрота на туберкулезные палочки, то не производится спинномозговая пункция с диагностической целью, то не делается рентгеновского снимка и т. д.).

Если возвратиться к разбираемому случаю и попытаться решить, действительно ли диагностика токсической формы вирусного гриппа у грудного ребенка представляет большие трудности, то на этот вопрос нужно ответить так: точная диагностика вирусного гриппа не только трудна, но совершенно невозможна до тех пор пока у врача не возникнет мысли о вирусном гриппе. Однако установление точного диагноза становится относительно простой задачей с того момента, когда возникает предположение о возможности токсической формы гриппа и когда для проверки такой гипотезы предпринимаются те специальные исследования, которые позволяют современной медицине довольно успешно диагно-

стировать вирусный грипп. Следовательно, нераспознавание токсической формы вирусного гриппа, (истинной причины парентерального токсикоза в данном случае) зависит не от каких-то особых, непреодолимых трудностей в диагностике, а от того лишь, что не выдвигается правильных диагностических предположений.

То, что имеет место в диагностике вирусного гриппа, относится к очень многим заболеваниям. Высказать правильную диагностическую гипотезу — значит наполовину или даже на три четверти разрешить диагностическую задачу. Это можно принять как общее положение в диагностике.

Трудности в проведении дифференциальной диагностики не следует смешивать с отсутствием у врача руководящей идеи, руководящей гипотезы при исследовании больного. Я писал уже о том, что когда не создается никаких диагностических предположений, то не предпринимается вследствие этого и никаких целенаправленных специальных исследований. Диагностический процесс в таких случаях сводится к чисто пассивным наблюдениям, между тем как на самом деле отрицательные данные клинического исследования всегда должны служить поводом для построения определенной диагностической гипотезы и вместе с тем предпосылкой для разработки плана дальнейших исследований больного. Как ни проста и ни очевидна эта истина, но мы, клиницисты, о ней часто забываем. Вот почему на клинико-анатомических конференциях постоянно приходится быть свидетелем того, как клиницист, пропустивший у больного какой-либо серьезный патологический процесс, в объяснение и оправдание своей диагностической ошибки ссылается на то, что в клинической картине больного отсутствовали симптомы, сигнализирующие о необходимости произвести то или иное специальное исследование. Такой довод клинициста участниками конференции признается вполне убедительным, а диагностическая ошибка относится за счет «объективных» трудностей в диагностике. На этом обычно обсуждение диагностической ошибки заканчивается.

Ранее говорилось о том, что под отрицательными результатами клинического исследования в действительности часто скрываются факты большого положительного значения. Например, когда мы устанавливаем, что у

больного с клинической картиной парентерального токсикоза (я имею в виду рассматриваемого нами больного) отсутствуют патологические изменения со стороны легких, среднего уха и т. д., то это означает, что у больного нет пневмонии, нет ото-антрита и т. д. Таким образом, отрицательные данные клинического исследования часто устанавливают факты большого положительного значения. С другой стороны, выясняя, что у больного отсутствуют очаговые симптомы, мы можем предположить, что у него, вероятно, имеется какое-то общее инфекционное заболевание, которое клинически проявляется только токсическим синдромом. Это вместе с тем означает, что наши диагностические предположения должны ограничиваться довольно узким кругом заболеваний и что дифференциальная диагностика должна проводиться между такими, например, заболеваниями, как скарлатина, сепсис, вирусный грипп.

Таким образом, при отрицательных данных клинических исследований чаще всего упускается из виду возможность определения того заболевания, которое имеется у больного, и упускается именно потому, что в этих случаях часто вообще не высказывается никаких гипотез о диагнозе болезни, применяется выжидательно-пассивная диагностическая тактика; врач рассуждает, что если у больного отсутствуют демонстративные симптомы, то преждевременно высказывать какие-либо диагностические предположения. Такое положение имелось и в данном случае. Не найдя у больного с клинической картиной парентерального токсикоза никаких патологических изменений со стороны внутренних органов — никаких местных симптомов, мы не посчитались с этим как с объективным фактом и не построили на основе этого никаких диагностических предположений для объяснения причины возникновения парентерального токсикоза, а поэтому упустили из виду возможность общего инфекционного процесса, в том числе и возможность вирусного гриппа. Нужно сказать, что при скудости клинической картины объективными симптомами особенно большое значение в диагностике приобретает анамнез. Анамнестические данные в таких случаях служат материалом для высказывания тех или иных диагностических предположений и поводом для углубленного исследования больного в определенном направлении.

1. В тех случаях, когда у ребенка, больного дизентерией, стул имеет диспепсический характер, а начальный токсикоз отсутствует, то на первых порах заболевание часто трактуется как простая алиментарная диспепсия («затянувшаяся диспепсия»). Если же у этого больного развивается поздний токсикоз в форме энтерального токсикоза, то начинают говорить, что простая диспепсия перешла в токсическую. Следовательно, диагностическая ошибка состоит в том, что вторичный энтеральный токсикоз, возникший на почве нераспознанной дизентерии, принимается за первичную форму энтерального токсикоза.

2. В тех случаях, когда у ребенка, заболевшего дизентерией, при незначительно выраженном начальном токсикозе отсутствует колитический синдром, то заболевание часто трактуется как субтоксическая диспепсия; возникновение же позднего токсикоза рассматривается как рецидив токсической диспепсии.

Как показывают патологоанатомические данные у большинства больных якобы рецидивирующей токсической диспепсией на самом деле оказывается дизентерия.

3. Если у больного с нераспознанной диспепсической формой дизентерии на 2-й и 3-й неделе заболевания возникает какой-нибудь парентеральный инфекционный процесс (ото-анtrit, пиелит) с последующим развитием токсического синдрома, то в таких случаях парентеральный токсикоз ошибочно рассматривается не как проявление позднего токсикоза у дизентерийного больного, а как осложнение «затянувшейся диспепсии».

4. Когда начальный дизентерийный токсикоз характеризуется выраженными клиническими проявлениями со стороны центральной нервной системы, упорной рвотой, а кишечные симптомы или совсем отсутствуют, или выражаются нечастым диспепсическим стулом, то в таких случаях, если не проводится подробного клинического исследования больного, ошибочно устанавливается диагноз парентерального токсикоза, ибо такая своеобразная клиническая картина токсической дизентерии очень походит на клиническую картину парентерального токсикоза.

При установлении диагноза токсической дизентерии у грудного ребенка необходима подробная дифференциальная диагностика с диспепсиями различного про-

Говоря об ошибках в диагностике токсических состояний, нельзя обойти вопрос об ошибках в распознавании токсической дизентерии. Чтобы показать, в чем состоят эти диагностические ошибки, нужно сначала рассмотреть отдельные особенности клиники дизентерийного заболевания у грудного ребенка — именно те особенности, которые обуславливают объективные трудности в распознавании токсической формы дизентерии.

Во-первых, следует указать на то, что у детей грудного возраста, болеющих дизентерией, часто наблюдается слабая выраженность кишечных явлений; дизентерия у грудного ребенка, как указывалось ранее, нередко протекает без типичного колитического синдрома (часто наблюдается диспепсическая форма дизентерии), что в значительной мере затрудняет установление правильного диагноза.

Во-вторых, нужно отметить, что при дизентерии у грудного ребенка часто бывает неотчетливо выражен начальный специфический — дизентерийный токсикоз. Наблюдается и такое течение заболевания, когда начальный токсикоз характеризуется тяжелыми общими явлениями, частой рвотой и вместе с тем отсутствием или слабой выраженностью клинических явлений со стороны кишечника.

В-третьих, необходимо особо подчеркнуть, что при дизентерии у грудного ребенка легко возникает на 2—3-й и даже на 4-й неделе заболевания поздний неспецифический дизентерийный токсикоз, который представляет собой либо обычный парентеральный токсикоз, развивающийся в результате присоединения к дизентерии парентерального инфекционного процесса, либо энтеральный токсикоз («вторичный энтеральный токсикоз», по моей терминологии), клинически повторяющий симптоматику токсической диспепсии. Следует заметить, что при позднем токсикозе бактериологическое исследование испражнений часто дает отрицательные результаты.

Указанные клинические особенности дизентерии у ребенка грудного возраста объясняют нам и трудность диагностики токсической формы и частую повторяемость одних и тех же диагностических ошибок в клинике токсической дизентерии у детей грудного возраста.

Наиболее типичными являются четыре диагностические ошибки.

исхождения и главным образом с различными формами токсокозов.

Правильное применение дифференциально-диагностического метода, как известно, немыслимо без правильного представления о клинической картине и симптоматологии патологического процесса.

Следуя этому положению, мы займемся кратким рассмотрением клиники и симптоматологии токсической дизентерии у грудного ребенка.

В клинике токсической дизентерии выделяют начальный специфический дизентерийный токсикоз, по своему происхождению непосредственно связанный с действием дизентерийного токсина, и поздний токсикоз, непосредственно не связанный с дизентерийным токсином.

В тех случаях, когда начальный токсикоз бывает отчетливо выражен, то он характеризуется помрачением сознания, адинамией, арефлексией, судорогами, упадком сердечно-сосудистой деятельности и быстрым развитием дистрофического состояния. Обычно у детей грудного возраста начальный токсикоз бывает слабо выражен: наблюдается вялость, недостаточная активность ребенка, тревожный сон.

При начальном дизентерийном токсикозе у грудного ребенка симптомы эксикоза бывают не так резко выражены, как при токсической диспепсии, т. е. здесь имеется большее сходство с парентеральным токсикозом. Чайная диета и мероприятия по борьбе с дегидратацией так же, как и при парентеральном токсикозе, не дают большого терапевтического эффекта. Однако нужно заметить, что при раннем дизентерийном токсикозе, если иметь в виду случаи тяжелого его течения, симптомы обезвоживания более выражены чем при парентеральном токсикозе.

Рвота при начальном дизентерийном токсикозе бывает различного характера: то очень частая, упорная (это довольно типично для тяжелого, затянувшегося течения заболевания), то нечастая и нестойкая.

Что же касается патологических явлений со стороны кишечника, то здесь также имеются различные вариации. В одних случаях наблюдается выраженный колитический синдром: слизисто-кровянистый или даже слизисто-кровянисто-гнильный стул, тенезмы, значительное зияние и податливость ануса. В других случаях колити-

ческий синдром нерезко выражен: в стуле содержится немного слизи и прожилок крови, вместо типичных тенезмов наблюдаются только их эквиваленты и незначительное зияние или податливость ануса и, наконец, при токсической дизентерии в фазу начального токсикоза колитического синдрома может вовсе не быть, а могут наблюдаться лишь диспепсического характера испражнения; вместе с тем встречаются и такие случаи дизентерии у детей грудного возраста, когда при наличии выраженного начального токсикоза патологические явления со стороны кишечника первое время совсем отсутствуют.

Температура в период начального токсикоза обычно бывает повышенной, но все-таки повышение температуры не носит такого длительного характера, как при парентеральном токсикозе.

Характерным для токсической дизентерии (как и для дизентерии вообще) нужно считать обострения патологических явлений без видимых причин. Это относится как к общим явлениям токсикоза, так и к местным симптомам со стороны кишечника. Редко отсутствующим симптомом при дизентерийном токсикозе является значительное понижение аппетита у ребенка, вплоть до полной анорексии. Если ребенок благополучно справляется с начальным токсикозом, то ему угрожает новая опасность — возникновение тяжелой дистрофии, трудно поддающейся диетическим мерам и другим лечебным воздействиям, а также снижение реактивности, понижение функциональной способности организма со всеми вытекающими отсюда последствиями, в виде парентерального токсикоза или вторичного энтерального токсикоза.

Нужно заметить, что по своему клиническому облику и характеру течения вторичный энтеральный токсикоз при дизентерии часто неотличим от обычной токсической диспепсии. Если врач не наблюдал ребенка в момент начальной стадии дизентерии и нет подробного анамнеза, если у больного отсутствует колитический синдром и не производилось бактериологическое исследование испражнений, то установить точный диагноз вторичного энтерального токсикоза (или что то же: позднего дизентерийного токсикоза) не представляется возможным.

В клинической практике он часто принимается за обычную токсическую диспепсию, и только при летальном исходе заболевания обнаруживаемые при вскрытии морфологические изменения в кишечнике, свойственные дизентерийному колиту, помогают выяснить истинную природу заболевания.

Из этого краткого наброска клинической картины заболевания можно видеть, как многообразна, изменчива, коварна у детей грудного возраста клиника токсической дизентерии; однако при токсической дизентерии детей грудного возраста чаще всего наблюдаются следующие симптомы:

- 1) нерезко выраженный начальный токсикоз;
- 2) рвота — нечастая и нестойкая;
- 3) диспепсический стул или слабо выраженный колитический синдром (примесь слизи в испражнениях, незначительная податливость ануса);
- 4) незначительный эксикоз или отсутствие его;
- 5) поздний токсикоз парентерального или энтерального типа;
- 6) нахождение (но необязательное) дизентерийных возбудителей при бактериологическом исследовании испражнений.

Нужно отметить, симптоматика токсической дизентерии у грудного ребенка в одних случаях больше напоминает субтоксическую диспепсию, в других — парентеральный токсикоз.

Токсическая дизентерия у грудного ребенка в силу нечетливой выраженности колитического синдрома часто представляет большие трудности для диагностики.

Наряду с такими диагностическими ошибками, где токсическая дизентерия, оставаясь нераспознанной, ошибочно принимается за другие формы токсического состояния, в педиатрической практике часто встречаются ошибки противоположного свойства, т. е. такие, когда устанавливается ошибочный диагноз токсической дизентерии у больного с каким-нибудь другим заболеванием, в клинической картине которого имеются симптомы, сходные с симптомами токсической дизентерии. За токсическую дизентерию нередко принимается тифо-паратифозное заболевание.

Как говорилось в соответствующей главе, брюшной тиф и паратифозные заболевания у грудных детей могут,

протекать с токсическим синдромом и колитическим характером испражнений.

Токсическую дизентерию в известной мере может симулировать инвагинация. Это бывает в тех случаях, когда при инвагинации из кишечника выделяется не чистая кровь, а только слизь с примесью крови. Такой характер кишечных выделений весьма напоминает слизисто-кровянистый стул дизентерийного больного. Вместе с тем при инвагинации в известной стадии развития патологического процесса наблюдаются явления общего токсикоза, которые при наличии слизисто-кровянистых выделений ошибочно принимаются за дизентерийный токсикоз.

Инвагинация и другие формы кишечной непроходимости сравнительно с другими заболеваниями встречаются у грудных детей не так часто, но пройти мимо этих диагностических ошибок никак нельзя, так как педиатры очень часто допускают ошибки в диагностике инвагинации и кишечной непроходимости, а ошибочная или запоздавшая диагностика здесь всегда стоит ребенку жизни.

Вот почему следующие главы будут посвящены ошибкам в диагностике инвагинации и кишечной непроходимости.

ГЛАВА СЕДЬМАЯ

Диагностические ошибки в клинике инвагинации

Инвагинация у детей наиболее часто встречается в первые два года жизни.

По литературным данным, на этот возрастной период приходится 76,5% случаев. Инвагинация является самой частой причиной кишечной непроходимости у детей грудного возраста (по данным А. М. Абрамовой, Е. Н. Федотова и Н. Н. Юдиной в 79%).

Обычно внедряется тонкая кишка в слепую — в 82% (invaginatio ileo-coecalis).

Инвагинация кишок представляет собой одно из разнообразных проявлений дискинетических расстройств желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста — расстройств, связанных с анатомо-физиологическими особенностями ребенка. Ближайшей, непосредственной причиной инвагинации служит спастическое сокращение круговых мышц кишечника. Когда перистальтическая волна достигает спастически сокращенного участка кишки, то последний постепенно начинает внедряться в вышележащий отдел кишечника. Судорожное сокращение круговых мышц кишечника возникает под влиянием самых разнообразных причин, действующих на центральные и периферические нервные приборы. С. Д. Терновский подчеркивал, что фактором, способствующим внедрению кишок у детей грудного возраста, является более значительная длина брыжейки (эмбриональный тип) и большая в связи с этим подвижность слепой кишки, чем у детей в возрасте после года.

В происхождении инвагинации значительную роль играют воспалительные процессы в кишечнике. Например, при дизентерии может возникать инвагинация в качестве вторичного процесса, осложняющего течение дизентерии. Предпосылкой для возникновения инвагинации при дизентерии служит нарушение двигательной функции кишечника (спастические явления, расстройство перистальтики).

Причинами возникновения инвагинации могут служить: дивертикул кишечника, свободно висящий в брюшной полости, полипы тонкого кишечника, опухоли, аппендицит. Связь инвагинации со всеми перечисленными патологическими состояниями можно считать вполне установленной. Поэтому положение, высказанное Ombredanne¹, что инвагинация возникает у вполне здорового «...чудесного ребенка, вскармливаемого грудью, нормального, крепкого, очень спокойного», нужно считать слишком категоричным утверждением и далеко не всегда отражающим истинное положение вещей.

Для понимания клинических особенностей течения заболевания очень важно указать на то, что при инва-

¹ Цит. по Mondor.

гинации, помимо обтурационных явлений, всегда в той или иной степени наблюдается ущемление кишечной стенки с тяжелыми последствиями расстройства кровообращения инвагинированного участка кишечника, с повышенной проницаемостью его стенок для токсинов, явлениями общего токсикоза, гангреной кишечника и перитонитом. Клинические и экспериментальные исследования Д. А. Арапова, А. Н. Шабанова, С. Д. Терновского и Н. Е. Сурина, Д. П. Чухриенко и др. дают полное основание признать, что при кишечной непроходимости в возникновении таких клинических явлений, как токсический симптомокомплекс с церебральными явлениями, сердечно-сосудистые расстройства, шоковое состояние, большую роль играют патологические изменения в центральной нервной системе рефлекторного происхождения. Клиническая картина кишечной непроходимости у детей грудного возраста отличается богатством функциональных расстройств, легкостью их возникновения и большой степенью выраженности (примером может служить токсический симптомокомплекс). Это в значительной мере нужно связать с физиологической незрелостью высших отделов центральной нервной системы у детей в данном возрасте.

Г. Мондор следующим образом описывает в своей «Неотложной диагностике» клиническую картину инвагинации кишок у детей грудного возраста (это наиболее обстоятельное, можно сказать, классическое описание клиники инвагинации у грудного ребенка приводится в выдержках). «Ребенок, до этой минуты совершенно здоровый... вдруг бледнеет, начинает кричать, сучит ножками, он извивается, ложится на бок, сворачивается комком, ползает на четвереньках по кровати, его рвет 2—3 раза, он кричит все сильнее, бледнеет все больше... Боли были первым симптомом. Они перемежаются, их возвращение отражается на всем маленьком, страдающем существе: лицо его сведено от страха и страдания, его вопли приводят в ужас окружающих... Эти боли истощают ребенка, и он засыпает между двумя припадками, но промежутки становятся все короче: 10 минут, потом 5 минут. Впрочем, бывает, что они иногда удлиняются, и тогда ребенок успевает принять свой нормальный вид: это еще одна из передышек, столь опасных в неотложной хирургии. Насколько это затрудняет поло-

жение врача! Родители укоряют себя в том, что напрасно испугались. Им кажется, что ребенок уже выздоровел... Врач, наоборот, должен постоянно ждать худшего... он должен судить о болезни по припадкам, а не по периодам успокоения болей. Как может врач сразу подумать о непроходимости кишок? Рвоты очень мало, и она не фекалоидна, нет полной задержки кала и газов, нет и вздутия живота..., но вот симптом, который должен открыть ему, с чем он тут имеет дело, и продиктовать решение. Это — кишечное кровотечение... Это — главный признак... это существенный признак... Не следует понимать буквально выражение «кишечное кровотечение» — это ввело бы в заблуждение. Оно чаще всего очень незначительное, его придется искать в пеленках. Иногда это немного окрашенной кровью слизи, примешанной к калу, или без него... Если на пеленках нет следов крови и бурно начавшиеся припадки заставляют врача опасаться внедрения кишок, он должен сейчас же сделать ректальное исследование: кровь не показывается наружу, надо пойти ей навстречу. Исследование это надо делать чрезвычайно осторожно — оно даст врачу то, чего ему не хватало, — неопровержимый признак: на пальце окажется кровянистая слизь».

Приступ болей при инвагинации продолжается 15—20 минут, он состоит из отдельных коротких, длящихся минуты 2—3 болевых схваток. Следовательно, боли в момент приступа неравномерны по своей интенсивности: они то ослабевают на короткое время, то вновь усиливаются. В этом состоит особенность болевого приступа при инвагинации. Нужно сказать, что усиление перистальтики (типичный признак кишечной непроходимости) при внедрении кишок у грудных детей нередко обнаруживается лишь в первые сутки, в дальнейшем же, когда инвагинация осложняется паретическим илеусом, возникает значительный метеоризм, а перистальтика исчезает. При инвагинации у грудных детей часто отсутствует перистальтика. Живот первое время, пока не развился перитонит, остается мягким, хорошо доступным глубокому ощупыванию (вне болевого приступа).

По ходу восходящей кишки, чаще всего в правом подреберье, а то и в левой подвздошной области, а так-

же по средней линии, ниже пупка, на месте внедрения определяется колбасовидной формы инвагинат, болезненный на ощупь, слегка подвижный. Разные авторы дают не совсем одинаковое описание инвагината; например, Л. Рамон¹ охарактеризовал его как тело «вытянутое в виде колбаски... довольно твердое». Г. Мондор говорил, что «опухоль не очень болезненна. Ее можно ощупать, не вызывая у ребенка крика». С. Д. Терновский писал, что «опухоль болезненная, мягко-эластической консистенции и несколько подвижна». Правильнее сказать, что инвагинат в разных случаях выглядит на ощупь по-разному. Это зависит от величины внедрения, степени выраженности спастических явлений, морфологических изменений в стенке кишечника.

С прогрессированием болезненного процесса инвагинат начинает определяться в левой половине живота, в области сигмовидной кишки. В этом случае при ректальном исследовании пальцем удастся прощупать инвагинированную и опустившуюся в нижний отдел толстого кишечника часть тонкой кишки. Сплошь и рядом при ректальном исследовании головка инвагината не определяется, но зато при двуручном исследовании нередко удастся через петли кишечника прощупать основную часть инвагината в виде то более, то менее объемистого тела. Ректальное исследование при инвагинации обнаруживает еще один признак, имеющий немалое значение в дифференциальной диагностике: в тех случаях, когда при инвагинации развивается полная кишечная непроходимость, толстый кишечник оказывается пустым, свободным от испражнений (симптом пустого кишечника). Помимо того, кровянистые выделения — один из важнейших симптомов инвагинации — пальцем обнаруживаются на несколько часов раньше того, как они самостоятельно показываются из заднепроходного отверстия. А эти «несколько часов» при инвагинации играют громадную роль в судьбе больного.

Если ребенку с инвагинацией не производится экстренного оперативного вмешательства, то в самые ближайшие дни, или даже на 2-е сутки у него неизбежно развивается картина тяжелейшего токсикоза: заострившиеся черты лица, запавшие глаза, темно-серая окраска

¹ Цит. по Мондору.

кожи, сухие слизистые, олигурия, частая рвота, беспре-
рывное выделение крови с гангренозным запахом из зад-
непроходного отверстия, вздутый живот, нитевидный
пульс, прострация... Про такую клиническую картину,
если перефразировать несколько слов Г. Мондора, мож-
но сказать, что это — уже не только внедрение кишок...
это — гангрена ущемленной внутрибрюшной грыжи,
вызывающая смерть ребенка вследствие токсемии и пер-
итонита. В эту третью — финальную стадию инваги-
нации, когда развивается картина глубокого общего ток-
сикоза с помрачением сознания, обнаружить у ребенка
по его поведению наступление приступов болей не пред-
ставляется возможным. По-видимому, в этот период
болезни у ребенка притупляется болевая чувстви-
тельность.

Наряду с описанной клинической картиной острой
формы инвагинации педиатрам приходится наблюдать у
детей грудного возраста инвагинацию с неполным нару-
шением кишечной проходимости. При этой подострой
форме инвагинации, отличающейся относительно добро-
качественным течением, все события разворачиваются в
более медленном темпе; причем отдельные симптомы
заболевания бывают выражены менее отчетливо, чем
при острой форме внедрения кишок. Однако приступо-
образные боли в животе — один из основных симпто-
мов инвагинации — имеют такой же резкий, мучитель-
ный характер, как и при острой форме, но светлые ин-
тервалы между приступами здесь более продолжитель-
ны. Выделения крови из кишечника при подострой инва-
гинации может не быть: чаще обнаруживается только
примесь крови в слизи к испражнениям. Такие кровяни-
сто-слизистые выделения перемежаются с жидкими или
кашеобразными испражнениями. При подострой инва-
гинации гангрена кишок и перитонит, по сравнению с
острой инвагинацией, возникает в более поздние сроки
от начала заболевания на 10—15—20-й день болезни.
Поэтому у больных долгое время отсутствуют такие
симптомы, как вздутие и напряжение живота, рвота с
каловым запахом, гангренозный запах кишечных выде-
лений и симптомы общего токсикоза. Одним словом,
все симптомы заболевания при подострой инвагинации
возникают исподволь и бывают представлены в сгла-
женном виде. Нужно заметить, что оперативное вмеша-

тельство, предпринятое на 10-й или даже на 15-й день болезни, часто сопровождается благоприятным эффектом, причем нередко производят простую дезинвагинацию без применения резекции кишок.

Клинические наблюдения заставляют признать у грудных детей существование abortивной формы инвагинации, т. е. такой формы, при которой наступает самопроизвольное расправление инвагината. Заболевание начинается так же, как и при других разновидностях инвагинации. У ребенка вдруг возникают сильные боли в животе, сопровождающиеся бледностью, появляется рвота, он перестает брать грудь. В тот же день или на следующий день приступ болей может повториться. После одного—двух болевых приступов наступает выздоровление: ребенок быстро приходит в обычное состояние. При abortивной форме выделения крови из кишечника может и не быть, т. е. может отсутствовать один из главных (специфических) симптомов инвагинации, поэтому диагноз такой легкой формы заболевания обычно оказывается предположительным, но «лучше, — как пишет Г. Клейншмидт, — лишний раз признать внедрение, чем пропустить его возможность».

То, что abortивная форма инвагинации действительно встречается у детей, подтверждается наблюдениями многих клиницистов. Г. Клейншмидт, например, в одной из своих работ ссылается на весьма интересное наблюдение Lütse Busch. У 12-летнего мальчика после обильного приема пищи появились сильные боли в животе, повторяющиеся через короткие интервалы. Напряжения живота и патологической перистальтики не было, примеси крови в испражнениях не наблюдалось. Когда была произведена пробная лапаротомия, то перед взором врачей, присутствовавших на операции, предстала следующая картина: у больного по ходу тонкого кишечника быстро возникали множественные внедрения, которые тут же самопроизвольно расправлялись. Нечто подобное мне пришлось наблюдать вместе с хирургами у ребенка 3-летнего возраста с кишечной непроходимостью, возникшей на почве спаек после перитонита. Во время операции у ребенка по ходу тонкого кишечника последовательно возникло два внедрения, которые через несколько минут одно за другим самостоятельно расправились. Г. Клейншмидт упоминает о нескольких больных с развернутой

клинической картины инвагинации, где диагноз был подтвержден выделением крови из кишечника; вместе с тем больные выздоровели без применения оперативного вмешательства. Это говорит о том, что у них имелось самопроизвольное расправление внедрения.

Чтобы не допускать ошибок в диагностике инвагинации, нужно знать, на основании каких симптомов и как скоро от начала развития патологического процесса может устанавливаться точный диагноз заболевания. Точный диагноз инвагинации устанавливается тогда, когда в клинической картине больного обнаруживается специфический для инвагинации симптомокомплекс, а он возникает не раньше 7—8 часов от начала заболевания, чаще же — в начале второй половины первых суток болезни, через 12—14 часов от начала заболевания.

Дифференциальная диагностика инвагинации основывается главным образом на этом специфическом симптомокомплексе. Разные клиницисты формулируют его в разных вариациях.

Вариант Ombredanne: «1) симптомы кишечной непроходимости, 2) выделение крови из кишечника».

Вариант Hallopeon: «1) крики, 2) беспокойство, 3) кровавый стул».

Вариант Pulican: «колки, рвота, кровавый стул у ребенка, вполне здорового».

Вариант М. С. Маслова: «1) внезапные схваткообразные боли в животе со рвотой, 2) слизисто-кровавые выделения из кишечника без примесей кала, 3) прощупывание колбасовидной опухоли по ходу кишок, 4) отсутствие отхождения газов».

Если внимательно рассмотреть эти варианты формулировок специфического симптомокомплекса инвагинации, то нетрудно убедиться, что все они относятся к вполне сформировавшейся клинической картине болезни и что они характеризуют далеко не раннюю ее стадию. Это видно из того, что в каждый из указанных вариантов входит такой симптом, как кроваво-слизистые выделения из кишечника, а этот симптом появляется не раньше 7-го или даже не раньше 12-го часа от начала заболевания. Но для острой формы инвагинации 7, а тем более 12 часов, прошедших от начала болезни, это такие сроки, когда патологический процесс в большинстве случаев оказывается далеко зашедшим в своем

развитии. Поэтому диагностика инвагинации по симптомокомплексу, в который входит симптом выделения крови из кишечника, не может считаться ранней диагностикой. Далее, ни один из приведенных выше вариантов специфического симптомокомплекса не отражает клиническую картину конечной стадии инвагинации — той стадии, когда у больного на почве кишечной непроходимости развиваются глубокий токсикоз, гангрена кишок и перитонит.

Таким образом, какой бы вариант формулировки специфического симптомокомплекса инвагинации мы ни взяли, ориентироваться на него в дифференциальной диагностике у больных с подозрением на самую раннюю, а с другой стороны, на конечную стадию инвагинации в полной мере не представляется возможным. Описанные варианты формулировок специфического симптомокомплекса инвагинации с успехом можно использовать в дифференциальной диагностике только у тех больных, у которых предполагается инвагинация в период разгара болезни — во вторую стадию развития патологического процесса. Моя мысль клонится к тому, что нужно выделить в клинической картине каждой стадии болезни и сформулировать присущий ей специфический симптомокомплекс с тем, чтобы в дифференциальной диагностике ориентироваться на такие уточненные, конкретизированные формулировки симптомокомплексов.

Современный уровень знаний в области клиники инвагинации позволяет сформулировать три симптомокомплекса: 1) для самой ранней стадии патологического процесса, 2) для вполне сформировавшейся — развернутой клинической картины инвагинации (вторая стадия), 3) для третьей, конечной стадии болезни — стадии далеко зашедшего патологического процесса.

Чтобы придать формулировкам этих симптомокомплексов наибольшее дифференциально-диагностическое значение, в них следует включить симптомы отрицательного характера, т. е. симптомы или сочетание симптомов, определяющих гипотезу об инвагинации и исключающих другие заболевания брюшной полости.

I. Симптомокомплекс начальной стадии инвагинации:

1) внезапно появившиеся, резкие схваткообразные боли в животе со рвотой, но при полном отсутствии перитонеальных симптомов;

2) побледнение ребенка в момент приступа болей;

3) большое двигательное беспокойство;

4) отсутствие явлений общего токсикоза или слабая степень его выраженности.

Я не могу настаивать на строгой специфичности этого симптомокомплекса для клиники самой начальной стадии инвагинации, но все-таки трудно назвать, кроме инвагинации, еще какое-нибудь заболевание, в клинической картине которого полностью повторялись бы все эти симптомы. Когда у больного ребенка обнаруживается этот симптомокомплекс, то диагноз инвагинации можно считать весьма вероятным, т. е. граничащим с достоверным, точным диагнозом. Основываясь на таком, хорошо обоснованном предположительном диагнозе, врач может правильно и своевременно решить трудный вопрос о необходимости неотложной лапаротомии.

Когда устанавливается предположительный диагноз инвагинации и когда при этом в картине болезни ребенка отсутствуют симптомы, указывающие на необходимость неотложного оперативного вмешательства (явление токсикоза, симптомы кишечной непроходимости, симптомы надвигающегося шока — бледность, тахикардия, упадок сердечно-сосудистой деятельности, цианотичность), можно испытать консервативное лечение, установив за больным самое тщательное, неотступное врачебное наблюдение, чтобы не пропустить появления каких-либо новых симптомов инвагинации. Если через $2\frac{1}{2}$ —3 часа имеющиеся у больного клинические явления не станут убывать, а тем более, если они будут нарастать, то не остается ничего другого, как прибегнуть в лапаротомии, не дожидаясь появления самого важного в диагностическом отношении симптома инвагинации — выделения крови из кишечника.

Во время наблюдения за больным врач не должен находиться в роли пассивного наблюдателя: ему следует активно, целеустремленно выявлять новые симптомы, чтобы вероятный диагноз инвагинации по возможности превратить в достоверный, или, по крайней мере, увеличить степень вероятности своего предположительного диагноза. С этой целью необходимо использовать

все диагностические возможности. Обязательно нужно исследовать кровь, произвести рентгенологическое исследование, которое очень рано может обнаружить симптомы кишечной непроходимости. При рентгеноскопии, если придать больному вертикальное положение, бывает видно скопление газа, в виде участков просветления с ровными нижними контурами, образованными горизонтальным уровнем жидкости, задерживающейся в кишечнике над препятствием — над инвагинатом.

Не следует забывать и о таких простых методах исследования, как гипертоническая клизма (50—100 мл). Если отхождения каловых масс после гипертонической клизмы не происходит, то это говорит о наступлении полной кишечной непроходимости.

Гипертоническая клизма имеет большое диагностическое значение еще и потому, что с ее помощью рано обнаруживается выделение крови из кишечника (в промывных водах можно найти прожилки крови или же промывные воды приобретают вид мясных помоев), а это — один из основных специфических симптомов внедрения кишок.

Итак, симптомокомплекс, свойственный ранней стадии инвагинации, не позволяет устанавливать точный диагноз болезни, зато наличие его у больного хорошо обосновывает предположительный диагноз внедрения кишок путем исключения таких заболеваний, как аппендицит и холецистит. Дело в том, что при этих заболеваниях очень часто наблюдаются перитонеальные явления. Вместе с тем у грудных детей с аппендицитом не наблюдается двигательного беспокойства: ребенок тихо плачет, временами вскрикивает от боли, он ведет себя необычно спокойно. При аппендиците, остром перитоните грудной ребенок инстинктивно сдерживается громко плакать и кричать, чтобы не вызвать сильных болей; чаще всего ребенок тихо стонет. Поэтому резкие боли, которые испытывает больной, нередко остаются незамеченными врачом. В рассмотренном симптомокомплексе имеется как раз противоположное сочетание симптомов; большое двигательное беспокойство больного и отсутствие перитонеальных симптомов.

II. Симптомокомплекс сформировавшейся клинической картины инвагинации (вторая стадия инвагинации):

1) резкие приступообразные боли в животе, сопровождающиеся рвотой, общим двигательным беспокойством и бледностью ребенка;

2) слизисто-кровянистые выделения из кишечника или выделение чистой крови при отсутствии колитического синдрома (отсутствие тенезмов, податливости и зияния ануса);

3) наличие колбасовидной «опухоли» в полости живота;

4) задержка стула и отхождения газов;

5) отсутствие перитонеальных явлений;

6) начало развития токсического синдрома типа энтерального токсикоза (вторичный энтеральный токсикоз).

Этот симптомокомплекс является в строгом смысле специфическим (наблюдается только при инвагинации), он характерен для вполне сформировавшейся клинической картины болезни. Поэтому, когда у больного обнаруживается такое сочетание симптомов, диагноз внедрения кишок нужно считать бесспорным. При острой форме инвагинации обычно это становится возможным со второй половины первых суток болезни или даже несколько раньше.

Симптомы отрицательного характера, включенные в формулировку этого симптомокомплекса, помогают исключать у больного такие заболевания, как дизентерия, аппендицит, перитонит, гнойный холецистит, обострение хронического холецистита.

Синдром токсикоза, возникающий в клинической картине второй стадии инвагинации, может порождать ошибочный диагноз токсической диспепсии, но такая диагностическая ошибка является все-таки результатом поверхностного знакомства с больным и неглубокого анализа клинической картины болезни. Дело в том, что симптомы энтерального токсикоза в симптомокомплексе второй стадии инвагинации находятся в сочетании с такими характерными симптомами, как приступообразные боли в животе, выделение крови из кишечника, задержка отхождения кала и газов, наличие колбасовидной «опухоли» в животе. Такое сочетание симптомов исключает форму первичного энтерального токсикоза и служит надежным основанием для диагноза инвагинации.

III. Специфический симптомокомплекс, третьей, конечной стадии — инвагинации — стадии тяжелых осложнений:

1) исчезновение признаков болевых приступов (исчезает бурная двигательная реакция, ребенок перестает кричать и плакать);

2) специфические симптомы инвагинации (выделение кровянистых масс из кишечника, наличие колбасовидной «опухоли» в животе при ощупывании, определение инвагината при ректальном исследовании и т. д.);

3) явления кишечной непроходимости (задержка стула и отхождения газов, перистальтика, симптом пустого кишечника и т. д.);

4) симптомы перитонита и гангрены кишок;

5) токсический синдром типа энтерального токсикоза (вторичный энтеральный токсикоз), сменяющийся синдромом токсико-септического состояния.

Этот своеобразный симптомокомплекс конечной стадии инвагинации из всей патологии детей грудного возраста выделяется обилием органических и функциональных симптомов (местных и общих). Он является сложным симптомокомплексом, складывающимся из специфических симптомов инвагинации, симптомов кишечной непроходимости, синдрома токсикоза, симптомов перитонита и гангрены кишок.

В руководствах по детской хирургии и в специальных работах, посвященных изучению вопроса инвагинации, постоянно указывается на возможность ошибочного установления диагноза дизентерии у больных с инвагинацией. Материалы хирургического отделения детской больницы им. Русакова, разработанные В. А. Кружковым, говорят о том, что такие диагностические ошибки действительно довольно часто встречаются в практике врачей-педиатров. По данным В. А. Кружкова, самой частой диагностической ошибкой в клинике инвагинации оказывается ошибочное установление диагноза дизентерии. Из 72 больных с инвагинацией, прошедших через хирургическое отделение больницы им. Русакова, за определенный период времени, 39 больных (54,1%) поступили в больницу с диагнозом дизентерии. В. А. Кружков подчеркивает, что для больных с инвагинацией, у которых вначале врачами-педиатрами ошибочно ставился диагноз дизентерии, «характерно позд-

нее поступление в хирургическое отделение», а следовательно, позднее хирургическое вмешательство.

Поводом для ошибочного установления диагноза дизентерии у больного с инвагинацией являются слизисто-кровянистые выделения из кишечника. Педиатрам нередко приходится наблюдать детей раннего возраста с острой дизентерией, у которых в первые дни болезни имеется значительная примесь крови в испражнениях. Встречая в своей практике больного с инвагинацией в тот период болезни, когда у него появляются слизисто-кровянистые выделения из кишечника, врач-педиатр нередко рассуждает по аналогии, что перед ним один из тех больных с острой дизентерией, у которых стул носит резко выраженный геморрагический характер.

Можно с полной определенностью сказать, если инвагинация принимается за дизентерию, это свидетельствует о том, что врач не занимался подробным исследованием больного и не производил обстоятельной дифференциальной диагностики; наличие кровянисто-слизистых выделений из кишечника (наличие одного симптома) для него оказалось достаточным, чтобы установить диагноз дизентерии. Напомним, что кровянисто-слизистые выделения из кишечника при инвагинации появляются в ту стадию болезни, когда имеются уже и другие симптомы инвагинации и когда отчетливо бывает выражен весь специфический симптомокомплекс заболевания, позволяющий с достоверностью исключить наряду с другими заболеваниями и дизентерию.

Если вкратце остановиться на некоторых деталях дифференциальной диагностики инвагинации с дизентерией, то нужно подчеркнуть следующее: при дизентерии, как бы быстро она ни начиналась, не бывает все-таки такого мгновенного начала заболевания и таких резких приступообразных болей в животе, как при инвагинации. Далее, при инвагинации, по крайней мере, в первые дни болезни, не бывает повышения температуры; при дизентерии же в большинстве случаев наблюдается повышение температуры. Хотя при инвагинации имеются кровянисто-слизистые выделения из кишечника, тем не менее отсутствуют тенезмы, зияние, податливость ануса, т. е. отсутствует колитический синдром.

Можно порекомендовать врачу-педиатру взять за правило всякий раз, когда он наблюдает у больного ре-

бенка значительную примесь крови в испражнениях, а тем более кровянисто-слизистые выделения без каловых масс, производить внутривидеальное исследование. Как указывалось выше, при ректальном исследовании нередко удается обнаружить пальцем головку инвагината или прощупать при двуручном исследовании через петли кишечника сам инвагинат. В копрограмме больного с инвагинацией преобладают не лейкоциты, как при дизентерии, а клетки кишечного эпителия (на этот симптом указывал С. Д. Терновский). Чтобы не повторяться, я не стану говорить здесь о тех специальных диагностических методах, которые применяются в каждом случае, подозрительном на дизентерию.

Итак, с полным правом можно сказать, что отличить инвагинацию от дизентерии не так трудно; во всяком случае говорить о каких-то особых трудностях в дифференциальной диагностике инвагинации с дизентерией нет оснований. Если же педиатры часто ошибочно диагностируют дизентерию у больных с инвагинацией, то в большинстве случаев это объясняется или недостаточно хорошим знакомством с клиникой инвагинации, или неполнотой клинического исследования больного, а чаще всего — тем и другим вместе.

Диагностика значительно усложняется в тех случаях, когда инвагинация возникает у ребенка, болеющего дизентерией. При такой ситуации клиническая картина дизентерии сразу резко меняется; она принимает необычный для чистой дизентерии характер, симптомы инвагинации начинают выступать на первый план: у больного появляются резкие приступообразные боли в животе, сопровождающиеся рвотой, большое двигательное беспокойство, возникает задержка стула и отхождения газов. Эти явления и должны заставить врача заподозрить инвагинацию у больного дизентерией.

Хорошим примером такого клинического течения инвагинации может служить история болезни 7-месячного ребенка с энтероколитом, осложнившимся инвагинацией.

Мальчик поступил в клинику 15/XII. Со слов матери, в течение недели до настоящего заболевания у ребенка наблюдался неустойчивый жидковатый стул. Накануне поступления в клинику 14/XII мать дала ребенку кусочек вареной стерляди. Вечером этого же дня мать обратила внимание, что мальчик бледен и вял. Ночью

у ребенка 4 раза была рвота. Температура поднялась до 38,3°. Один раз был стул со слизью, без крови.

Мальчик родился в срок; вес при рождении 3100 г, вскармливался грудью, прикорм с 6 месяцев молоком и кашей. В возрасте 5 месяцев ребенок перенес воспаление легких в нетяжелой форме. Отец и мать молодые, здоровые. У матери было две беременности, обе закончились родами, брат нашего больного здоров. Содержится мальчик опрятно.

При поступлении в клинику состояние средней тяжести. Ребенок немного беспокойный, по окружающим интересуется. Кожа бледная, чистая. Язык обложен белым налетом, суховатый. Слизистые без отклонений от нормы. Черты лица несколько заостренные. Упитанность и тургор тканей удовлетворительные. Лимфатические узлы мелкие, единичные, эластичные. У ребенка имеются выраженные явления рахита I степени. Тоны сердца приглушены, слегка учащены. В легких патологических изменений не найдено. Живот несколько вздут, при пальпации определяется урчание в илеоцекальной области, анус не зияет. Печень и селезенка не увеличены. Надавливание на козелки болезненно с обеих сторон, выделений из ушей нет.

Данные копроскопии: кал желтый с небольшим количеством слизи, при микроскопии определяются лейкоциты, 5—6 в поле зрения.

Анализ крови: Нв 64%, эр. 4 190 000, л. 15 300, ю. 2%, п. 3%, с. 44%, лимф. 50%, мон. 1%; РОЭ 40 мм в час.

В результате первого обследования ребенка лечащий врач заключил, что у больного имеются нерезко выраженные явления токсикоза, возможно инфекционной природы, двусторонний отит, рахит I степени. Больному назначено лечение синтомицином, промывание желудка, голодная диета, обильное питье; подкожно рингеровский раствор с глюкозой и на уши — согревающие компрессы. К утру следующего дня 16/XII состояние ребенка несколько улучшилось. Рвоты не было, стул 2 раза желтого цвета с примесью зелени и слизи. Живот несколько вздут, при пальпации чувствительный. Анус не зияет.

Вечером этого же дня в 18 часов дежурный врач отметил резкое ухудшение состояния ребенка. Мальчик кричал, беспокойно себя вел. После кормления была рвота. Стул один раз, водянистый, с примесью зелени. Тоны сердца глухие, тахикардия. При пальпации козелков — неотчетливая болезненность. Вызванный консультант-отоларинголог диагностировал у мальчика двусторонний катаральный отит и назначил ионтофорез с пенициллином. К утру состояние ребенка продолжало ухудшаться. Ночь мальчик провел беспокойно, плакал, крутил головкой, вскрикивал, «сучил» ножками. Явления токсикоза усилились. Появились бледность, акроцианоз, цианоз губ. Тоны сердца глухие, тахикардия. Дыхание поверхностное. 17/XII в 8 часов 45 минут при нарастающих явлениях токсикоза ребенок умер.

Клинический диагноз: основной — инфекционный колит, отит с явлениями токсикоза. Сопутствующие заболевания: рахит I степени.

Пагологоанатомический диагноз: основной — катаральный гастроэнтерит. Осложнение: двусторонний катарально-гнойный отит. Инвагинация нижнего отдела подвздошной кишки в слепую кишку давностью 10—12 часов. Сопутствующие заболевания: рахит, меккелев дивертикул.

Итак, в данном случае допущена диагностическая ошибка — осталась нераспознанной инвагинация кишечника. В чем же причина этой ошибки? Только ли в трудности диагностики? Действительно, трудность диагностики имеется, она объясняется тем, что инвагинация возникла на фоне имевшегося у большого токсикоза на почве гастроэнтерита и ото-антрита, которые замаскировали клиническую картину инвагинации и повели врача по неверному пути. Резкое ухудшение состояния ребенка после некоторого улучшения было истолковано обостренным ото-антрита, так как гастроэнтерит протекал вполне доброкачественно и, по мнению врача, не мог служить причиной ухудшения состояния мальчика. Ото-антрит был поставлен во главу угла, и с этого времени никакие симптомы и признаки не принимались во внимание при объяснении ухудшения состояния ребенка. Были ли в клинической картине какие-нибудь данные, позволяющие хотя бы заподозрить — высказать гипотезу о наличии у ребенка инвагинации. Такие данные были. Во-первых, резкое ухудшение состояния ребенка без бурных проявлений гастроэнтерита и ото-антрита после некоторого улучшения накануне давали врачу право заподозрить какой-то третий патологический процесс. Во-вторых, внезапное появление болей в животе и сильное беспокойство ребенка являлись достаточным основанием, чтобы заподозрить инвагинацию.

В истории болезни нет недостатка в наблюдениях такого рода, как «ребенок кричит, беспокоится» или «всю ночь ребенок был беспокоен, плакал, крутил головой, „сучил“ ножками». В истории болезни есть прямое указание на появление резких болей в животе. «Состояние ребенка резко ухудшилось, появилось сильное беспокойство (по-видимому, за счет болей в животе), ребенок часто вскрикивал, „сучил“ ножками...». Несмотря на такие наблюдения, гипотезы о возможности у больного инвагинации высказано не было. Диагностическая ошибка в данном случае объясняется не только трудностью диагностики, но она имеет еще и методологический характер.

В практике врачей-педиатров встречаются такие диагностические ошибки, когда у ребенка с инвагинацией кишок устанавливается диагноз энтерального ток-

сикоза в смысле первичного, самостоятельного заболевания. В предыдущей главе частично уже обсуждался этот вопрос, тогда говорилось о том, что токсический симптомокомплекс, возникающий у грудного ребенка с инвагинацией, имеет очень большое сходство с токсическим симптомокомплексом первичного энтерального токсикоза. Это, главным образом, и служит поводом для ошибочной диагностики. В начальный период развития инвагинации — в первые 12 часов заболевания — токсические явления еще отсутствуют; в картине болезни на первый план выступают резкие боли в животе. Но вскоре же проявляется токсический симптомокомплекс с общим угнетением, помрачением сознания, а симптомы, которыми проявляются у грудного ребенка с инвагинацией приступообразные боли в животе — беспокойство, непрерывный крик и слезы — исчезают. Следует с особой рельефностью подчеркнуть, что специфические абдоминальные симптомы инвагинации у грудного ребенка нередко бывают неотчетливо выражены и появляются с запозданием. Укажу на то, что кровянистые выделения из кишечника могут быть незначительными, а бывают случаи, когда они вообще отсутствуют, патологическая перистальтика, симптом фон Валя бывают нерезко выраженными, такой симптом непроходимости кишечника, как задержка отхождения кала и газов, может обнаруживаться не в первые сутки болезни, а позже. Инвагинат при ощупывании живота сплошь и рядом не определяется.

При такой неотчетливости специфических симптомов инвагинации и кишечной непроходимости и при наличии в то же время резко выраженных общих явлений токсикоза диагностика инвагинации у грудного ребенка может оказаться очень трудной. Поэтому если врач не видел ребенка в первые часы заболевания, когда у него наблюдались резкие боли в животе в сопровождении рвоты, побледнения и общего беспокойства, то он легко может ошибиться в диагностике: установить у ребенка с инвагинацией ошибочный диагноз токсической диспепсии.

Разумеется, что в постановке правильного диагноза инвагинации большое значение имеет анамнез (особенно в тех случаях, когда врач лично сам не наблюдал ребенка в первые часы заболевания). Из анамнеза врач

может выяснить, что у этого ребенка с клинической картиной, весьма подозрительной на токсическую диспепсию, заболевание началось внезапно с появления резких болей и значительного общего беспокойства. Такие анамнестические сведения должны побудить врача произвести целеустремленное клиническое исследование с ориентацией на кишечную инвагинацию (а также на другие заболевания, начинающиеся резко выраженным болевым симптомом).

Чтобы в клинической практике не принимать инвагинацию за токсическую диспепсию, нужно руководствоваться положением, высказанным в предыдущей главе, а именно: у больного с клинической картиной токсической диспепсии обязательно нужно иметь в виду возможность таких заболеваний, при которых возникает вторичный энтеральный токсикоз. К этим заболеваниям, как говорилось ранее, относится и кишечная инвагинация.

Очевидно, что дифференциальная диагностика инвагинации должна проводиться с заболеваниями, в клинике которых значительное место занимают боли в животе. Среди этих заболеваний прежде всего нужно назвать аппендицит. У детей грудного возраста аппендицит — редкое явление, но с 2—3-х летнего возраста его частота быстро нарастает¹.

В раннем детском возрасте, особенно у детей первого года жизни, в большинстве случаев аппендицит протекает очень тяжело. У ребенка вместе с повышением температуры появляются резкие боли в животе, сопровождающиеся рвотой, сразу же возникают перитонеальные явления: напряжение брюшных мышц, болезненность живота. У ребенка быстро развиваются явления общего токсикоза: кожа приобретает сероватый, землистый оттенок, черты лица заостряются, глаза глубоко западают, возникает общее угнетение, вплоть до полной протрации.

За аппендицит может быть принята самая начальная стадия инвагинации, когда в клинической картине, на

¹ Это можно проиллюстрировать статистическими данными по больнице имени Филатова. За 3 года наблюдался только один случай аппендицита у ребенка до года, в возрасте 1—2 лет — 2 случая, 2—3 лет — 8 случаев, 3—8 лет — 12 случаев. С. Д. Терновский. Хирургия детского возраста. Медгиз, 1949.

первый план выступают боли в животе и когда отсутствуют еще слизисто-кровянистые выделения из кишечника. Но диагностические ошибки возможны и в последующие стадии инвагинации у больных с незначительным выделением крови из кишечника.

В таких случаях клиническая картина инвагинации в общих своих чертах, действительно, оказывается сходной с клинической картиной аппендицита.

Если детализировать дифференциальную диагностику инвагинации с аппендицитом, то нужно указать на следующее: при острой форме инвагинации в первые дни болезни, когда гангрены кишок и перитонита еще нет и когда отсутствует паретический илеус, живот у ребенка остается не вздутым, мягким. При аппендиците же сразу можно наблюдать более или менее выраженное напряжение мышц живота и болезненность. Однако нужно иметь в виду, что эти характерные для аппендицита симптомы могут отсутствовать в случаях ретроцекального и тазового расположения отростка. У таких больных боли возникают в момент сгибания правого бедра, они усиливаются при разгибании (реакция со стороны *m. psoas*).

Кроме того, при аппендиците в первые же часы болезни наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренная РОЭ и учащение пульса больше, чем можно ожидать по степени подъема температуры.

В последние годы нередко острый аппендицит сопровождается лейкопенией, поэтому к симптому нейтрофильного лейкоцитоза нужно относиться с осторожностью. Помимо этого, при аппендиците часто можно наблюдать отставание при дыхании правой стороны брюшной стенки и ряд других симптомов.

При всех формах инвагинации — при острой, подострой и abortивной — имеются два симптома, которые в своем сочетании позволяют даже в первый момент заболевания быстро ориентироваться, при проведении дифференциального диагноза между инвагинацией и аппендицитом это резкие приступообразные боли в животе и большое двигательное беспокойство больного. Ребенок с инвагинацией во время болевого приступа «извивается», ложится на бок, свертывается комком, «ползает на четвереньках по кровати» — это специфично именно для инвагинации и не свойственно больному ап-

пендицитом. Грудной ребенок, больной аппендицитом, вследствие сильных болей, плачет, вскрикивает, у него перекашивается лицо от боли, но он лежит спокойно в кровати, часто с согнутым правым бедром; всякое изменение в положении причиняет ему большие страдания.

При инвагинации приступы болей возникают мгновенно, как гром среди ясного неба, при аппендиците же наблюдается короткий продромальный период, соответствующий внутриаппендикулярному развитию воспалительного процесса. Если, например, сегодня днем у ребенка появились боли в животе, повторная рвота, повышение температуры, то накануне или за два дня до этого, как выясняется из анамнеза, у него наблюдалось небольшое недомогание, проявлявшееся вялостью, плохим настроением, тревожным сном, понижением аппетита, в продромальный период может наблюдаться то жидковатый стул, то запор и нечастая рвота; нередко возникают короткие схваткообразные боли в животе. Если эти боли случаются во время сна, ребенок с плачем просыпается.

С того момента, когда у больного с инвагинацией начинает выделяться из кишечника кровь, вопрос об аппендиците сразу же отпадает. Инвагинация у грудных детей может протекать одновременно с аппендицитом, первичным процессом обычно бывает аппендицит. Такие случаи неоднократно наблюдались в Томской хирургической клинике. Согласно этим наблюдениям, заболевание начиналось с клинической картины аппендицита, и когда больные попадали на операционный стол, то в ходе операции обнаруживалась не распознанная до этого инвагинация. В отдельных случаях патологически измененный отросток оказывался включенным в инвагинат.

Нужно упомянуть о том, что бывают случаи, когда инвагинация у детей раннего возраста принимается педиатрами за перитонит, за кишечное кровотечение, за полипы кишечника и даже за выпадение прямой кишки.

В предшествующем изложении говорилось о таких диагностических ошибках, когда инвагинация, оставаясь нераспознанной, принималась за какое-нибудь другое заболевание. Однако встречаются ошибки противопо-

ложного характера, т. е. такие, когда устанавливается диагноз инвагинации там, где в действительности имеется другой патологический процесс, в той или иной степени напоминающий инвагинацию (ложный диагноз инвагинации). Здесь диагностические ошибки относятся уже не к самой инвагинации, а к тем болезненным формам, которые ошибочно диагностируются как инвагинация.

Больные дети с ошибочно установленным диагнозом инвагинации неизбежно попадают в хирургические отделения, где ошибки педиатров исправляют хирурги. Вполне естественно, что такие исправленные диагностические ошибки не доходят до патологоанатома и не служат предметом широкого обсуждения на клинико-патологоанатомических конференциях. Между тем они, безусловно, заслуживают внимания. Какие же болезненные формы у детей раннего возраста могут приниматься педиатрами за инвагинацию? К таким болезненным формам нужно отнести опять-таки аппендицит, полипы кишечника, а также туберкулез мезентериальных лимфатических узлов, холецистит, капилляротоксикоз и тромбоз брыжеечных сосудов.

Ошибочный диагноз инвагинации при полипах кишечника возникает в результате того, что врач, обнаруживая у ребенка выделение крови из заднепроходного отверстия, считает это достаточным для диагностики инвагинации, игнорируя тот факт, что это заболевание представляет собой многосимптомный патологический процесс, который никогда клинически не проявляется только выделением крови из кишечника.

Полипы кишечника (ограниченное разрастание слизистой оболочки) у детей чаще всего обнаруживается в прямой кишке. Однако они могут локализоваться и в тонком кишечнике. Клинически это проявляется так же, как и при полипах прямой кишки, выделением крови из заднепроходного отверстия. Совершенно понятно, что в этих случаях внутриректальное исследование не обнаруживает патологических изменений в прямой кишке.

Ранее говорилось о том, что полипы тонкого кишечника являются одной из причин возникновения инвагинации (полип, играя роль раздражителя, способствует возникновению спазма круговых мышц кишечника). Следовательно, таких детей нужно считать угрожаемы-

ми в отношении инвагинации (кишечной непроходимости). Они должны постоянно находиться под наблюдением врача. Очень важно, чтобы мать была предупреждена о возможности внезапного появления у ребенка болей в животе и о том, что в этом случае нужно безотлагательно обратиться за врачебной помощью.

Ложный диагноз инвагинации возможен при туберкулезном поражении мезентеральных лимфатических узлов, так как при этом заболевании наблюдаются приступообразные боли в животе, сопровождающиеся рвотой. Но в остальном клиническая картина туберкулезного мезоаденита не похожа на клинику инвагинации. Однако, приступая к клиническому исследованию, когда еще неизвестно, какие симптомы окажутся у данного больного с болями в животе, врач обязан высказать рабочую диагностическую гипотезу об инвагинации наряду с предположениями о других заболеваниях, сопровождающихся болями в животе, чтобы в процессе исследования больного убедиться в наличии или отсутствии у него симптомов, свойственных тому или иному заболеванию.

Какова же все-таки симптоматика туберкулезного мезоаденита у детей раннего возраста? Она сводится, кратко говоря, к следующему.

1. У больного имеется значительный упадок питания. Часто наблюдаются явления гиповитаминоза.

2. Живот остается мягким, лишь в момент глубокой пальпации возникает небольшое напряжение мышц живота. При ощупывании обнаруживаются более или менее крупные болезненные конгломераты уплотненных лимфатических узлов слева от пупка и в правой илеоцекальной области.

3. У больных с туберкулезным мезоаденитом наблюдается постоянное расстройство кишечника, которое клинически выражается то жидкими, то кашицеобразными, с тухлым запахом, нередко обесцвеченными испражнениями. При наличии язв кишечника определяется положительная реакция на скрытую кровь (могут обнаруживаться в испражнениях и туберкулезные палочки).

4. Время от времени у больного возникают приступообразные боли в животе, то незначительные, то очень сильные, напоминающие болевые припадки при инва-

гинации. Эти приступы болей могут сопровождаться рвотой.

5. Очень часто определяются медустинальные симптомы, из них чаще всего — притупление на рукоятке грудины, а также рентгенологические признаки инфильтративного бронхоаденита.

6. Туберкулиновые реакции часто оказываются отрицательными вследствие резкого снижения реактивности организма ребенка.

7. Температура бывает повышенной, причем она носит самый разнообразный характер. В дни болевых приступов обычно наблюдается повышение температуры до 39° и выше.

Изложить в кратких чертах симптоматику туберкулезного мезоаденита в главе, посвященной ошибкам в диагностике инвагинации, я считал уместным потому, что инвагинация у ребенка грудного возраста может развиваться на фоне клинической картины туберкулезного мезоаденита (Г. Клейншмидт, П. С. Медовиков, Г. Мондор). Это бывает в тех случаях, когда инвагинация (так же, как странгуляционная непроходимость кишечника) оказывается своеобразным осложнением туберкулезного мезоаденита. Такое совместное течение этих двух патологических процессов создает немалые трудности в диагностике и служит объективной предпосылкой для возникновения диагностических ошибок.

Ошибочный диагноз инвагинации возможен и у больного холециститом. Нужно сказать, что подострый ангиохолецистит отнюдь не является заболеванием детей старшего возраста; он может развиваться и у детей грудного возраста, в чем я имел возможность убедиться, проследив в клинике за последние два года 5 случаев подострого ангиохолецистита у детей в возрасте от 7 месяцев до 1½ лет (диагноз подтверждался дуоденальным зондированием). Все эти дети являлись реконвалесцентами после перенесенной токсической диспепсии или тяжелой дистрофии.

Заболевание ангиохолециститом начиналось с того, что у ребенка понижался аппетит, появлялась одна — два раза в сутки рвота, стул становился неустойчивым, прекращалось нарастание в весе. В отдельные дни наблюдалось повышение температуры до субфебрильных цифр.

Со стороны общего состояния, кроме некоторой вялости, понижения активности ребенка, никаких других патологических явлений не наблюдалось. В дальнейшем у больных возникали приступообразные боли в животе, сопровождавшиеся значительным беспокойством и рвотой. У одного ребенка эти боли были настолько сильными (они сопровождалась рвотой с желчью), что возникло большое подозрение на инвагинацию. Приглашенный на консультацию детский хирург отверг инвагинацию лишь после повторного осмотра ребенка с применением внутривисцерального исследования. Со стороны живота, когда заканчивался приступ болей, никаких патологических изменений, кроме метеоризма и незначительного увеличения печени, не обнаруживалось. Во время же болевого приступа отмечалась небольшая болезненность при пальпации в надчревной области с небольшим повышением резистентности.

У детей раннего возраста встречается и острый гнойный холестит (такой случай заболевания был описан В. И. Москвиным и И. С. Петровым). Заболевание характеризуется очень тяжелой клинической картиной. Высокая температура, резкие приступообразные боли в животе со рвотой, напряжение и болезненность при ощупывании, преимущественно правой половины живота, — таковы главные симптомы острого гнойного холестита.

Из всех заболеваний наибольшее сходство с инвагинацией имеет абдоминальная форма капилляротоксикоза (болезнь Шенлейна — Геноха).

Это заболевание клинически выражается появлением на коже геморрагической сыпи, болями в суставах и абдоминальным синдромом, проявляющимся резкими схваткообразными болями в животе, рвотой, слизисто-кровянистым стулом, болезненностью и напряжением мышц живота при пальпации; может наблюдаться умеренное повышение температуры.

Если геморрагическая сыпь на коже появляется раньше абдоминального синдрома или одновременно с ним, то диагностика не представляет затруднений. Но часто возникновение геморрагической сыпи на коже запаздывает; сначала же (за 3—4 дня до появления сыпи) у ребенка выявляется абдоминальный синдром. В таких случаях диагностика оказывается затрудни-

тельной. Но особенные диагностические трудности создаются в тех случаях, когда сыпь на коже совсем отсутствует. Такое клиническое течение капилляротоксикоза симулирует то перитонит (когда висцеральная сыпь больше локализуется на брюшине), то аппендицит и инвагинацию (когда сыпь возникает, главным образом, на слизистой оболочке кишечника). Резкие боли в животе со рвотой, слизисто-кровянистый стул делают клинику капилляротоксикоза очень похожей на клиническую картину инвагинации. Сходство усугубляется еще и тем, что при абдоминальной форме капилляротоксикоза возникают спастические явления в кишечнике; при пальпации живота спастически сократившиеся петли кишечника легко могут сойти за инвагинат. Капилляротоксикоз встречается не только у детей старшего возраста; в литературе описаны случаи этого заболевания у детей 3—4 лет. Следовательно, возможность диагностических ошибок, о которых говорилось выше, не исключена и в патологии раннего детского возраста.

Какие же симптомы могут служить опорными пунктами в дифференциальной диагностике между абдоминальной формой капилляротоксикоза и кишечной инвагинацией? Большое дифференциально-диагностическое значение имеет наличие или отсутствие симптомов кишечной непроходимости и инвагината при ректальном исследовании. Клиническая картина при инвагинации отличается большой динамичностью, вследствие чего симптомы кишечной непроходимости быстро возникают при острой форме внедрения кишок (задержка отхождения газов и кала, отсутствие желчи в слизисто-кровянистых выделениях из кишечника и т. д.). При капилляротоксикозе явления кишечной непроходимости отсутствуют, а ректальное исследование дает отрицательный результат.

Однако нужно иметь в виду, что капилляротоксикоз может служить причиной возникновения инвагинации (такие случаи описаны в литературе). Если даже истинная природа инвагинации останется здесь неустановленной, то на судьбе больного это не отразится, так как срочное хирургическое вмешательство, которому подвергается больной с капилляротоксикозом, осложнившимся инвагинацией, столь же необходимо, как и всякому другому больному с внедрением кишок.

Ошибки в диагностике кишечной непроходимости у детей

Среди диагностических ошибок в клинике раннего детского возраста особое место занимают ошибки в диагностике кишечной непроходимости (илеуса).

Непроходимость кишок в большинстве случаев требует экстренного оперативного вмешательства, а следовательно, самой срочной, буквально в первые часы заболевания, постановки диагноза. Вместе с тем в начале развития патологического процесса, когда клиническая картина кишечной непроходимости полностью еще не определилась, установление точного диагноза часто оказывается очень трудным. Нужно иметь в виду то обстоятельство, что у детей грудного возраста встречаются коварные случаи кишечной непроходимости — случаи заболевания со стертой клинической картиной, где отдельные специфические симптомы непроходимости кишок бывают выражены неотчетливо или возникают с запозданием. Это нередко служит камнем преткновения в диагностике и ставит врача в крайне затруднительное положение.

Надо помнить, что у детей раннего возраста нарушения кишечной проходимости бывают как механического, так и динамического характера.

Механическая непроходимость может возникать на почве обтурации (*obturatio* — закупорка), странгуляции (*strangulatio* — сдавление, ущемление) и заворота кишок (*volvulus*).

Причиной обтурации кишечника и вместе с тем единственной клинической формой обтурационной непроходимости кишок в чистом ее виде у ребенка раннего возраста является копростаз — закупорка кишечника уплотнившимися каловыми массами (при атонии кишечника).

Илеус странгуляционного происхождения и илеус на почве заворота кишок (и узлообразования) нужно рассматривать как разновидности механической непроходимости, характеризующиеся одним очень важным призна-

ком — значительным расстройством кишечного кровообращения. В результате сдавления сосудов наступают не только значительные функциональные нарушения кишечника, в частности, его барьерной функции с проникновением кишечных токсинов в кровь, но вместе с тем создаются условия для развития таких патологических процессов, как гангрена кишечника и перитонит. В этом состоит принципиальное отличие механического илеуса при странгуляции и заворотах кишок от механического илеуса обтурационного происхождения, где не возникает сосудистых расстройств и патологических изменений (по крайней мере значительных) в самой кишечной стенке. Поэтому и клинические картины этих двух форм механической непроходимости в смысле тяжести течения значительно разнятся друг от друга.

Нарушение кишечной проходимости механического характера при странгуляции и завороте кишок у детей грудного возраста обуславливается разнообразными причинами: анатомическими аномалиями соустьей кишечника, дивертикулом Меккеля, слипчивым перитонитом, спайками в брюшной полости (после перитонита и операций), туберкулезным мезоаденитом, кистами брыжейки, злокачественными новообразованиями и некоторыми другими патологическими процессами.

Нарушение кишечной проходимости динамического (функционального) характера у детей грудного возраста обычно возникает на почве пареза или паралича кишечника при различных тяжелых заболеваниях: при пневмонии, токсической диспепсии, гнойном перитоните и т. д., т. е. у детей грудного возраста динамический илеус обычно оказывается паралитическим (а не спастическим). К динамическому илеусу можно отнести кишечную непроходимость, возникающую у детей грудного возраста при тромбозе брыжеечных сосудов (В. А. Опель это заболевание в своей классификации выделил в самостоятельную форму так называемого гемостатического илеуса).

Таким образом, причины, патогенез и клинические формы нарушения кишечной проходимости в раннем детском возрасте весьма разнообразны.

Главной темой этой главы будут ошибки в диагностике только той формы кишечной непроходимости, которая возникает при ущемлении и заворотах кишок. Ошибки

в распознавании этой формы непроходимости заслуживают особого внимания потому, что по своему клиническому течению и прогнозу илеус на почве ущемления и заворота кишок представляет собой самую тяжелую форму заболевания. Но прежде чем повести речь о диагностических ошибках, нужно дать краткое изложение основных данных по семиотике механического илеуса. Это требуется сделать из тех соображений, что в дальнейшем при анализе диагностических ошибок все время придется говорить об отдельных симптомах и об особенностях клинических проявлений механического илеуса. У грудного ребенка можно выделить три стадии: 1) начальную, 2) стадию вполне сформировавшейся клинической картины механического илеуса; 3) конечную стадию — стадию глубокого токсикоза и тяжелых осложнений (патологический процесс обычно завершается этой стадией, если не предпринимается оперативное вмешательство).

Для облегчения дифференциальной диагностики можно в клинической картине механического илеуса выделить и кратко сформулировать отдельные симптомокомплексы; если их правильно систематизировать, сгруппировав соответственно трем стадиям клинического течения патологического процесса, то каждая группа симптомокомплексов будет характеризовать в кратких, но существенных чертах клинику и симптоматику той или иной стадии механического илеуса у ребенка грудного возраста.

1. Группа основных симптомокомплексов начальной стадии механического илеуса.

1. Остро возникающие резкие приступообразные боли в животе, сопровождающиеся рвотой, побледнением, двигательным беспокойством ребенка при отсутствии перитонеальных явлений.

2. Задержка отхождения газов и кала (в начале заболевания возможно выделение испражнений и отхождение газов).

3. Ограниченное вздутие живота с повышением резистентности брюшной стенки при ощупывании. Непостоянная, нерезко выраженная, ограниченная перистальтика («перистальтические волны»).

Продолжительность этой стадии чаще всего исчисляется несколькими часами.

II. Группа основных симптомокомплексов стадии вполне сформировавшейся клинической картины механического илеуса.

1. Резкие схваткообразные боли в животе, сопровождающиеся рвотой, иногда с желчью, значительной бледностью и беспокойством ребенка.

2. Задержка отхождения кала и газов.

3. Вздутые живота то ограниченное, в виде небольшого шара, то распространенное с повышением резистентности брюшной стенки. Периодически возникающая (обычно во время болевых приступов) ограниченная перистальтика — перистальтические волны.

4. Возникновение общих токсических явлений (вялость, угнетение ребенка вне болевых приступов, симптомы эксикоза, падение веса, олигурия). Продолжительность этой стадии — 2—3 суток.

III. Группа основных симптомокомплексов третьей, конечной стадии механического илеуса.

1. Резко выраженный токсический симптомокомплекс типа энтерального токсикоза при отсутствии диспепсических явлений и, наоборот, с задержкой отхождения кала и газов.

2. Отсутствие внешних признаков резких болей в животе — крика, беспокойства ребенка. Рвота с неприятным запахом нередко настоящего калового характера.

3. Разлитой метеоризм. Определяемая на глаз и на ощупь перистальтика (этот симптом при странгуляционном илеусе может отсутствовать), часто перитонеальные явления. Продолжительность этой стадии — 2—3 суток.

Описанные симптомокомплексы характеризуют клинику и симптоматику механического илеуса в отвлеченном и обобщенном виде. Следовательно, если врач, предположив у ребенка грудного возраста кишечную непроходимость, мысленно ориентируется в дифференциальной диагностике на указанные симптомокомплексы, то он может установить диагноз лишь в самой общей и отвлеченной форме, не дифференцируя, имеется ли у больного заворот или ущемление, в каком участке кишечника и на какой почве развился илеус. Решение этих вопросов требует клинического наблюдения, а следовательно, и времени, которого в интересах больного нельзя терять ни минуты.

Таким образом, диагноз механической непроходи-

мости кишок, высказанный даже в самой общей форме, является все-таки большим достижением, большим успехом в диагностике. Если такой диагноз устанавливается врачом-педиатром в самые первые часы заболевания ребенка и больной незамедлительно направляется в хирургическое отделение больницы, то можно считать, что врач-педиатр выполнил все, что от него требовалось в области детской патологии, пограничной с хирургией.

Следует вкратце осветить вопрос о дифференциально-диагностическом значении отдельных симптомов механической непроходимости кишок у ребенка грудного возраста и попутно указать на то, как варьируют некоторые симптомы.

Прежде всего выскажем несколько замечаний относительно болей в животе. Боли при непроходимости кишок у ребенка грудного возраста, как указывалось выше, обычно бывают очень мучительными: они сопровождаются криком и большим двигательным беспокойством. Однако у детей с пониженной реактивностью (у страдающих дистрофией) кишечная непроходимость механического происхождения может протекать без резких болевых приступов.

Уместно еще раз подчеркнуть, что когда у ребенка грудного возраста с механическим илеусом возникает токсикоз (в особенности в третью стадию заболевания), то, по-видимому, боли становятся менее интенсивными или даже совсем исчезают. Я говорю об этом в предположительной форме, потому что при общем угнетении и помрачении сознания трудно бывает судить по поведению ребенка о наличии или отсутствии болей. Не лишне указать на то, что при неполном нарушении кишечной проходимости странгуляционного происхождения резкие боли в животе отсутствуют. Таким образом, болевой симптом при механическом илеусе имеет большую диагностическую ценность, но этот симптом не является в строгом смысле постоянным при ущемлении и заворотах кишечника. По поводу такого симптома, как рвота, нужно сказать следующее: у детей грудного возраста при странгуляции и заворотах кишок рвоту можно считать редко отсутствующим симптомом. Чем выше локализуется препятствие в кишечнике, тем более выраженной бывает рвота. Если препятствие находится в верхних отделах кишечника, то рвота приобретает своеобраз-

разный неприятный запах, напоминающий запах кала или разложившейся пищи (фекалоидная рвота).

В строгом смысле специфическими и постоянными симптомами механической непроходимости кишок является задержка отхождения кала и газов. Наличие этих симптомов в картине болезни позволяет с достоверностью устанавливать непроходимость кишок даже в том случае, когда другие симптомы непроходимости отсутствуют у больного. Однако нужно иметь в виду, что когда препятствие располагается высоко, например в тонком кишечнике, то кал, находящийся ниже препятствия, может выделяться понемногу несколько раз в течение первых двух суток болезни; причем испражнения могут носить диспепсический характер. Отхождение газов часто прекращается почти сразу же после возникновения препятствия. Однако, как указывает Г. Мондор, за первые два дня болезни газы могут отойти 2—3 раза. С таким указанием нужно считаться, так как оно принадлежит виднейшему клиницисту. Обо всем этом следует помнить, чтобы не допустить оплошность, отвергая непроходимость кишок у ребенка только потому, что у него, по словам матери, бывает стул и отхождение газов. Важно выяснить, как часто появляются испражнения и в каком количестве, как часто отходят газы у ребенка с клинической картиной, подозрительной на кишечную непроходимость.

Метеоризм с повышенной резистентностью брюшной стенки и периодически возникающая перистальтика наряду с задержкой отхождения кала и газов являются основными специфическими симптомами механической непроходимости кишек. Эти симптомы не только дают возможность с достоверностью установить диагноз кишечной непроходимости, но и определить локализацию патологического процесса в кишечнике — место препятствия. Следовательно, указанные симптомы имеют большую диагностическую ценность; к тому же их можно считать ранними симптомами кишечной непроходимости, так как они появляются в картине болезни в первую стадию патологического процесса — в первые часы заболевания. Сначала метеоризм и перистальтика бывают выражены нечетливо; нужно уловить момент, чтобы обнаружить периодически возникающий ограниченный, в виде небольшого шара метеоризм. Эта ограниченная

выпуклость живота, обусловленная вздутием участка кишки выше препятствия, меняет свои очертания, что обнаруживается внимательным осмотром или при помощи деликатного ощупывания (исследование при помощи осмотра лучше всего сочетать с пальпацией). Нередко только осторожное поглаживание или перкуссия выявляют ограниченную перистальтику. При исследовании живота нужно обращать внимание на состояние брюшной стенки. Повышенная резистентность брюшной стенки, являющаяся одним из ценных симптомов непроходимости, бывает заметной и в тот момент, когда метеоризм и перистальтика временно исчезают.

В зависимости от формы кишечной непроходимости, морфологических изменений в кишечной стенке, функциональных двигательных расстройств кишечника, длительности существования патологического процесса, места препятствия — метеоризм и перистальтика — эти важнейшие симптомы кишечной непроходимости дают значительные вариации, приобретают разнообразные нюансы в характере своих проявлений. Ограниченное и весьма незначительное вздутие живота в виде небольшой выпуклости в надчревной области свойственно непроходимости самого верхнего отдела тонкого кишечника.

При локализации препятствия в тощей и подвздошной кишке наблюдается ограниченный метеоризм в области пупка с быстрой и короткой перистальтической волной. Нужно заметить, что при непроходимости в самом верхнем отделе тонкой кишки метеоризм может отсутствовать. Если препятствие находится в нижнем отделе кишечника, то возникает значительный метеоризм, живот приобретает шарообразную форму; наблюдается бурная перистальтика.

При непроходимости в области толстого кишечника метеоризм возникает в боковых отделах живота; живот увеличивается, становится плоским, асимметричным. В тех случаях, когда непроходимость развивается в ободочной кишке, получается вздутие в области слепой кишки; перистальтика наблюдается в правой половине живота; перистальтические волны, начинаясь в подвздошной впадине, идут по направлению к правому подреберью. При непроходимости нисходящей ободочной и сигмовидной кишок возникает значительное вздутие живота; оно обычно бывает неравномерным, живот при-

обретает асимметричную форму (асимметричный, или так называемый косой, живот). Область наибольшего вздутия может находиться в самых различных отделах живота: над и под пупком, в надчревной области или в подвздошной, справа или слева. Когда препятствие находится в слепой кишке, то сначала возникает ограниченный метеоризм в центральных отделах живота, в области пупка, в виде шара; в дальнейшем он становится распространенным. Различные локализации метеоризма имеют большое значение в определении места препятствия, но все-таки им не следует придавать абсолютного значения, так как у отдельных больных с той или иной локализацией непроходимости кишок типичная для нее особенность метеоризма проявится различно. То же самое приходится сказать и по поводу перистальтики.

Нужно сделать несколько существенных замечаний относительно разлитого метеоризма. Как было указано выше, при некоторых локализациях кишечной непроходимости ограниченный метеоризм, типичный для определенного места препятствия, нередко в ходе развития патологического процесса сменяется распространенным метеоризмом. Если врач впервые видит ребенка с непроходимостью кишок в этот момент заболевания, то он испытывает немалые затруднения при решении вопроса о месте препятствия. В таких случаях особенно важно анализировать данный симптом (разлитой метеоризм) не сам по себе, а в сочетании с другими клиническими явлениями, например, с характером перистальтики, с особенностями конфигурации живота. Увеличенный живот при распространенном метеоризме в одних случаях, как говорилось выше, бывает шарообразной формы, в других — уплощенной; в одних случаях увеличенный живот при разлитом метеоризме сохраняет симметричную форму, в других он бывает асимметричным и т. д. Г. Мондор далеко не прав, когда высказывает относительно метеоризма такое замечание: «Если он разлитой, то из этого нельзя вывести никакого заключения, кроме разве того, что он мог появиться сначала в какой-нибудь изолированной кишечной петле и что теперешнее огромное вздутие живота образовалось вокруг нее мало-помалу». Это утверждение Г. Мондора, кстати сказать, стоит в большом противоречии с тем, что он говорит по поводу разлитого метеоризма на многих других

страницах своего выдающегося труда. Если рассматривать распространенный метеоризм в корреляции с перистальтикой, то можно сделать очень важные диагностические выводы, например, врач находит у ребенка «огромное вздутие живота», при этом самое тщательное исследование не обнаруживает отхождения газов и перистальтики. В данном случае врач обязан сделать вывод, что у ребенка, по всей вероятности, имеется паралитическая непроходимость кишечника, так как при этой форме непроходимости перистальтика отсутствует. У другого больного с таким же распространенным метеоризмом обнаруживается перистальтика. Отсюда врач должен заключить, что имеется непроходимость механического происхождения.

Эти примеры говорят, во-первых, о том, что для точности и содержательности диагностических выводов отдельные симптомы всегда должны анализироваться в сопоставлении друг с другом, а во-вторых, о том значении, какое в диагностике кишечной непроходимости вообще и формы непроходимости в частности имеет перистальтика.

В клинике непроходимости кишок механического происхождения встречаются такие случаи заболевания, когда перистальтика, наблюдавшаяся в первые часы болезни, в дальнейшем исчезает. Одновременно с этим быстро увеличивается метеоризм, вместо ограниченного он становится разлитым. Такие изменения в клинической картине связаны с тем, что механический илеус при ущемлении и заворотах кишок быстро осложняется паралитической непроходимостью кишечника.

Некоторые современные клиницисты-педиатры в категорической форме утверждают, что кишечная непроходимость странгуляционной природы... «дает асимметрию живота, местную резистентность, его абсолютную неподвижность, отсутствие перистальтики» (разрядка наша. — И. О.). Кстати сказать, такое категорическое утверждение об «абсолютной неподвижности» живота и об «отсутствии перистальтики» при странгуляционной непроходимости кишок не является новым, — оно исходит от Цеге-Мантейфеля, не совсем точно описавшего в свое время симптомокомплекс странгуляционной непроходимости. Цеге-Мантейфель считал, что при странгуляционном илеусе всегда наблюдаются:

«а) асимметрия живота; б) местная резистентность; в) абсолютная неподвижность, отсутствие перистальтики». На основании наблюдений многих клиницистов-хирургов нужно считать в настоящее время точно установленным фактом, что при странгуляционной непроходимости кишок наблюдается перистальтика, особенно в начале заболевания; она исчезает, когда присоединяется паралитический илеус. Приводимые ниже истории болезни показывают, что перистальтика при илеусе на почве странгуляции и заворота кишок у детей грудного возраста может наблюдаться на протяжении всего заболевания. Эти истории болезни могут служить вместе с тем хорошим примером клинического течения илеуса странгуляционного происхождения и заворота кишок.

Однажды в клинику машиной «Скорая помощь» был доставлен ребенок в возрасте 1 года 7 месяцев; он заболел в пути, во время переезда семьи на новое местожительство. У ребенка появились резкие боли в животе, сопровождавшиеся рвотой. Врач, осматривавший ребенка на ближайшей к городу железнодорожной станции, высказал подозрение на аппендицит; с таким предположительным диагнозом ребенок прибыл на пункт «Скорая помощь». Врач «скорой помощи», признав у ребенка гастроэнтерит и пищевое отравление (видимо, на основании болей в животе, рвоты жидковатого стула), направил больного в клинику.

Как выяснилось со слов матери, приступы болей в животе, хотя и не очень интенсивные, наблюдались у ребенка неоднократно в течение последнего месяца. Ребенок, со слов матери, 2 месяца назад заболел воспалением легких и сразу же был помещен в больницу; заболевание протекало довольно тяжело: с высокой температурой, сильным кашлем («клокотало в груди») и одышкой. Одновременно у ребенка наблюдались боли в животе. Почти ежедневно возникала рвота, не связанная с приемом пищи; расстройства же со стороны кишечника не было. Боли в животе, беспокоившие ребенка, врачи больницы относили за счет воспаления легких. Они говорили матери, что когда у ребенка ликвидируется легочный процесс, то исчезнут и боли в животе. В больнице проводилось лечение сульфаниламидными препаратами.

Ребенок находился в больнице в течение месяца; он был выписан, когда прекратился кашель и установилась нормальная температура. Однако боли в животе, несмотря на ликвидацию легочного процесса, полностью не исчезли. Они только изменили свой характер. Еще в последнюю неделю пребывания ребенка в больнице боли в животе стали появляться в виде коротких приступов, часто сопровождавшихся рвотой. То же самое наблюдалось и после выписки из больницы. Ввиду того что ребенок чувствовал себя вполне удовлетворительно, хорошо ел и у него была нормальная температура, родители не придавали приступам болей в животе у ребенка большого значения, тем более что врач, наблюдавший его, не находил ничего патологического.

Ребенок в годовалом возрасте перенес корь, осложнившуюся воспалением легких. Вслед за корью переболел ветряной оспой, протекавшей без всяких осложнений. На первом году жизни дважды болел гриппом. Родился в срок. Вскармливался грудью, развивался нормально. Родители здоровы. Бытовые условия хорошие.

К моменту первого осмотра в клинике (20/X) боли в животе, наблюдавшиеся в вагоне, исчезли, ребенок вел себя спокойно. Общее состояние было вполне удовлетворительным; температура нормальная. Живот немного вздутый, безболезненный на ощупь. При перкуссии всюду обнаруживался обычный тимпанит, но при пальпации в правой половине живота определялось незначительное повышение резистентности брюшной стенки. Патологическая перистальтика отсутствовала. Со стороны органов грудной клетки патологических явлений не было найдено. На следующий день (21/X) утром, спустя 1—1½ часа после приема пищи (жидкая манная каша) появились боли в животе. Ребенок плакал, беспокойно себя вел, беспрепятственно менял положение, руками хватался за живот. Внешний вид его сразу изменился: появилась бледность, черты лица несколько заострились; страдальческое выражение глаз. Живот слегка вздут, правильной формы, справа от пупка едва заметная выпуклость удлиненной формы. В этом месте на ощупь определяются короткие перистальтические волны. Слышится урчание в животе. Почти над всей правой половиной живота заметно повышение резистентности брюшной стенки. Язык суховатый. Через газоотводную трубку по немногу отходят газы. Пульс учащенный. Температура нормальная. Спустя 40—50 минут от начала болевого приступа возникла обильная рвота с примесью желчи. Вскоре после этого болевой приступ закончился, ребенок заснул. Остальную часть дня он провел спокойно. Общее состояние хорошее; он сидит в кровати, занимается игрушками. Был самостоятельный стул и отхождение газов. Приглашенный на консультацию хирург застал ребенка в то время, когда боли в животе уже прекратились. Со стороны живота хирургом было обнаружено небольшое вздутие и после поглаживания незначительное усиление перистальтики справа от пупка. При внутриректальном исследовании не обнаружено никаких патологических изменений.

Анализ мочи: патологических изменений не отмечено.

Исследование крови: Нв 50%, эр. 4 200 000, л. 9800, с. 50%, п. 3%, лимф. 40%, мон. 4%, э. 3%.

Диагноз: частичная непроходимость кишечника механического происхождения. Решено к лапаротомии пока не прибегать. Назначены сифонные и гипертонические клизмы, щадящая диета.

22/X самочувствие ребенка утром хорошее (он не производит впечатления тяжелобольного). Газы отходят, был самостоятельный кашицеобразный стул. Живот умеренно вздутый. Время от времени появляется перистальтика по всему животу, но более выраженная справа от пупка; слышится урчание в животе. Днем метеоризм увеличился, усилилась перистальтика, появились схваткообразные боли в животе; ребенок сильно беспокоится, вскрикивает. Бурная рвота темными массами с неприятным запахом, «напоминающим запах гнилостных испражнений». Язык суховатый. Пульс учащенный (130 ударов в минуту).

Приглашенные на консультацию хирурги, как и накануне, высказались за частичную подострую непроходимость кишечника с ло-

кализацией препятствия в нижнем отрезке тонкого и верхнем отделе толстого кишечника. Поставлен вопрос о лапаротомии. После сифонной и гипертонической клизм боли в животе исчезли, перистальтика уменьшилась. Газы отходят. Ребенок несколько раз помочился. Общее состояние больного к вечеру после сна стало вполне удовлетворительным, он с аппетитом поел (простокваша и кофе с сухарями).

23/X температура 37,3°. Общее состояние угром и днем хорошее. Газы отходят, был самостоятельный стул. Умеренное вздутие живота, перистальтики не заметно, она не появляется и после поглаживания живота. К вечеру общее состояние ребенка такое же, как и днем, но вздутие живота несколько увеличилось. После поглаживания живота появляется нерезко выраженная перистальтика слева в верхних отделах живота и справа в области пупка; здесь же имеется повышенная резистентность брюшной стенки. Вечерняя температура 37,3°.

Ввиду того что симптомы нарушения кишечной проходимости не исчезли, хирурги сочли необходимым в ближайшие сутки прибегнуть к лапаротомии.

Реакция Пирке отрицательная. Рентгеноскопия грудной клетки: умеренно выраженный фиброз в области корня правого легкого.

24/X ночь ребенок провел спокойно. Утром и днем общее состояние вполне удовлетворительное. Патологические явления со стороны живота те же, что и накануне. Но с 6 часов вечера появились боли в животе. Общее состояние ребенка сразу ухудшилось: беспокойство, а когда стихали боли, значительная вялость; ребенок побледнел, черты лица заострились, взор страдальческий. Разлитой метеоризм, резкая перистальтика по всему животу. Напряженне брюшной стенки. Повторная рвота с желчью. Газы не отходят. Сифонная клизма не облегчила положения. Пульс частый, слабого наполнения. Диагноз: полная непроходимость кишечника.

Хирурги, приглашенные к больному, высказались за срочную лапаротомию. В 10 часов вечера произведена лапаротомия. При вскрытии брюшной полости обнаружено следующее: весь тонкий кишечник, кроме верхнего его отдела, резко вздутый, цианотичный. Кишечные петли спаяны между собой множественными плоскостными спайками; во многих местах кишечные петли образуют перекручивания «двустволка». Одна из петель тонкого кишечника припаяна к сигмовидной кишке; в остальных участках толстый кишечник без патологических изменений. Брыжейка тонкого кишечника отечная.

Для рассечения множественных спаек пришлось прибегнуть к эквентрации. Произведена перитонизация многих участков тонкого кишечника. После рассечения спаек, когда перекрученные и ущемленные кишечные петли были расправлены, тонкий кишечник быстро стал розоветь и вскоре принял нормальный вид. Кишечник промыт теплым физиологическим раствором; произведена трансфузия 80 мл крови; внутривенно введено 100 мл физиологического раствора с адреналином. Но избежать катастрофы все же не удалось: спустя 45 минут после окончания операции возник шок с коллапсом и ребенок погиб. Надо думать, что в возникновении коллапса повинна, с одной стороны, длительная интоксикация, имевшаяся у ребенка с подросто протекавшей частичной непроходимостью кишок, а с другой — травматичность самой операции, проявившаяся в скрупулезном рассечении множественных плоскостных спаек и перитониза-

ции кишечника. Но, безусловно, особенно травматичной для ребенка оказалась эвентрация. Многочисленные спайки в брюшной полости, явившиеся причиной развития странгуляционной непроходимости тонкого кишечника, надо думать, образовались у ребенка в результате перенесенного им, но оставшегося нераспознанным перитонита; последний, по-видимому, протекал одновременно с той пневмонией, которую недавно перенес ребенок (вторичный пневмококковый перитонит).

Приведенная история болезни показывает, какой коварной может оказаться по своему клиническому течению у ребенка раннего возраста исподволь развивающаяся непроходимость кишок при слипчивом перитоните. Пока спайки между кишечными петлями как следует не уплотнились — у ребенка в течение довольно продолжительного времени наблюдалась только частичная непроходимость кишок странгуляционного характера, сопровождавшаяся весьма неотчетливой клинической симптоматикой (в анамнезе у ребенка отмечались время от времени нерезкие боли в животе, сопровождавшиеся рвотой). При податливых, неплотных спайках ущемление кишечных петель по временам то уменьшалось, то увеличивалось, иначе говоря, до поры до времени наблюдались явления преходящей и притом частичной непроходимости кишок. В конце концов чисто странгуляционные явления осложняются заворотом — происходит полное, стойкое нарушение кишечной проходимости. С этого момента у больного начинает быстро разворачиваться клиническая картина острой кишечной непроходимости с резкими болями в животе, рвотой, значительным метеоризмом, перистальтикой, задержкой отхождения кала и газов и явлениями общего токсикоза. Пока у больного имелась только частичная и притом преходящая непроходимость кишок, клиническая картина нарушения кишечной проходимости была неотчетливо выраженной, а вследствие этого и диагностика представляла значительные трудности. Вот почему один врач устанавливает у ребенка диагноз аппендицита, другой — пищевого отравления с явлениями гастроэнтерита. При частичной непроходимости кишок такая ошибочная и притом разноречивая диагностика часто имеет место. Неполное нарушение кишечной проходимости странгуляционного происхождения до поры до времени может протекать совершенно скрыто как бессимптомное патологическое состояние. Это бывает в тех случаях, когда препятствие

еще невелико и когда при податливых спайках нет еще такого сдавления брыжейки — ее нервов и сосудов, чтобы возникли большие расстройства кровообращения и питания кишечной стенки, со всеми вытекающими отсюда последствиями, в виде появления болей в животе, рвоты, возникновения симптомов общей токсемии, развития некроза, гангрены кишечника и разлитого гнойного перитонита.

Первым и единственным клиническим проявлением частичной непроходимости кишок могут оказаться периодически возникающие боли в животе, сопровождающиеся рвотой (что наблюдалось у данного больного). Дело в том, что при неполном нарушении кишечной проходимости странгуляционного происхождения (подчеркиваю — странгуляционного происхождения) раздражение нервного аппарата кишечника, степень сдавления сосудов кишечной стенки и расстройства кишечного кровообращения не есть величины постоянные. При податливых спайках ущемление кишечника, а следовательно, сдавление сосудов и нервов кишечной стенки временами уменьшается или увеличивается. При этом странгуляционные явления могут усиливаться настолько, что возникают ишемия и энтеростеноз участка кишки, которые клинически проявляются приступами болей в животе.

В клинике преходящей, частичной кишечной непроходимости обычно фигурируют только отдельные симптомы илеуса. Наиболее частыми из них оказываются периодически возникающие и притом не очень интенсивные боли в животе, ограниченный метеоризм и ограниченная перистальтика. Вот почему всякий раз, когда у врача-педиатра возникает мысль о возможности неполного преходящего нарушения кишечной проходимости у ребенка раннего возраста, он должен в первую очередь целеустремленно проверять наличие этих симптомов.

В руководстве С. Д. Терновского «Хирургия детского возраста» говорится, что «...клиническая картина странгуляционного илеуса у детей та же, что и у взрослых». Это категоричное утверждение, и притом высказанное в слишком общей форме, нельзя целиком распространить на клинику странгуляционной непроходимости у детей грудного возраста. Если иметь в виду только абдоминальные симптомы странгуляционной непроходимости кишок, то, действительно, они у ребенка грудного воз-

раста такие же, как и у взрослого больного. Что же касается клинической картины в целом, то она у ребенка грудного возраста существенно отличается от клинической картины странгуляционного илеуса у взрослого больного. У ребенка грудного возраста при странгуляционной непроходимости кишок, как правило, быстро возникают явления общего токсикоза. Токсический синдром появляется еще до того, как кишечная непроходимость осложняется гангреной кишок и перитонитом.

Примером может служить приведенная выше история болезни ребенка с кишечной непроходимостью, возникшей на почве слипчивого перитонита. Когда этот ребенок попал на операционный стол, у него уже имелся токсический синдром; между тем, лапаротомия не обнаружила ни гангрены кишечника, ни перитонита; имелось только значительное расстройство кровообращения тонкого кишечника, быстро исчезнувшее после расправления перекрученных и ущемленных кишечных петель.

Таким образом, в клинике странгуляционной непроходимости и заворота кишок у детей грудного возраста большое место занимают явления общего токсикоза с функциональными расстройствами со стороны многих органов и физиологических систем, с нарушением водно-солевого обмена и понижением общей реактивности ребенка. Токсический синдром при указанной форме механического илеуса у грудного ребенка, повторяющий клинику энтерального токсикоза, в значительной мере заслоняет собой абдоминальные симптомы кишечной непроходимости. Поэтому врач-педиатр может легко допустить диагностическую ошибку, устанавливая у больного с кишечной непроходимостью диагноз энтерального либо парентерального токсикоза. Чтобы показать, как возникают такие диагностические ошибки, я приведу одну запоминающуюся историю болезни.

В клинику 18/IX перевели из родильного дома новорожденного ребенка 5 дней жизни с диагнозом токсико-септического состояния. Ребенок родился крепким от здоровых родителей; вес при рождении 3050 г. В первые 4 дня жизни общее состояние ребенка было хорошее, температура нормальная, активно брал грудь. Но на 5-й день (18/IX) утром появилась рвота с желчью. В течение дня она повторялась несколько раз; стула в этот день не было; ребенок проявлял значительное беспокойство, грудь матери сосал вяло, неохотно. Температура нормальная. Со стороны внутренних органов педиатр родильного дома никаких патологических изменений не на-

ше; пупочный канатик сухой. Ребенок во второй половине дня был переведен в детскую клинику с указанным выше диагнозом. Нужно отметить, что в момент заболевания ребенка в родильном доме среди других детей не было никаких инфекционных заболеваний. При первом осмотре ребенка в момент поступления (18/IX в 19 часов) в клинику обнаружено следующее.

Общее состояние вполне удовлетворительное, наблюдается некоторое беспокойство. Вес 2560 г. Тургор тканей понижен, кожа чистая; в окружности пупочного канатика имеется ограниченная, в виде венчика, незначительная гиперемия кожи. Со стороны сердечно-сосудистой системы и легких патологических изменений не найдено. Живот мягкий, слегка вздутый. Печень определяется на 2—2,5 см ниже реберной дуги; селезенка выступает из-под реберной дуги на 1 см. Менингеальных симптомов нет. Слизистые оболочки рта и зев без патологических изменений. Рвота, наблюдавшаяся у ребенка в родильном доме, в клинике не повторялась; стула не было.

Ребенок пробыл в клинике 5 суток. Общее состояние все время было вполне удовлетворительным, температура нормальная. Беспокойство, наблюдавшееся в первые сутки пребывания ребенка в клинике, в дальнейшем исчезло. Грудь сосал активно, имел нормальный стул, рвоты не было ни разу. Симптомы токсикоза отсутствовали; патологических изменений со стороны органов грудной полости не было найдено. Живот мягкий, безболезненный; незначительное вздутие живота наблюдалось только в течение первых суток пребывания в клинике. Небольшая гиперемия кожи в окружности пупочного канатика, обнаруженная при первом осмотре, вскоре исчезла. При рентгеноскопии грудной клетки никаких патологических изменений не отмечено.

Анализ крови (19/IX): Нь 100%, эр. 6 020 000, л. 14 200, с. 23%, э. 5%, лимф. 69%, мон. 3%; РОЭ 10 мм в час. Моча без патологических изменений.

Пенициллин, назначенный ребенку в день поступления, через двое суток был отменен ввиду отсутствия показаний.

Итак, патологические явления, остро возникшие у новорожденного, проявились повторной рвотой с желчью, небольшим вздутием живота, беспокойством, вялостью при сосании груди. Эти патологические явления отличались мимолетностью — они исчезли также быстро, как и возникли. Истинная природа заболевания выяснилась ретроспективно в дальнейшем — спустя 3 месяца, когда ребенок заболел вновь и в тяжелом состоянии поступил в один из детских больничных стационаров города.

Из анамнеза узнаем о том, что у ребенка на протяжении 3 месяцев неоднократно возобновлялись те же явления, которые наблюдались в первые дни его жизни, т. е. время от времени у него возникала в виде приступов рвота, сопровождавшаяся общим беспокойством, стул оставался нормальным. Ребенок по поводу повторяющейся рвоты несколько раз находился в больнице. Рвота врачами больницы и поликлиники объяснялась пилороспазмом. Лечение проводилось соответственно этому диагнозу. Последний раз рвота появилась 12/XII (ребенку было 3 месяца); она повторялась 3—4 раза в сутки. Стул в первые 5 дней был хотя и нечастый, но диспепсического характера. С 17/XII (с 6-го дня заболевания) наступила задержка стула. Все время наблюдалась упорная рвота преимущественно желчью. Ребенок перестал брать грудь, терял в

весе, общее состояние все более и более ухудшалось, перестал реагировать на окружающее. С диагнозом диспепсии и токсического состояния 17/XII (на 6-й день заболевания) ребенок был направлен поликлиникой в детскую больницу.

При первом осмотре в больнице ребенок находился в тяжелом состоянии, на окружающее не реагировал, заострившиеся черты лица, глаза ввалившиеся, взор, устремленный в пространство. Кожа бледная с землистым оттенком. Подкожножировой слой почти отсутствовал. Слизистая рта сухая; родничок запавший. Тоны сердца учащены. Со стороны легких патологических явлений не обнаружено. Живот вздут, болезненный при ощупывании, видна перистальтика. Печень выступает на 1,5 см из-под реберного края. Частая рвота с желчью. Стула еще не было. Закончив осмотр ребенка, врач-ординатор пришел к выводу, что ребенок с рождения страдает пилороспазмом, а сейчас у него имеется токсическое состояние. Назначена чайная диета на 18 часов, подкожные вливания рингеровского раствора с глюкозой, симтомидин.

На следующий день (18/XII) ребенок был осмотрен консультантом-педиатром, который констатировал так же, как и врач-ординатор: «ребенок находится в очень тяжелом состоянии, не реагирует на окружающее, взор застывший, устремленный в одну точку. Тремор левой руки. Частая рвота с желчью, стула нет. Кожа с землисто-серым оттенком. Резкий упадок питания. Слизистая рта сухая, родничок запавший, цианоз в области носогубного треугольника. Одышка, усиленное втяжение межреберных мышц. Под углом левой лопатки в подмышечной области слева прослушиваются мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы. Дыхание жесткое. Тоны сердца глухие, монотонные. Живот вздут, видна перистальтика. Печень выступает из-под реберной дуги на 1,5 см. Зев без особых отклонений от нормы. При надавливании на козелок левого уха ребенок вскрикивает.

Заключение: токсическое состояние, вероятнее всего, на почве от-антрита. Мелкоочаговая пневмония.

Врач-отоларинголог, приглашенный на консультацию, не обнаружил у ребенка никаких клинических явлений, говорящих об от-антрите.

Ребенок был показан врачу-хирургу (но в истории болезни нет точных указаний на мотивы, побудившие лечащего врача обратиться к хирургу).

Отметив, что у ребенка рвота возникала периодически с первых дней жизни и что прежде в больнице ему проводилось лечение атропином, хирург следующим образом резюмировал данные своего осмотра: «У ребенка рвота с примесью желчи, стула не было со вчерашнего дня. Ребенок резко пониженного питания, обезвожен. Черты лица заострившиеся, крик слабый, язык суховатый. Живот несколько вздут, больше в верхних отделах. При пальпации живот мягкий. Видна перистальтика кишечника. Печень увеличена».

На основании этих данных хирург сделал заключение, что у ребенка наряду с токсическим состоянием можно предполагать пилоростеноз. Запись в истории болезни от 20/XII (в день смерти больного) говорит о том, что «ребенок находился в крайне тяжелом состоянии. Зрачковая реакция отсутствует, пульс не прослушивается, тоны сердца глухие, конечности холодные, дыхание поверхностное, дисритмичное. Почти непрерывная рвота; рвотные массы цвета ко-

фейной гущи с примесью чистой крови. Живот вздут, брюшная стенка напряжена (относительно перистальтики нет указаний). Стула нет; анурия. В 2 часа дня ребенок умер в состоянии глубокого токсикоза при нарастающей слабости сердечной деятельности».

Клинический диагноз: основной — пилоростеноз? Парез кишечника; мелкоочаговая пневмония; гипотрофия. Сопутствующие заболевания: токсическое состояние; рахит.

Как показало вскрытие, тощая кишка, имевшая резко суженный просвет, была свободна от содержимого; слизистая ее темно-красная, гладкая, блестящая. Подвздошная кишка резко вздута, растянута газами и жидкими массами желтого цвета; слизистая багрово-синюшная, блестящая, гладкая. Брыжейка тонкого кишечника отечная.

Патологоанатомический диагноз: основной — врожденная аномалия развития — сужение просвета тощей кишки. Осложнения: заворот петли тонкой кишки вокруг корня брыжейки у места впадения тощей кишки в толстую. Истощение.

Итак, в данном случае были допущены две диагностические ошибки: во-первых, у ребенка с непроходимостью кишок ошибочно установлен диагноз пилоростеноза и, во-вторых, токсическое состояние, возникшее у ребенка на почве кишечной непроходимости, было ошибочно признано в качестве самостоятельного, сопутствующего заболевания.

Представленная история болезни поучительна не только как пример диагностических ошибок в клинике кишечной непроходимости, но и как хорошая иллюстрация клинической картины и клинического течения илеуса, возникшего у 3-месячного ребенка на почве врожденной аномалии развития тонкого кишечника (у детей первых месяцев жизни различные аномалии кишечного тракта являются самой частой причиной кишечной непроходимости).

Периодически появляющаяся у ребенка с первых дней его жизни рвота, сопровождавшаяся беспокойством и метеоризмом, надо думать, являлась результатом время от времени возникавшего и быстро расправлявшегося заворота кишок с неполным нарушением кишечной проходимости (абортивная форма илеуса). На протяжении всей истории болезни у ребенка отсутствовали боли в животе, по крайней мере резко выраженные. Это нужно считать одной из особенностей данного случая кишечной непроходимости. Отсутствие болей в животе создало известные трудности в диагностике, а периодически возникавшая у ребенка рвота оказалась источником больших диагностических ошибок; она ошибочно признавалась врачами поликлиники как симптом пилороспазма. Врачи же больницы, наблюдавшие ребенка в последние дни

его жизни, пошли еще дальше по пути ошибочной диагностики, установив у больного диагноз пилоростеноза в качестве основного заболевания. Токсическое же состояние, по поводу которого поступил ребенок в больницу, было признано самостоятельным сопутствующим заболеванием, в то время как на самом деле оно в патогенетическом отношении было обусловлено кишечной непроходимостью, т. е. представляло собой одно из клинических проявлений илеуса.

Такие диагностические ошибки нельзя считать неизбежными и в полной мере оправданными объективными трудностями диагностики. Истинной причиной указанных ошибок нужно все-таки признать не объективные трудности в диагностике (отрицать их вовсе нельзя, ибо они имели место), а то, что было допущено несколько погрешностей в проведении диагностического процесса.

Первая погрешность методического характера заключалась в том, что не был должным образом осмыслен анамнез больного. Врачи, наблюдавшие ребенка, — это относится и к врачам поликлиники, и к врачам больницы, — не постарались почерпнуть из анамнестических данных руководящую идею — построить правильную, руководящую гипотезу для дальнейшего исследования больного. Клиническая картина больного, по анамнезу, не соответствовала клинической картине пилороспазма, а тем более пилоростеноза. Первые признаки этих патологических процессов обычно возникают не ранее 2—3-й недели жизни и только в редких случаях — в первые дни после рождения ребенка. Рвота у ребенка, как нам известно, впервые появилась на 5-й день жизни и через несколько часов уже прекратилась. Такая эпизодичность рвоты несвойственна пилороспазму, а тем более пилоростенозу. В дальнейшем, на протяжении 3 месяцев, у ребенка неоднократно повторялась рвота (часто с желчью), но она также быстро прекращалась, как и в первый раз. Такое приступообразное явление рвоты и приступообразное течение заболевания опять-таки несвойственны пилороспазму и пилоростенозу. Рвота при пилороспазме и пилоростенозе имеет специфическую особенность, что рвотные массы с большой силой выбрасываются изо рта фонтаном («рвота фонтаном»). Как следовало из анамнеза, рвота у ребенка не имела такой особенности.

Одним словом, анамнез давал основание считать гипотезы о пилороспазме и пилоростенозе маловероятными. Но коль скоро такие гипотезы были высказаны, то следовало их проверить и обосновать путем выяснения наличия или отсутствия у больного других симптомов пилороспазма и пилоростеноза. Но этого не было сделано, что явилось второй погрешностью против правильного построения диагноза.

Обращает внимание тот весьма интересный факт, что в последние дни жизни ребенка, когда он находился в больнице, лечащий врач, консультант-педиатр и консультант-хирург, занося в историю болезни результаты своих клинических наблюдений, совершенно не подозревали, что они описывают клиническую картину кишечной непроходимости. В дневнике болезни ежедневно повторялось, что у больного имелся метеоризм и перистальтика, подчеркивалось, что произошла задержка стула; детально описывался синдром токсикоза с резко выраженными симптомами обезвоживания, столь характерными для токсикоза, возникшего при кишечной непроходимости механического происхождения.

Таким образом, врачей больницы нельзя обвинять в невнимательности: они обнаружили у ребенка все главные симптомы илеуса и довольно обстоятельно описали клиническую картину этого патологического процесса в истории болезни, а между тем диагноз илеуса ими все-таки не был установлен. Как говорится, «из-за деревьев не увидели леса». Такая конфликтная ситуация в диагностике создалась потому, что врачи недооценили симптомы кишечной непроходимости, обнаруженные у больного; вместе с тем они предвзято использовали эти симптомы в качестве симптомов пилоростеноза и токсикоза — токсикоза как якобы самостоятельного сопутствующего заболевания.

В третьей главе говорилось о том, что недооценка и переоценка симптомов происходят главным образом потому, что во время клинического исследования больного выдвигается ограниченное количество рабочих диагностических гипотез. Построив одну какую-нибудь гипотезу и придав этой гипотезе без всякой проверки и обоснования значение окончательного диагностического вывода, врач проходит мимо одних симптомов, другие же начинает тенденциозно истолковывать в свете своей

гипотезы. Так постепенно, еще в ходе клинического исследования, часто зарождается диагностическая ошибка. Это произошло и в разбираемом случае диагностической ошибки.

После того как первоначальное предположение об ото-антрите и парентеральном токсикозе не нашло подтверждения в исследовании больного отоларингологом, дополнительно были выдвинуты только две рабочие гипотезы: одна — о пилоростенозе как основном заболевании, другая — о токсическом состоянии как сопутствующем заболевании. Руководствуясь в исследовании больного только этими рабочими гипотезами, врачи больницы не остановили своего внимания на таких специфических симптомах илеуса, как задержка отхождения кала, метеоризм и перистальтика, они недооценили эти симптомы в построении диагноза. Они недооценили и того факта, что терапевтические мероприятия по борьбе с эксикозом не оказали никакого положительного эффекта. Токсическое же состояние тенденциозно рассматривалось как самостоятельное заболевание.

Врачи больницы сделали еще одно большое упущение в диагностическом процессе: они не произвели обстоятельной дифференциальной диагностики. В ходе дифференциальной диагностики легко обнаружилась бы несостоятельность выдвинутых гипотез, а это побудило бы заново осмыслить всю клиническую картину, наблюдавшуюся у ребенка, и на этой основе построить новые гипотезы.

Клиника пилоростеноза хорошо очерчена, описан даже специфический симптомокомплекс этой формы болезни, облегчающий дифференциальную диагностику — 1) рвота фонтаном, 2) перистальтика в области желудка, 3) значительное замедление эвакуации пищи из желудка, 4) западение живота, 5) часто определяемый наощупь уплотненный и утолщенный привратник, 6) ложный запор, 7) исхудание ребенка.

Клиническая картина, наблюдавшаяся у ребенка, совершенно не имела никакого сходства с клиникой пилоростеноза; можно говорить лишь о сходстве отдельных симптомов, но и это сходство было весьма отдаленным. С другой стороны, в клинической картине ребенка полностью были представлены симптомокомплексы, свойственные третьей стадии механического илеуса (илеуса

при ущемлении и завороте). Следует глубоко проникнуться мыслью о том, что существуют два вида энтерального токсикоза — об этом говорилось ранее, но можно кратко повторить еще раз: первичный энтеральный токсикоз как относительно самостоятельная нозологическая форма (токсическая диспепсия) и энтеральный токсикоз вторичного происхождения, возникающий при некоторых патологических процессах, характеризующихся морфологическими изменениями в кишечнике (инвагинация, илеус при странгуляции и завороте, дизентерия в фазе позднего токсикоза, некроз кишечника при аллергических изменениях в сосудах брыжжейки)¹.

В заключение этой главы важно упомянуть о том, что у детей раннего возраста педиатру часто приходится сталкиваться с динамической непроходимостью кишок — с функциональным илеусом. Функциональное нарушение кишечной непроходимости может быть полным и неполным; обычно оно возникает в результате пареза или паралича кишечника при различных тяжелых заболеваниях — при пневмонии, гнойном перитоните, токсикозе и т. д. Часто механическая непроходимость кишечника осложняется функциональным илеусом, когда один патологический процесс наслаивается на другой. С возникновением функциональной непроходимости клиническая картина основного заболевания обогащается новыми, необычными для него симптомами; возникают токсические явления, а если последние уже наблюдались у больного раньше, то с развитием динамической непроходимости кишечника они усиливаются. Все это в значительной мере затрудняет диагностику основного заболевания.

При функциональном илеусе, как правило, возникает значительный метеоризм, исчезает перистальтика кишечника, в случае полного нарушения кишечной проходимости происходит задержка стула и отхождения газов. О динамической непроходимости кишечника всегда нужно помнить в каждом случае тяжелого течения любого заболевания у ребенка грудного возраста.

¹ При таких патологических процессах нарушается барьерная функция кишечника и токсины пищевого и бактериального происхождения из кишечника проникают в кровь и вызывают явления общего токсикоза.

Литература

1. Абрамова А. Н. Труды 26-го Всесоюзного съезда хирургов. М., 1956, стр. 668.
2. Арапов Д. А. Труды 26-го Всесоюзного съезда хирургов. М., 1956, стр. 456.
3. Боткин С. П. Клинические лекции. Том 2. М., 1950.
4. Григорьева Т. П. Труды 3-й Павловской конференции Томск. мед. ин-та. Томск, 1953, стр. 180.
5. Григорьева Т. П. Труды 4-й Павловск. конференции Томск. мед. ин-та. Томск, 1954, стр. 275.
6. Григорьева Т. П. Материалы к изучению церебрального симптомокомплекса при токсических состояниях у детей раннего возраста. Дисс. канд. Томск, 1955.
7. Данилевич М. Г. Учебник детских инфекционных болезней. Л., 1949.
8. Знаменский В. Ф. Вопр. пед. и охраны мат. и детства, Вып. 5, 1950, т. 18, стр. 18.
9. Дергачев И. В. Педиатрия, 1954, № 4, стр. 14.
10. Дулицкий С. О. Болезни раннего детского возраста. М., 1950.
11. Дулицкий С. О., Романова М. А., Слуцкина В. И. Педиатрия, 1937, № 2, стр. 5.
12. Кружков В. А. Труды 6-го Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1948, стр. 469.
13. Лазарев А. З. Семiotика и диагностика детских болезней. Киев, 1947.
14. Лебединская Т. А. В кн.: Вопросы патологии детства. Вып. 3, Л., 1951, стр. 77.
15. Ленин В. И. Философские тетради. В кн.: В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е. Л., 1958, т. 38, стр. 71.
16. Маслов М. С. Диагноз и прогноз детских заболеваний. Л., 1948.
17. Маслов М. С. Учебник детских болезней. Л., 1953.
18. Маслов М. С. Патогенез и лечение токсической диспепсии. Л., 1955.
19. Маслов М. С. Лекции по факультетской педиатрии. Ч. 1—2. Л., 1957.
20. Медовиков П. С., С. А. Бруштейн. В кн.: Ошибки в диагностике и терапии. М.—Л., 1930, стр. 609.
21. Мондор Г. Неотложная диагностика. Т. 1—2. М.—Л., 1937.

22. Москвин В. И. и Петров В. М. Педиатрия, 1953, № 3, стр. 67.
23. Оппель В. БМЭ. 1930, т. 11, стр. 237.
25. Сарафьян П. А. Педиатрия, 1953, № 3, стр. 68.
26. Сиповский П. В. Педиатрия, 1939, № 9—10, стр. 13.
27. Скворцов М. А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. М., 1946.
28. Скворцов М. А. Педиатрия, 1950, № 2, стр. 11.
29. Скворцов М. А. Педиатрия, 1954, № 4, стр. 8.
30. Терновский С. Д. Хирургия детского возраста. М., 1949.
31. Терновский С. Д. и Сури Н. Е. Труды 26-го Всесоюзного съезда хирургов. М., 1956, стр. 473.
32. Фридман Э. И. Труды 6-го Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1948, стр. 72.
33. Фридман Э. И. Сборник трудов, посвящ. пятидесятилетию проф. Г. Н. Сперанского. М., 1951, стр. 143.
34. Фридман Э. И. В кн.: Вопросы патологии детства. Вып. 3. Л. 1951, стр. 12.
35. Чернышевский Н. Г. Избранные философские сочинения. Т. 3. М., 1951, стр. 86.
36. Чухриенко А. П. Труды 2-го Всесоюзного съезда хирургов. М., 1956, стр. 480.
37. Шабанов А. Н. Труды 26-го Всесоюзного съезда хирургов. М., 1956, стр. 462.
38. Эбертс В. Л., Шероверова Л. П. и др. Труды 2-й Павловск. конференции Томск. мед. ин-та. Томск, 1952, стр. 215.
39. Нобекур П. (Nobecourt P.) Учебник детских болезней. Пер. с франц. В. 1—4. Б. м., 1928.