

ДЕТИ ДО 3-Х ЛЕТ В ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ОЧАГАХ

Контрольные наблюдения для учета результатов прививок по Кальметту в городе
Одессе—1928—1930 г.г.¹⁾

Вопрос о детях раннего возраста в туберкулезных очагах изучается уже давно и затрагивает ряд существенно важных вопросов, как теоретического, так и практического характера. Вопрос о наследственности, о конституциональной предрасположенности, о частоте и значении внутри и внесемейного заражения—вот те главные проблемы, с которыми приходится иметь дело изучающим детей раннего детства в очагах. Настоящая работа не касается всех этих сложных вопросов, которые ждут разрешения от более углубленных исследований; предпринята же она только как контрольная для сравнения и лучшего освещения вопроса о предохранительных прививках по Кальметту.

Настоящее сообщение является второй работой, освещающей результаты прививок новорожденным вакцины БЦЖ по г. Одессе в период 1928—1930 г.г. Сравнение инфицированности, заболеваемости и смертности привитых и непривитых является главным моментом, освещающим результаты прививок. Поэтому наряду с наблюдением за привитыми детьми нами велись наблюдения за непривитыми, находящимися в тех же условиях туберкулезного окружения и социально-бытовых. Мы при наблюдении старались учесть туберкулезную опасность для этого наиболее уязвимого возраста, т. е. детей от 0—3 лет, а также их инфицируемость, заболеваемость, как общую, так и туберкулезную в частности, сравнивая данные с наблюдениями над привитыми. Физическое развитие мы учитывали по данным консультационных записей. Изучение окружающей ребенка среды имеет доминирующее значение в оценке интересовавшего нас вопроса, так как главное значение в заражаемости ребенка и характере туберкулезного процесса играет частота и массивность

¹⁾ Сообщено в научн. заседании Тубинститута 20/XII—1931 г.

инфекций (Leon Bernard, Neufeld) и др., значение наследственно-конституциональной предрасположенности имеет при этой инфекции второстепенное значение. Социально-гигиенические условия также играют большую роль в заражаемости и в течении туберкулезного процесса. Нами эти моменты были также учтены, но мы не могли отметить какой либо разницы в условиях жизни привитых и не привитых детей. Что же касается вопроса о физическом состоянии новорожденного и его развитии в первые месяцы, то мы не фиксировали особого внимания на этой стороне вопроса, не желая удлинять работу и считаем вопрос этот еще требующим дальнейшего углубления и изучения. Здесь мы можем лишь отметить, что по нашим наблюдениям, согласно с рядом других авторов, дети рождались в огромном большинстве случаев полноценными даже там, где страдала туберкулезом мать. Развитие начинало страдать с момента инфицирования и выявления туберкулезного заболевания.

Нами было обследовано 173 ребенка непривитых из очагов, находящихся в туберкулезном окружении и в тех же социально-бытовых условиях, что и привитые.

При изучении степени опасности заражения контрольные дети, как и привитые, были распределены на три категории: I — дети в семьях с постоянным бацилловыделителем, II — дети в семьях, где был активный туберкулез без постоянного выделения палочек, III — где туберкулез оказался не в активной форме.

Распределение детей по степени опасности видно из прилагаемой таблицы, где указано также кто из окружения мог быть источником заражения.

	Отец	Мать	Отец и мать	Прочие родств.	Соседи	
I категория (постоянный бацилловыделитель)	86	37	6	10	2	Помимо этого 5 детей из семей где туб. не в активной форме.
II категория — активный туб. без постоянного выделения ВК)	10	12	—	5	—	
Всего	96	49	6	15	2	

Из этой таблицы видно, что наибольшее число контрольных детей приходится на группу, где в семьях имеется постоянный бацилловыделитель.

В отношении инфицированности, заболеваемости, форм выявления туберкулеза мы сравниваем непривитых и привитых по степени опасности окружения только первые 2 категории (постоянный бацилловыделитель и активный туб. без постоянного

выделения ВК), поскольку группа III-ей категории (неактивная форма)—у контрольных детей составляет всего 5 случаев.

По возрастному составу контрольные дети ко времени учета распределялись следующим образом:

Возраст	Количество детей
до 3-х мес.	8
4—6	11
7—12	26
13—18	31
19—24	24
25—36	73
	173

Таким образом мы имеем значительное число наблюдений в отношении детей старше 1 $\frac{1}{2}$ лет (свыше 50%).

По полу привитые и непривитые распределялись равномерно.

Вскармливались дети привитые и контрольные в 90% грудью и на смешанном кормлении. Жилищные условия — в отношении кубатуры, света, солнца—одинаковы в семьях привитых и контрольных. Одинаковы и гигиенические условия пребывания детей сравниваемых групп.

По данным, полученным нами из консультаций — физическое развитие (вес и рост) у контрольных детей и привитых одинаково: нормальный прирост веса в 76%, ниже нормы в 24%, рост в норме в 83%, ниже нормы в 17%.

Заболееваемость (по данным консультаций):

у контрольных детей:	рахит	в 43 случаях
	экскуд. диат.	в 26
	расстр. пищев.	в 56
	а всего в 125 сл. (73%)	

У привитых детей эти формы заболевания лишь в 65%. Следует, однако, отметить, что помимо указанных заболеваний, среди контрольных детей было воспаление легких в 15 случаях; инфекционные заболевания у 14 детей; постоянное повышение температуры у 19; постоянный кашель у 64 детей,—чего не отмечалось у привитых детей.

Вот почему, мы имеем основание заключить, что несмотря на одинаковые условия в отношении опасности туб. окружения, одинаковые жилищные и гигиенические условия, одинаковые условия вскармливания — мы имеем значительно большую заболеваемость среди контрольных детей, чем среди привитых.

Степень инфицированности (по данным Пирке).

Всего сделано Пирке 158 детям (из общего числа 173 контрольных); 15-ти не сделано из-за отказа родных и по другим причинам. Положительной она оказалась в 62% (среди привитых 50%).

В первой нашей работе о наблюдениях над привитыми детьми мы указали, что появление реакции Пирке тесно связано с опасностью заражения вирулентными бациллами от бацилловыделителей. Если это учесть, то станет понятно небольшое увеличение количества инфицированных по данным Пирке у контрольных детей по сравнению с привитыми, так как группа детей спостоянным контактом и выделителем относительно больше у контрольных.

Клинические данные. Из общего числа 173 контрольных детей систематическому осмотру в диспансерах и детском отд. Туб. Института, а также рентгеноскопии подвергалось 156 детей (из них 129 в семьях с постоянным бацилловыделителем и 27 с активным туберкулезом без постоянного выделения ВК).

В нижеследующей таблице сведены данные о заболеваниях туб. характера у контрольных детей в семьях с пост. бацилловыделителем:

Возрастн. состав	Туб. бронх. жел.	Туб. бронх. жел. и инфильтр в легк.	Туб. легк. (и туб. уха)	Менингит	Туб. без ясной локализ.	Прочие туберкулезные заболевания	Хронич. бронхиты
До 3-х мес.	—	—	—	—	—	—	—
4—6	4	—	1	—	—	—	1
7—12 "	9	—	—	—	—	—	1
13—18 "	11	—	—	2	—	1	1
19—24 "	19	2	—	—	2	1	1
25—36 "	43	3	—	—	1	—	2
Всего . . .	86	5	1	2	3	2	6

Здоровых—24.

Общее число туберкулезных больных среди контрольных 64%, среди привитых 59%. В процентном отношении разница как бы невелика, но характер туберкулезного заболевания в сравниваемых группах различен. В то время, как среди привитых, туб. поражения мы находим, главным образом, в форме бронхоаденитов—среди контрольных мы помимо бронхоаденитов находим и ряд других форм проявления туберкулезного заболевания (туб. легких, туб. менингит и пр., см, таблицу). Самое течение бронхоаденитов у контрольных и привитых также неодинаково: среди контрольных у 14 детей обнаружена диссеминация: фликтена у 4-х, скорфулез у 4-х, туб. шейн. жел. у 2-х, спондилит с затечным абсцессом у 1, скрофулодерма—1, экссудативный плеврит—1, скрофулез—1; у привитых детей диссеминации мы не обнаружили, даже инфильтраты протекали более благоприятно.

В вышеуказанной таблице даны сведения о 129 детях из очагов с постоянным бацилловыделителем: если учесть и 27 детей из II-й категории семей (актив. туб. без постоянн. выделен. ВК), то мы получаем—туб. бронх. у 14, хрон. бронх.—2, здоровых—13,

при чем помимо туберкулеза бронх. жел.—в 1 случ. фликтена, в 1-м—туб. гонит.

Если присоединить 14 детей с туб. бронх. жел. к детям I группы, то получаем общее число туб. среди контрольных—113 (на 156 клинически обследованных) 72,4% (у привитых 59%—все почти бронхоадениты без диссеминации). Таким образом мы отмечаем более благоприятное течение туб. процесса среди привитых, чем среди контрольных и % заболеваний туберкулезного характера меньший.

Смертность.

Среди контрольных детей смертных случаев было 24 (14%), при чем по диагнозу: воспаление брюшины—1, туб. легких—1, воспаление легких—7, туб. менингит—3, острый менингит—1, диспепсия—8, от инфекционных заболеваний—2, проживших 1 день—1.

Смертность нами выявлена на основании статкарт, любезно предоставленных нам приват-доцентом В. А. Сукенниковым (Зав. Отд. Социальной патологии и гигиены Тубинститута).

Смертность у привитых детей всего составляет 10,2%.

У контрольных смертность от туб. на основании этих данных у 4-х детей (поскольку не было секций, возможно, что и смертный случай от воспаления брюшины и некот. случаи от воспаления легких также туберкулезного характера).

Из 24 смертных случаев среди контрольных—17 в возрасте до 1 года; среди 4-х смертных случаев от туберкулеза—2 в возрасте до 1 года. Следует отметить, что среди привитых детей смертность меньшая (10,2%), но помимо этого не было ни одного случая смерти от туб. легких, ни от менингитов (см. первую нашу работу о прививках по Кальметту в Одессе за время 1928—1930 г.г.), Журнал для изуч. раннего детского возраста. 1932 г.

Общие выводы: (по 2-му сообщению).

1. Контрольные дети обследованные нами находились примерно в одинаковых условиях с привитыми в отношении опасности туберкулезного окружения, в одинаковых жилищных и соц.-гигиенических условиях, в одинаковых условиях в отношении вскармливания.

2. Заболеваемость контрольных детей, как общая, так и туберкулезом среди привитых меньше, чем среди непривитых.

3. Формы проявления туберкулеза у непривитых гораздо тяжелее, чем у привитых.

Кроме того среди привитых не наблюдали ни менингитов туберкулезного характера, ни прогрессирующих форм туберкулеза приведших к смерти. Большинство заболеваний у привитых протекало в форме бронхоаденитов—без диссеминации (у контрольных ряд случаев диссеминации); небольшое число поражения легких у привитых протекало вяло при большей устойчивости организма в борьбе с инфекцией.

Среди контрольных 3 случая смерти от менингита и 1—от туберкулеза легких.

К ВОПРОСУ О ВОЗНИКНОВЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ МЕНИНГИТОВ В РАННЕМ ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ И О БОРЬБЕ С НИМИ

Смертность от ТБК в СССР после крутого подъема в годы войны и голода и резкого снижения в 1923—1925 г.г. дает в период реконструкции уже незначительные колебания. В общем она в сравнении с довоенным временем в 1925—1930 г. уменьшилась почти вдвое. Однако это снижение мало коснулось детского возраста, особенно группы детей от 0—4 лет, среди которой смертность от ТБК до сих пор очень велика. Так, по Одессе всегда отличавшейся от других крупных русских городов меньшей детской смертностью, смертность от ТБК в этой группе дает на отрезки времени 1905—1907 г. и 1927—1929, одни и те же высокие показатели.

Таблица № 1. Смертность от ТБК по Одессе на 10.000 населения

Годы	0—4 лет	5—14 л.	все населен.
1905—1907	27,6	8,6	30,5
1927—1929	24,4	8,0	16,3

Связать это явление с кривой заболеваемости инфекционными болезнями, вызывающими падения иммунитета, как это делает Майман (Н.-Новгород), мы не имеем основания, т. к. в Одессе как раз в годы голода и войны, т. е. в годы наивысшей смертности от ТБК, заболеваемость детскими инфекционными болезнями уменьшилась, а в годы наибольшего падения туберкулезной смертности (1923—1925) дала резкое повышение. Большая смертность от ТБК детей до 4-х лет без особой тенденции к снижению, еще разительней и потому, что повсеместно наблюдается значительное уменьшение общей детской смертности.

При анализе смертности от различных форм ТБК в группе детей от 0—4 лет по Одессе выявляется, что в 1905—1907 г.г. % соотношение между легочными формами, менингитами и ТБК

прочих органов составляло 51,8:39, 1:9,1, а в 1927—1929 г. г. 26,3:56,3:11,4.

Такое же изменение соотношения мы находим в статистике др. русских городов и даже таких стран как Германия и Швейцария, где туберкулезная смертность детей до 4-х лет резко уменьшилась.

Поэтому все меры борьбы со смертностью от ТБК детей первых лет жизни должны быть устремлены, главным образом, с менингитом.

Острое течение и смертельный исход этой болезни делает врача бессильным у постели больного. Все работы по данному вопросу, как у нас, так и на Западе посвящены, главным образом, изучению источников заражения, полагая, что центр тяжести борьбы должен лежать в предупреждении инфекции. Данные об источниках заражения получаются разноречивыми. В то время, как одни авторы ставят на первом месте внесемейный контакт, другие считают менингиты результатом семейной инфекции. Однако в обстановке той же тбк-лезной опасности часто живут и другие дети раннего возраста, которые не заболевают менингитом и даже иногда не инфицируются. Это обстоятельство говорит за то, что инфекция зависит не только от наличия заразного начала, но и от течения ТБК процесса у бациллоносителя и от всего комплекса внешних условий содействующих заражению; не менее важна для возникновения ТБК менингита и роль самого ребенка, др. словами его физическая полноценность, для суждения о которой необходимо изучить все этапы его развития от рождения до заболевания.

По установившемуся мнению менингитом нередко заболевают дети видимо здоровые. На основании наших наблюдений мы приходим к иному выводу, так как картина возникновения менингита различна в зависимости от возраста ребенка, и, нам кажется, что изучение этого заболевания у детей должно проходить лишь при учете возрастных особенностей.

Изучая происхождение тбк-лезных менингитов в трех направлениях, ребенка, инфекта и среды в их соотношении и изменчивости, мы можем получить полную картину параллельного развития всех этих факторов.

Пользуясь этой методикой, мы разработали 153 случая туберкулезного менингита у детей до 4-х лет, зарегистрированных в г. Одессе за последние годы. На каждый семейный коллектив с обследованными случаями менингита нами составлялась особая карта, из которой по датам можно было проследить развитие ребенка, течение туберкулезного процесса у лица его заразившего и развитие остальных детей в данной семье. Сюда же были занесены данные о жилищных условиях, санит.-культурном уровне и др. сведения о семье умершего. В тех случаях, где произведена была секция, заносились и материалы вскрытия.

Развитие ребенка обычно восстанавливалось по материалам консультации, часть сведений дополнялась по больничным историям болезни и со слов родных. Реже удавалось кое-что добавить по материалам диспансера и то, эти редкие случаи относятся только к самому последнему времени (1930 г.); но и эти немногие, зарегистрированные в диспансерах дети, впоследствии умершие от тбк-лезного менингита, не находились под систематическим наблюдением. Что касается туберкулезного окружения то нужно указать, что только 19 детей умерших от менингита, происходили из семей, давно известных диспансеру как очаги.

Данные о других детях семьи, где была смерть от тбк-ного менингита, собирались, отчасти, по материалам консультации, отчасти со слов родных.

Данные о больных ТБК родителях или других лицах, соприкасавшихся с ребенком собирались по диспансерным материалам и т. д.

Возрастной состав детей, умерших от менингита представляется в следующем виде: до 6 месяцев—9 детей., в возрасте от 6—12 мес.,—25 детей, 1—2 года—48 детей, 2—3 лет—31 ребенок и от 3—4 лет—40 детей.

Во всех этих возрастных группах начало возникновения менингита имеет свои особенности. Из 9 детей, умерших в возрасте до 6 мес., было 7 дистрофиков со дня рождения, т. е. это были дети физически неполноценные. Только в 2-х случаях дети родились нормальными и до заболевания менингитом развивались правильно.

Из 25-ти детей, умерших в возрасте от 6—12 мес., наблюдалось 6 дистрофиков от рождения, у 11-ти уже задолго до менингита возникает ряд болезненных явлений и, только у 8 не удалось проследить особых отклонений.

Из группы детей (в 48 человек), умерших до 2-х лет наблюдалось 4 дистрофика от рождения, в 32-х случаях болезненное состояние началось приблизительно за 6—12 мес. до менингита, в одном—месяца за три. Кроме того у 10 детей никаких симптомов непосредственно до заболевания не наблюдалось. Из группы детей, умерших в возрасте от 2-х до 3-х лет (31 сл.), у 9-ти чел. ряд болезненных отклонений появился задолго до менингита, в случаях за 2 месяца. Только в 13 сл. менингит начался как будто среди полного здоровья.

В группе детей, умерших от ТБК-ного менингита до 4-х лет, (40 сл.) проследить развитие ребенка до заболевания по консультационным материалам не всегда удавалось, т. к. обычно дети прекращали посещать консультацию после 2-х лет. Поэтому число случаев, где до менингита особых болезненных отклонений замечено не было, для группы детей до 4-х летнего возраста, мы вправе считать неточной (таких случаев было 28). На эту же возрастную группу падает наибольшее число инфекционных за-

болеваний, которые дети перенесли непосредственно до менингита (9).

Таким образом мы видим, что чем моложе был ребенок, тем чаще ТБК-ный менингит развивался у него на почве физической неполноценности, а вообще в большем числе случаев смерти от менингита, у детей наблюдались болезненные отклонения задолго до заболевания (49%).

Эти болезненные отклонения заключались в длительных повышениях т-ры, длительных бронхитах, а в некоторых случаях в явных проявлениях ТБК-ного процесса как *erythema nodosum* скрофулодерма и т. д. Продолжительность этих явлений, непосредственно закончившихся менингитом говорит повидимому об общем ТБК процессе развивающемся в организме ребенка задолго до менингита.

Во время нашего исследования мы познакомились с работой Langer'a, который также до менингита отмечает известный период времени, предвещающий опасность, который мы и считаем проявлением активного тбк процесса, в раннем детском возрасте, часто переходящим в генерализованный тбк.

Наличие такого продолжительного промежутка времени представляет определенное поле действия для своевременного вмешательства и открывает путь к активному предупреждению этого заболевания.

Все указанные нами болезненные отклонения приобретают особенно серьезное значение, если они наблюдаются в тбк-ном окружении. Неосведомленность врача об этом окружении, что к сожалению, так часто имеет место, мешает правильной их оценке. Из всех указанных болезненных отклонений заслуживает особого внимания *erythema nodosum*, котор. по Erenberg'у есть всегда результат встречи с бациллоносителем, а по Симону даже сигнализирует опасность наступления менингита. Относительно группы детей неполноценных от рождения (18 сл.) интересно отметить, что почти все они происходили от тбк-ных родителей.

Инфекционные болезни, как моменты провоцирующие наблюдались в 14% всех случаев, что значительно ниже литературных данных.

Поставивши для себя задачей изучение всей истории развития туберкулезного процесса у ребенка, мы не могли не заинтересоваться и материалами секций.

Нас интересовала паталого-анатомическая картина и последовательность, в которой развивались изменения в организме, поскольку мы искали здесь подтверждения для существования некоторого промежутка времени между началом активного тбк процесса и его возможных осложнений, в данном случае—менингитом.

Характерно для прижизненной клинической диагностики, туберкулезных менингитов то, что в 4-х случаях из 43-х, вскрытие не подтвердило клинического диагноза, а с другой стороны в 8-ми

случаях только по секционным материалам были обнаружены тбк-ные менингиты.

В общем можно было воспользоваться 39 протоколами секции детей умерших в больницах; хотя цифра и невелика, все же она дает право на некоторые заключения.

Раньше всего мы старались выяснить на почве каких анатомических изменений развивается тбк-ный менингит, у детей до 4-х лет. Одни авторы (Штрюмпель) считают их незначительными, по другим при тбк-ном менингите часто наблюдается и милиарный тбк (Гюпшман).

Что касается нашего материала, то мы во всех случаях на секции имели милиарный тбк. В большинстве случаев (33) кроме бугорков, в органах были найдены тбк-ные изменения иного характера (тбк легких, тбк костей, казеоз бронхиальных и мезентериальных желез, язвы кишек и т. д.). Только в 6 случаях менингит развился на почве исключительно милиарного тбк.

Таким образом по нашим данным тбк-ный менингит анатомически является тяжелым заболеванием, для развития которого, нужен большой отрезок времени; оставаясь болезнью острой в терминальной стадии, т. е. стадии развития явной клинической картины, менингиту должен очевидно и предшествовать период общего тбк-ного процесса в организме, в течении которого и наблюдается ряд тех болезненных отклонений, о которых мы говорили при анализе данных физического развития ребенка.

Далее перед нами был вопрос о том, является ли менингит у детей до 4-х лет результатом первичного заражения тбк или между первичным заражением и менингитом есть период относительного здоровья, что имеет большое значение для профилактики. Решить на секционном материале этот вопрос часто довольно трудно. Конечно, наличие в организме таких очагов, как петрифицированные железы, каверна, старый тбк костей, сами по себе говорят против первичной инфекции при менингите.

В случаях нахождения на секции казеоза бронхиальных желез, которые большинством авторов считаются исходным для возникновения менингита очагом, не всегда можно решить вопрос о давности туберкулезной инфекции. Здесь должны быть приняты во внимание, как возраст ребенка так и история его развития. То же относится и к казеозу легкого (казеозная пневмония), которая до 2-летнего возраста считается результатом затянувшейся первичной инфекции, часто приводящей к менингиту (Симон).

Отбрасывая те случаи, где материал секции даже при сопоставлении с клиникой, не дает ответа на интересующий нас вопрос (15 сл.), мы почти в половине случаев должны считать менингит результатом первичного заражения.

Наличие первичных менингитов говорит о тяжелой первичной инфекции, с которой ребенок не мог справиться. В случаях, где найден старый очаг, ребенок очевидно справился

с первичной инфекцией и только под влиянием провоцирующих моментов получилось активирование этого очага. Здесь борьба должно идти с теми факторами, которые перевели детский организм из латентного состояния в стадию дессеминации туберкулезного процесса.

Проанализировавши наши материалы о развитии ребенка и течении его туберкулезного процесса, как с точки зрения клиники, так и патолого-анатомического субстрата, мы переходим к другому фактору—источнику заражения.

Наши случаи в которых контакт с бациллоносителем установлен мы разбили по его интимности, обусловленной родственными или др. взаимоотношениями (мать, няня, соседи), и по его постоянству. В последнем случае мы старались также уловить влияние продолжительности контакта, учитывая перерывы в нем, как временные, так и полные (навсегда).

Явный контакт нами установлен в 57% всего материала, при чем в 65 сл. он был с бациллоносителем, а в 20—с больным далеко зашедшей формой ТБК легких или ТБК гортани, но с БК. Особняком стоит случай где ребенок, умерший в 4 мес. от менингита, родился после смерти отца бациллоносителя.

Из остальных случаев в 37 можно было источник заражения только заподозрить, при чем в части случаев у родителей установлен небольшой ТБК-ный процесс, в части был переезд в неотремонтированную после смерти ТБК-ного больного квартиру, а в части—проживание в доме с большим количеством больных открытой формой ТБК. В 6 сл. в той же семье была еще одна смерть от ТБК, в том числе 5 сл. менингита; в одном сл. в той же семье еще двое детей болели другими формами ТБК (спондилит и шейный лимфаденит). Последние 7 сл. говорят за невыясненный, но очевидно длительный для семьи контакт.

Внимания заслуживает один сл., когда ребенок вскармливался со дня рождения сырым молоком. Это касалось 2 $\frac{1}{2}$ летнего мальчика, у которого за год до менингита появился шейный лимфаденит, а на секции обнаружены казеозно-перерожденные мезентериальные железы.

В 30 сл. нельзя было найти никаких нитей, ведущих к источнику заражения, что можно отчасти объяснить ретроспективностью исследования.

Подразделяя контакт по интимности мы установили в 60 сл. контакт, который был либо с отцом, матерью или близким родственником, ухаживавшим за ребенком, либо с няней, в 6-ти—это касалось лиц, проживавших в одной квартире и пользовавшихся общей кухней, где много времени проводили дети и только в 19 сл. контакт был с людьми, имевших непосредственно к ребенку мало отношения.

При подразделении конт. по постоянству мы как уже выше указывалось, принимали во внимание его продолжительность, перерывы в нем и случайность к. [контакт = к.]

Характер контакта	Непрерыв.	С перерывами		Непостоян.			Всего
		Кратк.	Длит.	Выход из к.	Част.	Нечаст.	
Число сл.	53	7	1	3	13	7	84

В 3-х случаях, где мы говорили о полном выходе из к., два раза это было обусловлено смертью бациллоносителя, раз—уходом няни. В одном из этих 2-х случаев, к. с отцом был у ребенка до 3-х месячного возраста и прекратился за 7 мес. до смерти его от менингита; ребенок родился дистрофиком, все время болел поносами и рецидивирующими пневмониями. В др. сл. контакт ребенка с бациллоносителем прекратился за 10 мес. до менингита, но за 2 мес. до заболевания он перенес корь; на секции найдены омелотворенные бронхиальные железы, что говорит за активирование уже старого ТБК-ного процесса. Только в одном случае, где ребенок жил в тбк-ном окружении до 8 м. от роду (няни), он умер от тбк-ного менингита через 3 года после выхода из к., при чем этому заболеванию предшествовал брюшной тиф.

Надо отметить, что очень часто родные указывают на брюшной тиф, как непосредственную причину вызвавшую менингит. Вероятно за тиф принимается неясное начало диссеминации тбк-ного процесса. В последнем из описываемых нами случаев после смерти ребенка от менингита мать его в течении 6 мес. сильно лихорадила, при чем тогда у нее предполагался тбк-ный процесс.

В одном случае где бывали ВК частые и длительные перерывы, у ребенка после одного из краткосрочных пребываний с больным отцом развивается скрофулодерма и, после длительного болезненного периода—и менингит.

Непостоянный и непродолжительный К. наблюдался только 7 раз, при чем он заключался в посещении умирающих от ТБК родственников, случайных встречах детей с больным в гостях и т. д.

В тех случаях где источником заражения явился бациллоноситель проследили течение тбк-ного процесса у бацилловыделителя в его влиянии на развитие ребенка и возникновение у него менингита.

На нашем материале в 47 сл. смерть ребенка от менингита совпала с обострением ТБК процесса у бацилловыделителя (наемортот первое обнаружение ВК в мокроте), из которых 23 сл. закончились смертью бацилловыделителя незадолго до или вскоре после смерти ребенка от менингита.

Из 11 сл., где процесс у бациллоносителя во все время К. остается стационарным и удовлетворительным, два раза длительный К. отягчается соприкосновением с еще одним бациллоносителем, а в одном случае переездом в неремонтированную

после смерти тбк-ного больного комнату. Эти 3 сл. можно трактовать, как присоединение к уже существовавшей опасности от длительного соприкосновения с одним бациллоносителем, новой опасности.

В 28 сл. не удалось систематически проследить течение тбк-ного процесса у бациллоносителя, что уменьшает несомненно нашу цифру влияния обострений на развитие менингита у ребенка.

В случаях с повторными обострениями процесса у бац-ля бывали и такие, которые не оставались без влияния на здоровье ребенка, но до возникновения менингита не довели. Для анализа их влияний на ребенка мы рассмотрим 7 сл., относящихся к длительному К. с бациллоносителем, у которого на протяжении всей жизни ребенка наблюдался ряд ухудшений процесса.

В 2-х сл. одно из таких обострений процесса у бациллоносителя совпадает с обнаружением легочных инфильтратов у детей, в одном—erythema nodosum; раз с лимфоаденитом у ребенка и, раз с длительным бронхитом.

Только в 2 сл. одно обострение тбк-ного процесса у бациллоносителя прошло видимо безболезненно для детей, но последующие обострения наблюдались уже одновременно с менингитом.

Таким образом и здесь ребенок явился чувствительным реактивом на состояние болезненного процесса у бациллоносителя.

Все это говорит о значительном влиянии обострений тбк-ного процесса у бациллоносителя на возможность возникновения менингита у ребенка. Так, в случаях с точно установленным К, менингит является результатом длительного соприкосновения с источником заражения, то тем самым увеличивается частота обострений и возможных влияний их на развитие ребенка, живущего в тбк-ном окружении. В одних случаях это приводит к заражению ТБК, в других к явному проявлению уже существующего тбк-ного процесса, а в третьих к менингиту.

Как нами было уже указано в главе о развитии ребенка, только в 14% всех случаев мы наблюдали инфекционные болезни, как момент провоцирующий тбк-ный менингит. Эта цифра значительно ниже частоты случаев влияния обострений тбк-ного процесса у бациллоносителя на возникновение тбк-ного менингита у ребенка.

Таким образом влияние факторов эндогенного характера на нашем материале встречалось реже, чем влияние экзогенных моментов, из которых мы проанализировали только значение суперинфекции.

Пытаясь уловить моменты, которые приводят одних детей к тбк менингиту, в то время как другие дети в семье остаются здоровыми, мы интересовались историей детей того же возраста, не заболевших менингитом, живших в условиях той же опасности. Таких детей было—61. 11 из них умерло от разных

причин, 2 больны хроническим бронхитом, 10 больны ТБК (ТБК костей—3 сл., бронхоаденит—7 сл.), 33 здоровы, на которых 5 вакцинированы по Кальметту.

При параллельном наблюдении за развитием детей раннего детского возраста, жившими в условиях той же опасности, наилучшим контролем является развитие близнецов, из которых один умирает от менингита. У нас близнецы наблюдались 3 раза при чем в одном случае нельзя было уловить различия в развитии этой пары, ни в отношении физического состояния, ни со стороны характера контакта. В двух других парах, дети умершие от ТБК-ного менингита или с более низким весом и постоянными желудочно-кишечными расстройствами. В настоящее время дети оставшиеся в живых также инфицированы (Р. Пирке).

Далее намечалась группа в 12 чел., где контакт у детей оставшихся в живых, начался не ранее 2-х летнего возраста, в то время, как у умершего от менингита он установлен со дня рождения.

В 3-х семьях К. с бациллоносителем у детей, оставшихся в живых был менее тесным, чем у умершего. В остальных случаях физическая неполноценность, перенесенная инфекционная болезнь, обострение процесса у бацилловыделителя создавали те неблагоприятные для умершего, по сравнению с оставшимися в живых, условия, которые привели к ТБК менингиту.

Остается группа в 11 чел., братья и сестры, которых умерли от ТБК-ного менингита. Уловить какой-нибудь разницы между их развитием и развитием умерших нельзя было.

Но наличие источника заражения и интимность К. не всегда решает вопрос о возникновении у ребенка тбк-ного менингита. Несомненно есть помимо общения между источником заражения и ребенком и др. факторы, содействующие заражению. Одним из них являются жилищные условия. Ретроспективность исследования не дала возможности получить исчерпывающие данные относительно всех собранных нами случаев. Сведения мы брали из обследовательских листов сестер консультаций и Туб. Дисп., но и те относились лишь к 50% нашего материала.

В 57 сл. записи говорили о плохих жилищных условиях большей частью со скученным населением (26 р.), о сырых и темных помещениях (24 р.), в 7 сл. о жилищах в подвале.

На основании нашего материала мы не берем на себя решение вопроса о влиянии жилищ на течение ТБК процесса у ребенка, закончившегося менингитом, но в тех 18 сл., где дети жили в хороших квартирных условиях наблюдался наиболее продолжительный период симптомов общего ТБК характера, предшествующих менингиту.

Другим фактором определяющим среду, окружающую ребенка, является санитарно-культурный уровень семьи, из которой он происходит. Об этом уровне нам пришлось судить по тем же листам сестер диспансеров и консультаций, а также и по

личным впечатлениям. Что касается последнего способа восстановления состояния санитарно-культурного уровня, то он был не совершенен потому, что после смерти от менингита прошло в некоторых случаях 2—3 года, за которые уровень семьи, частью уже привлеченной в диспансер, частью и под другим влиянием мог измениться.

Но санитарно-культурный уровень семей, из которых происходили дети, умершие от менингита не был высок, особенно в оценке наличия тбк-ной опасности. Это наблюдается не только в тех семьях, где источник заражения для ребенка не установлен, но и там где было явно длительное общение с бацилловыделителем. Это последнее обстоятельство вызвано тем, что как мы говорили выше, только в 19 сл. где умершие дети были из тбк-ного окружения, семьи и раньше были известны диспансерам; в остальных они неизвестны и по сей день. Были случаи, в которых мы посетили семью через 2 года после смерти ребенка от менингита, но ни сущность болезни, ни источник инфекции родным не были известны. Между тем в личной беседе удавалось выяснить контакт с бациллоносителем, до сих пор еще находящимся в общении с другими детьми в той же семье. Это объясняется тем, что случаи смерти от ТБК своевременно не обследуются районными диспансерами. Незначительная осведомленность консультаций и диспансеров о семьях где была смерть от ТБК-ного менингита и установлен длительный контакт с бациллоносителем, не давала возможности проводить в этих очагах оздоровительной работы. Кроме того в случаях где источником был сосед по квартире или общему корридору, диспансер не распространял оздоровления на весь этот коллектив, ограничиваясь только жилищем больного.

Резюмируя все данные, полученные нами методикой длительного наблюдения за развитием детей, умерших от тбк-ного менингита в возрасте до 4-х лет, а также над инфектом и окружающей их средой, мы находим ряд особенностей со стороны всех этих факторов.

Дети, умершие от менингита в раннем возрасте, в определенном числе случаев физически неполноценны от рождения (дистрофия) при чем это относится, главным образом, к детям умершим до года.

В других случаях менингиту предшествует ряд стойких по продолжительности симптомов общего ТБК процесса как длительные повышения т-ры, длительные бронхиты и т. д.

Данные секций дали возможность в некоторой части случаев установить, что менингит был результатом первичной инфекции. Причинами эндогенного характера, активирующими старый ТБК процесс в 14% всех случаев были инфекционные болезни.

В случаях с установленным источником заражения, в половине их — менингит можно было поставить в связь с обостре-

нием процесса у бацилловыделителя, отчасти со смертельным исходом т. е. с моментами экзогенного характера.

Что касается источника заражения то он с достоверностью установлен в 57% всех случаев, при чем К был главным образом непрерывным и длительным; в 27% источник можно было заподозрить.

На основании анализа всех полученных нами данных, мы приходим к следующим выводам:

1. Высокая смертность детей раннего детского возраста от менингита, в значительной степени есть результат нашей недостаточной еще борьбы с детским ТБК; в практике тубдиспансеров и консультаций мы отмечаем еще недооценивание тбк-ной опасности, недостаточный охват детей, находящихся в этой опасности и отсутствие планомерности в оздоровлении очагов. Эти недочеты могут быть изжиты в системе единого диспансера при координировании работы его детских и противотуберкулезных отделений с участковой организацией.

2. Существующее относительно ТБК менингитов мнение, как о заболевании внезапно наступающем должно быть пересмотрено т. к. по нашему материалу, еще задолго до проявления менингита, у детей наблюдается ряд болезненных симптомов общего туберкулезного процесса. Эти симптомы могут быть уловлены систематическими врачебными осмотрами, с учетом окружающей ребенка среды. Сравнительно, продолжительный период общих явлений может быть использован для активного вмешательства в целях предупреждения возможной диссеминации и последующего менингита.

3. В целях профилактики заражения ТБК в раннем детском возрасте или профилактики развития процесса и других возможных последствий уже состоявшихся заражений (туберкулезный менингит), остаются в силе все мероприятия, направленные к улучшению соц.-бытовых условий и поднятию санитарного уровня окружающей ребенка среды. Более решительных успехов мы ждем от социальной реконструкции быта, связанной с расширением сети учреждений Охматдета и Соцвоса, что обеспечит детям и врачебное наблюдение, и гигиеническую обстановку, и профилактику детских инфекций и изоляцию из ТБК-ного окружения и др.

4. Для предупреждения диссеминации и развития тбк-ного менингита наряду с общими мероприятиями должна настойчиво проводиться максимальная изоляция детей из туберкулезного окружения в моменты наибольшей для них опасности, напр. во время обострений процесса у бацилловыделителя и т. д., а также выделение в санаторные ясли закрытого типа всех детей ясельного возраста с признаками активной туберкулезной интоксикации и др.

ОТКРЫТЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

ВВЕДЕНИЕ

I

Настоящая работа является до известной степени продолжением и дальнейшим развитием предыдущей нашей работы: „К методике изучения внутрисемейного распространения туберкулеза“, в свое время опубликованной в „Beiträge zur Klinik d. Tbc“ Bd (68/2) и в „В. Т.“ (кн. 10—1927 г.).

При обследовании туберкулезных семей с не менее, чем двумя открытыми формами в каждой, послуживших материалом для указанной работы, нами отмечена значительная туберкулезная заболеваемость и смертность среди детей этих семей. Так, на 129 детей, принадлежащих к 18-ти туберкулезным семьям и прослеженных диспансером в течение 15-ти лет, приходится 76 детей больных туберкулезом, при чем у 36 из них туберкулез установлен бактериологически. Из этого количества 42, или несколько больше половины, погибло от туберкулеза на протяжении нескольких лет, главным образом, в годы 1919—1922.

На том же материале удалось отметить еще одно весьма важное обстоятельство, а именно: первичное обнаружение ВК в мокроте, наибольшее обострение легочного процесса и смерть от туберкулеза падают не на все возрасты детей, а главным образом на старший детский и юношеский периоды их жизни. Так, из 76 туберкулезных детей—72 (94%) заболело клинически активными формами туберкулеза в возрасте 13—19 лет, при чем на этот же период приходятся и все положительные результаты бактериологических исследований мокроты: из общего числа 42 смертных случаев от туберкулеза—в 38 случаях (90%) смерть последовала в возрасте конца 2-го десятка и начала 3-го десятка лет жизни детей, а остальные 4 случая относятся к раннему детскому возрасту и вызваны туберкулезным менингитом.

Указанные обстоятельства, свидетельствующие о значительной ранимости и слабой устойчивости организма подростка в отношении туберкулеза, побудили нас фиксировать свое внимание на подростках с целью изучения у них особенностей эпидемиологии, патогенеза и клинических проявлений легочного туберкулеза. Такое изучение, нам кажется, имеет не только чисто теоретический интерес, но и весьма важное практическое значение. Последнее требует некоторого пояснения. Дело в том, что в общей системе нашей противотуберкулезной помощи больные подростки занимают особенно неблагоприятное место. С момента выхода из организованной школьной группы до момента приобщения к активной группе застрахованных (приблизительно между 15 и 18—19 г.г.), подростки в этом периоде приравнены к иждивенцам и лишены преимуществ в получении санаторно-курортной помощи, предоставляемых органами Здравоохранения активно застрахованным группам населения. Между тем, как раз именно в этом возрасте организм подростка наиболее лабилен в отношении туберкулезной инфекции.

Из биологических факторов нужно отметить явления полового созревания и связанные с ними явления роста. Из наиболее важных социальных моментов необходимо указать на начало трудовой деятельности подростка.

II

В условиях диспансерной работы мы оказались в состоянии подойти к изучению туберкулеза у юношества с несколько иной методикой, чем в стационарных учреждениях. Мы для этого использовали методику, разработанную Отд. Соц. гигиены нашего Института, базирующуюся на двух весьма ценных преимуществах диспансера, которых лишены стационарные учреждения а именно: на длительности наблюдения больных и постоянной связи диспансера с той социально-бытовой средой, в которой живет и работает диспансеризуемый больной.

Исходным пунктом для нашего изучения мы сделали все случаи несомненного туберкулеза легких, обнаруженные у подростков в периоде полового созревания (15—19 л.), подтвержденный бактериоскопически. Обнаружение ВК в мокроте одновременно служило нам своего рода индикатором возможной активности процесса, что весьма часто в этом возрасте соответствует и клинической картине.

Мы разработали 342 истории болезни детей в возрасте от 4 до 19 лет, у которых диспансером (б. „Белый Цветок“), в течение 1912—1919 г.г. был обнаружен открытый туберкулез и о судьбе которых нам стало известно после продолжительных исканий (сестрами Диспансера по старым адресам, через адресный стол, ЗАГС и др. стат. учреждения).

Среди детей преобладают девочки над мальчиками (193 или 56% девочек и 149 или 44% мальчиков). Дети по возрасту распределяются следующим образом:

Таблица № 1

Возр.	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	Всего
Мальч.	1	—	—	4	2	1	2	3	6	4	8	9	19	23	41	26	149
Девоч.	1	1	3	3	1	2	5	7	8	10	10	13	18	35	37	39	193
Всего	2	1	3	7	3	3	7	10	14	14	18	22	37	58	78	65	342

Как видно из приведенной сводки, подавляющее большинство детей с открытым легочным туберкулезом относится к третьему детскому возрасту и периоду половой зрелости (306 чел. или 90%), остальные — к дошкольному и второму детству (от 4 до 11 лет), — данные согласующиеся и с другими статистиками, трактующими о частоте откр. форм среди туб. детей различных возрастов. (Simon, Blümel, данные нашего института).

Неодинакова и судьба, постигшая различные группы детей. Неравномерно распределяются выживаемость и смертность среди различных детских возрастных групп:

Таблица № 2

Возр. ¹⁾	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	Всего
Умерло	2	1	2	3	—	3	2	4	5	7	9	12	24	39	54	45	213
Выжило	—	—	1	4	3	—	5	6	9	7	9	10	13	19	24	20	129
Всего	2	1	3	7	3	3	7	10	14	14	18	22	37	58	78	65	342

Здесь можно отметить, что к годам, приходящимся на средний детский возраст, выживаемость преобладает над смертностью: в старшем возрасте (13 и 14 л.) — выживаемость и смертность одинаковы, а в годы полового созревания (16—19 л.) — резкое преобладание вымирания над выживаемостью.

Учитывая, что наш материал накапливался в „Б. Цв.“ в периоде 1912—1919 г.г., совпадающем с довоенным временем (в течение 1912, 1913 и половины 1914 г.г.) и периодом мировой войны (1914—1917 г.г.) и разразившейся вслед за ней революцией и гражданской войной, которые особенно болезненно испытало население Одессы, — позволительно спросить, в какой мере резко ухудшившиеся внешние социальные факторы влияли на судьбу туберкулезных детей. Для этого мы материал сгруппировали по годам первичного учета и для каждого периода вычислили среднюю продолжительность жизни умерших детей. Полученные данные изображены в приводимой таблице (см. табл. № 3), из которой видно, что с удалением от бытовой обстановки мирного времени, падает выживаемость, повышается смертность и укорачивается продолжительность жизни подростков, что стоит в прямой зависимости от общей дезорганизации жизни и все ухудшающихся условий существования детей.

¹⁾ Возраст взят по году первичного обнаружения ВК в мокроте.

Таблица № 3

Годы учета	Всего детей	Осталось в живых	Умерло	Из них умерло после первичн. уч. в „Б. Цв.“ спустя															Средняя прод. жизни
				1 г.	2 г.	3 г.	4 г.	5 л.	6 л.	7 л.	8 л.	9 л.	10 л.	11 л.	12 л.	13 л.	14 л.	15 и бол.	
1912	62	32	30	1	2	3	2	4	—	2	2	1	5	2	1	—	3	2	6.3
1913	92	47	45	3	7	4	5	2	2	1	4	8	3	—	2	2	1	1	
1914	81	40	41	4	7	4	4	3	3	7	6	3	—	—	—	—	—	—	
1915	49	5	44	9	12	8	2	5	5	—	1	1	—	—	—	1	—	—	
1916	37	5	32	8	13	4	2	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2.6
1917	11	—	11	4	4	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1918	5	—	5	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1919	5	—	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Всего	342	129	213	37	47	25	15	18	10	11	14	13	8	2	3	3	4	3	4.6

Таковы данные, полученные на материале отделения. Мы, конечно, далеки от того, чтобы на основании этих данных сделать какие либо бесспорные выводы, либо переоценивать их значение в освещении проблемы юношеского туберкулеза,—для этого одной статистической методики недостаточно.

Но все же эти данные дают нам некоторое представление о том особенном месте, которое занимает туберкулезный подросток среди туберкулезных детей других возрастов, что в общих чертах можно было бы формулировать следующим образом: 1) из всех периодов детства старший детский возраст и, в особенности, юношеский (15—19 л.) занимает, повидимому, первое место как по частоте обострений, так и по злокачественности течения легочного туберкулеза.

Из моментов, влияющих на течение и исход туб. процесса у подростка, большое значение имеют: социально-бытовые условия, в которых он живет и конституциональные особенности его организма (половое созревание), 2) то обстоятельство, что из всех детей и подростков с открытым туберкулезом 38% выжило и выживаемость длится на протяжении 10—16-ти лет, говорит за то, что прогноз откр. туберкулеза в детском и школьном возрасте не такой уж безнадежный, как об этом еще недавно многие думали.

III

Одновременно с изучением и разработкой клинических документов о туберкулезных подростках, относящихся к более или менее отдаленному прошлому (1912—1919 г.г.) и трудно подда-

ющихся проверке, мы в течение последних трех лет стали накапливать соответствующий живой казуистический материал из обращающейся в диспансер клиентуры. Таким путем мы надеялись с одной стороны проверить правильность тех обще-ориентировочных данных и предположений, которые мы получили на чисто статистическом материале, а с другой стороны полнее выяснить ту действительную реальную обстановку, в которой происходит заражение и заболевание подростка, а также те условия, от которых в каждом отдельном случае зависит тот или иной исход заболевания.

Непропуская ни одного случая бактериологически установленного туберкулеза в юношеском возрасте из числа больных, учтенных диспансером и находящихся под его постоянным наблюдением, мы на каждом отдельном случае фиксировали особое наше внимание, стремясь наиболее полно проверить его не только со стороны клинической картины заболевания, но также хорошо изучить весь жизненный путь подростка с ранних детских лет до начала полового созревания со всеми жизненными этапами ребенка в семье, школе, мастерской, и с учетом воздействий всех тех факторов, которые могли способствовать инфицированию и заболеванию ребенка. Для этого на каждого подростка заполнялась специальная учетная карта, предложенная отд. соц. гигиены Ин-та, на которой в хронологическом порядке год за годом прослеживалась жизнь подростка во всех ее деталях, от рождения до дня опроса. Все данные добывались путем подробного опроса как самого больного, так его родных и дополнительно сверялись по медицинским и другим документам, на которые они ссылались (ист. болезни, результаты исслед. мокроты, справки врачей о перенесенных заболеваниях, удостоверения о смерти и т. д.).

Не пренебрегая никакими, даже мало значительными событиями и фактами из жизни подростка, могущими пролить свет на интересующие нас вопросы, мы все же при опросе и собирании материалов в каждом случае сосредоточили свое внимание главным образом на выяснении следующих моментов:

- 1) Является ли больной постоянным жителем города или села.
- 2) Каков вероятный источник заражения (внутри или внесемейный, в том или другом случае по возможности точно установить, кто именно был этим источником).
- 3) К какому приблизительно году жизни можно отнести первичную инфекцию туберкулезом.
- 4) Каким рос б-ной в детстве, какие общие заболевания перенес, в какие периоды жизни, как их переносил и какие следы за собой они оставляли в дальнейшем состоянии здоровья ребенка.
- 5) Были ли в детстве какие либо общие или местные проявления туберкулезной интоксикации или заболевания, где, кем и когда они отмечены.

6) В каких социально-бытовых условиях жил подросток в различные периоды своей жизни.

7) К какому году (возможно точнее) можно отнести первые признаки половой зрелости и были ли резкие, бросающиеся в глаза, изменения в росте (по возможности в сантиметрах) в годы, совпадающие с половой зрелостью.

8) Какие продромальные явления или обстоятельства предшествовали обострению легочного процесса (интеркуррентные заболевания, физическое напряжение, резкое охлаждение и др.).

9) Как протекало начало развития процесса (острое или медленное, постепенное), объективные инициальные симптомы.

10) Что побудило больного обратиться в диспансер.

11) Клиническая картина заболевания, обнаруженная в диспансере.

12) Предпринятая в каждом случае терапия и эффект последней.

Всего нами до конца 1928 г. обследовано таким образом 75 больных откр. формой туберкулеза подростков; материал отбирался по мере накопления туберкулезных подростков (бацилловыделителей) в порядке их текущей обрабатываемости в диспансер независимо откуда: из города или района, из туберкулезного очага (привлеченный сестрой соц. помощи) или по собственному желанию.

Среди отобранных имеются больные, жители города, наблюдаемые диспансером в течение многих лет,—с дошкольного и школьного возраста до конца периода половой зрелости (19 лет и старше). На этих случаях мы имели возможность проследить развитие процесса под постоянным контролем диспансера и учитывать семоменты, стоящие в прямой или косвенной причинной связи с ухудшением заболевания.

Приступив к более углубленному изучению собранного материала мы, как и следовало ожидать, сразу же оказались перед большим разнообразием факторов внутреннего и внешнего порядка, под влиянием которых могла в каждом отдельном случае складываться жизнь подростка. Не менее разнообразными оказались также условия, при которых могло происходить заражение и заболевание детей туберкулезом. Перед нами, таким образом, стала трудная задача—в этом пестром материале искать особенности проявления и течения туберкулезного процесса, которые общи всем или отдельным группам подростков и которые связаны с половым созреванием.

Опорными пунктами для группировок нашего материала под указанным углом зрения послужили те основные данные, которые мы получили в протоколах, составленных на каждого больного по вышеприведенной схеме. Разбор своего материала мы и начнем, следуя по пунктам нашей схемы.

Среди 75-ти подростков—32 мальчика и 43 девочки; из них 19 подростков (7 мальч. и 12 девоч)—дети крестьян из сел Одес-

ского района и других тяготеющих к Одессе округов. Остальные 56 подростков—городские жители.

Прежде всего мы изучили материал с точки зрения характера источника инфекции. По этому признаку выявились 2 группы: с вероятным внутрисемейным и внесемейным источником заражения. Наши протоколы нам дают преобладание внутрисемейного заражения над внесемейным (44 с внутрисемейным и 31 с внесемейным источником инфекции). Из случаев внесемейного заражения, источники которого с большой достоверностью удалось установить, интересно отметить особенности отдельно среди сельских подростков и городских. Так, напр., из 19 сельских случаев—8 с внесемейным источником заражения, при чем все они касаются крестьянок, происходящих из здоровых семей и заразившихся вне семьи: 7—в городе, где они служили в качестве домашних работниц (6 случаев) и уборщиц (1 случай) и один случай в сельской школе.

Исходя из предположения, что в сельской обстановке туберкулез может иметь свои особенности как в эпидемиологии, так и в своем клиническом течении, мы в дальнейшем повели разбор нашего материала по 2-м основным группам подростков: сельской и городской.

В виду несомненной частоты распространения туберкулеза среди сельского населения указанным путем, т. е. через городские туберкулезные очаги, позволим себе привести несколько типичных случаев из наших протоколов.

Случай 1. (Протокол № 18). Б-ная С-овская Варвара, 17 л. из дер. Еланцы, Вознесенского округа, домашняя работница. Происходит из совершенно здоровой крестьянской семьи, в которой ни по прямой, ни по боковой родственной линии не было случаев заболевания или смерти от тбк. Девочка росла здоровой и крепкой. Из инфекционных болезней перенесла в 8 л. Resurgens, других инфекций не было. В 1924 г.—14 л. от роду, поступила в услужение в городскую семью (в г. Зиновьевске), где хозяйка болела тяжелым туберкулезом легких, выделяя обильную мокроту. В течение 1924—25 г. девочка стала худеть и покашливать. Кашляла нередко приступами до рвоты. В 1925 г., следовательно, 15 лет от роду, первые menstrua нерегулярно, болезненны. В начале 1926 г. состояние ребенка резко ухудшилось. В том же году направлена из округа к нам в диспансер, где обнаружено (клинически и на рентгене) туберкулез преимущественно экссудативного характера почти всей верхней доли левого легкого со свежей каверной, расположенной подключично более латерально. Правое легкое свободно. В мокроте значительное количество ВК. Принятая в первую очередь в санаторию Института, она там подверглась лечению искусственным пневмотораксом и френикоэкзерезом. В настоящее время (конец 1932 г.) состояние больной удовлетворительное.

Случай 2. (Протокол № 16) Л-ка Ольга 17 лет, из с. Беляевки, Одесского округа, домашн. работница. Росла здоровой девочкой в совершенно здоровой крестьянской семье. В раннем детстве перенесла некоторые детские инфекции, но не помнит какие. Училась в сельской школе без перерывов. Ранней весной 1925 г. (15 л.) из за материальной нужды приехала в город, где поступила домашней работницей в семью с тяжелым „кашляющим“ больным, за которым ей пришлось ухаживать. Прослужив около полугода, вернулась в июле м-це домой в деревню на полевые работы. Во время полевых работ девочка сильно закашлялась, и у нее пошла горлом кровь („больше стакана“). С тех пор начала кашлять, худеть и потеряла трудоспособность. В начале 1927 г. родные доставили больную в диспансер в безнадёжном состоянии. С диагнозом „Tbc. pulm. exsud. cavernosa bilateralis aperta descom“ направлена в туб. отделение Окружной больницы, где она в скорое скончалась.

Аналогичны данные протоколов остальных 4-х крестьянок—дом. работниц. Седьмой и восьмой случаи внесемейного сельского туберкулеза касаются, как уже указано, крестьянки—уборщицы и учащейся.

Случай 3. (Протокол 9) Б-ная Х-ина Анна 18 лет из с. Татarki (Сибирь), санитарка. В семье не знает туб. больных. Росла всегда цветущей и здоровой девочкой. Из болезней перенесла в детстве возвратный тиф и малярию. В школе всегда училась успешно и без пропусков.

В течение 1925—26 г.г. (в возрасте 16—17 лет) работала в качестве санитарки в туберкулезном отделении железнодорожной больницы на ст. Татарка Сиб. ж. дор., где очень близко соприкасалась с тяжелыми туберкулезными больными. В конце 1926 г. (ноябре—декабре) стала покашливать, но на это не обращала внимания. 1 января 1927 г. уже будучи в Одессе, во время сильного приступа кашля—обильное легочное кровотечение. 25/1-27 г. обратилась в диспансер с жалобами на боли в левом боку и плохой аппетит. Об'ективные данные: на протяжении всего левого легкого на фоне ослабленного дыхания значительное количество влажных разнокалиберных хрипов. Слева же в области верхней доли exspirium с бронхиальным оттенком на высоте между II и III ребром несколько латерально от середины ключицы.

Рентген: инфильтрация всей верхней доли левого легкого с проявлением неправильного очертания подключицей Правое легкое свободно. В мокроте ВК+. Больная направлена в туб. отделение Окружной больницы, где ей был наложен пнеймоторакс и сделан левосторонний френикоекзезез. Состояние у б-ной значительно улучшилось; она продолжает посещать и лечиться в диспансере.

Случай 4. (Протокол № 10) Б-ная Б-ва Любовь, 15 лет, школьница из дер. Любимовки, Сталинского округа, происходит из многодетной семьи (9 душ) крестьянина земледельца, где ни по отцовской, ни по материнской линии не было случаев туб. заболевания, либо смерти от тбк. Девочка Люба нормально развивалась и росла здоровой и цветущей. В 4 года перенесла корь, в 7 лет—малярию. С 8-ми летнего возраста посещает беспрерывно школу. Состояние ребенка неожиданно и резко ухудшилось лишь в 1928 г., когда девочке пошел 15-й год и у нее появились признаки половой зрелости (menstrua)—она стала кашлять и выделять мокроту. В местной больнице, куда больная обратилась за советом, у ней обнаружили односторонний кавернозный процесс. В мокроте ВК.—

В детском отделении Ин-та, куда вскоре (15/VIII-28 г.) девочка была принята, диагноз подтвердился, в мокроте ВК обнаружены. Из дальнейшего детального опроса б-ной и ее родных выяснилось, что в течение последних 4-х лет она сидела в классе, где преподавал больной туберкулезом учитель, кашлявший и выделявший мокроту. Он часто и подолгу сидел вместе с девочкой на передней парте, которую она занимала. Предполагая вероятным источником заражения указанного преподавателя, мы запросили о нем местного участкового врача, но до настоящего времени не получили, к сожалению, ответа.

На этом случае закончим разбор группы сельских подростков с внесемейным источником заражения и перейдем к группе сельских больных с предполагаемым внутрисемейным заражением. Она насчитывает 11 человек (6 мальчиков и 5 девочек). Прежде всего обращает на себя внимание то обстоятельство, что ни в одном из всех 11 случаев не фигурирует мать, как возможный источник инфекции, а почти всегда отец (в 10-ти случ.—отец и в одном случае сестра). Второе обстоятельство, достойное внимания в этой группе, это то, что только в одном случае из всех 11 имеются указания на перенесенные еще в детские годы страдания туберкулезного характера.

Во всех же остальных случаях утверждали, что до юношеского возраста (15—18 л.) они были совершенно здоровы, учились без пропусков в сельской школе, помогали родителям в полевых работах и никогда раньше ни в ком не вызвали своим цветущим видом подозрения на легочную болезнь.

Но вот дети достигают 14—15—16 летнего возраста, и наступают резкие перемены в их состоянии: одни начинают кашлять, худеть, появляются частые поты, у других во время полевых работ внезапно случаются сильные hæmoptoe, которые сигнализируют начало серьезного легочного заболевания, у третьих, наконец, серьезное ухудшение легочного страдания связывается с резким охлаждением тела „простудой“ („косил камыш, стоя по пояс в воде“—в одном из наших случаев) и т. д. Обеспокоенные все ухудшающимся состоянием ребенка и предварительно

исчерпав все местные виды медпомощи—крестьяне привозят своего ребенка в город, в диспансер, чаще всего уже в тяжелом состоянии.

Мы позволим себе из этой группы также привести несколько характерных случаев.

Случай 5 (протокол № 1) К. Николай 19 л., земледелец. В семье отец умер 42 л. от туберкулеза, проболев 3 года. Трое детей 2, 3 и 4 лет от роду умерли от неизвестных болезней. Больной имел общение с отцом до самой смерти последнего в 1923 г. До 17-тилетнего возраста (1925 г.) Николай считает себя совершенно здоровым. Детских инфекций не имел. В 1919 г.—испанский грипп, не оставивший, однако, после себя никаких следов. С 8-ми лет посещал школу, где учился без пропусков. Первые признаки половой зрелости в 18 лет. В этом же году заболел гриппом, после чего спустя 2 месяца (в августе 1926 г.) внезапное профузное легочное кровоизлияние. В том же месяце обратился в диспансер, где обнаружен правосторонний подплевочный инфильтрат с намечавшейся каверной. Принятый в санаторию Института, подвергся лечению пнеймотораксом, но развившийся процесс на другой стороне сделал вмешательство безуспешным, и юноша вскоре погиб от туберкулеза (в 1928 г.).

Случай 6 (протокол № 7). Ч.нук Овсия, 20 л., из евр. земледельческой колонии. В семье отец болен тбк легких с 1921 г., в диспансере—с 6/VII-27 г. как бациллярный больной с тяжелым большим кавернозным процессом. Сын, Овсия, до 15-ти летнего возраста был самым здоровым ребенком в семье, всегда краснощекий и крепкий, он выполнял самые тяжелые полевые работы. Был из всех детей самым любимым у отца, с которым имел постоянный близкий контакт. Из инфекционных болезней юноша перенес в 10-ть лет сыпной тиф. С 15-тилетнего возраста мальчик стал быстро расти, достигнув 18-ти лет 181 см. росту. Параллельно с этим он стал резко худеть. В 1925 г. появились частые поты, в 1926—27 г. кашель с мокротой. Впервые обратился в диспансер 7/IX-27 г., где обнаружен далеко зашедший двухсторонний туберкулез легких. В мокроте ВК+. На рентгене (просвечивание) много сливающихся своими краями ацидонодозных очагов, исходящих из обоих hylus'ов. Верхушки относительно свободны. Состояние больного с каждым днем прогрессивно ухудшалось, и 9/III 28 г. с картиной тбк. легких, плевры и кишек он скончался.

Чтобы закончить и с этой группой, приведем еще случай дальнейшего распространения туберкулеза в крестьянской семье после занесения его из города одним из членов семьи (из детей), в данном случае дочерью, заболевшей в городе туберкулезом.

Случай 7. (протокол № 3). Л. Петр, 19 л. из с. Беляевки Одесского округа, земледелец. Происходит из здоровой крестьянской семьи. Петр был всегда здоров. В детстве легко переносил все детские инфекции (корь, скарлатину). Был примерный и трудолюбивый член семьи. В июле 1925 г. из города вернулась сестра Ольга, больная туберкулезом, с которой брату пришлось жить в одной комнате, спать на одних полотах и близко соприкасаться на полевых работах. С конца 1927 г. Петр стал кашлять, лихорадить и резко худеть. В январе 1928 г. он слег. В тяжелом состоянии больной в тот же месяц был доставлен в диспансер, откуда с диагнозом ТВС. рlтп. III С направлен в больницу, где вскоре скончался.

Сопоставляя первую сельскую группу больных с внесемейным источником заражения столько что разобранной группой, заразившейся внутри семьи, мы, несмотря на различный характер заражения, находим в обоих случаях сходные черты патогенеза и развития туберкулеза, а именно:

- 1) в обеих группах заражение детей имеет место преимущественно в более старшем возрасте (в годы позднего детства и юности).

- 2) Заражение, судя по характеру проявления и течения процесса (острое начало и скоротечное, злокачественное течение с плохим прогнозом), протекает, как поздний первичный инфек у неиммунизированного организма.

Переходим к разбору городского материала. Он охватывает, как уже указано, 56 подростков, которые по вероятному характеру заражения распределяются на 23 случая с внесемейными и 33 случая с внутрисемейным источником заражения. Начнем с первой группы.

Наши случаи внесемейного заражения только в незначительной степени отражают все возможные виды туберкулезного окружения, в котором находится подрастающее поколение городов. По нашему материалу значительное место среди внесемейных путей заражения занимают детские дома (интернаты и дома подростков). Так, из 15 выясненных случаев в 6-ти установлено вероятное заражение детей и интернатах (6 случаев) и доме подростков (1 случ.). Последний имел место в Доме еврейской молодежи, известном уже по специальному обследованию врачами Жевеликом и Александровой в 1926 г., как неблагополучный по туберкулезу коллектив. Мы позволим себе привести несколько типичных протоколов больных, обязанных своим заболеванием интернату.

Случай 8 (протокол № 58). Ш-р Геня, 16 л. чулочница из дома подростков (Энгельса 8). Происходит из свободной от туберкулеза семьи заготовщика, состоящей из родителей и 5 детей (все члены семьи в свое время проверены диспансером). Осиротев (отец девочки погиб от кровавого поноса, а мать была

убита во время грабительского налета), девочка 8 лет помещена в интернат, где живет по настоящее время. До 1927 г. (т. е. до 16-ти летнего возраста) ни на что никогда не жаловалась, нигде не лечилась, чувствовала себя всегда здоровой, росла и развивалась в детстве вполне нормально. Из инфекционных болезней перенесла в 5 лет сыпной тиф. В начале 1927 г. перенесла, по словам больной „грипп“ и почти вслед за ним, не успев оправиться от гриппа, появилось профузное hamoptoe. Девочка тотчас же была направлена в диспансер. Здесь клинически и рентгенологически был обнаружен большой правосторонний туберкулезный процесс, захвативший верхнюю и часть нижней доли легкого со свежей каверной, расположенной атипически (в нижней доле). В мокроте ВК+. Принятая вскоре в отделение института, подверглась лечению искусственным пневмотораксом. Из детального опроса больной удалось установить, что она „крепко“ дружила с одной из девочек дома, Р-кой Дорой, 17 лет, больной открытым туберкулезом, долгое время лечившейся в туб. институте и хорошо известной диспансеру.

Из обследования подруги выяснилось, что и она свой туберкулез приобрела в детстве, и история ее заболевания почти с стереотипной правильностью повторяет данные заболевания предыдущего подростка, а именно:

Случай 9 (протокол № 57). Р-кая Дора, 17 лет. Происходит из совершенно здоровой семьи. Отец 63 лет и мать 59 лет погибли в 1921 г. от голода. Девочка в детстве росла и развивалась нормально. Из инфекций перенесла: в 6 лет—корь, в 11 лет—сыпной тиф. До 1926 г. чувствовала себя хорошо,—нигде не лечилась, никогда ни на что не жаловалась. В конце 1926 г. заболела, по словам больной „гриппом“, вслед за ним внезапное hamoptoe. В диспансере впервые в 1927 г. где был сразу установлен левосторонний кавернозный туберкулез легкого с Коховскими бациллами в мокроте. Из диспансера больная была направлена в стационарное отделение института для терапевтического вмешательства.

Другие интернатские случаи аналогичны, с незначительными вариантами, вышеприведенным.

В остальных 9 случаях с внесемейным заражением удалось установить следующие предположительные источники инфекции: два человека заразились в кустарных мастерских, 2 от туберкулезных квартирантов, 2 от тесного и длительного общения с больными товарищами, 1—от туберкулезного соседа, 1 в семье крестной матери и 1—в гостях у заболевшей вне семьи сестры.

Во всех этих случаях поражает отсутствие или крайняя бедность субъективных симптомов, с которыми больные приходят в диспансер, и несоответствие их с далеко зашедшим легочным процессом, который обнаруживает клиническое и рентгенологическое исследование.

Эта бессимптомность в субъективном состоянии больных и объясняет столь часто наблюдаемое нами запаздывание больных с обращением за врачебной помощью. Поводом для обращения в диспансер весьма часто служат либо совершенно побочные обстоятельства, как то: необходимость запастись справкой о здоровье для представления в ВУЗ, дом отдыха, военкомат и др., направление школой или поликлиникой в порядке массового обследования вовремя очередной оздоровительной кампании, либо подростка побуждает явиться в диспансер внезапное кровоизлияние, устрашающе действующее на больного и его близких. И только тогда впервые перед изумленным больным и его родными нередко открывается картина серьезного легочного заболевания.

Из 9 больных, о которых идет речь, 5 обратились в диспансер по поводу *hämoptoe*, 2 направлены в диспансер на консультацию школой, 1 поликлиникой (после перенесенного больным гриппа) и 1 обратился в диспансер за удостоверением о здоровье для представления в ВУЗ.

Этот последний случай, характерный своей бессимптомностью и неожиданностью для самого больного, заслуживает подробного изложения.

Случай 10. (Протокол № 53). В середине августа (16/VIII-28 г.) в диспансер обратилась Л-кая Валентина 19 лет, из города Ананьева, временно проживающая в Одессе, за удостоверением о здоровье для представления в ВУЗ. Особенных жалоб никаких, если не считать незначительного исхудания и общего переутомления, которые приписывались больной усиленными занятиями по подготовке к экзаменам. По физическим обследовании больной, с последующей проверкой в лаборатории и на рентгене, совершенно неожиданно для больной обнаружена значительная подключичная инфильтрация, с намечающейся каверной в левом легком, в мокроте значительное количество ВК. Из дальнейшего опроса больной удалось установить. Б-ная Л. происходит из здоровой семьи народного учителя. Она помнит себя с 5-тилетнего возраста нормально развивающейся и совершенно здоровой. В 1915 г., 6-ти лет от роду, поступила в школу, где училась до 1926 г., окончив семилетку и профшколу. За все это время два раза прерывала занятия: один раз из-за кори, другой раз из-за брюшного тифа. В 1926 г. приехала в Одессу готовиться в ВУЗ и поселилась у сестры, жены военного командира Р-ко, оказавшейся больной тяжелым открытым туберкулезом легких, от которого она впоследствии, в ноябре 1927 г., лечилась в санатории тубинститута, там же, в семье Р-ко, погиб в 1927 г. 3-месячный ребенок от туберкулезного менингита, Валентина не подозревала болезни сестры и все время поддерживала с ней самый близкий контакт (совместное спанье, поцелуи), общая посуда и т. д., которому в значительной степени способствовали недостаточные жилищные условия (вся

семья в 4 человека занимала одну небольшую комнату). Увлеченная занятиями по подготовке в высшую школу, Валентина не замечала тех перемен в своем состоянии, которые с зимы 1927 г. стали бросаться в глаза посторонним: общая апатия, резкое исхудание, раздражительность и т. д. Все это приписывалось переутомлению и только случайный повод—необходимость запастись документом о здоровье помог обнаружить тяжелое легочное заболевание.

С диагнозом ТБС *pulm. sin. III Cav. ap. B.* б-ная срочно направлена в туботделение больницы для терапевтического вмешательства.

Приведенные в протоколах данные историй заболевания подростков из городской группы с внесемейным заражением, характерные для всей этой группы, обнаруживают во многом общие с сельскими случаями особенности как в патогенезе, так и клинической картине туберкулезного заболевания. Подобно сельским, мы и в этих городских случаях имеем также, повидимому, дело с первичным заражением в более позднем детском возрасте. И здесь начало активного проявления болезни совпадает с периодом расцвета полового созревания организма, причем вся картина болезни, ее развитие и течение, выражается в форме бурной атаки на фоне ничем не помраченного, казалось бы, благополучия ребенка в прошлом и крайне бедных субъективных симптомов в настоящем.

Последней группой подростков, подлежащей разбору, являются 33 городских подростка с внутрисемейным источником заражения. Эта группа больных, происходящая главным образом, из обслуживаемых диспансером туберкулезных очагов, особенно хорошо прослежена, так как больные этой группы учтены диспансером не в порядке случайного обращения к нам, а в порядке привлечения членов туб. семьи, как контактов, безотносительно к состоянию их здоровья. Многие продолжают находиться под систематическим контролем диспансера в течение многих лет с самого детства (5—6 лет) до юношеского возраста. Некоторые из этих подростков проделали все виды наших оздоровительных и лечебных мероприятий: в дошкольном или первом школьном возрасте с явлениями латентного туберкулеза (*apaeimä, adenopathia*) провели на детской площадке или в летней колонии, в более старшем возрасте с явлениями клинически активного туберкулеза—в Детской санаторий, и, наконец, в юношеском возрасте с распространенным флоридно протекающим туберкулезом легких—в туберкулезном отделении больницы, где часть из них вскоре по поступлении скончалась.

Такая длительность связи и наблюдения больных, столь важная в поставленной нами задаче, придает особую ценность рассматриваемой группе подростков.

Каковы же те эпидемиологические и иммунобиологические особенности, которыми эта группа больных отличается от предыдущих

Прежде всего, эта группа подростков происходит из семей со значительным туберкулезным отягощением. Туберкулезный „стаж“, если можно так выразиться, у некоторых семей простирается на 3 и больше поколения. Далее, интересно отметить, что из 33-х случаев—в трех ребенок находился под угрозой заражения со стороны обоих родителей, больных открытым туберкулезом, в 18-ти случаях источником инфекции была мать, в 7-ми случаях—отец, в остальных 5-ти случаях родственники, а именно: в 2-х случаях—старший брат, в 2-х случаях—старшая сестра, в 1 случае—дядя по матери.

В отличие от сельских подростков с внутрисемейным заражением мы здесь видим большую туберкулезную опасность со стороны матери, чем со стороны отца. К тому же и самый характер контакта с больной матерью, всегда более длительный и более интимный, в значительной степени усугубляет угрозу заражения. Отсюда и невероятная инфицированность, заболеваемость и смертность от туберкулеза среди детей подобных очагов¹⁾. Как пример типичного городского туб. очага мы позволим себе привести семью одного из подростков разбираемой группы больных.

Случай 11. (Протокол № 27). Больной Ц-ров Борис, 18 лет, учащийся муздрамина. Происходит из насыщенной туберкулезом многодетной семьи. Туберкулез наблюдается в семье по материнской линии. Бабушка по матери болела костным и легочным туберкулезом, умерла 60 лет от роду. Мать умерла в 1922 г. 40 лет от роду, от открытого туберкулеза проработав всю жизнь. Со стороны отца туберкулезных больных нет. О судьбе 9-ти детей этой семьи нам известно следующее: двое детей погибли в раннем детстве (одного года и 3-х с половиной лет) от туберкулезного менингита, один сын был убит случайной пулей (болел ли он туберкулезом, нам не известно), четыре сына в возрасте 16, 24, 27, и 8-ми лет погибли от туберкулеза в г. г. 1920—1925, учтены диспансером. Туберкулез у всех бактериологически установленный. В живых осталось еще двое сыновей, из которых один 25-лет болел активным легочным туберкулезом, работает на водопроводной станции в Беляевке, а другой, наш больной, Борис, страдает туберкулезным кокситом и туберкулезом легких в III стадии (по Турбану) с ВК в мокроте.

Из опроса больного установлено, что с первого года жизни он заболел туберкулезным кокситом, до самой смерти матери (1922 г.) был с нею в постоянном контакте (совместное спанье до 10-тилетнего возраста), с 1917 г. общение с больными

¹⁾ Отдельные типы городских туб. очагов подробно описаны в упомянутой выше работе автора „К методике изучения внутри семейн. распространения туберкулеза“ и в работе В. А. Сукенникова „О туб. эпидем. очагах“.

братьями. Рос слабенький и болезненный, но до 13-летнего возраста никогда легкими не болел. Лишь с 1923 г., после перенесенной кори, жел. дор. врачи констатировали у мальчика ТБС.

Состояние больного резко ухудшилось в 1926 г., 16-ти лет от роду, совпадающем с появлением признаков половой зрелости. В этом году юноша перенес грипп с двухсторонним воспалением легких. В диспансер больной впервые обратился в 1927 г., где у него обнаружен большой двухсторонний кавернозный туберкулез легких и поражение гортани. В мокроте ВК +. В тяжелом состоянии больной направлен в туберкулезное отделение больницы.

На примере описанного туб. очага, как и на других, мы не только видим, под какой большой угрозой заразиться и погибнуть от туберкулеза находятся дети из туб. очага, но и какие возрастные периоды наиболее уязвимы для детей туб. семьи. Мы видим, как жертвы от туберкулеза распределяются между двумя крайними периодами детства: ранним, давшим два смертных случая от туб. менингита и поздним юношеским возрастом, представленным 4-мя смертными случаями и 2-мя больными туберкулезом. Наиболее устойчивым остается, повидимому, промежуточный период, протекающий между моментом первой инфекции (в раннем детстве) и новым обострением (Exacerbations — Hamburger) в старшем школьном возрасте. О том, что эти соотношения не случайны, мы успели убедиться на нашем большом семейном материале, о котором упомянуто в начале настоящей работы. Для этого промежуточного периода в случаях ранней первичной инфекции Hübbschmann предложил очень удачное название „progressive Durchseuchungsperiode“. Понимая под этим тот наиболее устойчивый период детства, когда инфицированный в раннем детстве организм благополучно перескочил свои наиболее критические первые годы жизни (1—4), продолжает дальше расти, правда, слабенький, легко подверженный всяким заболеваниям простудного или инфекционного характера, но с незначительными явлениями латентного туберкулеза, либо даже без всяких признаков проделанной когда либо в течение раннего детства туберкулезной инфекции. Состояние ребенка, однако, резко и неожиданно ухудшается в периоде половой зрелости, что можно поставить в связи с прорывом иммунитета с одной стороны и с возникновением реинфекции с другой. Мы не можем здесь задерживаться на теоретической стороне весьма интересной, но трудно разрешимой проблемы, какая из реинфекций чаще вызывает обострения туберкулезного процесса в старшем детском возрасте: эндогенная или экзогенная. Как известно, в этом вопросе нет единодушия среди наиболее авторитетных патолого-анатомов и клиницистов.

Нам кажется, что здесь не может быть и общих правил, вопрос приходится решать для каждого случая отдельно. При этом нам кажется необходимым подчеркнуть ту большую услугу, которую оказал бы нам в решении этого вопроса хорошо

разработанный клинический материал и, в особенности, детально собранный анамнез каждого случая. Это тем более важно, что данные патологической анатомии, одни, без сопоставления их с клиникой, еще до настоящего времени не в состоянии внести ясность в эту проблему. „Заботливо собранный анамнез“—говорит Löwenstein в своей работе „Tuberkuloseimmunität“ дает возможность точно выяснить различные периоды в столь хронически и долго длящемся заболевании, каким является туберкулез, а также часто дает возможность клинически решить вопрос об экзогенной и эндогенной реинфекции. На основании тщательно изученных анамнестических данных наших 33 случаев горюдских подростков с внутрисемейным заражением нам удалось выделить с точки зрения различных периодов заражения и характера реинфекции следующие 4 подгруппы: 1) группу, охватывающую 9 случаев с первичной инфекцией в раннем детстве, причем ребенок в раннем возрасте вышел из контакта с больным и с другим источником инфекции никогда больше до своего обострения в юношеском возрасте не соприкасался; 2) группу в 14 подростков, поддерживавшую постоянный и близкий контакт с источником инфекции в течение всего детства; 3) группу больных в 5 человек, заразившихся в раннем детстве, вышедших вскоре из контакта с первым источником инфекции, но в дальнейшем, в позднем детском возрасте, снова попавших под угрозу заражения со стороны другого источника, и наконец, 4) группу, охватывающую 5 человек, которая по всей вероятности свой первичный инфект получила уже в более позднем детском возрасте. Эта последняя группа касается тех случаев, где источник инфекции не отец или мать, а другие родственники: дядя, брат, сестра, бабушка.

Нагляднее всего удастся выяснить особенности каждой из 4-х групп как со стороны патогенеза и всего клинического течения заболевания, так и характерна реинфекции—на отдельных наиболее характерных историях болезни из каждой группы. Типичными для первой группы являются следующие запротокотированные случаи:

Случай 12. (Протокол № 48). Б-ная Р-ина Удя 19 лет, учащаяся. Больная под наблюдением диспансера с детского возраста в продолжение 11 лет. Происходит из туберкулезной семьи по отцовской линии. Отец умер от туберкулеза легких, когда девочке было 6 лет. Два брата б-ной также больны туберкулезом легких ВК—, но они вскоре после смерти отца стали жить отдельно от родительской семьи. Мать, которой в настоящее время 64 год, здорова, туберкулезом никогда не болела. Все детские годы почти до самой смерти отца, девочка имела близкий контакт с больным, чему в значительной степени способствовали низкий культурный уровень семьи и плохие жилищные условия (1 комната на 5 человек, там же сапожная мастерская).

После смерти отца девочка жила все время дома, не имея контакта с какими либо другими туберкулезными больными. Умственно весьма одаренная, девочка всегда отличалась нежным и хрупким телосложением и часто похварывала. Из детских инфекций перенесла корь и коклюш. Вскоре после перенесенных заболеваний она в 1916 г. впервые обратилась в амбулаторию „Белый Цветок“ с жалобами на кашель, исхудание, головокружение, слабость и сонливость. Врач диспансера находит у девочки резкое малокровие и явления скрофулеза, Пирке ++. Направленная в летнюю школьную колонию в течение 2-х сезонов (1916 и 1917 г.г.) девочка поправилась и прибавила в весе. Без особых перемен к худшему в состоянии здоровья больная достигла 17-летнего возраста, все время без пропусков посещая школу и успешно занимаясь. В 17 лет—первые признаки половой зрелости. С этого же года (1922 г.) заметное ухудшение в состоянии здоровья подростка. В ее истории болезни диспансерный врач сделал в том же году отметку в диагнозе: ТБС pulm. II, субкомпенсированный процесс, хронический ларингит.

Принятая в клинический институт им. Коха, она там пробыла 5½ месяцев и выписана с незначительным улучшением. Дальше процесс безудержно продолжает прогрессировать, а состояние больной все ухудшается. В 1924 г., (когда больной было 19 лет) диагноз гласил: „ТБС pulm. III bilater. cavernosa B. BK+. В 1925 г. 10/III—27 г. последовал exitus.

Случай 13. (Протокол № 13). Б-ная Ф-к Зинаида, 16 лет. В семье больной мать умерла в 1916 г. в окружной больнице от туберкулеза легких, когда девочке минуло 5 лет. В раннем детстве девочка страдала золотухой („от прыщей и экземы я была почти слепая“—рассказывает больная). Из детских и общих инфекций перенесла: свинку, коклюш, брюшной тиф.

До 14 лет девочка развивалась вполне нормально, была всегда здоровой и крепкой, особенно же расцвела в годы 9—14, никогда не кашляла и не болела легкими. Принятая в сиротский дом на воспитание, она ежегодно проверялась врачебной комиссией для отбора на дачу, но врачи всегда ее отводили, как совершенно здоровую. Со дня смерти матери контакта с туберкулезными больными не имела. С 1925 г., т. е. с 14-летнего возраста, совпадающего с первыми признаками половой зрелости (Menstrua и др.) девочка стала кашлять, появилось колотье в боку. Обратилась в том же году в диспансер с жалобами на частые носовые кровотечения и плохой аппетит. Данные осмотра: Pirquet + Korangi + IV позв. d'Espine выражен. Диагноз ТБС pulm I. С 1925—27 г. в состоянии здоровья без перемен. 27/II—27 г. во время сильного кашлевого приступа внезапное обильное легочное кровоизлияние, после чего установилась субфебрильная температура. Спустя несколько дней после hœmoptoe в диспансере у девочки обнаружена правосто-

ронняя подключичная инфильтрация в состоянии распада (подтвержденная рентгеном), в мокроте ВК+. Больная была направлена в детское отделение Института, где был наложен искусственный пнеймоторакс, а затем, в виду безрезультатности последнего, был сделан френикоекзерез. Состояние больной в настоящее время удовлетворительное.

Случай 14. (Протокол № 1). Б-ной Кр. Ефим, 18 лет, учащийся „Конторгуча“ из г. Умани. В семье больного мать умерла от туберкулеза легких в 1913 г., когда мальчику минуло 3 года. Все остальные члены семьи здоровы. До 3-хлетнего возраста ребенок был в близком контакте с больной матерью, после смерти которой он продолжал жить у бабушки (здоровая 69 лет). Мальчик рос хилым и слабым, часто хворал, перенес все тифы, воспаление легких, грипп. В 1924 г. переехал в Одессу к брату. В том же году осмотрен в диспансере Кр. Креста, откуда с диагнозом: Adenopathia, ТБС. pulm. 1 направлен в санаторию „Белый Цветок“. С 1924—26 г. состояние удовлетворительное. Больной служит практикантом—прикащиком в лавке ЦРК а по вечерам аккуратно посещает школу конторского ученичества. В 1927 г. в порядке школьного обследования направлен в наш диспансер, который отбирает больного в ночной санаторий (диагноз: ТБС р. 1 ВК—). Незадолго до выписки из ночного санатория, 11/X-28 г. у больного без особых внешних поводов внезапное и обильное легочное кровоизлияние. В мокроте ВК+, на рентгене большой подключичный инфильтрат со свежей каверной на левой стороне. Больной из ночного санатория переведен в стационарное отделение Института, где ему сделан френикоекзерез и где он продолжает лечение и в настоящее время.

Случай 15. (Протокол № 35). Б-ной В. Марк 15 лет, учащийся. В семье больного отец умер от легочного туберкулеза в 1920 г., когда мальчику минуло 7 лет. До того постоянный близкий контакт между сыном и больным отцом. В детстве Марк рос слабым ребенком, часто хворал: в 5 лет перенес корь и коклюш, 6-ти лет—воспаление легких и плеврит. Десяти лет направлен школой в диспансер Кр. Креста, где был поставлен диагноз: Adenopathia trach. bronch. С 1923—27 г., мальчик чувствовал себя хорошо и развивался нормально. Школу посещал все время аккуратно. В конце 1927 г. больной перенес тифоподобное заболевание, после чего в короткий срок, состояние у него резко ухудшилось. В первом же посещении после перенесенного заболевания диспансера у мальчика обнаружен большой кавернозный процесс, а в мокроте ВК+. Годы 1927—28 совпадают с появлением у юноши первых признаков половой зрелости. За этот же период он резко „вытянулся“ в длину.

Подобно уже приведенным, остальные случаи с такой же,

почти стереотипной, правильностью повторяют один другой и, взятая в целом, эта группа больных может быть охарактеризована следующим образом:

1. В данной группе мы имеем дело с больными подростками, прослеженными диспансером в течение длительного периода (от 5 до 11 лет) от первых проявлений латентного туберкулеза в детстве до развития из него флоридной фтизы в пубертатном возрасте, закончившейся у некоторых (см. случай 12 и 18) летально.

2. Данные наших протоколов с большой вероятностью говорят о том, что в случаях этой группы первичное заражение имело место в раннем детстве; что дети в первые же детские годы (3—7 л.) вышли из контакта с первоначальным источником заражения и в дальнейшем с новым источником заражения в контакт больше не вступали.

3. Во всех случаях этой группы наблюдается большой промежуточный период („Durchseuchungsperiode“ в смысле Hübischappa), охватывающий почти все детство,—период относительно стойкого равновесия организма, нарушаемого время от времени незначительными колебаниями, вызванными интеркуррентными заболеваниями, усиленными школьными занятиями или другими бытовыми вредностями.

4. У всех подростков это относительно благополучие недолговечно и обрывается с наступлением периода полового созревания, когда общее состояние больного резко ухудшается, а клинически это ухудшение манифестируется быстрой генерализацией процесса.

5. И наконец, что касается характера реинфекции у больных данной группы, то на основании тщательно собранных анамнестических данных, мы вправе для них допустить возникновение реинфекции эндогенного характера.

Следующая группа городских подростков в 14 человек отличается от предыдущей большим постоянством и длительностью контакта с источником инфекции, продолжающимися после первичной инфекции в раннем детстве, нередко в течение всего детства вплоть до юношеского возраста. Таким образом, дети этой группы находятся под постоянной угрозой повторных и многократных реинфекций. От этой группы мы вправе ожидать и некоторых иммуно-биологических особенностей во всей картине проявления и клинического течения туберкулезного процесса. Так оно в действительности и есть. Первая особенность заключается в менее остром начале пубертатного туберкулеза. В этих случаях (см. ниже) нет как будто того резкого скачка от кажущегося благополучия в состоянии ребенка сразу в тяжелую флоридную форму легочной чахотки, какой мы наблюдаем в остальных группах. Переход в юношескую форму легочной чахотки здесь протекает постепенно, эволютивно и происходит в течение нескольких лет. При этом удалось подметить, что

момент наибольшего обострения легочного процесса не совсем совпадает с началом полового созревания, а передвигается либо несколько дальше в более старший юношеский период (18—19 л.), либо, наоборот, наступает еще задолго до наступления периода половой зрелости, в конце второго или в начале третьего детского периода (9—13 л.), влияя до известной степени задерживающе на развитие половых функций. Ниже приводимые протоколы—типичные для разбираемой группы—хорошо иллюстрируют указанные особенности.

Случай 16. (Протокол 33). В-д Соломон, 19-ти лет, штамповщик. Мать больного известна диспансеру как бациллярная туберкулезная больная. Все годы—близкий контакт с матерью; спал вместе с матерью до позднего детства. Рос всегда слабенький, болезненный с явлениями рахита и острого малокровия в раннем детстве. Часто хворал: в 5 лет имел скарлатину с воспалением легких, в 11 лет—корь, в 12 л.—„испанский“ грипп. Впервые обратился в диспансер „Б. цв.“ в 1923 г., 14 лет от роду, где кроме пониженного питания, прощупывания желез и признаков общего малокровия, ничего другого не нашли. Как истощенного ребенка, его направили тогда же в Лузановку на 6 недель. В 1924 г. (15 л.) диспансерный врач диагностирует у мальчика ТБС pulm. I A productiva. В 1925 г. (16 л.) плевков кровью, субфебрильная температура, мокрота за отсутствием ее не исследуется. Диагноз ТБС I В. В мае 1926 г. (17 л.) снова незначительное h moptoe, от которого больной быстро оправляется. Начиная с конца 1926 г. и начала 1927 г. в состоянии юноши отмечается прогрессивное ухудшение. Последнее проявляется в частой кровянистой мокроте, подлихораживании, ухудшении общего состояния и завершается в 1928 г. (19 л.) „гриппом“ и вслед за ним профузным легочным кровотечением. 5/III-28 г. в диспансере впервые обнаруживают в мокроте ВК, а клинически и рентгенологически явления деструкции. С диагнозом: „ТБС pulm III cavernosa В aperta“ больной направлен в стационар для вмешательства.

Случай 17. (Протокол 31). Х-к Моня, 19 лет, сапожник—кустарь. В семье больного отец, тоже башмачник, учтен диспансером „Б. цв.“, как бациллярный больной с 1914 г. В настоящее время отец жив, продолжает находиться под наблюдением диспансера и до настоящего времени выделяет палочки. Работоспособный. Мать юноши также болела туберкулезом, но погибла в 1922 г. от другой инфекции (Ty. abd); дядя по отцу умер в 1921 г. от горловой чахотки. Наш больной единственный сын, всю жизнь проводит вместе с отцом, у него же обучался сапожничеству и помогал в работе. Жилищные условия крайне негигиенические: квартира в 1 комнату с кухней, там же сапожная мастерская. В детстве больной рос слабеньким и болезненным.

Из детских инфекций перенес: корь и коклюш в 6 лет. С 7-ми лет был привлечен в „Белый Цветок“. Там установлено: $Pi++$, *Anaemia et Lymphadenitis*. С 7—15 летнего возраста (1916—1923 г.) особых перемен к худшему в состоянии ребенка не наблюдалось. В 1923 г., совпадающим с первыми признаками половой зрелости—первый кашель. В 1924 г. кашель учащается и усиливается, мальчик худеет, быстро растет в длину. В 1925 г. диспансер отмечает впервые клинические явления активного туберкулеза (ТБС I В) ВК—. Состояние мальчика продолжает медленно, но безостановочно ухудшаться. В 1926 г. (18 л.) диагноз гласит: ТБС. *pulm* II В, ВК—. В 1927 г. (19 л.) впервые обнаруживаются в мокроте ВК, а клинически значительное увеличение процесса по протяженности (III по Турбану) с явлениями распада. Направлен в санаторию. Пнеймоторакс наложить не удается из-за сращений. Делается френекоекзез. Больной выписывается из санатория с незначительным улучшением. В сентябре 1928 г. (20 л.)—*exitus*.

Случай 18 (протокол 52). Б-ная З. Сара 16-ти лет. В семье мать больна открытым туберкулезом. Контакт с девочкой постоянный и все годы. В детстве девочка росла слабенькой и болезненной. В грудном возрасте страдала рахитом, в 6 лет перенесла коклюш, в 9 л.—2 раза воспаление легких, в 10 лет—корь, осложненную воспалением легких затяжного характера. Вскоре после кори обратилась впервые в диспансер, где обнаружен тяжелый тубпроцесс в легких с явлениями распада и ВК+ в мокроте. Тогда же направлена диспансером в детский санаторий, откуда выписалась с улучшением.

С тех пор ежегодно лечится в детском отделении Института. Палочки в мокроте не исчезают, но состояние ребенка довольно устойчивое. Девочке в настоящее время 16 лет, но признаков половой зрелости еще нет. Внешний вид ребенка—инфантильный.

Мы полагаем, что приведенные случаи говорят сами за себя, и без лишних комментариев можем перейти к следующей небольшой группе наших городских подростков. Эпидемиологические особенности этой группы, как сказано, состоят в том, что больные из этой группы, согласно анамнестическим данным, имели возможность получить в раннем детстве первичный инфект (внутри или вне семьи), вскоре вышли из контакта с первым источником заражения, но впоследствии значительно позже, в старшем детском или юношеском возрасте, подвергались повторному заражению от нового источника.

Здесь мы таким образом имеем случай с вероятной экзогенной реинфекцией. Иммунобиологически и клинически эти случаи характерны тем, что дети этой группы, прекрасно справившись в свое время с *primärinfekt*ом развивались в дальнейшем совершенно нормально, но в периоде наибольшей его уязвимости в отношении инфекта (периоде полового созревания) присоединилась

опасность экзогенных влияний. Для лучшего пояснения сказанного мы позволим себе и из этой группы привести наиболее типичный случай:

Случай 19 (протокол 32). Больной М-чук Альбин 17 л. До 1927 г. в семье юноши не было туберкулезных больных. Лишь в последнее время (в 1927 г. мать его 36-ти лет перенесла *hämoptoe* и учтена диспансером, как клинически заразная туб. больная (ВК—). По словам матери, Альбин, когда ему было немногим больше года жил с семьей в деревне в Подольской губернии, где имел продолжительный и очень близкий контакт с другом родителей, неким гражданином Я., тяжело туб. больным, выделявшим много мокроты и умершим от ТБС в 1913 г. По словам матери, ребенок перенес в 3 года корь, в 5 лет—дифтерию. Врачи находили у ребенка малокровие и припухшие железы. 9-ти лет ребенок болел правосторонним сухим плевритом. С 1920—27 г. здоров, без пропусков посещает школу. Весной 1927 г. направлен в порядке обычной проверки школой в диспансер Кр. Креста, где мальчика находят здоровым. Вскоре после этого он заболевает гриппом, уложившим больного на все лето в постель. Осенью того же года—рецидив гриппа и *hämoptoe*. Оправившись от острого заболевания, мальчик снова посетил диспансер, где у него обнаружен значительный кавернозный процесс. В мокроте ВК+.

Нам еще остается несколько остановиться на последней группе подростков, о которых у нас по всем данным есть основание предположить, что свой первичный инфект они получили в позднем детском возрасте от одного из больных родственников по боковой линии, с которым они имели более или менее продолжительный и близкий контакт. Эти случаи могут быть целиком приравнены к уже описанным выше случаям внесемейного заражения городских подростков с предположительным поздним *primarinfect*ом, ибо в обеих этих группах отмечаются весьма сходные между собой особенности в иммунобиологической и клинической картине развития заболевания: та же внезапность аттаки заболевания на фоне ничем непомянутого здоровья в прошлом, та же бессимптомность или крайняя бедность субъективных симптомов, совершенно не адекватных той серьезной клинической картине, которую врач находит у больного уже при первом его посещении диспансера. Для лучшего сопоставления с приведенными случаями из городской внесемейной группы (см. выше случай 8, 9 и 10), приведем также из этой последней группы 2 типичных случая.

Случай 20 (протокол № 47). Б-ная Б. Берта (17 лет). В семье старшая сестра умерла 18 лет от роду в 1922 г. от скоротечной чахотки, проболев серьезно около 4-х месяцев. По словам родных, покойная заразилась от больной подруги. Других

случаев заболевания или смерти от туберкулеза в семье не было. Родители и остальные дети были всегда цветущего здоровья. Берта была очень привязана к своей больной сестре и спала вместе с последней до самой отправки ее в туб. отделение больницы, где она вскоре скончалась. С другими туб. больными Берте никогда не приходилось иметь какого либо контакта. До мая 1927 г. Берта чувствовала себя всю жизнь совершенно здоровой. В детстве перенесла корь и скарлатину. В школе все время училась аккуратно и без пропусков. В мае 1927 г. без особого повода стала высоко лихорадить (38 и выше), появился кашель с мокротой. Лечилась некоторое время в поликлинике Кубуча, но безрезультатно. На лето уехала в деревню к родственникам, где несколько поправилась. Зимой 1927 г. общее состояние продолжает ухудшаться. 10/1-1928 г. обратилась впервые в диспансер, где клинически установлен правосторонний кавернозный процесс, в мокроте ВК. На рентгене изолированная каверна в нижней доле правого легкого. Больная в настоящее время находится на излечении в Клиническом Отделении института, где был сделан френикомэкзез¹⁾.

Случай 21 (протокол № 20). Б-ной Б-ман Фроим 17 лет. В семье больного нет туб. больных. Отец умер в 1928 г. 55-ти лет от роду от гипертрофии предстательной железы, был свободен от ТБС. Мать 52-х лет жива и здорова. Из 3-х детей—дочь от первой жены отца—девушка 28 лет, жившая все время в Подольской губернии, приехала недавно к своему отцу. Как выяснилось впоследствии, она оказалась больной открытым туберкулезом легких (учтена диспансером). Семье приходится жить в очень тяжелых материальных и жилищных условиях. О болезни сводной сестры никто в семье долго не подозревал, и контакт юноши Фроима с сестрой поддерживался весьма близкий.

Что касается нашего больного, он всегда был цветущего здоровья. В детстве легко перенес: корь в 5 лет, скарлатину—в 6 лет, „испанский“ грипп в 7 л., воспаление легких в 8 лет, которое он бесследно и быстро ликвидировал. Развивался и рос юноша совершенно нормально. В 1925 г. на школьном мед. осмотре в поликлинике найден во всех отношениях здоровым. Такое благополучие продолжалось весь 1926—27 г.г. В январе 1928 г. юноша поднял на руки своего 4-хлетнего племянника, и в этот момент появилась профузное легочное кровоизлияние. Обратился в диспансер по поводу *hämoptoe*, но без всяких жалоб. Здесь обнаружен левосторонний подключичный инфильтрат. Б-ной за отсутствием мест в стационаре не мог быть принят на коечное лечение, и он провел лето на даче. К концу лета *hämoptoe* снова повторилась. 3/IX-28 г. диспансерный врач кон-

¹⁾ Состояние б-ной в настоящее время (1932 г.) удовлетворительно—работоспособна.

стантирует явление начинающегося распада инфильтрата. В мокроте ВК+. Суб'ективное состояние больного, однако, ничем не выдает происходящего в легких разрушения. Отборочной комиссией больной направлен в санаторий на Сл. Романовке¹⁾.

Городскими подростками с внутрисемейным источником заражения мы закончили разбор нашего диспансерного материала. Несмотря на ограниченный размер последнего, нам удалось из него выделить отдельные группы больных с эпидемиологическими и иммунобиологическими особенностями, обусловленными целым рядом моментов, а именно: а) характером заражения (внутри и внесемейный источник), б) продолжительностью контакта, в) происхождением больного (из города или с села), г) возрастным периодом, к которому относятся первичная инфекция и реинфекция, д) положением в семье источника инфекции (отец, мать, другие члены семьи). На целом ряде примеров легко было убедиться, в какой мере те или иные моменты или комбинация последних влияли на патогенез, развитие и клиническое течение туберкулезного процесса у подростков. Вместе с тем через все протоколы наших случаев выступает огромное иммунобиологическое значение возрастного фактора.

У всех приведенных нами больных с открытым легочным туберкулезом, как бы разнообразно ни сложилась история жизни и заболевания каждого в отдельности, как бы ни были различны пути и условия их инфицирования и как бы хорошо организм ребенка ни справлялся с Коховской палочкой в так называемом „нейтральном“ возрасте,—при вступлении их в период полового созревания неизменно происходит резкий прорыв иммунитета.

IV

В заключение, остановимся еще вкратце на наиболее характерных для интересующего нас возраста особенностях проявления и клинического течения юношеского туберкулеза.

Прежде всего, необходимо отметить относительно быстрое (почти острое или подострое) развитие туб. процесса, наблюдающееся у подавляющей части наших случаев (из 75—в 64). Следующая характерная особенность для юношеского туберкулеза—крайняя бедность симптомов суб'ективного характера, особенно в начале обострения процесса. Последние, зачастую, дают о себе знать лишь впоследствии, когда в легких уже успели произойти определенные, нередко довольно серьезные патолого-анатомические изменения (диссеминация бугорков, воспалительные инфильтрации, явления распада и др.). Из инициальных об'ективных симптомов особенного внимания заслуживает неожиданное и нередко профузное *hämoptoe*, служащее часто

¹⁾ Состояние больного вполне удовлетворительное, работает на Джутовой (1932 г.).

первой и единственной причиной, приводящей больного к врачу. Из 64-х остро развившихся процессов в 28 случаях—легочное кровоизлияние фигурирует, как первый клинический симптом происшедшего ухудшения процесса.

Далее, необходимо подчеркнуть значение для ранней диагностики и клиники юношеского туберкулеза т. н. продромальных явлений, которые часто предшествуют обострениям легочного процесса. На нашем материале мы могли отметить влияние двух групп продромальных явлений: общего и местного характера. Среди первой группы значительное место занимает т. н. гриппозные заболевания. В 29 случаях в анамнезе наших больных фигурируют „грипп“, перенесенный ими незадолго до обострения туб. процесса. У большинства больных непосредственно после гриппа последовало легочное кровотечение, устанавливалось лихорадочное состояние и все другие симптомы обострения специф. легочного процесса. У легочных больных этот грипп повторялся 3—4 раза. На основании нашего материала, частью приведенного выше в протоколах, у нас сложилось определенное впечатление, что мы, врачи, здесь нередко грешим по части диагностики, или, по части медицинской терминологии, отождествляя с гриппом острый процесс легких туб. характера, протекающий подобно гриппу. Между тем как для больного, так в особенности для его окружающих далеко не безразлично, какой этиологии тот „грипп“, который установлен врачом. В этих случаях незаменимую диагностическую услугу оказали лаборатория и рентген.

Следующим общим заболеванием, предшествовавшим развитию легочного туберкулеза у наших юношей, был брюшной тиф или вернее тифоподобное заболевание. В наших случаях оно повторяется 8 раз. И здесь, нам кажется, есть место для диагностических ошибок, особенно если вспомнить, что туберкулез в т. н. лимфоидной стадии (Selter, Blumenberg) может дать обострение, часто протекающее наподобие брюшного тифа, названное Landouzy, впервые описавшим в 1882 г. эту особую форму острого туберкулеза, тифобациллезом¹⁾.

Из наших 8 случаев, где по данным анамнеза обострению легочного туберкулеза предшествовало заболевание, которое

¹⁾ В течение 20 лет Ландузи наблюдал около 300 случаев этой формы тбк. Как показывает название, картина болезни чрезвычайно похожа на брюшной тиф. Заболевание может тянуться несколько дней, недель или месяцев. Тифобациллез поражает людей различного пола и возраста, не исключая детей, у которых ранее никогда не было обнаружено никаких признаков туб. заболевания. Как правило, через 3—4 недели наступает улучшение. Нередко, однако, к начинающемуся улучшению снова присоединяется острая форма тбк. как: менингит, перитонит, плеврит или туб. легких. При тифобациллезе также как при Ty. abd. селезенка увеличена, в крови лейкопения при относительном лимфоцитозе. В отличие от Ty. abd., мы не имеем при тифобациллезе розеол, пульс более частый, реакция Vidal'я отрицательная.

наблюдавшие врачи трактовали как брюшной тиф, — в 3-х случаях, судя по течению и другим данным, брюшнотифозная природа этих заболеваний сомнительна, и мысль скорее склоняется в сторону туберкулезной этиологии в смысле Ландузи.

Вот, к примеру, протокол одного из таких случаев.

Случай 22 (протокол № 69). Б-ной Г. Виктор 19-ти лет чертежник завода им. Ленина в Одессе. Происходит из многодетной свободной от ТБК семьи хлебного экспедитора. В детстве рос совершенно здоровым мальчиком. Из болезней перенес корь, скарлатину и брюшной тиф (последний в 15 лет). В 1918—26 г.г. непрерывно учился в трудовой и проф. школе. В 1926 г. имел в течение 6-ти месяцев близкий контакт с туберкулезным двоюродным братом, выделявшим много мокроты (учтен диспансером). До 1927 г. Виктор считает себя совершенно здоровым. Зимой 1927 г. без видимых причин он стал лихорадить. (Температура достигала 38-39). Пролежал 3 недели в постели. Это состояние продолжалось несколько раз. Врачи приписывали это переутомлению. 26/V-27 г. температура снова поднялась, б-ной слег. Райврач, приглашенный к больному, колеблется в диагнозе: не то грипп, не то тифоид. Привлеченный к консультации терапевт определяет *Ty. abd.* Своевременно сделанная реакция *Vidal'*я отрицательная. В течение 3-х месяцев юношу пользует, как брюшно-тифозного больного. По истечении этого периода т-ра, однако, продолжает оставаться субфебрильной. 11/VII-27 г. врачебной контрольной комиссией при поликлинике б-ной направлен в диспансер. Здесь клинически установлен туберкулез легких во II-й стадии субкомпенсированный, в мокроте ВК +. Рентген показал подключичный инфильтрат левого легкого с намечающимся распадом ткани. Для срочного активного вмешательства больной направлен в санаторию.

Полагая, что случай в особых комментариях не нуждается, мы только хотели бы здесь подчеркнуть значение для больного терапии, противоположной той, какая применялась в данном случае — (строгая, голодная диета).

Из заболеваний местного характера нужно упомянуть плеврит (в 5 случ.) и воспаление легких (в 10 случ.). Что касается самого характера туб. процесса и качественной оценки тех патолого-анатомических изменений, которыми сопровождались легочные обострения у наших больных и которые обуславливали всю клиническую картину заболевания, то за небольшими исключениями все наши случаи легко укладываются во вторичную стадию по *Ranke* с явлениями экссудативных инфильтраций (в смысле *Assmann'a* и *Redeker'a*) с наклонностью к творческому пере рождению и размягчению с последующим образованием каверны.

Исходным пунктом указанного патолого-анатомического процесса нужно считать явления коллатерального воспаления, впервые описанные *Tendeloo*, получившие свое дальнейшее развитие

и исход в форме инфильтратов с злокачественным течением. Такое злокачественное течение и исход коллат. воспаления находят свое объяснение не только в силе яда, но, несомненно, в гораздо большей степени в свойствах тканей организма подростка с весьма пониженной сопротивляемостью.

Из 75 случаев открытого легочного туберкулеза в юношеском возрасте в 16-ти случаях при первичном обращении в диспансер обнаружены инфильтраты, давшие спустя короткое время явления распада с образованием каверны, в 42 случаях больные являлись в диспансер с готовыми кавернозными процессами, расположенными типично в верхних долях преимущественно одного легкого, субклавикулярно, при относительно благополучном другом легком и проявляющихся обеих верхушках.

В 5-ти случаях инфильтрат и образовавшаяся в нем изолированная каверна были расположены атипично в нижних долях легкого. Особого предпочтения того или другого легкого отметить не удалось: в 19-ти случ. поражено правое легкое, в 23-х случ. левое, в 5-ти—оба легкие. Несколько другую картину представляли остальные 12 случаев, принадлежавшие главным образом тем больным из городской группы с внутрисемейным заражением, у которых процесс развивался медленно в течение нескольких лет. У этих мы застали в юношеском возрасте обычную картину хронического легочного туберкулеза взрослых со старыми кавернами, окруженными плотным фиброзным кольцом, и вообще богатого фиброзной тканью, и только в 2-х случаях из них была обнаружена картина десеминированного милиарного, т.е. субмилиарного туберкулеза легких без явлений распада.

Уже из этих общих клинических данных легко заключить и о прогнозе юношеского открытого туберкулеза. Его нужно считать в общем неблагоприятным, но не безнадежным. В статистической части нашей работы мы видели, что все же 38% общего количества детей с открытым туберкулезом показали выживаемость в 10—16 лет. Продолжительность жизни остальных колеблется между 8 и 1 годом, составляя в среднем 4—6 лет. Об исходах наших казуистических случаев говорить еще преждевременно, т. к. большинство больных нами наблюдается короткий срок (3—5 лет). Но уже в течение последних лет, мы из 75 больных потеряли 13 человек, причем 5 проболело 1 год, трое—2 года, трое—3 года, один—4 года и один—5 лет.

Весьма важно подчеркнуть, что из 13 смертных случаев только 2 подвергались терапевтическому вмешательству и то запоздалому, остальные случаи—нелеченные. Здесь мы вплотную подошли к самым важным, но и самым больным в нашей диспансерной практике вопросам раннего распознавания юношеских форм туберкулеза и своевременного терапевтического вмешательства.

Внезапность атаки туберкулезного вируса, быстрота развития и злокачественность течения, которыми, как мы видели

отличается туберкулезный процесс юношеского возраста, при крайней бедности клинических симптомов, часто далеко не соответствующих тяжести процесса,—все эти особенности настойчиво диктуют необходимость возможно раннего распознавания таких случаев, тем более, что своевременно распознанные они представляют, как показала практика, наиболее благоприятный материал для активного терапевтического вмешательства. Из всех видов последнего первое место занимает коляпстерапия, в частности искусственный пнеймоторакс. Этому благоприятствует преимущественно одностороннее поражение легких, удобное расположение инфильтрата, гsr каверны и отсутствие в свежих случаях сращений. В случаях, не поддающихся сжатию пнеймотораксом, обнадеживающие результаты дает френикоекзерез. О применении торакопластической операции может идти речь лишь в тех случаях, когда первые 2 метода коляпстерапии уже были испробованы, но безуспешно.

Из 64-х леченных случаев—36 подвергались активной терапии, при чем в 24 случаях был применен искусственный пнеймоторакс в 10—френикоекзерез, в 2-х—торакопластика. За исключением 2-х больных, умерших спустя 5—6 месяцев после операции френикоекзереза, все остальные уже вскоре после сжатия легкого получили значительное суб'ективное и об'ективное улучшение. Об окончательном и отдаленном эффекте проведенного лечения говорить еще рано, в виду незначительности срока наблюдения оперированных больных, к тому же больные, подвергшиеся пнеймотораксу еще по сие время продолжают свое лечение, лишь в последнее время, когда настоящая работа уже заканчивалась (1929 г.), мы распустили легкое у 2-х из наших подростков, у которых достигнуто полное клиническое исцеление, ничем не омраченное до настоящего времени (спустя 4 года) к моменту сдачи работы в сборник (после прекращения пнеймоторакса).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

V

Приведенные в работе материалы, прослеженные и изученные диспансерным методом, позволяют нам сделать некоторые обобщения об эпидемиологических и клинических особенностях туберкулеза в юношеском возрасте и о вытекающих отсюда некоторых организационных и практических задачах, которые должны быть поставлены перед органами здравоохранения и, в частности, перед противотуберкулезной организацией, а именно:

1. Среди факторов, влияющих на изменение аллергического состояния юношеского организма и резкое понижение его иммунитета, значительное место, повидимому, принадлежит фактору полового созревания.

2. Это, весьма важное для организма подростка, физиологическое состояние, делает последний особенно уязвимым в отношении туберкулезного инфекта, что получает свое яркое выражение либо в резком активировании старых латентных очагов, либо в неспособности организма противостоять новой инфекции.

3. Кроме основного возрастного фактора, на степень обострения туб. процесса у подростка, равно как на клиническую картину и характер его течения, имеет влияние целый ряд других моментов, как то: характер инфекции (внутри или внесемейный), городское или сельское происхождение больных, возрастной период, на который приходится первичное или повторное заражение; длительность контакта с источником инфекции; положение, которое занимает в семье источник инфекции (отец, мать, другие члены). Что касается спорного, но практически весьма важного вопроса, какой из видов реинфекции чаще всего повинен в возникновении обострения тубпроцесса у подростков—эндо или экзогенная—мы, в согласии с Löwenstein'ом считаем возможным до некоторой степени этот вопрос разрешать для каждого случая в отдельности на основании данных тщательно собранного анамнеза, охватывающего детально всю историю жизни и заболевания больного.

4. Представляя собою в большинстве случаев клиническую картину специфических инфильтратов (в смысле Assmann—Redeker'a), в стадии размягчения и распада с образованием каверны—эти обострения имеют в общем неблагоприятное течение. Последний, однако, значительно улучшается при своевременном распознавании страдания и раннем врачебном вмешательстве.

5. Обязательным условием для своевременного диагностирования подобных обострений в виду нередко отсутствия или крайней бедности симптомов в начале их развития,—является широкое применение лабораторных исследований мокроты и рентгеноскопических, *гсп.* рентгенографических контролей грудной клетки, особенно в тех случаях легочных обострений, которые протекают в форме так называемого гриппозного, тифозного и др. заболеваний, часто маскирующих развитие специфических легочных инфильтратов.

6. Учитывая, что своевременное активное вмешательство, главным образом в форме колюпстерапии (пнеймоторакс и френикоекзерез),—в большинстве случаев обеспечивает успешность лечения описанных форм юношеского туберкулеза, необходимо предоставление подобным больным в первую очередь коек во всех противотуберкулезных стационарных лечебных заведениях (санаториях, тубинститутах, туббольницах и т. д.).

7. Не менее важно раннее диагностирование юношеских форм ТВС и с точки зрения эпидемиологической, особенно в случаях с внесемейным источником инфекции, т. к. они весьма часто от больного ведут к новым туб. очагам.

8. Вытекающие из наших данных практические мероприятия должны быть направлены, с одной стороны, на возможно раннее выявление подобных случаев обострения процесса у подростков и обеспечение их своевременной медицинской помощью, а с другой стороны—на усиление профилактических оздоровительных мероприятий среди детей и юношества, угрожаемых со стороны тубинфекции. Мероприятия эти следующие:

а) Установление диспансерами постоянного и длительного наблюдения за положительно реагирующими на тбк детьми, особенно из туб. окружения.

б) Проведение повторных биологических проб на отрицательно реагирующих детях.

в) Систематическое массовое обследование детей старших двух классов семилетки и техникумов с обязательным использованием лаборатории и рентгена.

г) Усиление профилактической борьбы с реинфекциями как внутри, так особенно вне семьи (в интернатах, общежитиях, коммунальных квартирах, мастерских и т. д).

д) И, наконец, в целях общего укрепления юношеского организма—органам здравоохранения, охраны труда, соц. страхования и Союзу коммунистической молодежи надлежит заботиться об усилении оздоровительных мероприятий для рабочей молодежи в форме различных видов массового рабочего отдыха (санатории, дома отдыха, физкультура, туризм и т. под.).