

Александр Федорович Тур
ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

A. F. Tour

PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY OF NEWBORN INFANTS

A. F. Tour

PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGIE DER NEUGEBORENEN KINDER

Редактор *Н. А. Лурье*

Художественный редактор *А. Д. Бухаров*

Технический редактор *Г. Т. Лебедева*

Корректоры *Л. В. Ворченко* и *М. С. Белкова*

Оформление художника *М. М. Писаревского*

Сдано в набор 17/XII 1965 г. Подписано к печати 6/I 1967 г.
Формат бумаги 70×108^{1/16}. Бум. л. 11,425+0,375 л. дв. вкл. Печ. л.
22,25+0,75 л. цв. вкл. Уч.-изд. л. 29,80. Усл. л. 32,2. М-08842.

Тираж 15 000 экз. Цена 2 р. 31 к. Зак. 764.

Бумага типографская № 2, вклейки — мелованная.

Издательство «Медицина», Ленинградское отделение, Ленинград,
Д-104, ул. Некрасова, 10.

Ордена Трудового Красного Знамени Ленинградская типография
№ 1 «Печатный Двор» имени А. М. Горького Главполиграфпрома
Комитета по печати при Совете Министров СССР, г. Ленинград,
Гатчинская ул., 26.

ПРЕДИСЛОВИЕ К ЧЕТВЕРТОМУ ИЗДАНИЮ

Прошло десять лет с момента выхода в свет нашего руководства — «Физиология и патология детей периода новорожденности»; за эти годы значительно расширились и изменились наши знания о физиологических особенностях и о патологии детей этого периода жизни. Значительно возрос интерес к изучению новорожденных не только у педиатров, но и у акушеров и даже у представителей других специальностей клинической и теоретической медицины. Это вполне понятно: к числу наиболее актуальных вопросов, стоящих перед педиатрами, акушерами и органами детского здравоохранения, надо отнести дальнейшее снижение перинатальной заболеваемости и смертности детей. В Советском Союзе резко снижена так называемая детская смертность, т. е. смертность детей первого года жизни. В 1964 г. детская смертность у нас снизилась до 29 на 1000 родившихся,¹ т. е. почти в 9 раз по сравнению с этим показателем в 1913 г. (269 — на 1000 родившихся) и более чем в 6 раз по сравнению с 1940 г. (182 — на 1000 родившихся). Этим достижений, конечно, нельзя недооценивать, но они не могут нас полностью удовлетворить. Детскую заболеваемость можно и должно снизить еще сильнее; о возможности этого говорят цифры по Ленинграду, Москве и другим нашим городам и отдельным республикам, где детская смертность снизилась еще сильнее. Но и это не является пределом возможного.

Анализ детской смертности убеждает, что относительно больше всего умирает детей в течение первого месяца жизни, а в течение первого месяца наибольшая смертность приходится на первую неделю жизни, в течение же первой недели — на первые сутки. Эта наиболее ранняя смертность тесно связана с заболеванием плода в период

¹ СССР в цифрах в 1964 году. М., 1964.

внутриутробного развития, что сказывается прежде всего и на мертворождаемости.

Мертворождаемость и смертность в течение первой недели жизни ребенка и составляет так называемую перинатальную смертность. На снижение этой смертности и смертности детей в течение первого месяца жизни и должно быть направлено внимание педиатров, акушеров и всех работников в области раннего детства. Без снижения перинатальной заболеваемости нельзя снизить перинатальную смертность, без снижения перинатальной смертности нельзя снизить смертность детей в течение первого месяца жизни, а без этого нельзя добиться снижения и детской смертности.

Только хорошо продуманная и четко организованная антенатальная и перинатальная охрана ребенка могут обеспечить дальнейшие успехи детского здравоохранения. Эта задача стоит не только перед советскими педиатрами, но и перед педиатрами и деятелями здравоохранения всего мира. С повестки международных конгрессов педиатров и конгрессов детских врачей и акушеров отдельных государств не сходят вопросы физиологии и патологии новорожденных детей. Эти вопросы должны занимать важное место и в поле зрения советских педиатров и акушеров.

Подготавливая к печати четвертое издание нашей книги, мы старались внести в него все новое и ценное, что достигнуто советской и мировой наукой.

Мы надеемся, что наш труд поможет практическим врачам добиться еще больших успехов в снижении перинатальной и ранней заболеваемости и смертности детей. Поставив перед собой такую задачу, мы старались, используя все новое в учении о здоровом и больном новорожденном ребенке, останавливаться особенно подробно на всех моментах, имеющих наибольшее практическое значение.

Если нам удалось это и наша книга поможет врачам в обслуживании новорожденных детей, в улучшении профилактики и лечения их болезней — мы будем удовлетворены.

Мы с большой признательностью учли все справедливые замечания критики, сделанные нам в печати и в отдельных письмах о предыдущем издании «Физиологии и патологии детей периода новорожденности» и примем с благодарностью все замечания, которые будут нам сделаны и по поводу нового, четвертого издания.

Профессор А. Тур

31 января 1965 г.,
Ленинград

ПРЕДИСЛОВИЕ К ТРЕТЬЕМУ ИЗДАНИЮ

Со времени выхода в свет второго издания «Физиологии и патологии детей периода новорожденности» прошло 8 лет. За эти годы советская наука сделала громадные успехи; много нового внесено и в учение о здоровом и больном новорожденном ребенке. Особенно большое влияние на нашу науку оказала Объединенная сессия АН СССР и АМН СССР, состоявшаяся в июне — июле 1950 г. и посвященная вопросам физиологического учения акад. И. П. Павлова. Учение великого физиолога, несомненно, будет иметь громадное значение и для дальнейшего развития учения о новорожденном ребенке. Понимание физио-

логических особенностей здорового новорожденного ребенка и особенностей патогенеза заболеваний детей этого периода жизни возможно только при условии правильного подхода к ребенку, а именно — как к целостному организму, находящемуся в тесной взаимосвязи с окружающей средой. Каждому работавшему с новорожденными детьми отлично известно, как даже самое незначительное «местное» заболевание отражается на их общем состоянии; каждый отлично знает, как велико значение правильной организации среды, окружающей новорожденного ребенка, для правильного его развития. Окружающая среда и все условия жизни организма резко меняются в момент перехода плода от внутриутробной жизни к внеутробной жизни новорожденного ребенка. Даже незначительные погрешности в организации внешней среды могут быть причиной не только заболеваемости, но и смерти новорожденного ребенка.

На эти стороны мы и считали необходимым обратить особенное внимание при подготовке третьего издания нашей книги.

Нам вполне ясно, что правильное понимание физиологии и патологии новорожденного ребенка возможно лишь при реализации принципа нервизма Боткина — Павлова. К сожалению, наши знания об особенностях нервной системы новорожденного ребенка крайне недостаточны, а в изучении высшей нервной деятельности детей этого наиболее раннего периода жизни делаются лишь первые шаги. Поэтому мы не смогли последовательно и на основании точных фактов научно обоснованно оттенить ведущую роль центральной нервной системы во всех вопросах физиологии и патологии новорожденных детей. В этом направлении требуется большая творческая исследовательская работа педиатров и физиологов. Пойти по пути чисто декларативного, словесного подчеркивания роли центральной нервной системы в каждом физиологическом и патологическом процессе у новорожденного ребенка мы не сочли возможным. «Словесная», а не творческая переработка вопросов медицины неизбежно ведет к самой грубой вульгаризации учения И. П. Павлова и противоречит тем принципам, которые великий физиолог считал обязательными для каждого научного исследователя. Нельзя забывать замечательных слов И. П. Павлова: «Никогда не пытайтесь прикрыть недостатки своих знаний хотя бы и самыми смелыми догадками и гипотезами. Как бы ни тешил ваш взор своими переливами этот мыльный пузырь — он неизбежно лопнет, и ничего, кроме конфуза, у вас не останется»¹.

Многое, рекомендуемое нами, конечно, требует экспериментального и клинико-лабораторного научного обоснования, так как на сегодняшний день является лишь эмпирически обоснованным, хотя в большинстве случаев и оправданным.

Можно, однако, не сомневаться, что эти данные окажут большую помощь практическим врачам в их повседневной работе, чем красивые общие слова.

Каждый врач, работающий не только в научно-исследовательском, но и в практическом учреждении, должен быть как практиком, так и исследователем.

Повседневное тщательное наблюдение за здоровым и больным новорожденным ребенком, систематическое накопление клинических и физиологических фактов сделают и этот раздел педиатрии — учение о новорожденном ребенке — «наконец, — как говорил И. П. Павлов про всю

¹ И. П. Павлов. Письмо к молодежи. Полное собрание сочинений, т. I, Л.—М., 1951.

медицину, — тем, чем она должна быть в идеале, т. е. умением чинить испортившийся механизм человеческого организма на основании точного его знания...»¹. К этому можно прибавить, что только дальнейшее экспериментально-клиническое изучение в возрастном разрезе физиологических особенностей детей позволит поставить на твердую научно обоснованную почву и всю профилактику детских болезней. Можно не сомневаться, что научное решение вопросов профилактики заболеваний детей периода новорожденности будет иметь совершенно исключительное значение и окажет решающее влияние на снижение не только заболеваемости, но и всей детской смертности в нашей стране.

При подготовке третьего издания «Физиологии и патологии детей периода новорожденности» мы сочли необходимым по возможности подробно останавливаться на вопросах профилактики заболеваний детей периода новорожденности. Нам хотелось также достаточно подробно изложить наиболее ценные достижения медицины и особенно советских научных и практических работников в области изучения и обслуживания новорожденных детей; мы также подробно изложили теоретические и практические достижения руководимых нами коллективов кафедры госпитальной педиатрии и клиник для новорожденных детей и для детей недоношенных Ленинградского государственного педиатрического медицинского института.

Мы постарались также учесть и справедливые замечания критики и указания отдельных товарищей.

Все другие основные задачи, которые мы ставили перед собой, работая над этим пособием для врачей, указаны в предисловии ко второму изданию.

Не сомневаясь, что в нашем труде найдется немало случайных неясностей, ошибок и отдельных положений, которые вызовут возражения работников в области детства, мы просим всех читателей присылать нам свои критические замечания.

Проф. А. Тур

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Вышедшее в 1936 г. первое издание данного руководства быстро разошлось и получило положительную оценку рецензентов и практических работников.

В выпускаемом в свет заново переработанном и значительно дополненном втором издании «Физиологии и патологии детей периода новорожденности» мы постарались учесть справедливые указания критики и многочисленные пожелания практических работников.

Мы предназначаем свой труд для практических работников, главным образом молодых, еще не имеющих достаточного собственного опыта работы в отделении для новорожденного ребенка. Учитывая это, мы и сочли необходимым расширить и конкретизировать отделы, практически наиболее важные для работников родильных домов и отделений новорожденных. Так, нами совершенно заново написана с учетом важнейших инструкций Наркомздрава СССР и собственного опыта глава об уходе за новорожденным ребенком, переработана и дополнена глава

¹ И. П. Павлов. Лекции о работе главных пищеварительных желез. Лекция 8. Полное собрание сочинений, т. 2, ч. 2, Л., 1951.

о недоношенном и слаборожденном ребенке. Особенно большое внимание обращено на подробное изложение профилактики и терапии болезней детей периода новорожденности. Эти последние разделы полностью основаны на опыте нашей многолетней работы в отделении новорожденных Ленинградского государственного педиатрического медицинского института.

Мы старались не загружать текста ссылками на различных авторов, хотя при изложении, по возможности, и учтена вся доступная нам по условиям работы иностранная и отечественная довоенная литература. Возможно, что нами не использованы некоторые литературные источники, вышедшие за период войны и не дошедшие до нас.

Отделения новорожденных и сам ребенок этого наиболее раннего периода детства, к сожалению, очень мало интересуют педиатров, которые обычно ошибочно считают работу в этой области крайне неинтересной и очень однообразной. Если старые акушеры хорошо знали новорожденного ребенка и интересовались изучением особенностей его физиологии и патологии, то в настоящее время в связи со все возрастающей дифференциацией специальностей акушеры почти полностью передали это дело в руки педиатров.

Правильная организация работы родильных учреждений и работы отделений новорожденных имеет исключительно большое значение для всего дела охраны раннего детства. От качества обслуживания новорожденного ребенка в момент родов и после рождения в значительной мере зависит так называемая ранняя детская смертность, сильно повышающая общую смертность детей первого года жизни. А эту смертность можно и надо снизить.

Изложением современных взглядов на этиологию и патогенез различных заболеваний новорожденных мы хотим показать врачам отделений новорожденных, что этот период жизни ребенка крайне своеобразен и по своим физиологическим особенностям и по совершенно особой патологии. В этих областях еще много неизученного, много спорного и противоречивого. Перед каждым вдумчивым и внимательным врачом здесь открывается широкое поле для исключительно плодотворной и практической, и исследовательской деятельности.

В отделениях новорожденных до сих пор царит «терапевтический нигилизм»; заболевшего новорожденного часто не лечат, а лишь наблюдают, предоставляя самому организму ребенка справляться с его заболеванием. Мы хотим надеяться, что читатель убедится в ошибочности этого взгляда. При лечении новорожденного ребенка врач должен быть очень активным и может добиваться прекрасных результатов при лечении даже таких заболеваний, как сепсис, мелена, эпидемический энтерит и другие, прогноз при которых многими считается почти безнадежным.

Конечно, для охраны здоровья новорожденного ребенка основное внимание врача должно быть фиксировано прежде всего на профилактике заболеваний детей этого периода жизни.

В приложении мы даем применяемые нами рецептурные прописи средств, упоминаемых в тексте¹, образцы истории развития новорожденного и температурного листа и некоторые другие материалы.

¹ Цифры в квадратных скобках после упоминаемого медикамента указывают номер рецепта в Приложении.

Мы думаем, что эти материалы будут полезны работникам родильных домов и палат новорожденных.

В литературном указателе мы приводим лишь основную иностранную литературу и даем почти исчерпывающий библиографический указатель работ советских авторов по вопросам физиологии детей периода новорожденности.

Мы надеемся, что наш труд будет содействовать дальнейшему улучшению качества обслуживания детей в родильных домах, что должно обеспечить дальнейшее снижение детской смертности и заболеваемости в Советском Союзе.

Мы с искренней благодарностью примем критические указания авторитетных товарищей и практических работников родильных домов и палат новорожденных, которые они сочтут нужным сделать нам на страницах медицинской прессы письменно или устно.

Проф. А. Тур

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕБЕНКА ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

Врач может составить правильное суждение о состоянии исследуемого им ребенка лишь при условии четкого знания возрастных физиологических особенностей детей. Без этих знаний невозможны и ранняя диагностика у детей начальных патологических процессов, и правильное понимание особенностей их течения в зависимости от возраста больного, и правильная организация среды, окружающей здоровых и больных детей, а следовательно, и рациональная профилактика заболеваний, и правильное их лечение.

Эти бесспорные положения в отношении детей любого возраста приобретают особенно большое значение при обслуживании здоровых и больных доношенных и недоношенных новорожденных.

Ввиду того, что методы исследования новорожденных детей и детей других возрастов одинаковы, мы считаем их изложение здесь излишним. Следует, однако, подчеркнуть, что, наряду с правильной оценкой данных объективного исследования новорожденного ребенка, надо обращать особенно большое внимание на его поведение во сне и во время бодрствования, в частности в моменты кормления грудью, а также на данные анамнеза, собираемые от матери ребенка и получаемые от врачей-акушеров, наблюдавших за ней в консультации в период беременности и в родильном доме во время родового акта. Исключительно большое значение имеют сведения о состоянии новорожденного в момент рождения и в первые часы его жизни.

Все данные наблюдения за новорожденным ребенком, данные анамнеза и объективного исследования должны быть сопоставлены между собой. Только это и позволяет сделать правильную оценку особенностей новорожденного ребенка как единого, целостного организма, находящегося в тесной взаимосвязи с организмом матери в период внутриутробного развития и с окружающей его средой после рождения. На новорожденном ребенке особенно сильно сказываются условия его внутриутробного периода развития.

При изложении в следующих главах первой части руководства физиологических и морфологических особенностей новорожденного ребенка и отдельных его органов и систем органов имеется в виду здоровый доношенный ребенок, находящийся в правильных условиях окружающей его среды, у которого, следовательно, все функции всех его органов находятся в правильной физиологической взаимосвязи. Здесь же говорится о «физиологических» отклонениях от нормы. Попутно по возможности подчеркиваются основные особенности и недоразвития новорожденных детей, но без других патологических наклонений.

Понятия о «доношенности» и «зрелости» ребенка

Нормальный цикл внутриутробного развития плода длится 270 дней, считая со дня зачатия, или, что удобнее для вычисления, 280 дней (10 лунных месяцев), начиная счет с первого дня последнего менструального периода, и заканчивается актом нормальных родов.

Только такой плод, будучи по времени доношенным, в функциональном отношении оказывается зрелым, т. е. вполне приспособленным к внеутробному существованию.

Понятия «доношенности» и «зрелости» далеко не всегда совпадают, но только при сочетании обоих этих моментов можно говорить о нормальном новорожденном.

Вес, рост, другие размеры и пропорции тела новорожденного

Вес доношенного новорожденного ребенка в среднем, по данным большинства авторов, равен 3400—3500 г для мальчиков и 3250—3400 г для девочек.

В последнее время можно отметить некоторую тенденцию к увеличению первоначального веса доношенных новорожденных детей (табл. 1). Впрочем, надо иметь в виду, что вес вполне доношенных

Таблица 1

Вес (в г) и рост (в см) доношенных новорожденных
(по данным разных авторов)

| Автор | Город | Год | Мальчики | | Девочки | |
|--|------------------|-----------|----------|-------|---------|-------|
| | | | вес | рост | вес | рост |
| Л. Н. Адамович и Р. Я. Миттельман . | Ленинград | 1935 | 3415 | — | 3300 | — |
| Ю. А. Менделева . . . | | 1942 | 2829 | 49 | 2708 | 48,4 |
| Р. Б. Коган | Москва | 1956 | 3494 | 50,8 | 3348 | 50,2 |
| С. М. Левиант | Ленинград | 1957—1958 | 3501 | 50,96 | 3376 | 50,39 |
| Л. В. Эрман, Ю. Р. Ковалев, Ю. А. Гуркин | | | | | | |
| Бобев и Иванова . . . | София (Болгария) | 1964 | 3450 | 52 | 3340 | 51 |
| | | 1960 | 3558 | 51,4 | 3399 | 50,6 |

детей в зависимости от воздействия целого ряда факторов может колебаться в довольно широких пределах, что весьма отчетливо подтверждается диаграммой Zangemeister и Rubeska (рис. 1).

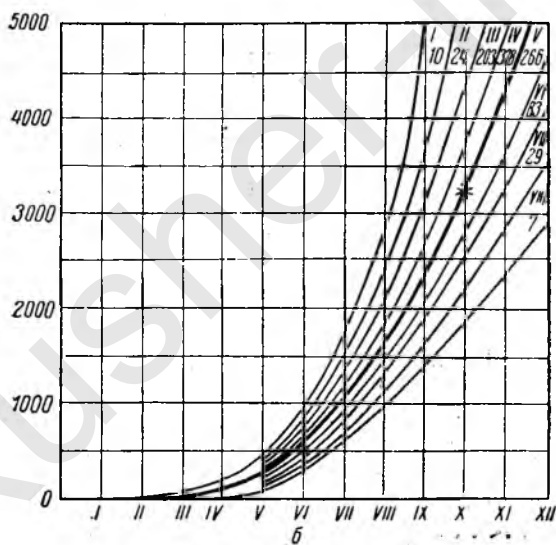
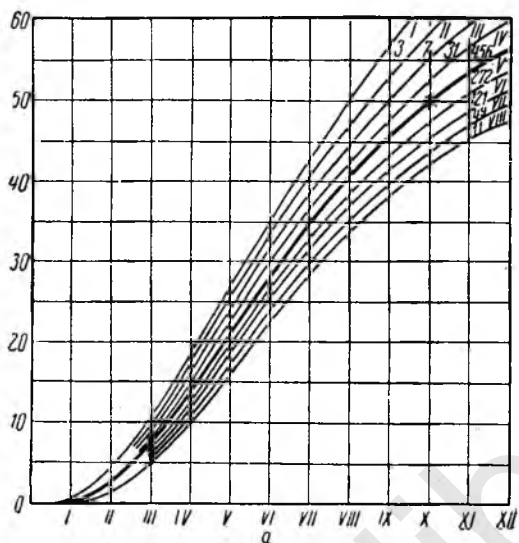


Рис. 1. Внутриутробное развитие плода и длительность беременности (по Цангемайстеру и Рубеска).

a — кривые роста; *b* — кривые веса. Толстая линия — средняя величина (среднее арифметическое); тонкие линии — возможные варианты; цифры между ними (I—VIII интервалы) — число случаев на 1000 родоразрешений.

На основании сравнительной оценки материалов различных авторов можно считать, что приблизительно около 62% доношенных детей имеет вес от 2800 до 3500 г, 25% — от 3500 до 4000 г, 5% — больше 4000 г и около 8% — меньше 2800 г (на практике таких детей целесообразнее рассматривать как недоношенных, хотя некоторые доношенные дети с весом от 2500 г и выше обнаруживают вполне нормальную сопротивляемость всем окружающим воздействиям). Дети с весом от 3500 до 4000 г относятся к группе крупных; дети, имеющие вес больше 4500 г — к так называемым «гигантским». У последних нередко обнаруживаются более значительные последствия родовой травмы.

Рост (длина тела) доношенных новорожденных колеблется от 48 до 52 см, в среднем он равен 50—51 см. Рост, так же как и вес, может варьировать в довольно широких пределах, что видно из кривой Zange-meister и Rubeska (см. рис. 1).

Распределение доношенных и недоношенных новорожденных детей по первоначальному весу и росту приведено в табл. 2 и 3. Эти данные основаны на измерениях 24 659 новорожденных, проведенных нашими сотрудниками.

Таблица 2

Распределение новорожденных по первоначальному весу
(по данным кафедры)

| Первоначальный вес в г | В % к общему числу | |
|------------------------|--------------------|---------|
| | мальчики | девочки |
| < 1000 | 0,19 | 0,29 |
| 1001—1500 | 0,78 | 0,79 |
| 1501—2000 | 1,48 | 1,60 |
| 2001—2500 | 4,23 | 5,32 |
| 2501—3000 | 17,69 | 23,55 |
| 3001—3500 | 37,93 | 41,78 |
| 3501—4000 | 29,10 | 21,61 |
| 4001—4500 | 7,36 | 4,43 |
| 4501—5000 | 1,24 | 0,63 |
| | 100,0 | 100,0 |

Таблица 3

Длина тела новорожденных
(по данным кафедры)

| Длина новорожден- ных в см | % к итогу | Длина новорожден- ных в см | % к итогу |
|-------------------------------|-----------|-------------------------------|-----------|
| До 48 | 7,28 | 53,0—53,9 | 6,19 |
| 48,0—48,9 | 8,53 | 54,0—54,9 | 3,20 |
| 49,0—49,9 | 26,61 | 55,0—55,9 | 2,16 |
| 50,0—50,9 | 18,15 | 56,0—56,9 | 1,01 |
| 51,0—51,9 | 15,87 | 57,0—57,9 | 1,21 |
| 52,0—52,9 | 9,79 | | |
| | | | 100,0 |

Не надо забывать, что деформация костей черепа во время родов и отек мягких частей головы могут вести к кажущемуся увеличению роста, что выявляется уменьшением длины тела на 1—2 см в течение первых дней жизни. Окончательно устанавливают рост ребенка не сразу

после рождения, а на 2—3-й день жизни. На вес и рост новорожденных влияет целый ряд моментов.

Дети повторнородящих матерей по весу и росту обычно больше детей от первой беременности. По нашим данным (табл. 4), вес и рост возрастают до пятой беременности, по Gutfeld, эта закономерность сохраняется и при дальнейших беременностях.

Таблица 4
Средний вес доношенных одноплодных новорожденных
детей в зависимости от числа родов
(по данным кафедры)

| Роды | Средний вес в г | |
|---------------------|-----------------|---------|
| | мальчики | девочки |
| Первые | 3273 | 3165 |
| Вторые | 3426 | 3316 |
| Третьи | 3483 | 3357 |
| Четвертые | 3530 | 3401 |
| Пятые | 3574 | 3450 |
| В среднем | 3415 | 3300 |

Вес и рост новорожденных повторнобеременных, но первородящих женщин так же колеблется, как у детей повторнородящих матерей.

Пол новорожденного также отражается на весе и росте: как правило, мальчики крупнее девочек. Беременность девочками, по Zangemeister, длится дольше, можно думать, что мальчики по абсолютным показателям развиваются внутриутробно быстрее девочек. Однако у девочек раньше возникают ядра окостенения, и их первоначальный вес составляет около 5,2% окончательного веса, тогда как у мальчиков лишь около 4,7%.

Индивидуальные особенности родителей, их рост и вес, а также национальность в большей или меньшей степени отражаются и на особенностях новорожденных.

Дети крупных матерей весят несколько больше и имеют больший рост по сравнению с детьми женщин меньшего роста и веса. В этом же направлении сказываются и индивидуальные особенности физического развития отца.

Возраст родителей также отражается на весе и росте новорожденных детей: у родителей очень юных и очень пожилых дети рождаются с меньшим весом и ростом.

По данным Э. Б. Фурмана, дети физически более крепких матерей весят больше, чем физически слабых.

Само собою разумеется, что некоторые колебания средних абсолютных первоначальных размеров веса и роста новорожденных у различных народов ничего не говорят о преимуществах или недостатках той или другой расы или народности, так же как нет никаких оснований думать, что дети с более значительным первоначальным весом (например 3500—3750 г) и ростом (51—52 см) как в момент рождения, так и в будущей своей жизни являются более полноценными и более одаренными, чем дети с меньшим первоначальным весом и ростом (например 3000—3200 г и 49—50 см).

Питание женщины в период беременности в значительной мере отражается на развитии плода и показателях физического развития ее новорожденного ребенка. Систематическое недоедание широких слоев населения, в том числе и беременных женщин, в Германии и Австралии во время империалистической войны 1914—1918 гг., а также у нас в период иностранной интервенции в 1918—1920 гг. дало большой материал, позволивший многим авторам ошибочно утверждать, что вес и рост новорожденных совершенно не зависят от питания женщины в период беременности.

Однако уже Pellig и Bass показали, что длительность беременности в период империалистической войны 1914—1918 гг. у неполноценно питавшихся женщин в Германии увеличилась на 2—6 дней; это до известной степени и компенсировало отрицательное влияние на ребенка недоедания матери. Если же взять новорожденных с равной длительностью внутриутробного развития, то дети военного времени в среднем имели длину тела на 0,9—3,1 см и вес на 285 г меньше по сравнению с детьми матерей, питавшихся вполне удовлетворительно.

Наши наблюдения, опубликованные А. Н. Антоновым, убедительно доказывают громадное значение качественно и количественно полноценного питания женщины в период беременности для внутриутробного развития плода.

На основании этих данных, а также экспериментов на животных утверждение, что плод в период внутриутробной жизни ведет себя в отношении матери как паразит, извлекая все необходимое для себя из материнского организма, подчас с ущербом для него, не может считаться безусловно правильным. Только в тех случаях, когда мать испытывает количественное недоедание, но в уменьшенном количестве все необходимые компоненты пищи все-таки входят в ее рацион, внутриутробное развитие плода протекает более или менее нормально и лишь несколько затягивается. Это свидетельствует об исключительной приспособленности материнского организма к условиям окружающей среды, в частности к условиям питания. Иначе обстоит дело, если из рациона беременной, как показывают эксперименты на животных, совершенно исключается какой-либо жизненно необходимый ингредиент, как, например, некоторые аминокислоты (триптофан, лизин и др.), соли (железо и др.), витамины и т. д. Тогда нормальное развитие плода нарушается, беременность может закончиться абортom или преждевременными родами или, наконец, рождением ребенка, доношенного по времени, но с явными клиническими признаками недостаточности поступления отсутствующего в материнской пище ингредиента.

Сезонных колебаний веса новорожденных, на что указывалось в литературе, наши данные не подтверждают.

Социальные факторы — профессия отца и тем более матери, — бесспорно, отражаются на весе и росте новорожденного, особенно если охрана труда беременных не находится на должной высоте, что особенно отчетливо можно выявить на материале капиталистических стран.

Lettinger нашел, что у матерей, выполняющих физическую работу до самых родов, средний первоначальный вес детей был 3010 г, при отдыхе по крайней мере в течение 10 дней до рождения ребенка — 3290 г, при более длительном отдыхе и пребывании в клинике — 3366 г. Pinard отмечает, что вес новорожденных по меньшей мере на 300 г больше у матерей, освобождаемых от работы за 2—3 месяца до родов.

У нас при правильно организованной охране труда женщин вообще и беременных в частности, при недопущении беременных на вредные и тяжелые производства, своевременный перевод их на легкую работу и

соблюдение отдыха в течение 8 недель до родов должны свести на нет влияние профессии на внутриутробное развитие плода, а следовательно, на вес и рост новорожденного. Это подтверждают данные наших родильных отделений, в отношении женщин, работающих в условиях правильной охраны труда, что, бесспорно, и является одним из существенных моментов антенатальной охраны ребенка.

Кроме веса и роста, для суждения о зрелости и доношенности ребенка большое значение имеют пропорции его тела.

Так, высота головы равна приблизительно $\frac{1}{4}$ длины тела (по нашим наблюдениям, в большинстве случаев несколько меньше — между $\frac{1}{4}$ и

Таблица 5

**Первоначальные основные размеры (в см) новорожденных
(по Weisenberg)**

| Основные размеры | Мальчики | | | Девочки | | |
|-----------------------------|----------|----------|---------|---------|----------|---------|
| | минимум | максимум | среднее | минимум | максимум | среднее |
| Рост (длина тела) | 47,5 | 54,0 | 50,8 | 43,5 | 53,0 | 50,0 |
| > сидя | 31,2 | 36,5 | 33,8 | 30,0 | 36,4 | 33,3 |
| Длина туловища | 19,5 | 24,0 | 21,4 | 19,0 | 24,0 | 21,2 |
| > руки | 19,5 | 23,5 | 21,4 | 18,5 | 22,5 | 21,0 |
| > ноги | 18,0 | 22,2 | 20,5 | 17,0 | 21,8 | 20,3 |
| Окружность головы | 30,5 | 35,5 | 32,7 | 29,0 | 35,0 | 32,6 |
| > груди | 25,5 | 32,0 | 28,2 | 25,0 | 32,0 | 28,5 |
| Ширина плеч | 9,0 | 12,2 | 10,7 | 9,0 | 12,0 | 10,4 |
| > бедер | 7,0 | 8,7 | 7,8 | 6,8 | 8,3 | 7,7 |

Таблица 6

Антропометрические индексы у доношенных новорожденных

| Индекс | Формула | Величина ¹ |
|---|--|------------------------|
| «Пелидизи» Пирке | $\frac{100 \sqrt[3]{10 \times \text{вес}}}{\text{Рост сидя}}$ | 91—93 |
| Л. И. Чулицкой (индекс упитанности) | (3 окружности плеча + окружность голени + окружность бедра) — рост | 3—19 (9—13) |
| Л. И. Чулицкой (осевой) | Длина ноги — длина туловища | -2 — +2 (-0,5 — +1) |
| Эрисмана | Окружность груди — половина роста | 4—10 (7—8) |
| Roger | $\frac{\text{Вес} \times 100}{(\text{рост})^3}$ | 2,1—3,1 (2,4—2,7) |
| Brugsch | $\frac{\text{Окружность груди} \times 100}{\text{Рост}}$ | 56—70,5 (64—66) |
| Фробелюса | (Окружность груди — половина роста) — (окружность головы — окружность груди) | 0—9,5 (6—9,5) |
| М. Н. Милькиной | $\frac{\text{Вес} \times 100}{\text{Рост сидя}}$ | 6—12 (8,5—12) |

¹ В скобках дана наиболее частая у доношенных новорожденных величина индекса.

$\frac{1}{8}$), руки и ноги приблизительно равны, соответствуя примерно $\frac{3}{8}$ длины тела; длина туловища несколько больше длины руки и ноги, окружность головы (32—33 см) на 4—5 см больше окружности груди (28—29 см), ширина бедер на 2—3 см меньше ширины плеч, окружность груди — на 3—5 см больше полуроста.

Об абсолютных цифрах различных размеров новорожденного некоторое представление дает табл. 5.

Из табл. 5 видно, что индивидуальные колебания размеров тела возможны в довольно широких пределах.

Различные антропометрические индексы у доношенных новорожденных могут также значительно колебаться (табл. 6).

Антропометрические индексы не только характеризуют развитие ребенка, но и позволяют делать некоторые выводы о доношенности; к сожалению, средние величины этих показателей (см. табл. 6) могут наблюдаться и у недоношенных новорожденных (М. Н. Милькина) (см. также стр. 142).

Кожа, подкожный жировой слой, мышцы

Кожа новорожденных в силу повышенного содержания воды представляется сочной и немножко отечной, бледной или бледновато-цианотичной в момент рождения и покрыта более или менее толстым слоем творожистой смазки серовато-беловатого цвета, *vernix caseosa*, состоящей из жира и слущившихся элементов эпидермиса. В некоторых случаях смазка развита крайне слабо, в других, наоборот, чрезмерно сильно, и имеются указания, что эти дети в дальнейшем особенно расположены к поражениям кожи (*erythrodermia desquamativa* и др.). Смазка на 47—75% состоит из жира, растворимого в эфире, богата холестерином и содержит много гликогена и эленина.

После удаления смазки во время первой ванны кожа в силу хорошо развитой системы капилляров обнаруживает в ответ на термическое раздражение реактивную красноту, выявляющуюся тем отчетливее, чем нежнее и тоньше кожа ребенка; очень часто в первые дни отмечается несколько цианотичный отек. Это внешне как бы напоминающее воспалительное состояние кожи носит название физиологического *карражи* новорожденных — *erythema neonatorum*. Такая краснота у недоношенных детей достигает особенной яркости (*krebsrot*) и держится дольше.

В сравнительно редких случаях *erythema neonatorum* отсутствует совершенно; это наблюдается чаще у детей с сухой грубой кожей — очень легкой степенью ихтиоза, унаследованной большей частью от матери.

Вся картина эритемы у новорожденных аналогична реактивному покраснению кожи взрослых в ответ на раздражение холодом; эта реактивная краснота несколько затягивается в силу недостаточной еще способности терморегуляции.

Максимум эритемы приходится на 1—2-й день жизни, после чего краснота начинает ослабевать, и наступает десквамация, носящая, как правило, характер мелкого отрубевидного шелушения. Отмечаемое в некоторых случаях пластинчатое шелушение, по-видимому, не связано с интенсивностью предшествовавшей эритемы, а скорее встречается у детей с явлениями так называемого *ichthyosis sebacea*.

Очень бледная с сероватым или синеватым оттенком кожа — явление ненормальное и обычно указывает на болезненное состояние ребенка.

15011506

На ощупь кожа бархатисто-мягкая, с хорошим тургором, но очень нежна и потому легко ранима. По всей поверхности, особенно на плечах и спине, она покрыта мягким пушком — lanugo; обильное lanugo характерно для недоношенных, но иногда встречается и у доношенных и крепких детей. У очень многих новорожденных в области затылка, на границе волосистой части на лбу и значительно реже в области бровей имеются красные пятна различной, большей частью совершенно неправильной формы, отчетливо отграниченные от окружающей нормальной кожи. Под давлением пальца краснота исчезает, но затем сразу появляется. Это вызвано расширением кожных сосудов.

Такие пятна в дальнейшем большей частью совершенно исчезают; несомненно, имеется некоторое родство их с родимыми пятнами — naevi vasculosi, но последние, проявляя тоже тенденцию к локализации на лице, в дальнейшем не исчезают и хотя могут несколько побледнеть, но обычно увеличиваются в размерах.

Линии на ладонях, пальцах и подошвах хорошо выражены уже у новорожденных; они менее отчетливы, чем в последующие годы, но сохраняют навсегда свое расположение. У двоен они расположены очень сходно, хотя некоторое различие можно обнаружить даже у однояйцевых двоен.

Очень часто на покрасневшей коже кончика и крыльев носа новорожденного, а иногда даже и на прилегающих участках кожи щек хорошо заметны желтовато-беловатые точки — milia, возникающие в результате избыточного отделения кожного сала, особенно усиленного в последние месяцы внутриутробного развития плода. Эти образования у зрелых новорожденных не должны распространяться дальше носогубной складки.

Ногти у новорожденных хорошо развиты и доходят до кончиков пальцев.

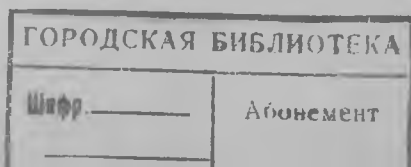
Густота волос индивидуально очень различна, цвет их большей частью темный. Иногда рождаются дети с почти лысой головой и, наоборот, дети, имеющие густые и длинные волосы.

Брови развиты сравнительно мало и часто так светлы, что едва заметны. Ресницы развиты значительно лучше, и у brunetов уже при рождении нередко достаточно богаты пигментом.

Кожа новорожденных имеет и некоторые микроскопические особенности. Слой эпидермы (epidermis) тонок и нежен, роговой слой ее развит сравнительно слабо, состоит из 2—3 рядов рыхло связанных между собой клеток и потому легко слущивается; основной, или зародышевый, слой (stratum germinativum) развит достаточно хорошо. Основная перепонка, отделяющая эпидерму от собственной кожи, дермы (corium, cutis), недоразвита, нежна, составляющие ее соединительные и эластические волокна развиты недостаточно. Сосочковый слой развит хорошо только на подошвах, в остальных местах — слабо; это же можно сказать и об эластической ткани. Надкожица легко отслаивается от собственной кожи, так как связь между ними очень слабая. Кожа новорожденного ребенка богата кровеносными сосудами, капиллярная сеть хорошо выражена, капилляры относительно значительно шире, чем у взрослых.

Сальные железы работают усиленно, потовые недоразвиты.

Эти морфологические особенности кожи объясняют ее легкую ранимость у детей периода новорожденности и относительно недостаточное потоотделение у них; однако последнее, надо думать, связано еще в большей степени с незаконченностью развития потоотделительных центров



в головном мозгу новорожденных и несовершенством у них нервной регуляции потоотделения.

Подкожный жировой слой откладывается у плода главным образом в течение последних 1¹/₂—2 месяцев внутриутробной жизни и бывает хорошо, хотя далеко не одинаково, выражен у доношенных новорожденных. У недоношенных детей подкожный жировой слой развит плохо (тем слабее, чем более недоношен ребенок). Жировая ткань плода к моменту рождения по своим химическим и морфологическим свойствам отличается от таковой у детей более старших и у взрослых. У новорожденных жир содержит относительно больше твердых жирных кислот — пальмитиновой и стеариновой — и меньше олеиновой кислоты, что и обуславливает большую у них плотность жира и более высокую точку его плавления (табл. 7).

Таблица 7

Состав и свойства жира у новорожденных и у взрослых

| | У новорожденного | У взрослого человека |
|-------------------------------------|------------------|----------------------|
| Олеиновая кислота в % | 68,0 | 90,0 |
| Пальмитиновая кислота в % | 29,0 | 8,0 |
| Стеариновая кислота в % | 3,0 | 2,0 |
| Точка плавления жира | 43° | 17,5° |
| Йодное число | 43,4 | 65,0 |

Жировая ткань новорожденных находится в состоянии высокой лабильности; местами можно обнаружить в ней очаги кровотожения.

Мускулатура у новорожденных развита недостаточно и по общему весу составляет около 23,5% веса тела. В течение последующей жизни вес мышц увеличивается значительно сильнее, чем вес других органов. У взрослого человека на мускулатуру приходится около 42% веса тела.

У новорожденного особенно слабо развиты мышцы конечностей; так, на мускулатуру нижней половины тела у них приходится не более 1/3 общего количества мышц, тогда как у взрослого — более 1/2.

Мышечные волокна у новорожденного тонки, интерстициальная ткань развита относительно хорошо, в клетках самих мышц и в межучточной соединительной ткани содержится относительно больше ядер округлой формы. Во внеутробной жизни рост мышечной системы происходит главным образом за счет утолщения мышечных волокон, а не за счет нарастания их количества.

Для детей периода новорожденности характерна значительная гипертония мышц, особенно резко выраженная со стороны сгибателей конечностей. Новорожденный ребенок сохраняет утробное положение с согнутыми руками и ногами, с выраженной кривизной позвоночника и наклоненной вперед головой. Такое положение зависит не от особенностей мышечной системы, не от преобладания развития массы и силы сгибателей над разгибателями, а от своеобразия развития в этот период центральной нервной системы; надо думать, что сказываются преобладание паллидарной системы и недостаточное развитие стриарной системы и более сильная возбудимость сгибательных центров раздражениями, идущими от периферии к головному мозгу.

Сопrotивление, которое оказывают мышцы при пассивном сгибании и разгибании конечностей новорожденного, зависит, надо думать,

от недостаточного еще развития пирамидных путей и превалирования у них экстрапирамидной системы.

Мышцы у новорожденных сокращаются медленнее и дольше не расслабляются, чем у более старших детей и у взрослых. Хронаксия мышц и нервов колеблется в широких пределах (в $1\frac{1}{2}$ —10 раз больше, чем у взрослых). Это различие в отношении хронаксии нервных волокон выравнивается к 3 месяцам, в отношении хронаксии мышц — к 20-му месяцу жизни. У недоношенных детей при хронаксиметрии получаются более высокие цифры, чем у детей доношенных.

Электровозбудимость нервно-мышечного аппарата у новорожденных меньше, чем у детей более старших и у взрослых. У нормальных детей первых недель жизни при токе силой меньше 5 мА сокращение получается только при замыкании катода (КЗС), у более старших детей — при замыкании и катода (КЗС) и анода (АЗС). Гальваническая возбудимость у детей $1\frac{1}{2}$ —2-месячного возраста почти достигает таковой у взрослых.

Механическая мышечная возбудимость у детей периода новорожденности, особенно у недоношенных, значительно повышена. Однако вызвать у них карпопедальный спазм, феномен Труссо и симптом Хвостека не удается. Удар перкуSSIONным молоточком по щеке вблизи угла рта вызывает вытягивание губ — так называемый хоботковый феномен. К этим же проявлениям мышечной перевозбудимости относятся клонические подергивания рук и ног у новорожденных при произвольных и рефлекторных движениях. Повышенная механическая возбудимость держится лишь в первые дни жизни и затем исчезает.

Мышечная сила у новорожденных достаточно выражена, что легко проверить рефлексом Робинсона.

«Физиологические» отклонения от нормы. Очень часто у новорожденных, даже после совершенно нормальных родов, имеются точечные кровоизлияния на коже и слизистых оболочках, чаще всего они отмечаются на лице и конъюнктивах; вызываются они повреждением капилляров в результате венозного застоя в момент родов, быстро исчезают и не имеют вредных последствий.

Наряду с этими кровоизлияниями, к физиологическим родовым травмам надо отнести и так называемую родовую опухоль (стр. 170).

Нормальная («физиологическая») родовая опухоль сразу же после родов начинает быстро уменьшаться и совершенно исчезает через 2—3 дня; кровоизлияния обычно остаются заметными в течение 8—10 дней.

Молочные железы и физиологическое опухание их у новорожденных. Молочные железы, являющиеся производными кожи, в течение первых дней жизни ребенка претерпевают характерные изменения.

У нормального и вполне доношенного ребенка молочная железа в момент рождения состоит из 12—15 радиально расположенных долек и, имея в поперечнике всего лишь несколько миллиметров, едва прощупывается в виде небольшого зернышка.

Сосок не выдается над общим уровнем кожи, но довольно отчетливо отграничивается поверхностной бороздкой от окружающей кожной поверхности.

В течение первых дней жизни, независимо от пола ребенка, молочная железа увеличивается в несколько раз. Уже на 2—3-й день удается вполне отчетливо отметить увеличение молочных желез, достигающее максимума к 8—10-му, а иногда несколько раньше — к 5—7-му дню.

Увеличение отмечается приблизительно у 95% всех новорожденных, но и в тех случаях, когда его не удается установить клинически, микроскопическое исследование всегда обнаруживает увеличение и припухание железистой ткани. Припухшая железа достигает величины крупной горошины, а в некоторых далеко не редких случаях (приблизительно в 30%) — величины крупного лесного ореха, и в виде вполне отчетливой выпуклости контурируется на грудке ребенка. Кожа над припухшей железой большей частью не изменена, и лишь иногда отмечается легкая гиперемия.

При надавливании на увеличенные железы легко удается выдавить небольшое количество водянистого и совершенно жидкого секрета, позже принимающего молокоподобный характер и более густую консистенцию. По своему внешнему виду и микроскопическому составу этот секрет молочных желез новорожденных приближается к молозиву матери первых дней послеродового периода.

Удельный вес секрета колеблется около 1018—1019. Микроскопическое исследование его обнаруживает молочные шарики, лейкоциты и молозивные тельца.

Начиная со 2—3-й недели увеличивающаяся молочная железа претерпевает обратное развитие, и к концу месяца возвращается почти к первоначальным размерам, только в центре соска образуется небольшое углубление, которого вначале обычно не бывает.

Выдавить небольшое количество секрета обычно можно даже тогда, когда припухлость железы уже заметно уменьшилась. Но к 1½—2 месяцам почти всегда прекращается и секреция, хотя в виде исключения она может затянуться иногда и дольше.

У недоношенных детей опухание молочных желез обычно выражено очень слабо, у них большей частью не удается получить секрета при надавливании.

Опухание молочных желез и связанную с ним секрецию надо рассматривать как истинный секреторный процесс временно гиперплазированных железистых элементов, принципиально, по-видимому, совершенно аналогичный таковому у начинающей лактировать женщины.

Причина секреции молочной железы матери и ее новорожденного одна и та же, но в чем состоит сущность ее — окончательно не выяснено. Можно считать несомненным, что здесь наблюдается гормональное воздействие как одно из влияний материнского организма на ребенка («реакция беременности»). Большинство авторов предполагает, что отделение молозива вызывается действием плацентарного гормона; в последнее время накопился целый ряд экспериментальных данных, указывающих на аналогичное значение инкрета гипофиза.

Имеющиеся данные отличаются значительными противоречиями; весьма возможно, что речь идет не о более или менее изолированном действии одного гормона, а об одновременном, комбинированном действии (плюригландулярном) целого ряда гормонов различных эндокринных желез. В настоящее время можно лишь считать несомненным, что в механизме секреции молозива у матери существенную роль играют гормоны, продукция которых в основном регулируется и координируется корой головного мозга через центры, расположенные главным образом в промежуточном мозгу и узлах симпатической нервной системы. Эти гормоны, поступаая от матери к ребенку, у последнего вызывают также опухание и секрецию молочных желез.

Опухание молочных желез у новорожденных есть явление физиологическое и, конечно, не требует никакого лечения. Выдавливание секрета, безусловно, противопоказано; оно ведет только к усилению

секреции и, травмируя кожные покровы и железистые элементы, открывает входные ворота для случайной инфекции.

В тех случаях, когда опухание желез достигает слишком больших размеров и является причиной беспокойства ребенка, целесообразно наложить легкую ватную повязку, успокаивающую ребенка и предохраняющую молочную железу от давления и раздражения одеждой; в более тяжелых случаях можно накладывать теплую повязку со стерильным маслом или компресс с 5%-ным раствором буровской жидкости.

Если случайное инфицирование приводит к воспалению и нагноению (мастит новорожденных — mastitis neonatorum), что выражается покраснением кожи, болезненностью и припуханием подмышечных лимфатических узлов, повышенной температурой и появлением флюктуации, необходимо прибегнуть к хирургическому вмешательству.

Желтуха новорожденных (физиологическая желтуха — icterus neonatorum). Чаще всего около 2—3-го дня жизни, реже уже к концу первых или на 4—5-е сутки, а в виде исключения и позже, у большинства новорожденных отмечается более или менее отчетливо выраженное желтушное окрашивание кожи, слизистых оболочек и склер. Окраска обычно раньше всего появляется на лице и в межлопаточном пространстве, на уровне *spina scapulae*, а затем очень быстро распространяется на все туловище и конечности. Интенсивность окраски весьма различна: от едва уловимого субиктеричного оттенка до яркого лимонно-желтого, желтовато-зеленого, а в более редких случаях даже несколько бронзового тона. Физиологический катар кожи затрудняет раннее улавливание легких степеней желтушной окраски кожи. Осмотр в этих случаях слабо гиперемированных частей слизистой оболочки полости рта (твердое небо, десны) или исследование участка кожи, анемизированного надавливанием на нее пальцем или, еще лучше, прозрачной стеклянной пластинкой, облегчает возможность рано отметить даже весьма незначительную желтушную окраску.

Желтушные явления быстро нарастают и, достигнув максимума в течение ближайших 2—3 дней, начинают ослабевать и совершенно исчезают к 7—10-му дню. Легкие формы желтухи новорожденных часто проходят совсем в течение 2—3 дней, гораздо реже окраска кожи держится 3—4 недели (icterus prolongatus). При большей продолжительности желтухи всегда следует усомниться в чисто физиологическом характере явления и необходимо подумать о гемолитической желтухе при несоответствии по фактору Rh или системы АВО крови матери и ее ребенка (стр. 275 и 276), о сепсисе и других случайных инфекциях, о врожденном сифилисе, а также и о дефектах развития желчных путей у новорожденного ребенка (см. табл. 44, стр. 279).

В этом отношении исключение составляют недоношенные дети, у которых физиологическая желтуха, как правило, выражена резче и довольно часто затягивается на 6—8 недель.

Желтушно окрашенная кожа у здорового новорожденного сохраняет присущий ей хороший тургор и свежесть, тогда как у детей с врожденной слабостью и у слабых недоношенных детей она становится вялой и имеет серовато-желтый оттенок.

Для желтухи новорожденных характерно отсутствие ахоличного стула и интенсивной окраски мочи. Моча не дает положительной реакции Гмелина, и только при применении наиболее чувствительных реактивов¹ (и то далеко не во всех случаях) удается доказать присутствие

¹ Проба Гмелина с хлороформным или эфирным экстрактом мочи, проба Гуперта и др.

в ней незначительных следов желчных пигментов. Это имеет диагностическое значение при дифференцировании физиологической желтухи от врожденных дефектов развития желчных путей, сепсиса и других патологических состояний новорожденных, сопровождающихся желтушным окрашиванием кожи. В моче новорожденных с выраженными явлениями физиологической желтухи можно доказать наличие гликоколевой кислоты, а в мочевом осадке под микроскопом почти всегда удается обнаружить нерастворенный билирубин в виде золотисто-желтых или желтовато-бурых глыбок, так называемых «masses jaunes». Плохая растворимость билирубина в моче новорожденных объясняется незначительным содержанием в ней простых кислых фосфатов и желчных кислот, в которых он хорошо растворяется. Слезы и отделяемое полости носа, наоборот, хорошо растворяют красящие вещества желчи и потому часто окрашиваются в желтый цвет.

В крови новорожденных с физиологической желтухой всегда повышено содержание билирубина, что, бесспорно, имеет большое значение в патогенезе этого состояния, о чем подробнее будет сказано ниже. Сыворотка дает только непрямую диазореакцию Гиманса ван ден Берга.

Общее состояние желтушных новорожденных нарушается мало, хотя, по нашим наблюдениям, они при явлениях резко выраженной физиологической желтухи часто обнаруживают некоторую общую вялость и у них медленнее восстанавливается физиологическая убыль веса. Пульс и дыхание остаются в пределах нормы; селезенка и печень не увеличены; кровяное давление в пределах нормы.

Можно считать установленным, что желтуха — явление физиологическое для детей периода новорожденности и, по данным большинства авторов, наблюдается приблизительно у 80% всех новорожденных.

Если некоторые авторы и приводят более низкие цифры (15—20%), то объясняется это, несомненно, некоторой неточностью наблюдений, базирующихся лишь на субъективной оценке окраски кожи.

Частота и интенсивность желтухи у новорожденных колеблется в зависимости от некоторых моментов. Так, у недоношенных детей, как указывалось выше, желтуха отмечается почти у всех, обычно выражена сильнее и дольше держится; при поздней перевязке пуповины и выжимании последа она наблюдается чаще и более отчетливо выражена; у детей первородящих матерей она сильнее, чем у детей от второй и следующих беременностей, у мальчиков отмечается чаще, чем у девочек.

От физиологической желтухи новорожденные не умирают, а потому приводимые в литературе секционные данные требуют весьма осторожного отношения.

Можно считать более или менее установленным, что слизистые оболочки, внутренние органы, *intima* сосудов, особенно все эксудаты и трансудаты, окрашены более или менее интенсивно, хотя далеко не всегда равномерно. Кристаллы билирубина удается отметить на вершинах почечных сосочков, в крови, жировой ткани, мозгу и других органах.

Несмотря на громадное количество работ, патогенез желтухи новорожденных и до настоящего времени не вполне одинаково оценивается различными авторами; этот симптомокомплекс никем не воспроизведен экспериментально на животных, и для объяснения происхождения желтухи предложено много различных теорий.

Все эти теории можно разбить на четыре группы: 1) механические, 2) гематогенные, 3) гепатогенные и 4) гепато-гематогенные. Кратко

остановимся на наиболее существенных из них и не потерявших еще своего значения.

Механические теории являются наиболее старыми и в основном опровергнуты большинством авторов.

По теории Квинке, значительное количество всосавшихся в кишечник красящих веществ желчи, минуя печень, через ductus venosus Arantii поступает непосредственно в нижнюю полую вену и оттуда в общий круг кровообращения. Когда содержание в крови красящих веществ желчи достигает известной концентрации, наступает желтушное окрашивание кожи и видимых слизистых оболочек. Эта резорбционная теория встретила целый ряд возражений.

Важным является факт, установленный Пррö, что красящее вещество желчи в меконии на 50% состоит из биливердина, который в кишечнике, по-видимому, не всасывается, так как его не удается обнаружить в крови ребенка.

Несмотря на эти возражения, остается в силе указанная Квинке возможность частичного поступления из кишечника непосредственно в общее кровяное русло красящих веществ через ductus venosus Arantii. На патогенетическое значение данного момента указывают Jaschke, Finkelstein, Volhardt и др.

К механическим относится и застойная теория Гассе (Hasse). Отсутствие клинически и секционно устанавливаемых застойных явлений в печени и нормальная окраска стула являются наиболее вескими факторами, опровергающими взгляд Гассе, а также механическую и застойную теории.

Keger и Kongheim объясняют застой желчи в печени затрудненным оттоком по ductus choledochus, конечный отдел которого у детей слишком узок и не успевает пропускать обильно образующийся секрет. Эта теория несколько сближается с теориями гепатогенными, которые в анатомо-функциональных особенностях печени здорового новорожденного усматривают причину диссоциации между секрецией и экскрецией желчи. К гепатогенным теориям надо отнести также и взгляды некоторых авторов, объясняющих желтуху новорожденных временным нарушением функции печени за счет воздействия бактериальных токсинов.

Czerny, Keller и Unger объясняют желтуху новорожденных повреждением печеночных клеток за счет энтеральной бактериальной инфекции. Czerny смотрит на icterus neonatorum не как на физиологический процесс, а как на проявление очень легкой формы сепсиса, и полагает, что при рациональной постановке обслуживания новорожденных процент заболеваний желтухой может быть значительно снижен. Повседневный опыт вполне убеждает, что даже легкие формы сепсиса и незначительные катаральные состояния кишечника очень часто усиливают и затягивают картину желтухи у новорожденных, но накопившиеся объективные данные ни в коем случае не позволяют считать инфекцию ее первопричиной.

Гематогенные теории в противоположность известному положению Минковского — «без печени нет желтухи» — утверждают, что при желтухе новорожденных желчные пигменты образуются из гемоглобина непосредственно в самой крови (Chauffard, Neumann, Delik и др.) или где-либо в других органах и тканях, как, например, в межворсинчатых пространствах и в плацентарных гематомах (Schick, Farber, Schiff), но во всяком случае вне печени и без ее участия.

К сторонникам чисто гематогенного происхождения желтухи полностью примыкает и Mousson, объясняющий распад красных кровяных

шариков у новорожденных пониженной резистентностью молодых, еще не окончательно созревших эритроцитов.

Лепар усматривает причину усиленного распада эритроцитов у новорожденного переходом к нему материнских изолизинов и изоагглютининов.

По гемато-гепатогенным теориям в патогенезе желтухи новорожденных играют роль распад эритроцитов и известная функциональная недостаточность печени.

Беспорным шагом вперед в понимании патогенеза физиологической желтухи новорожденных являются наблюдения Иррö, несколько позже в значительной мере подтвержденные Hirsch, что у плода продукция красящих веществ желчи остается незначительной до самых последних месяцев внутриутробной жизни. К концу этого периода образование пигментов резко возрастает и продолжает усиливаться еще в течение 3—10 дней и после рождения. Это подтверждается и исследованиями мекония, и данными со стороны крови. У детей, недоношенных на 4—6 недель, в меконии содержится всего лишь 3,87—3,91 мг красящих веществ желчи, тогда как у доношенных количество их достигает в среднем 33 мг.

В отношении продукции красящих веществ желчи нет никакого принципиального различия между детьми с желтухой и без желтухи. У плодов последних недель внутриутробного периода и у новорожденных имеется усиленная продукция красящих веществ желчи, значительно повышено содержание их в крови. В крови новорожденного красящих веществ желчи содержится больше, чем в крови матери или у любого взрослого человека.

Клиническая желтуха развивается у детей, у которых уже в крови сосудов пупочного канатика значительно повышено содержание красящих веществ, но выявляется она лишь в дальнейшем, если количество их в крови достигает $125 \cdot 10^{-5}$ г в 100 мл крови. Это нарастание у разных детей происходит с различной интенсивностью. Чем скорее количество красящих веществ желчи достигает указанной границы, тем раньше выявляется желтуха, и чем сильнее эта граница превзойдена, тем интенсивнее становится окраска кожи.

По Иррö, как видно из сказанного, желтуха отмечается у каждого новорожденного, но у одних детей она клинически остается латентной, тогда как у других делается явной. Повышение содержания в крови красящих веществ желчи Иррö объясняет физиологической недостаточностью печени плода, отдающей значительное количество красящих веществ непосредственно в кровь; это отмечается в последние недели внутриутробной жизни и в первые дни после рождения.

Изложенные объективные данные и взгляды Иррö можно свести к следующим двум основным положениям: 1) желтуха новорожденных — в основном гепатогенного происхождения, а гематогенные моменты играют второстепенную роль и 2) желтуха новорожденных — явление чисто физиологическое, но при известной интенсивности может достигать патологических степеней.

Anselmino и Hoffmann рассматривают повышенное содержание гемоглобина, эритроцитов, а также увеличение общего количества крови у новорожденных как компенсаторное приспособление организма плода к условиям кислородного голодания, в которых он находится, особенно в последний период внутриутробного развития. В этом отношении жизнь плода как бы походит на жизнь человека, испытывающего недостаток кислорода на больших горных высотах; в момент же рождения ребенок походит на человека, быстро

спустившегося с горы в долину; кислородное снабжение становится достаточным и исчезает потребность в указанных компенсаторных приспособлениях. Наступает, как говорят указанные авторы, «реакклиматизация», происходит разрушение большого количества эритроцитов, что и приводит к билирубинемии, являющейся, как известно, одним из исходных условий для возникновения желтухи новорожденных. Среди причин усиленного гемолиза у новорожденного после рождения существенную роль играет изменение щелочно-кислотного равновесия (Н. М. Николаев). Для возникновения желтухи, кроме этого момента, необходимо наличие несколько повышенной проницаемости капиллярной стенки; последняя особенно выражена у недоношенных и дебильных детей.

Исследования последнего времени позволяют уточнить понимание некоторых моментов в генезе физиологической желтухи новорожденных. Можно считать установленным, что у новорожденных детей нет прямой зависимости между интенсивностью гемолиза и степенью гипербилирубинемии; однако совсем отрицать роль этого момента (Н. Л. Василевская) в возникновении гипербилирубинемии нельзя. Эритроциты новорожденных содержат значительное количество фетального гемоглобина, который отличается легкой окисляемостью и относительно легкой разрушаемостью. Это делает эритроциты новорожденных предрасположенными к разрушению; к этому надо добавить, что, действительно, во внеутробной жизни у ребенка нет необходимости в повышенном количестве эритроцитов, так нужных плоду в период внутриутробного развития, происходит также разрушение очагов кровотообразования в печени, частично еще сохраняющихся к моменту рождения ребенка. Таким образом, повышенный гемолиз после рождения — явление физиологическое и не учитывать его совсем в генезе физиологической желтухи новорожденных нельзя.

Гемолиз приводит к избыточному образованию билирубина. Вторым моментом, наиболее важным в генезе физиологической желтухи, надо считать ограниченную способность печени трансформировать и выделять образующийся в избытке билирубин, что связано с физиологичной для детей периода новорожденности пониженной активностью в печени фермента глюкурон-трансферазы; возможна и несколько сниженная активность и уридин-дифосфоглюкозодегидрогеназы.

Под влиянием этих ферментов происходит соединение в печени билирубина с глюкуроновой кислотой, превращение токсичного прямого или истинного билирубина в нетоксичный диглюкуронид билирубина (прямой билирубин) и в малотоксичный моноглюкуронид билирубина.

Однако, несмотря на эти новейшие данные (Ш. И. Водкайло) считать генез физиологической желтухи новорожденных окончательно выясненным не приходится.

На основании имеющихся данных можно прийти к следующим заключениям.

1. Желтуха новорожденных — явление физиологическое.
2. В основе желтухи лежит гипербилирубинемия гепатогенно-гематогенного происхождения.
3. Функциональная неполноценность печени у новорожденных зависит не от пониженной ее способности экскреции желчи, а от функциональной возрастной недостаточности в процессах обмена билирубина.

4. Повышение порозности сосудов является моментом, облегчающим проникновение пигментов в кожу.

5. Благоприятствующими моментами надо считать распад крови в материнской плаценте, усиленную деятельность ретикуло-эндотелиальной системы, образование изолизинов и изоагглютининов, сдвиги со стороны щелочно-кислотного равновесия, механическую травму во время родового акта, охлаждение и некоторые другие.

Физиологическая желтуха новорожденных не требует никакого лечения. При *icterus prolongatus*, особенно если ребенок вял, а печень велика и плотна, целесообразно провести краткий курс инсулино-глюкозной терапии. В этом случае 1 раз в день или через день вводят под кожу 1—2 ЕД инсулина; глюкоза (5—10%-ный раствор) дается *per os* пополам с чаем или рингеровским раствором [32, 120, 121]; в наиболее тяжелых случаях глюкозу вводят подкожно [33], внутримышечно [34] или внутривенно [35]; в виде исключения — в черепной синус [35].

Температура тела

Температура тела у новорожденных тотчас же после рождения колеблется при измерении *per rectum* от 37,7 до 38,2°, т. е. в среднем на 0,1—0,6° выше, чем ректальная температура матери. Объясняется это способностью плода к самостоятельной продукции тепла.

Однако уже через 30—60 минут температура резко падает и через 2—3 часа, иногда несколько позже (через 4—5 часов), достигает минимума. У здоровых новорожденных при условии правильного ухода за ними это снижение не превышает 1,5—2,5°. У детей недоношенных, с врожденной слабостью, родившихся в тяжелой асфиксии, обычно отмечается более значительное снижение температуры. При прочих равных условиях у девочек температура падает несколько сильнее, чем у мальчиков.

Падение температуры до 35° и ниже, конечно в условиях правильного ухода, обычно свидетельствует об известной неполноценности ребенка и в прогностическом отношении неблагоприятно. Так, по данным Büden, при падении температуры до 32° и ниже дети с весом до 2000 г умирают в 98%, а более крепкие — в 75%.

У нормальных доношенных детей температура начинает постепенно повышаться и через 12—24 часа, а иногда лишь через 2—3 дня, достигает 36—37° (у более крепких детей она приближается к 37°, у более слабых держится около 36°). Впрочем, встречаются значительные индивидуальные колебания.

Температура тела у здорового новорожденного после физиологического снижения и восстановления в дальнейшем стабилизируется, хотя далеко не сразу устанавливается монотермия, свойственная вообще здоровым детям грудного возраста, и в течение первых 2—3 недель надо говорить о выраженной термолабильности ребенка.

Позднее восстановление температуры и значительные последующие ее колебания обычно свидетельствуют об известной недостаточности терморегуляции, что, как правило, отмечается у детей дебильных и недоношенных.

Причина первоначального снижения температуры — прежде всего быстрый переход ребенка к новым условиям существования с гораздо более низкой температурой окружающей среды. На степень этого снижения влияют вес ребенка, размеры его тела, определяющие соотношение между массой и его поверхностью, количество околоплодных вод и первородной смазки и особенно условия ухода за новорожденным в родильной комнате тотчас же после его рождения.

Несомненно, действие этих причин ведет к снижению температуры вследствие не установившейся еще у новорожденного физической терморегуляции, в известной недостаточности которой нельзя сомневаться, что объясняется, по-видимому, незаконченностью развития теплового центра и некоторой вялостью вазомоторов. Надо думать, что имеет известное значение и недостаточная продукция тепла.

Нормальная температура тела восстанавливается тем скорее, чем раньше устанавливается достаточное и правильное питание ребенка.

После восстановления температуры тела колебания ее в течение дня у новорожденного носят довольно неопределенный характер, и максимум ее не всегда приходится на вечер; по-видимому, время максимума и минимума суточной температуры определяется не физиологическими особенностями ребенка и не космическими условиями, а особенностями ухода за ним.

Лабильность температуры обязывает особенно тщательно ухаживать за новорожденным, всемерно оберегая его от всяких охлаждений. Если охлаждение легко ведет к снижению температуры, то при перегревании ребенка чрезмерными укутываниями, грелками и т. п. нередко повышается температура даже у доношенных детей и особенно у недоношенных.

Наряду с этими повышениями температуры тела, вызываемыми часто экзогенными условиями, у новорожденных иногда наблюдается так называемая переходящая, или транзиторная, лихорадка. Частота ее, по данным отдельных авторов, весьма различна. Heller отмечает ее у 17% всех новорожденных, Langstein — у 13%, Mayer — у 5% и Jaschke — у 0,5%. По нашим данным, при правильном вскармливании, достаточном введении жидкости и хорошем уходе транзиторная лихорадка у доношенных новорожденных наблюдается очень редко.

Повышение температуры происходит обычно на 3—4-й день жизни, часто совпадает с моментом максимального падения веса и достигает иногда 39—40° (рис. 2). Bessau указывает, что этот подъем температуры обычно отмечается ночью, вследствие чего, может быть, часто и просматривается. Повышенная температура держится 3—4 часа и в большинстве случаев мало отражается на самочувствии ребенка, хотя иногда вызывает временный отказ от пищи и сопровождается заметным беспокойством.

У детей, родившихся с небольшим весом, лихорадка отмечается относительно чаще; при незначительной первоначальной убыли веса транзиторной лихорадки не бывает.

Транзиторная лихорадка новорожденных принципиально, по-видимому, вполне тождественна с белковой лихорадкой грудных детей, для возникновения которой необходимо сочетание двух моментов: недостаточного введения с пищей воды и большого количества белка в пищу. Эти условия обычно имеются у новорожденных, которые получают мало жидкости, а молозиво — нормальная для них пища — богато белком. Выявляется лихорадка, как было сказано, к 3—4-му дню жизни, когда

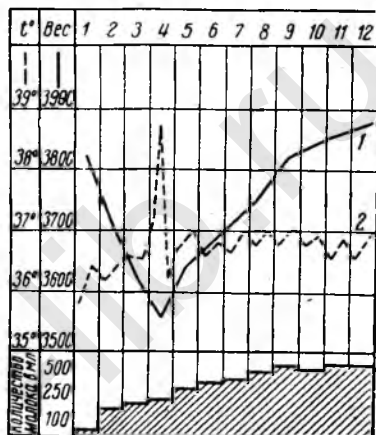


Рис. 2. Транзиторная лихорадка новорожденных.

1 — кривая веса; 2 — температурная кривая.

в связи с физиологической убылью веса наиболее отчетливо сказывается временная ангидремия ребенка. Механизм этих повышений температуры не совсем еще выяснен.

Говорить о транзиторной лихорадке новорожденных можно лишь при условии отсутствия перегревания и каких-либо патологических явлений. Это — лихорадка без ясных причин. Несомненно, существует известная связь между частотой повышений температуры и степенью физиологической убыли веса. Так, по данным литературы, у детей с первоначальным падением веса меньше 200 г вовсе не отмечается транзиторной лихорадки, у детей с падением веса от 200 до 300 г она наблюдается в 5,4%, а у детей с падением от 500 до 720 г — в 55,5%. Не подлежит сомнению, что частота и интенсивность повышений температуры в основном зависят от способа вскармливания новорожденного и количества получаемой им жидкости, иными словами — также от размеров физиологической убыли веса.

Однако вряд ли можно объяснить повышение температуры только голоданием или обезвоживанием. Недоедание и недостаточное введение воды, бесспорно, имеют большое значение; они создают предрасположение к повышению температуры, понижая способность организма обезвреживать поступающие в общую циркуляцию пирогенные субстанции. Характер последних остается невыясненным и до настоящего времени. По одним авторам, это продукты распада тканей организма, по другим — это вещества, образующиеся при расщеплении пищи в кишечнике. Linding полагает, что пирогенное действие принадлежит казеину, если он в неизменном виде проникает в кровь. Возможно, что имеют значение пирогенно действующие начала и бактериального происхождения, образующиеся в большом количестве при трансформировании кишечной флоры мекония в постоянную флору молочного (грудного) стула. Finkelstein считает, что пирогенное действие принадлежит солям и сахару. По исследованиям Vollmer, падение веса сопровождается повышением температуры лишь тогда, когда количество солей в крови остается нормальным, по другим же, связано с повышением белка в сыворотке крови до 9—9,5%.

Несомненно, имеет значение и известная физиологическая недостаточность терморегуляции, связанная у доношенных новорожденных главным образом лишь с некоторым несовершенством механизмов регуляции теплоотдачи. Однако эту физиологическую особенность новорожденных детей не следует переоценивать в генезе транзиторной лихорадки. Проведенные у нас О. В. Беневакской исследования показали, что нарушения в регуляции теплопродукции у здоровых доношенных новорожденных наблюдаются только в первые часы жизни. К концу первых суток и в следующие дни организм ребенка уже достаточно совершенно регулирует теплопродукцию, реагируя на понижение температуры окружающей среды до 21° повышением продукции тела и понижением ее при 37° окружающего воздуха. В отличие от доношенных у недоношенных и слаборожденных новорожденных детей отмечается выраженное несовершенство механизмов терморегуляции; у них весьма несовершенна химическая и почти полностью отсутствует физическая терморегуляция.

Таким образом, появление выраженной транзиторной лихорадки у здорового доношенного ребенка свидетельствует о достаточно грубых дефектах в организации ухода за ним в детской палате; в большинстве случаев речь идет о выраженном обезвоживании ребенка в результате недостаточного введения жидкости и о перегревании вследствие несоблюдения температурного режима. И наоборот, наличие значитель-

ных транзиторных колебаний температуры у доношенного новорожденного ребенка, находящегося в правильных условиях обслуживания доношенных детей, свидетельствует о некоторой его незрелости; такой ребенок требует индивидуализированного для него ухода.

Хотя прогноз при транзиторной лихорадке новорожденных вполне благоприятен, если своевременно принимаются надлежащие меры для устранения ее, но считать преходящие повышения температуры у новорожденных совершенно безразличными для них, конечно, нельзя.

Правильный температурный режим палаты, питание ребенка и достаточное введение жидкости для питья являются основными и вполне эффективными мерами профилактики транзиторной лихорадки.

Дети доношенные, но с проявлениями некоторой функциональной незрелости, дети, травмированные в родах, а также недоношенные и слаборожденные требуют значительной индивидуализации режима, о чем более подробно говорится в соответствующих главах.

Значительная частота транзиторных лихорадок у новорожденных, как было сказано выше, говорит о существенных дефектах обслуживания детей и об отсутствии индивидуального подхода к ним.

При транзиторной лихорадке необходимо усилить введение ребенку регосчая пополам с рингеровским раствором, воды или других жидкостей; конечно, немедленно должны быть устранены дефекты обслуживания, могущие вызвать перегревание ребенка.

Физиологическая убыль веса

Вес новорожденного заметно снижается в течение первых 3—4 дней жизни. Это снижение настолько закономерно повторяется у всех новорожденных без исключения, что давно уже рассматривается, как явление чисто физиологическое и получило общепринятое название — физиологическая убыль веса.

Большинство детей теряет около 6—9, максимум 10% первоначального веса, что обычно составляет около 150—300 г. Имеющиеся в литературе указания, что первоначальная убыль веса может колебаться в широких пределах — от 0 до 700 г, мы не можем подтвердить собственными данными. Всякий ребенок теряет в весе; это падение крайне редко бывает меньше 100—150 г, но снижение веса на 600—700 г, безусловно, является патологическим и большей частью связано с недоеданием ребенка. Как физиологическое явление, оно возможно лишь в виде исключения у гигантских детей, хотя и в этих случаях большей частью приходится думать о недокармливании их. Это касается и новорожденных с весом больше 4000 г. Утверждение, что для них первоначальная потеря веса до 900 г и восстановление веса лишь к 40-му дню жизни и позже (М. И. Лепилина) являются физиологическими, надо считать ошибочным. Такое большое снижение веса и позднее восстановление его — чаще всего результат шаблонного подхода к питанию детей-гигантов, либо результат патологической вялости их вследствие нередко значительного травмирования актом родов.

Весовая кривая после первоначального снижения начинает снова повышаться, и у правильно вскармливаемых здоровых доношенных детей достигает первоначального уровня к концу первой — началу или середине второй недели. Происходит, как это принято называть, восстановление первоначального веса.

Эти физиологические колебания веса далеко не у всех здоровых и нормальных новорожденных протекают совершенно одинаково: У одних

детей весовая кривая быстро снижается, достигает наиболее низкого уровня в течение первых 3 дней жизни, после чего вес ребенка снова начинает нарастать и достигает первоначального уровня к 7—8-му дню (рис. 3). Этот тип кривой, называемый часто «идеальным», или «типом Бюдена», наблюдается приблизительно у 20—25% новорожденных, у матерей которых рано устанавливается достаточная лактация и которые получают достаточно жидкости с первых дней жизни.

Гораздо чаще, приблизительно у 75% детей, отмечается другой тип весовой кривой, характеризующийся более медленным восстановлением первоначального веса. Весовая кривая после первоначального падения в течение 2—3 дней начинает подниматься не сразу, а иногда лишь через 1—2 дня, причем повышение идет более медленно, иногда прерывается небольшими и кратковременными задержками или даже снижениями веса, и первоначальный вес восстанавливается лишь к 11—12-му или 14—15-му дню жизни (рис. 4). Такой тип весовой кривой отмечается у совершенно здоровых крепких детей. Несколько замедленное восстановление веса, на наш взгляд, далеко не всегда является результатом недостаточности лактации у матери и не связано с первоначальным весом ребенка, но, по-видимому, чаще отмечается у детей со значительной первоначальной убылью веса и является отражением степени дегидратации ребенка в первые дни жизни. Последнее, надо думать, объясняется отчасти индивидуальными особенностями ребенка, а главным образом условиями окружающей его среды и ухода: количеством и характером вводимой жидкости, температурой и влажностью окружающего воздуха и т. д.

Не подлежит сомнению, что некоторое систематическое недоедание ребенка в течение первых дней жизни, недостаточное введение жидкости, а также легкие, клинически не всегда улавливаемые инфекции являются наиболее частыми причинами замедленного восстановления первоначального веса. Поэтому надо считать ошибочным взгляд, которого раньше придерживались и мы, что восстановление веса у новорожденного ребенка лишь к концу 3-й недели жизни является также физиологическим; в этих случаях сказываются либо некоторые дефекты вскармливания ребенка или ухода за ним, или замедленное восстановление веса — результат заболевания ребенка.

Характер весовых колебаний в период новорожденности не предопределяет особенностей дальнейшего развития ребенка.

На размерах первоначальной убыли веса, как видно из сказанного, отражается влияние целого ряда эндогенных и экзогенных факторов.

1. Абсолютная величина снижения веса тем больше, чем выше первоначальный вес новорожденного, и, наоборот, падение веса, выраженное в процентах по отношению к первоначальному весу, чаще более значительно у детей с малым весом при рождении. Это вполне отчетливо подтверждается данными различных авторов.

По Pfaundler, первоначальная потеря веса пропорциональна не весу тела новорожденного, а поверхности его тела.

2. Физиологическая убыль веса детей первородящих матерей обычно больше, чем повторнородящих, что, надо думать, связано с лучшей и раньше устанавливающейся лактацией у последних.

3. Длительность родов и интенсивность родовой травмы оказывают несомненное влияние на размеры снижения веса новорожденного. Затянувшийся период изгнания, узкие и упругие родовые пути матери, раннее отхождение околоплодных вод, наложение щипцов, асфиксия и т. д. обычно усиливают снижение веса у новорожденного и удлиняют его период. Объясняется это в значительной мере сонливостью и вялостью

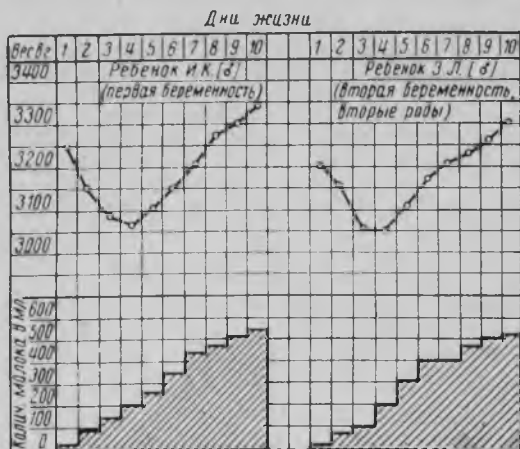


Рис. 3. Весовая кривая в период новорожденности (тип Бюдена — раннее восстановление веса).

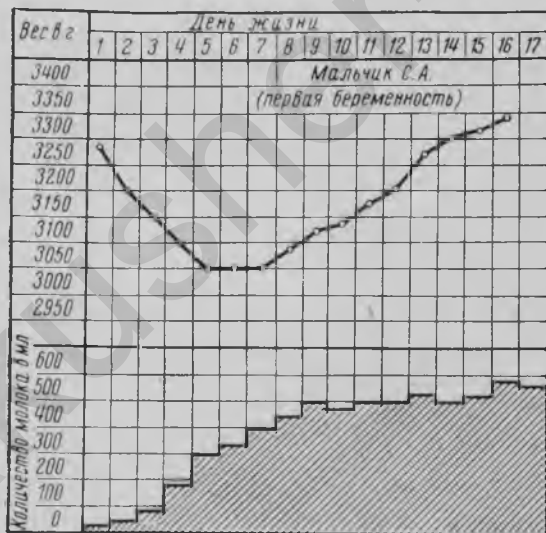


Рис. 4. Весовая кривая в период новорожденности (второй физиологический тип — замедленное восстановление веса).

таких детей и связанным с этим некоторым недоеданием вследствие недостаточного количества высасываемого ими молока.

Часто наблюдаемое в этих же случаях раннее отхождение мекония и мочи во время родов может уменьшать начальную потерю веса, устраняя еще до первого взвешивания один из компонентов его снижения.

4. Влияние времени перевязки пуповины на размеры падения веса новорожденного не может считаться окончательно доказанным. При поздней перевязке, по данным Landua, дети в среднем теряют 5,9%, при ранней — 7,4%; влияние этого момента подтвердил и Schiff. Садовский и другие отрицают значение этого фактора.

5. Мальчики обычно больше теряют в весе, чем девочки, что, может быть, объясняется большим первоначальным весом первых и вовсе не связано с их половыми особенностями.

6. Дети с резко выраженной и затянувшейся желтухой новорожденных сильнее теряют и медленнее восстанавливают первоначальный вес.

7. Количество выделившегося мекония и мочи, размеры теплотеря в связи с температурой и влажностью воздуха в комнате ребенка, крик ребенка и т. д. отражаются на первоначальной убыли веса новорожденного.

8. Решающее влияние на убыль веса оказывают питание ребенка и количество получаемой им жидкости; чем раньше ребенок начинает получать достаточное для покрытия всех его потребностей количество пищи, тем меньше снижается и скорее восстанавливается его первоначальный вес. Падение веса, по нашим наблюдениям, как правило, меньше у детей, регулярно прикладываемых к груди через 6—12 часов, и больше у детей, получающих первое кормление лишь через 24 часа после рождения. Этим же объясняется меньшее падение веса у детей повторнородящих матерей, у которых раньше устанавливается достаточная для ребенка лактация и которые лучше владеют техникой вскармливания грудью.

Получаемая ребенком пища должна быть не только количественно достаточной, но и качественно полноценной для этого периода жизни. Такой наиболее целесообразной для новорожденного пищей является молоко, замена которого зрелым женским молоком, а тем более молоком животных неизбежно связана с отрицательным влиянием на колебания весовой кривой.

9. Исследования А. И. Титова установили значительную зависимость размеров первоначальной убыли веса новорожденного от степени дегидратации его тканей. Достаточное введение ребенку жидкости с первого дня жизни (см. стр. 124) способствует уменьшению первоначальной убыли веса и обеспечивает более раннее восстановление его.

Эти же факторы, влияющие на абсолютную величину первоначального снижения веса, отражаются и на длительности падения, и на скорости восстановления весовой кривой. Снижение веса большей частью продолжается 2—4 дня, после чего весовая кривая останавливается и с 3—5-го дня начинает подниматься. У детей слабых, вяло и лениво сосущих, при гипогалактии у матери и т. д. падение веса продолжается 5—6 дней, что обычно хотя и не отражается вредно на последующем развитии ребенка, но не может считаться вполне физиологичным.

Наиболее сильное падение веса отмечается, по одним авторам, в течение 1-го, по другим — в течение 2-го дня жизни. Так, по Jaschke, в

1-й день жизни дети теряют в среднем около 118 г, в течение 2-го дня — 65,6 г и в продолжение 3-го дня — лишь 15,7 г.

Невольно возникает вопрос, чем обусловливается первоначальная потеря веса новорожденного? Несомненно, как уже было сказано выше, часть потери составляют меконий и моча, образовавшиеся еще внутриутробно, но выведенные после рождения и, следовательно, учтенные при первом взвешивании ребенка. Однако за счет этих экскретов теряется сравнительно мало, не более 10—20% общей убыли веса. Приблизительно 10—30 г теряется, да и то не всегда, с рвотой заглоченными при родах околоплодными водами, кровью и другими отделениями родовых путей матери. Еще меньшая доля общей потери веса приходится на высыхание остатка пупочного канатика.

Главная часть физиологической убыли веса, приблизительно 70—75% ее, приходится на долю потерь воды, выделяемой не только с мочой и стулом, но главным образом легкими и кожей, т. е. путем так называемой *perspiratio insensibilis*. В жаркое и сухое время года при высокой температуре в комнате новорожденного или при чрезмерном укутывании и перегревании ребенка грелками этот компонент может значительно возрастать, обуславливая даже появление и некоторых патологических явлений. Теряемая новорожденным вода образуется прежде всего за счет тканевой воды ребенка и, следовательно, количество ее до известной степени определяется степенью гидролабильности последнего, т. е. его конституциональными свойствами.

Несомненно, что часть выделяемой воды образуется при распаде некоторых тканей организма. Какие именно составные части тканей разрушаются, пока нельзя считать окончательно установленным: можно думать о жирах, гликогене и белках. Экспериментальные наблюдения Czernup и Keller показывают, что разрушаются главным образом жиры: обильный жировой слой новорожденного, по Reuss, является как бы резервом горючего материала.

Распад жиров до известной степени предохраняет от распада белки тканей. Приблизительно 10—15% общей потери веса приходится за счет разрушения жиров. Отрицательный углеводный баланс у новорожденных надо объяснить сгоранием имеющихся в организме углеводных запасов. Об этом же говорят и колебания у новорожденных в первые дни жизни величины дыхательного коэффициента, указывающие, что к 3—4-му дню жизни основные углеводные резервы организма новорожденного оказываются исчерпанными. Надо думать, что разрушается и некоторое количество белков.

Все авторы признают, что основной причиной физиологической убыли веса является голодание ребенка и недостаточное поступление жидкости в течение первых дней жизни. Впрочем, из этого не следует делать вывод, что усиленным кормлением ребенка с первых часов жизни надо стремиться к уменьшению весовых потерь.

Schick показал, что кормлением детей сразу же после рождения удается значительно уменьшить физиологическую убыль, если количество даваемого ребенку женского молока составляет 10% его первоначального веса, и удается совершенно избежать снижения веса, если количество пищи повысить до 15% первоначального веса ребенка. Однако введение ребенку с первого дня жизни таких количеств пищи всегда сопряжено со значительными трудностями, особенно если ребенок крупного веса. Весовая кривая не начинает подниматься, пока ребенок не получит достаточного для него количества пищи; назначением ребенку воды, чая и других непитательных жидкостей не удается

предупредить падение веса, но кожа и тургор ребенка остаются более свежими.

А. И. Титов, как было сказано выше, показал, что назначением ребенку жидкости (рингеровский раствор, разбавленный наполовину чаем с 5% сахара) можно уменьшить размеры первоначальной потери веса.

Наблюдения Schick, И. А. Аршавского, А. И. Титова и др. доказывали, что физиологическая убыль веса прежде всего является следствием недостаточного питания и введения жидкости в течение первых дней внеутробной жизни. Но, по-видимому, не одно только недостаточное питание и дегидратация являются причиной падения веса новорожденного.

Robertson считает, что большое значение имеет здесь механическая травма при рождении.

В литературе есть указания, что весовая кривая детей, у которых в дальнейшем выявляются симптомы экссудативного диатеза, поднимается в период восстановления первоначального веса несколько замедленно и нередко прерывается кратковременными периодами уплощения и даже некоторого снижения. По-видимому, уже в этот период сказывается гидролабильность ребенка, так как для конституционально нормального ребенка, конечно, при условии правильного и достаточного вскармливания и введения жидкости, характерно равномерное нарастание веса.

Границы периода новорожденности

С момента перерезки пуповины начинается первый период жизни человека — период новорожденности.

В этот период детства новорожденный приспосабливается к новым условиям существования вне утробы матери.

Процесс приспособления клинически сказывается целым рядом совершенно своеобразных явлений, характерных именно для данного периода жизни.

Разобранные выше наиболее характерные внешние клинические симптомы периода новорожденности — особенности пропорций детей сразу после рождения, физиологическая убыль веса, желтуха и физиологическое увеличение молочных желез у новорожденных и других полностью подтверждают сказанное.

Еще больше о своеобразии этого короткого периода и о необходимости выделения его говорят излагаемые ниже физиологические особенности новорожденных детей.

Если ни у кого не возникает сомнений в целесообразности выделения этого очень короткого по времени отрезка жизни в особый период детства, то вопрос о длительности его не находит единого решения в современной педиатрической литературе. Предложения различных авторов ограничить этот период моментом отпадения пуповины и заживления пупочной ранки (Huenz), днем максимального снижения веса (Faber, Kasper-Lietmann), моментом перехода молозива в молоко (Birk), исчезновением физиологической желтухи и т. д. совершенно не выдерживают критики, так как базируются лишь на одном симптоме, без учета общих процессов в организме ребенка. Правильнее считать период новорожденности законченным с момента восстановления первоначального веса, рассматривая последний как результат суммарного влияния всех процессов в организме.

Период новорожденности является, как мы уже сказали, периодом приспособления всех тканей, органов детского организма к новым условиям существования; этот процесс должен протекать индивидуально различно у отдельных детей, и потому здесь не может быть и речи о точно фиксированной границе, отделяющей период новорожденности от последующего грудного периода детства.

Можно считать в среднем, что период новорожденности тянется около $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$ недель, а в некоторых случаях и дольше.

Всестороннее изучение возрастных физиологических особенностей детей вообще и новорожденных в частности, надо думать, позволит и на этот вопрос ответить более определенно.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНОВ

Особенности нервной системы¹

Головной мозг у новорожденных относительно очень велик; вес его достигает 340—400 г; у мальчиков в среднем мозг несколько тяжелее, чем у девочек — приблизительно на 15—20 г. Отношение мозга к весу тела у новорожденных 1:7,5—8,5, тогда как у взрослых 1:40.

Уже по внешнему виду мозг новорожденного несколько отличается от мозга более старших детей и взрослого человека. Кривизна и высота височной доли и затылочная доля мозга у новорожденных сравнительно велики, с возрастом относительные размеры их уменьшаются; лобная доля, наоборот, относительно несколько увеличивается у детей после рождения. Почти все крупные борозды уже имеются и у новорожденного, но они менее отчетливо выражены и менее глубоки; некоторые более мелкие борозды отсутствуют.

Мозжечок развит относительно слабо, расположен выше, имеет более продолговатую форму и неглубокие борозды. Продолговатый мозг расположен более горизонтально.

Мозолистое тело у новорожденных относительно уже и короче. Варолиев мост расположен несколько выше и более кпереди. На разрезе больших полушарий серое вещество плохо дифференцируется от белого. Ядра головного мозга — *nucleus caudatus*, *thalamus opticus* и *nucleus lentiformis* — хорошо выражены; *arbor vitae* мозжечка слабо обрисован; *cysterna cerebello-medullaris* относительно велика и имеет четырехугольную форму.

У новорожденного ребенка кора полушарий головного мозга относительно значительно тоньше, чем у более старших детей и у взрослых. Корковые слои недостаточно дифференцированы, корковые центры не полностью сформированы. Пирамидные пути и полосатое тело недоразвиты.

На развитии головного мозга новорожденных как до, так и после рождения отчетливо отражается основной биогенетический закон: филогенетически более старые части мозга развиты гораздо лучше, чем более молодые.

К моменту рождения нервные клетки не вполне достаточно дифференцированы, у них еще отсутствуют древовидные разветвления — дендриты. Миелинизация головного мозга у новорожденного ребенка

¹ Возрастные морфологические особенности нервной системы у детей изучены главным образом Н. П. Гундобиним, Ф. И. Валькером, В. Г. Штефко и их сотрудниками, Б. Н. Клосовским, И. И. Гутнером и другими отечественными авторами.

далеко еще не закончена в противоположность спинному мозгу, богатому миелином. В период новорожденности и ближайшие 3—4 месяца в общих чертах заканчивается развитие головного мозга.

Исследования А. Н. Шкарина показали, что и по химическому составу головной мозг детей раннего возраста значительно отличается от мозга более старших детей и взрослых: относительное количество невроглобулина и невростромина с возрастом ребенка значительно нарастает.

Увеличивается также относительное содержание липоидов, фосфатидов и цереброзидов, а относительное количество белка и экстрактивных веществ, наоборот, значительно снижается.

Спинной мозг, как сказано выше, начинает развиваться раньше и при рождении ребенка оказывается более законченным по своему строению. У новорожденного ребенка он относительно длиннее, чем у взрослого: имеет 14—16 см в длину, что составляет около 30% длины тела новорожденного, тогда как у взрослых спинной мозг по своей длине (43—45 см) равен всего лишь 25—26% длины тела. *Corpus medullaris* у плодов раннего периода доходит до крестцового канала, у новорожденных — до уровня тела III поясничного позвонка, а в более позднем возрасте лишь до I поясничного позвонка.

Вес спинного мозга, равный у новорожденного 3—4 г (0,1% веса тела), к периоду окончания роста достигает в среднем 30 г (около 0,5% веса тела).

Шейное и поясничное утолщения спинного мозга уже сравнительно хорошо выражены у новорожденных. *Sulcus medianus anterior* на поверхности мозга заметна более отчетливо, чем *sulcus medianus posterior*.

Диаметр центрального канала спинного мозга у новорожденных относительно больше, чем у детей старшего возраста и у взрослых (Ф. И. Валькер).

Из нервных проводящих путей сперва развиваются центростремительные, а затем уже центробежные. Проводящие пути спинного мозга уже достаточно хорошо развиты к моменту рождения ребенка, но миелинизация пирамидных путей еще не закончена.

Спинномозговая жидкость имеется в сравнительно небольшом количестве и обычно находится под слабым давлением. Жидкость очень часто окрашена в желтоватый или желто-зеленый цвет, зависящий от присутствия красящего вещества желчи, адсорбированного коллоидами белка. Прямая диазореакция обычно отрицательна, непрямая — часто положительна. Это физиологическая ксантохромия, степень которой зависит от интенсивности билирубинемии, но не находится ни в какой зависимости от родовых церебральных кровоизлияний. Попадание красящего вещества желчи в спинную жидкость надо объяснять повышенной проницаемостью так называемого гематоэнцефалического барьера; этим же, надо думать, объясняется и часто отмечаемая у новорожденных положительная реакция Панди. В осадке спинномозговой жидкости иногда находят единичные эритроциты.

Вопросы возрастных морфологических особенностей периферической нервной системы у новорожденных детей не могут считаться достаточно хорошо изученными. Так, до сих пор не решен вопрос о числе аксонов, входящих в состав отдельных нервов; по данным школы А. А. Заварзина, число аксонов в нервах остается постоянным и с возрастом человека не меняется: утолщение нервов происходит лишь за счет накопления межучной ткани и проходящих в них сосудов. В противоположность этому Т. И. Морозова на основании своих исследований утверждает, что число аксонов в седалищном нерве с возрастом

увеличивается. Нет исчерпывающих данных и о гистологических особенностях окончаний периферических нервов в коже, слизистых оболочках и в различных органах у детей периода новорожденности. Нет окончательных данных и о возрастных особенностях внутривольного пучкового строения периферических нервов.

Вегетативная нервная система функционирует с момента рождения. Морфологические ее особенности изучены очень слабо. Клинические данные различных авторов о соотношении между симпатическим и парасимпатическим ее отделами отличаются значительными противоречиями; к тому же большинство работ в этом направлении методологически выполнено не вполне безупречно. Можно думать, что на функции одних органов больше сказывается влияние парасимпатической, а на других — симпатической нервной системы. Вопросы об особенностях вегетативной нервной системы у новорожденных требуют дальнейшего изучения с учетом влияния на нее и коры головного мозга.

Ганглиозные клетки у новорожденных имеют эмбриональный характер.

Таким образом, основными морфологическими особенностями нервной системы новорожденных детей надо считать: незаконченность строения коры головного мозга и дифференцировки ее нервных клеток, незаконченность развития пирамидных путей и стриарного тела и, наконец, незаконченность миелинизации нервных волокон.

Этими морфологическими особенностями нервной системы у новорожденных в значительной мере объясняются и ее функциональные особенности. Физиология нервной системы детей периода новорожденности изучена сравнительно слабо. Хотя, как было уже сказано, кора головного мозга новорожденного ребенка макроскопически и микроскопически не закончена в своем строении, а корковые центры не могут считаться окончательно сформированными, но на ребенка даже первых дней жизни нельзя смотреть, как на существо полностью субкортикальное. Об этом с полной определенностью говорят исследования, проведенные и у нас совместно с физиологами, и в других лабораториях.

У новорожденных отмечаются пониженная возбудимость и легкая утомляемость коры головного мозга. При действии безусловных раздражителей у них происходит широкая генерализация нервных процессов. Из безусловных реакций наиболее зрелой к моменту рождения является пищевой безусловный рефлекс. Уже к 20-му дню жизни можно отметить возрастание силы и концентрации нервных процессов при возбуждении безусловного пищевого центра, что сказывается сужением рефлексогенных зон и уменьшением скрытого периода реакции. При развитии безусловных оборонительных реакций уменьшение явлений генерализации происходит позже, к 1½-месячному возрасту, когда ребенок уже выходит из периода новорожденности (Е. Н. Дегтярев). Физиолог К. М. Штейнгарт, изучавшая у нас разность кожных потенциалов в покое и кожногальваническую реакцию у новорожденных детей, показала, что у доношенных детей уже с первых 6 часов жизни имеется разность кожных потенциалов в покое и кожногальванической рефлекторной реакции на температурные, тактильные и болевые раздражители. К концу 2-й недели у новорожденных детей отмечается заметное повышение разности кожных потенциалов и кожногальванической рефлекторной реакции. У недоношенных новорожденных эти показатели значительно ниже, чем у детей, рожденных в срок. У недоношенных детей относительно небольшое повышение показателей разности кожных потенциалов и кожногальванической рефлекторной реакции отмечается лишь на 2-м месяце жизни.

Эти данные, по-видимому, дают право говорить о некоторой относительной зрелости корковой интеграции вегетативных и анимальных реакций у доношенных новорожденных детей и о недостаточном развитии их у недоношенных детей в период новорожденности.



Рис. 5. Рефлекс Моро.

Экспериментальные исследования на животных А. А. Волохова и его сотрудников дают право также допускать состояние некоторой, хотя и явно еще недостаточной, зрелости коры головного мозга у новорожденных животных с высокоразвитой нервной системой. Эти исследования, а также данные изучения в онтогенезе биоэлектрической активности больших полушарий головного мозга у животных могут быть лишь с большой осторожностью перенесены и на новорожденных детей.



Рис. 6. Рефлекс Бабинского.

А. И. Бронштейн и Е. П. Петрова своими физиологическими исследованиями на новорожденных детях показали, что звуки даже умеренной громкости оказывают влияние на сосательные движения, чаще всего вызывая их задержку. Эта задержка протекает по типу внешнего, или безусловного, торможения и свидетельствует о готовности звукового анализатора функционировать уже с момента рождения. Угасание реакции на звук и у новорожденных детей протекает по типу активного, внутреннего коркового торможения; это свидетельствует, что кора головного мозга у новорожденных детей оказывает регулирующее влияние на некоторые элементарные формы взаимодействия их с

окружающей средой. Это подтверждают косвенно и исследования, доказавшие невозможность вызвать какие-либо двигательные реакции на звук у сильно недоношенных детей: лишь в процессе дальнейшего развития ребенка в ответ на звуки разной громкости и высоты появляются движения глаз, мигание, вздрагивание и т. д., а общие, фоновые, движения ребенка и сосание при этом затормаживаются (Н. А. Итина, В. В. Макарова и Д. Б. Малаховская).

Эти клинико-физиологические исследования являются лишь первыми попытками изучения в онтогенезе корковой деятельности новорожденных детей. С каждым днем жизни у новорожденных усложняются и дифференцируются взаимодействия между корой и подкорковыми образованиями, а также и взаимодействие организма ребенка с окружающей его средой.

Конечно, у новорожденного ребенка вследствие морфологического недоразвития коры, пирамидных путей и полосатого тела (*corpus striatum*) отчетливо выступает превалирующее влияние подкорковой области на все жизненные процессы. Эти особенности нервной системы новорожденных отчетливо сказываются на своеобразии их движений и на характере различных у них двигательных рефлексов, клинически достаточно хорошо изученных.

Движения у новорожденных регулируются не корой больших полушарий и пирамидными путями, которые, филогенетически являясь самыми молодыми, развиваются последними, а субкортикальными центрами. Атетозоподобность движений новорожденного, их медленность, червеобразность и массовый характер при общей ригидности мускулатуры говорят о доминирующем влиянии в этот период таламопаллидарной системы; когда начинают превалировать влияния стриопаллидарной системы, появляются первые координированные движения — хватание, сидение, стояние и т. д.

Своеобразием строения центральной нервной системы надо объяснять и особенности рефлексов у детей периода новорожденности; рефлексы, центры которых находятся в спинном мозгу, у них усилены, а те рефлексы, центры которых располагаются в головном мозгу, наоборот, ослаблены.

Для новорожденного прежде всего характерен комплекс рефлекторных движений, делающих возможными акты сосания и глотания. В связь с актом сосания надо поставить так называемый



Рис. 7. Рефлекс Робинсона.

хоботковый рефлекс — хоботообразное выпячивание губ при поколачивании щеки около углов рта.

Лицевой феномен наблюдается почти у 30% новорожденных, но он вовсе не указывает на наличие у ребенка спазмофилии; глабел-



Рис. 8. Симптом Кернига.

лярный рефлекс — сокращение *m. orbicularis oculi* при постукивании молоточком в области *glabellae*.

Рефлекс Моро, или рефлекс охватывания, вызываемый похлопыванием по ягодицам, надавливанием на мускулатуру бедер,



Рис. 9. Ползание по Бауэру.

резким ударом по матрасику, на котором лежит ребенок, и проявляющийся симметричным движением ручек с легким сгибанием в локтях (рис. 5.).

Рефлекс Бабинского — тыльное сгибание большого пальца и подошвенное остальных пальцев стопы при раздражении кожи внутренней поверхности подошвы стопы (рис. 6) — вполне физиологичен для детей периода новорожденности.

Тонический рефлекс рук, или рефлекс Робинсона (рис. 7), — схватывание и прочное держание предмета при прикосновении им к внутренней стороне ладони.

Симптом Кернига (рис. 8) — невозможность полного разгибания нижних конечностей в коленном суставе при согнутой в тазобедренном суставе ноге — всегда положителен.

Феномен ползания по Бауэру (рис. 9) — при положении на животе ребенок рефлекторно отталкивается ножками от приставленной к подошвам ладони — положителен у доношенных новорожденных.

Глазной рефлекс Пейпер — резкий свет вызывает не только сужение зрачков и замыкание век, но и резкое откидывание головки назад.



Рис. 10. Рефлекс Галант.

Рефлекс спинного хребта (Галант) — дугообразное изгибание тела при поглаживании кожи спины между позвоночником и лопаткой (рис. 10).

Эти рефлекторные движения, постоянно наблюдаемые у новорожденных, в дальнейшем исчезают.

Рефлекс Переза — ребенок в положении на животе; исследующей, слегка надавливая, проводит указательным пальцем по остистым отросткам позвонков от копчика до шеи. В ответ на это раздражение ребенок реагирует: 1) криком после кратковременного апноэ; 2) лордозом с приподниманием таза; 3) сгибанием нижних конечностей; 4) сгибанием верхних конечностей; 5) приподниманием головы; 6) генерализованной гипертонией, наблюдающейся в течение нескольких секунд; 7) мочеиспусканием; 8) выпячиванием анального отверстия и дефекацией.

Рефлекс хорошо выражен у доношенных и значительно слабее у недоношенных новорожденных (А. А. Балунова).

Пяточный рефлекс Аршавского — умеренное надавливание на пяточную кость вызывает у ребенка «гримасы плача». Автор полагает, что этот рефлекс, по-видимому, надо отнести к группе надкостничных, наблюдается он у физиологически зрелых новорожденных

и исчезает к 3—4-му месяцу жизни; у физиологически незрелых новорожденных он отсутствует или выражен слабо.

Рефлекс Кремастора может быть вызван у новорожденных, но не отличается постоянством.

Из рефлексов, сохраняющихся навсегда, у новорожденных легко получить коленный, с ахиллова сухожилия, роговичный, кашлевой и др.

Органы чувств

В момент рождения ребенка резко меняются условия окружающей его среды. На ребенка начинают оказывать воздействие многочисленные факторы — звуки, свет, температура, тактильные, механические и другие раздражители. У взрослого человека и у детей более старших эти раздражения вызывают возбуждение внешних рецепторов (экстерорецепторов); возникшее возбуждение по афферентным (центростремительным) проводниковым путям передается центральной нервной системе, подвергается тончайшему анализу в соответствующем центре коры головного мозга и воспринимается человеком, как субъективное ощущение. Эту систему И. П. Павлов назвал анализатором. Морфологическая целостность рецептора, афферентных и эфферентных проводящих путей, а также коркового центра является обязательным условием нормальной функции анализатора. Незаконченность морфологического строения центральной и периферической нервной системы у новорожденных детей делает вполне обоснованным предположение о своеобразии их реакции на различные внешние раздражения.

Использование в полной мере всех физиологических объективных методов исследования функции анализаторов и высшей нервной деятельности, применяемых не только у животных, но и у взрослых людей и старших детей, у детей периода новорожденности оказывается невозможным. Не могут быть приняты во внимание и субъективные ощущения, возникающие у них под влиянием воздействий окружающей среды. Поэтому наши знания о возрастных особенностях функции системы анализаторов у новорожденных детей отличаются крайней неполнотой. Имеющиеся сведения касаются в основном особенностей соответствующих рецепторов, органов чувств — в узком смысле слова, и некоторых рефлекторных реакций, возникающих при воздействии на них различных раздражений.

Органы чувств у новорожденных и с анатомической, и с функциональной стороны достаточно развиты, хотя и имеют некоторые особенности.

Глазное яблоко у новорожденных относительно очень велико; за весь период роста ребенка вес его только удваивается.

Соединительная оболочка (конъюнктивa) у новорожденных не имеет еще типичных для нее скоплений лимфоидной ткани, склеры большей частью грязновато-беловатого оттенка, роговая оболочка выпуклая и в течение периода роста почти не увеличивается в размере, меняется только радиус ее кривизны. Радужная оболочка синевато-серого цвета, что объясняется отсутствием в ней пигмента; зрачки очень узки, и при средней силе света диаметр их не превышает 1,5 мм. Ресничное тело развито относительно слабо. Хрусталик, наоборот, относительно очень велик, и вследствие этого передняя глазная камера у новорожденных очень мала. Стекловидное тело почти прозрачное. Сетчатая оболочка развита хорошо с момента рождения, и только *fovea centralis* не вполне выражена. Миелинизация зрительного нерва к моменту рождения ребенка еще не закончена.

Зрачковый и роговичный рефлексы, хотя несколько и вялы, но положительны, мигательный рефлекс на приближение к глазу предмета отсутствует, защитный мигательный рефлекс на внезапное световое раздражение имеется с первых дней жизни. Закрывание глаз вызывается дотрагиванием до кончика носа и лба.

Слезные железы развиты, но слезоотделения (слезы при плаче) нет, что, может быть, объясняется отсутствием центрального импульса вследствие недоразвития соответствующих мозговых центров. Слезно-носовой канал относительно широк, что предрасполагает новорожденного к конъюнктивитам (восходящая инфекция из носа).

Ребенок видит с 1-го дня жизни, но отмеченная выше незаконченность гистологического строения *fovea centralis*, надо полагать, исключает возможность резкого зрительного восприятия и в основном сводится к светоощущению.

Движения глаз не совсем координированы между собой, чем и объясняется частое у новорожденных физиологическое косоглазие. Новорожденный, как правило, еще не фиксирует предметы глазами, хотя можно доказать слабо выраженное наличие у него и этой способности. Сравнительно часто приходится отмечать у новорожденных и нистагм. По данным А. Ф. Зеленского и В. В. Скородинской, глаза новорожденных имеют рефракцию гиперметропическую (3,0—4,0 D).

Об анатомических особенностях уха сказано на стр. 57. Сразу после рождения слух, по-видимому, понижен, так как барабанная полость только постепенно заполняется воздухом. Во всяком случае представление о глухоте новорожденного ложно, и уже в первые дни жизни ребенок вполне определенно реагирует на сильный звук (реакция слуха). Даже плод в последние месяцы внутриутробного развития реагирует на сильные звуки усилением общих и толчкообразных движений.

Можно не сомневаться, что звуковой анализатор у новорожденного функционирует с момента его рождения. Исследования А. И. Бронштейна и Е. П. Петровой доказывают, что новорожденные дети обладают способностью к первичному различению шумов, стуков и воющих звуков от музыкальных тонов и к различению последних в пределах одной и той же или смежных октав, они способны реагировать на изменение тембра звука и могут до известной степени локализовать и источник его. Эти данные, конечно, требуют дальнейшего подтверждения и уточнения.

Вестибулярный аппарат часто возбудим. Спонтанный нистагм — явление физиологическое.

Орган вкуса у новорожденного развит хорошо; на различные вкусовые раздражения он реагирует различно: на сладкое — сосательными и глотательными движениями и общей реакцией успокоения, на горькое, соленое и кислое — неудовольствием, иногда прекращением сосания и усилением слюноотделения.

Чувство вкуса у новорожденного — рефлекс субкортикальный, он имеется и у недоношенных детей и даже у детей с грубыми дефектами развития центральной нервной системы.

Порог вкусового восприятия у новорожденных и особенно у недоношенных детей несколько выше, чем у взрослых.

Чувство обоняния у новорожденного развито слабее, но и оно уже вполне отчетливо выявляется в первые дни жизни. Сильные специфические запахи кормящей женщины (зловонный пот) могут быть моментом, нарушающим самочувствие ребенка.

В восприятии обонятельных ощущений принимают участие два нерва — обонятельный и тройничный; соответствующий мозговой центр, по-видимому, достаточно хорошо дифференцирован уже к концу внутриутробного развития плода.

В первые дни жизни новорожденные более отчетливо реагируют на тригеминативные запахи (аммиак, уксусная кислота и др.) и слабее на ольфактивные раздражители. Раздражение слизистой носа парами нашатырного спирта вызывает усиление дыхательных движений. Эта реакция отчетливо выражена даже у недоношенных новорожденных (Н. Ф. Альтгаузен, И. А. Аршавский, А. Ф. Зеленский и др.).

Чувство осязания и температурное выражены хорошо, хотя концевой нервный аппарат у новорожденного еще не закончен в своем строении. Осязательные тельца Мейснера развиваются главным образом после рождения, фатер-пачиниевы тельца у новорожденных несколько меньших размеров и содержат меньше жидкости между соединительнотканными пластинками. Свободных окончаний нервов между эпителиальными клетками у новорожденных сравнительно мало. В области губ, наоборот, отмечается обилие нервных концевых образований и свободных окончаний нервов.

Болевая чувствительность, особенно у недоношенных, новорожденных, по мнению большинства авторов, несколько понижена, что, однако, не подтверждается анатомо-гистологическими особенностями концевого нервного аппарата кожи. Болевые рефлексы легко вызвать у детей даже недоношенных с первых часов их внеутробной жизни.

Тактильная и болевая чувствительность неодинаковы на различных участках кожи: первая наиболее выражена в области век и окружности рта, вторая в области тыльной и особенно подошвенной поверхности стоп.

Из сказанного видно, что все экстерорецепторы у новорожденного ребенка способны воспринимать раздражения, идущие из окружающей среды. Эти раздражения у ребенка, как указывалось в разделе об особенностях нервной системы, могут вызывать распространенную, разлитую реакцию со стороны последней.

Эта делает понятным явную необоснованность предположений о полной безразличности для новорожденного ребенка звуковых, световых и других раздражений, воздействующих на него из окружающей среды. Наоборот, в палате новорожденных режим должен быть продуман особенно тщательно, и его необходимо строить на принципах охранительного режима. Более подробно об этом будет сказано во второй части руководства (стр. 89).

Особенности обмена веществ

Исследование обмена веществ у детей периода новорожденности представляет большие, чисто технические трудности, поэтому наши знания в этой области продолжают оставаться бедными, и далеко не все установленные факты могут быть признаны безупречными.

О том, что обмен веществ в период новорожденности отличается известным своеобразием от более позднего, грудного возраста, говорит уже химический состав тела детей этого периода жизни.

Обмен веществ находится под регулирующим влиянием центральной нервной системы. Конечно, продукты, образующиеся в процессе обмена, оказывают в свою очередь влияние и на функцию нервной системы. Эти взаимоотношения — центральная нервная система — обмен веществ — факторы окружающей среды и, в частности, условия пита-

ния — еще совершенно не достаточно изучены у детей периода новорожденности. Учитывая незаконченность морфологического развития всех отделов нервной системы и многих тканей и органов у новорожденных детей, можно априорно допустить, что процессы обмена веществ у них находятся в состоянии некоторого неустойчивого равновесия. Повседневный клинический опыт подтверждает, что изменения условий среды, окружающей ребенка, и различные, иногда даже сравнительно легкие нарушения функции того или другого органа действительно нередко приводят к весьма грубым расстройствам обмена веществ у новорожденных. Все основные механизмы регуляции обмена веществ у детей этого возраста должны быть признаны еще недостаточно совершенными.

Химический состав тела новорожденного. Из приведенных в табл. 8 и 9 данных Kamerer — Seldner и Feling о составе тела

Таблица 8

Состав тела новорожденных
(по Kamerer — Seldner)

| | Абсолютная величина в г | В г на 100 г вещества тела | В г на 100 г сухого остатка |
|----------------------------------|----------------------------|-------------------------------|--------------------------------|
| | Вес тела | 2821 | — |
| Вода | 2026 | 71,8 | — |
| Плотные вещества | 795 | 28,2 | — |
| Жир | 348 | 12,3 | 43,8 |
| Зола | 75 | 2,7 | 9,4 |
| Белок | 330 | 11,7 | 41,5 |
| Экстрактивные вещества | 42 | 1,5 | 5,3 |
| Элементный состав | | | |
| С | 449,6 | 15,90 | 56,5 |
| H | 67,15 | 2,38 | 8,4 |
| N | 55,8 | 1,89 | 7,0 |
| O | 151,21 | 5,36 | 18,6 |

Таблица 9

Состав тела плода
(по Фелингу)

| Возраст | Вес в г | Процентное содержание | | | |
|---------------------|---------|-----------------------|-------|------|-------|
| | | вода | зола | жир | белок |
| 6 недель | 0,97 | 97,54 | 0,001 | — | — |
| 4 месяца | 56,50 | 90,97 | 1,01 | 0,45 | 5,24 |
| 5 месяцев | 104,70 | 93,20 | 1,04 | 0,51 | 5,60 |
| 6 » | 771,00 | 83,77 | 2,84 | 1,98 | 8,87 |
| 7 » | 832,90 | 83,50 | 2,28 | 2,70 | 11,40 |
| 8 » | 928,00 | 82,90 | 2,82 | 2,44 | 10,40 |
| 9 » | 1495,70 | 73,90 | 2,11 | 5,11 | 17,80 |

новорожденных по сравнению с телом плода и недоношенных детей видно, что тело новорожденного очень богато водой и жиром и относительно меньше содержит азотистых веществ и зольных начал. По сравнению с плодами различного возраста у них уже в течение внутриутробного периода развития происходит обеднение тканей водой; этот процесс продолжается и дальше в течение всего детства. В отличие от

плодов и недоношенных детей, тело которых бедно жиром, тело доношенного новорожденного сравнительно богато им, что указывает на накопление жира в тканях плода главным образом в последние 1½—2 месяца внутриутробного развития. Отсюда ясно, что недоношенный ребенок является на свет неполноценным и в отношении химического состава своего тела.

Новорожденный отличается от детей других возрастов не только по грубо химическому составу своего тела; более тонкий физико-химический качественный состав основных ингредиентов его тканей имеет известное своеобразие, не безразличное для правильного понимания некоторых особенностей физиологии и патологии детей этого периода жизни.

Так, по данным Langer (табл. 10), жир ребенка сравнительно беден жидкими жирными кислотами (олеиновая) и относительно богат твердыми кислотами (пальмитиновая и стеариновая).

Т а б л и ц а 10
Состав жира ребенка и взрослого
(по Langer)

| | Кислоты, в % | | |
|--------------------|--------------|---------------|-------------|
| | олеиновая | пальмитиновая | стеариновая |
| Взрослый | 89,80 | 8,16 | 2,04 |
| Ребенок | 67,75 | 28,97 | 3,28 |

Это явление особенно отчетливо выражено в период новорожденности. По исследованиям Knörfeltmacher, количество жидких жирных кислот в составе жира у детей в возрасте до 1 года таково:

| Возраст ребенка | % |
|-------------------------------|-------|
| Новорожденный | 44,49 |
| 10-месячный ребенок | 61,09 |
| 12-месячный ребенок | 70,77 |

По данным Engel и Bode, жир новорожденного ребенка содержит 3—5% летучих жирных кислот, а у более старших грудных детей — 1,5—2%; в этом отношении жир новорожденного приближается к молочному жиру, что, по данным указанных авторов, объясняется гормональным воздействием материнского организма.

Йодное число жира новорожденных составляет 43—45, у взрослого — 60—70. Точка плавления жира новорожденного 43°, точка затвердевания также сравнительно высока (38°) и постепенно понижается с возрастом (у юноши — 30°).

Особенности химического минерального состава тканей новорожденного видны из приведенных в табл. 11 данных Huguonpeiq.

Тело новорожденного имеет меньше азотсодержащих веществ, чем тело взрослого, что, по-видимому, можно поставить в связь со слабым развитием у новорожденных мышечной ткани.

Активность внутриклеточных ферментов и ферментов крови, оказывающих бесспорно весьма большое влияние на процессы межутробного обмена, у новорожденных детей изучена все еще крайне недостаточно.

Минеральный состав тканей плода и новорожденного (в %)
(по Нугоневу)

| | CO ₂ | Cl | P ₂ O ₅ | SO ₃ | CaO | MgO | K ₂ O | Na ₂ O | Fe ₂ O ₃ |
|---------------------------------------|-----------------|------|-------------------------------|-----------------|-------|------|------------------|-------------------|--------------------------------|
| <i>4—4½-месячный плод весом 522 г</i> | | | | | | | | | |
| В 100 г золы | — | 8,99 | 37,74 | 1,46 | 32,60 | 1,74 | 9,12 | 12,23 | 0,43 |
| В 1 кг массы тела | — | 2,41 | 9,31 | 0,39 | 8,74 | 0,46 | 2,44 | 3,28 | 0,11 |
| Во всем теле | — | 1,24 | 4,86 | 0,20 | 4,56 | 0,24 | 1,27 | 1,71 | 0,06 |
| <i>Новорожденный весом 3300 г</i> | | | | | | | | | |
| В 100 г золы | 1,16 | 4,54 | 36,26 | 1,23 | 40,68 | — | 7,56 | 5,96 | 0,40 |
| В 1 кг массы тела | 0,37 | 1,45 | 11,64 | 0,39 | 13,06 | — | 2,42 | 1,81 | 0,13 |
| Во всем теле | 1,23 | 4,82 | 38,49 | 1,30 | 43,18 | — | 8,03 | 6,33 | 0,42 |

Надо думать, им принадлежит весьма существенная роль в процессах десмолитического и синтетического порядка, составляющих обмен веществ.

Исследования М. С. Маслова и его сотрудников установили, что активность ферментов амилазы, липазы и каталазы в крови новорожденных детей первых дней жизни достаточно хорошо выражена и, по видимому, находится в некоторой зависимости от активности ферментов матери. К 7—10-му дню жизни активность указанных ферментов падает, и лишь к концу этого периода, приблизительно с конца 2-й начала 3-й недели жизни, снова начинает нарастать.

Амилаза, липаза и каталаза крови и пепсин в моче обнаруживают наименьшую активность у детей слаборожденных. У недоношенных детей величины показателей активности этих внутриклеточных ферментов большие, чем у детей с выраженными явлениями жизненной слабости, но меньшие, чем у детей, родившихся в срок.

Угольная ангидраза, определяемая в периферической крови, обнаруживает низкую активность у новорожденных и особенно у недоношенных детей. Этот показатель до некоторой степени может быть использован для определения зрелости новорожденного ребенка. Активность угольной ангидразы с возрастом нарастает (Е. З. Рабинович, М. А. Замкова и Е. И. Рохленко и др.).

Биологический феномен, описанный как митогенетическое излучение крови, у новорожденных детей отличается наибольшим постоянством. Этот эффект не зависит от веса новорожденных и не нарушается при «физиологических» отклонениях от нормы. Средний митогенетический эффект у доношенных детей периода новорожденности — 31%, при колебаниях от 15 до 56%, у недоношенных он даже несколько выше, в среднем 34%, с колебаниями в пределах 25—55% (Ф. А. Локшина).

У детей со склеремой и склередемой и при других заболеваниях перисда новорожденности, а также при начальных явлениях рахита и малокровия митогенетическое излучение крови понижено или отсутствует вовсе.

Обмен энергии. Под обменом энергии понимается превращение потенциальной энергии пищевых веществ в тепло и работу. Энергия, получаемая и оцениваемая калорийностью принимаемой им пищи, расходуется на поддержание жизни натошак в состоянии покоя (основной обмен), на рост и нарастание массы, на мышечную деятельность и окислительные процессы, возникающие при переработке пищи.

У новорожденных детей имеется значительный расход энергии на процессы приспособления к новым для них условиям внеутробного

существования. Расход на мышечную работу у новорожденных не играет столь существенной роли, как у детей более старших. При крике и плаче ребенка расход энергии может повышаться на 100 и даже 200%.

У детей периода новорожденности по сравнению с грудными детьми основной обмен очень низок и приблизительно пропорционален их весу.

По данным исследований, проведенных М. Я. Слуцким в отделении новорожденных нашей кафедры, основной обмен у детей до первого кормления, в течение первых 20 часов жизни составляет в среднем 1,91 калории на 1 кг веса и 27,9 калории на 1 м² поверхности тела за 1 час, т. е. за сутки около 46 калорий на 1 кг веса и 670 калорий на 1 м² поверхности. Во второй половине 1-го дня жизни основной обмен увеличивается на 2%.

Несколько более низкие цифры дают другие авторы. Так, по исследованию Benedikt и Talbot, Murlin, Conklin и Marsh, суточное расходование энергии у новорожденных весом 3,5 кг составляет приблизительно 146 калорий, или 42 калории на 1 кг веса. Совершенно такие же соотношения между расходом энергии и весом получаются у детей 1-го дня жизни с более высоким первоначальным весом; ко 2—3-му дню жизни расход энергии на 1 кг веса повышается до 48 калорий и продолжает постепенно возрастать до 1½ лет. Отметить различие основного обмена у мальчиков и девочек в период новорожденности не удается.

Если рассчитать основной обмен на единицу поверхности тела (1 м²), то у новорожденного он равен 612 калориям, а у годовалого ребенка — 1100 калориям; у недоношенных он очень низок — около 400 калорий.

Специфически-динамическое действие грудного молока в течение 2-го часа после первого кормления составляет 3,6—12,9%. У новорожденных в возрасте от 2 до 10 дней основной обмен в течение 2-го часа после кормления грудным молоком, т. е. включая и специфически-динамическое действие последнего, колеблется, по данным М. Я. Слуцкого, в пределах от 2,11 до 2,24% на 1 кг веса в час (около 51 калории за сутки).

Дыхательный коэффициент в период новорожденности претерпевает следующие изменения — в 1-й день жизни он составляет около 0,790, ко 2-му дню снижается до 0,760, а к 3-му — до 0,754. С 4-го дня дыхательный коэффициент начинает снова повышаться, достигая к 8-му дню 0,82 (М. Я. Слуцкий). Приблизительно такие же данные дают Benedikt и Talbot (табл. 12).

Таблица 12

Дыхательный коэффициент $\frac{CO_2}{O_2}$ у новорожденного
(по Benedikt и Talbot)

| | День жизни | | | | | |
|-------------------------|------------|------|------|------|------|------|
| | 1-й | 2-й | 3-й | 4-й | 5-й | 6-й |
| Дыхательный коэффициент | 0,80 | 0,74 | 0,73 | 0,75 | 0,79 | 0,82 |

У недоношенных новорожденных дыхательный коэффициент держится дольше на низких цифрах и лишь очень медленно поднимается до цифр, обычных для этого возраста.

Азотистый обмен. Литературные данные об особенностях обмена азота у новорожденных детей отличаются некоторыми противоречиями, что, конечно, объясняется различными условиями наблюдений у разных авторов. День жизни ребенка, степень его зрелости, характер и тяжесть травмирования родовым актом, способ вскармливания, количество получаемой им пищи, температура воздуха и другие условия окружающей среды сильно сказываются на данных исследования обмена веществ у детей периода новорожденности.

Ogler указывает, что наибольшая задержка азота отмечается у детей в течение первых 14 дней жизни; 78,3% принятых азотистых веществ задерживается ими, тогда как 5-месячный ребенок задерживает только 23,1%. Langstein и Niemann отмечают отрицательный азотистый баланс в течение первых 3 дней. Vigk подтвердил это при вскармливании сцеженным грудным молоком и показал, что при питании молозивом азотистый баланс оказывается положительным. По Pfaundler, положительный азотистый баланс у новорожденного возможен и при вскармливании зрелым женским молоком.

Можно думать, что кратковременный отрицательный баланс азота в значительной мере объясняется недостаточным поступлением белков в малом количестве пищи, получаемой ребенком в течение первых дней жизни. В дальнейшем баланс азота становится положительным и быстро достигает максимальных величин, свойственных грудным детям первых 3 месяцев жизни (Н. Ф. Толкачевская и др.).

Количество общего и остаточного азота и аминокислот в крови новорожденных значительно повышено: общий азот достигает 3% (у детей грудного возраста 1,0—2,5%), остаточный азот — от 60,2 до 78,8 мг% (у грудного ребенка — 16—40 мг%), количество аминокислот колеблется от 9 до 15 мг%, что превышает обычное содержание его у грудных детей на 50% (М. В. Миллер-Шабанова).

В сыворотке крови новорожденных отмечаются значительные индивидуальные колебания белковых фракций. По данным В. И. Лавровой, особенности белковой формулы крови новорожденных зависят от степени доношенности их; отмечается некоторая зависимость между составом белков крови матери и ее новорожденного ребенка (табл. 13).

Таблица 13

Содержание общего белка и его фракций в сыворотке крови небеременных женщин, доношенных и недоношенных новорожденных и их матерей
(по В. И. Лавровой)

| | Общий белок (ОБ) % | Альбумин | | Глобулины | | | | | |
|--|--------------------|--------------|----------|--------------|----------|--------------|----------|--------------|----------|
| | | % | в % к ОБ | альфа- | | бета- | | гамма- | |
| | | | | % | в % к ОБ | % | в % к ОБ | % | в % к ОБ |
| Небеременные женщины | 6,83 ± 0,19 | 3,95 ± 0,13 | 57,8 | 0,85 ± 0,04 | 12,5 | 0,97 ± 0,037 | 14,2 | 1,06 ± 0,045 | 15,5 |
| Роженицы со срочными родами | 6,29 ± 0,039 | 3,05 ± 0,028 | 48,5 | 1,06 ± 0,02 | 16,8 | 1,25 ± 0,02 | 19,9 | 0,93 ± 0,014 | 14,8 |
| Роженицы с преждевременными родами | 5,96 ± 0,088 | 3,0 ± 0,06 | 50,3 | 0,95 ± 0,04 | 15,9 | 1,12 ± 0,037 | 18,8 | 0,89 ± 0,033 | 15,0 |
| Доношенные новорожденные | 5,68 ± 0,041 | 3,42 ± 0,038 | 60,2 | 0,57 ± 0,015 | 10,0 | 0,71 ± 0,015 | 12,5 | 0,98 ± 0,041 | 17,3 |
| Недоношенные новорожденные (среднее) | 4,44 ± 0,104 | 2,92 ± 0,066 | 65,8 | 0,43 ± 0,016 | 9,7 | 0,49 ± 0,026 | 11,0 | 0,60 ± 0,041 | 13,5 |
| Недоношенные VI—VII месяцев | 3,65 | 2,58 | 70,8 | 0,38 | 10,5 | 0,41 | 11,2 | 0,27 | 7,4 |
| Недоношенные IX месяцев | 4,72 ± 0,117 | 3,04 ± 0,066 | 64,4 | 0,44 ± 0,024 | 9,3 | 0,51 ± 0,04 | 10,8 | 0,73 ± 0,044 | 13,51 |

Для периода новорожденности характерно большое количество выделяемого с мочой азота, как это видно из приводимых данных Кочаровского (табл. 14).

Таблица 14

Содержание азота в моче новорожденного
(по Кочаровскому)

| День жизни | Среднее суточное количество азота, в мг | Содержание азота, в % |
|---------------|---|-----------------------|
| 1-й | 131,17 | 7,13 |
| 2-й | 213,97 | 6,85 |
| 3-й | 272,87 | 3,26 |
| 4-й | 304,42 | 1,91 |
| 5-й | 425,60 | 2,08 |
| 6-й | 423,52 | 1,72 |

Из этих цифр видно, что абсолютное количество выделяемого азота возрастает, а относительное уменьшается. Приблизительно такие же цифры дает и Бирк, но как он, так и Лангштейн и Ниман указывают, что нарастание выделяемого азота происходит в течение первых 3 дней жизни, после чего количество азота падает и начинает вновь увеличиваться со 2-й недели жизни параллельно возрастающему количеству пищи. По-видимому, количество выделяемого азота может давать значительные индивидуальные колебания.

Богатство мочи азотом находит себе известное объяснение в его распределении.

Мочевина. Абсолютное количество мочевины в моче нарастает в течение первых дней жизни; количество ее у отдельных детей колеблется в довольно широких пределах. Относительное содержание заметно падает к концу 1-й недели жизни (Кочаровский и др.).

Коэффициент мочевины, т. е. количество азота ее, выраженное в процентах по отношению к общему количеству азота, по Кочаровскому, увеличивается в течение 1-й недели жизни с 73 до 81%, по другим авторам, он около 70%, снижаясь в некоторых случаях до 50%. В этом отношении новорожденные не представляют существенных отличий от грудных детей более старшего возраста, у которых при грудном вскармливании азот мочевины составляет около 65%, а при искусственном вскармливании — около 80% всего азота мочи.

Мочевая кислота в течение первых дней жизни выделяется в повышенном количестве, но не обнаруживает тенденции к нарастанию. Так, по Reusing, в 1-й день выделяется в среднем 41 мг, во 2-й—41,4, в 3-й—83,0, в 4-й—39,5, в 5-й—56,0, в 6-й—46,3 и в 7-й—37,3 мг. Максимум приходится на 3—4-й день жизни, или на дни так называемого «инфарктного периода».

Выделяемая мочевая кислота, по-видимому, эндогенного происхождения, обилие ее нельзя ставить в связь с питанием молозивом, так как приблизительно такие же данные получаются и при кормлении новорожденного зрелым молоком. Весьма вероятно связь между распадом лейкоцитов и количеством выделяемой мочевой кислоты. Отношение азота мочевой кислоты к общему количеству азота и к азоту мочевины, по данным различных авторов, колеблется в широких пределах.

Момент перевязки пуповины, по-видимому, не оказывает влияния на эти колебания, хотя некоторые авторы и утверждают, что при позд-

ней перевязке пуповины количество выделяемой мочевой кислоты заметно возрастает. Противоречивые результаты различных авторов, надо думать, объясняются разными условиями наблюдения; так, из опытов Бирка видно, что при естественном вскармливании с мочой выделяется $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{7}$ принятого с пищей азота, тогда как при искусственном вскармливании его выделяется до 50%.

Результатом такого повышенного образования в организме новорожденного мочевой кислоты является так называемый *мочекислый инфаркт почек*, который при анализе мочи удается клинически диагностировать более чем у 50% всех детей. На секции новорожденных, погибших от различных причин в возрасте от 2 до 5 дней, мочекислый инфаркт отмечается в 100%; у детей, умерших до истечения первых суток и после 5—6 дней, инфаркт встречается гораздо реже, а у мертворожденных — лишь в виде исключения.

На разрезе почка макроскопически представляется пронизанной радиально расположенными золотисто-желтыми или буровато-красными полосками, идущими в области пирамид от коркового слоя к вершине сосочков. Микроскопически в собирательных трубочках и в ductus papillares удается обнаружить гиалиновую основу, инкрустированную солями мочевой кислоты, мочекислым аммонием и натрием и щавелевой кислотой известью. Здесь же имеются скопления лейкоцитов и слущившихся эпителиальных клеток с отложившимися и на них указанными солями, которые и обуславливают характерную окраску инфаркта. По ходу канальцев и в почечной лоханке попадают более крупные отложения в виде мочекислого песка и отдельных солевых глыбок.

С увеличением количества выпиваемой ребенком жидкости усиливается отделение мочи, отложившиеся в мочевых канальцах соли вымываются в течение первых 10—14 дней жизни ребенка и выводятся с мочой, по анализу которой легко и при жизни установить диагноз мочекислого инфаркта. Эта *инфарктная моча* окрашена в интенсивный желтый цвет, после охлаждения становится мутной, высокого удельного веса, при стоянии и центрифугировании дает обильный красноватый осадок, растворяющийся при нагревании и состоящий из свободных уратов и аморфных мочекислых солей, а также покрытых ими гиалиновых цилиндров, лейкоцитов и эпителиальных почечных клеток.

Солевые отложения большей частью удается обнаружить в наружных отделах мочеиспускательного канала и особенно часто у мальчиков на кончике полового члена.

Причиной образования мочекислого инфаркта считается повышенное образование мочевой кислоты в организме новорожденного и усиленное выделение ее с мочой; кроме того, приходится допускать, что моча новорожденных обладает пониженной способностью растворять мочевую кислоту.

Механизм образования мочекислого инфаркта, по современным представлениям, сводится к следующему: эпителий мочевых канальцев выделяет гиалиновую субстанцию, образующую гиалиновые цилиндры, в которых и происходит отложение мочекислых солей. Несомненно, имеют известное значение сгущение крови и малое количество концентрированной мочи, всегда отмечаемое у детей первых дней жизни.

Некоторые авторы (Н. П. Гундобин) считают «инфарктную мочу» явлением физиологическим, а самый «мочекислый инфаркт» — явлением патологическим. Такой взгляд, конечно, неправилен, так как принципиального различия между ними нет, и инфарктная моча — лишь результат инфаркта почки, а потому и на инфаркт надо смотреть как на явление чисто физиологическое.

Мочекислый инфаркт наблюдается у здоровых, конституционально нормальных детей; выражен ли он резко у детей с артритической наследственностью, пока остается невыясненным. У недоношенных и слаборожденных детей, а также при *icterus neonatorum* инфарктные явления обычно сильнее; есть указания, что при поздней перевязке пуповины склонность к мочекислому инфаркту повышается.

Мочекислый инфаркт не оставляет никаких последствий и не требует никакого лечения.

О выделении пуриновых оснований имеются единичные весьма противоречивые наблюдения. По Nippa, они выделяются параллельно количеству мочевой кислоты, в среднем от 2 до 7 мг в день; по Birg, в моче содержатся только следы пуриновых оснований.

Аммиак в моче новорожденных содержится в довольно большом количестве, составляя приблизительно 9,5—12,5% общего количества азота. По наблюдениям Н. А. Дементьева, количество аммиака в моче быстро возрастает в течение первых дней жизни, достигает максимума на 3-й день, а затем, резко снижаясь, с 6-го дня держится на цифрах более низких, чем вначале.

По Simon, Reuss, Vogt, количество аммиака в первые дни жизни сравнительно мало, составляет около 6,3% всего азота, но возрастает в продолжение всей 1-й недели и около 7—8-го дня достигает 17,1%.

Остаточный азот дает относительно высокие цифры.

Азот аминных кислот нарастает к моменту максимальной убыли веса и затем снова снижается; по Reuss, количество его в первые 4 дня колеблется от 7,1 до 11,1% общего азота и снижается к 8—9-му дню до 2,1%.

Азот оксипротеиновой кислоты держится на довольно постоянных цифрах — между 5 и 10%.

Simon приводит очень высокие цифры для азота полипептидов: в первые дни — около 11% и к концу 1-й недели — около 2%.

Из других азотсодержащих начал креатинин, по исследованиям Amberg и Morill, составляет около 2,56—3,6% общего количества азота, или около 5,5—5,9 мг на 1 кг веса тела. Catherwood и Stearns дают несколько большую цифру — около 10 мг на 1 кг веса; по их данным, на 2-й неделе жизни выделение креатинина достигает 13,2 мг на 1 кг веса и остается в этих пределах в течение всего грудного возраста.

Выделение креатина колеблется в довольно широких пределах: у детей на грудном вскармливании оно составляет в среднем около 4,6 мг на 1 кг веса. При искусственном вскармливании креатина выделяется больше; по данным различных авторов, от 10,5 до 17 мг на 1 кг веса. У недоношенных детей креатин выделяется в меньшем количестве и не превышает 7—14% (а иногда значительно меньше) «общего количества креатина» (креатин+креатинин).

Что касается азота кала, то большая часть его у новорожденных первых дней жизни непищевого происхождения, а складывается за счет азотистых начал пищеварительных соков и бактериальных тел. Со стулом выделяется приблизительно около 5% пищевого азота; при искусственном питании абсолютное количество азота в стуле несколько больше, чем при естественном.

Водный обмен. Уже в начале этой главы было указано на большое содержание воды в тканях новорожденного. Обилие воды в тканях — постоянное явление при всех быстрых процессах роста в растительном и животном царстве.

Большая часть воды в организме человека приходится на долю внутриклеточной жидкости и значительно меньше содержится ее вне-

клеточно, в плазме крови и в лимфе. Соотношение между внутриклеточной и внеклеточной водой приблизительно равно 3:1. В организме детей новорожденных по сравнению с более старшими детьми и со взрослыми относительно больше воды внеклеточной, которая главным образом и участвует в водном обмене (табл. 15). Под влиянием введе-

Таблица 15

Распределение воды в организме в зависимости от возраста
(в % к весу тела)

(по Л. Рачеву, И. Тодорову и Ст. Статевой)

| Возраст | Плазма крови | Интерстициальная жидкость | Общая экстрацеллюлярная жидкость | Интерцеллюлярная жидкость |
|-----------------------|--------------|---------------------------|----------------------------------|---------------------------|
| Эмбрион | — | — | 58 | 27 |
| Новорожденный ребенок | 5 | 45 | 50 | 30 |
| Шестимесячный > | — | — | 30 | 40 |
| Взрослый | 5 | 15 | 20 | 40—50 |

ния новорожденному ребенку жидкости рег ос легко меняется содержание ее и в крови.

Этими фактами в значительной мере объясняется и подтверждается неустойчивость водного равновесия и интенсивность обмена воды у детей периода новорожденности.

Водное равновесие — крайне важный момент в обмене веществ у новорожденных, и на нем надо остановиться несколько подробнее.

В течение первых дней жизни ребенок получает сравнительно небольшое количество жидкости, но уже к концу 1-й недели оно возрастает до 500—600 г; в дальнейшем нарастание продолжается, но гораздо медленнее. При расчете на 1 кг веса ребенок в возрасте 3 дней должен иметь около 50 г воды, на 5-й день — 85 г, на 7-й — около 130 г и на 10—14-й — около 160 г. При искусственном вскармливании количество получаемой ребенком воды несколько увеличивается. Можно считать, что наибольшая потребность в воде имеется у детей к концу периода новорожденности и в течение первых месяцев жизни: в среднем около 150—170 г на 1 кг веса. В дальнейшем эта потребность постепенно снижается.

Диурез у ребенка первых месяцев жизни в условиях правильного питания и в надлежащей окружающей среде составляет не менее 2 мл на 1 м² в минуту, тогда как для взрослого эта величина равняется 0,6 мл. Следовательно, только для обеспечения нормального мочеотделения ребенок должен получать примерно в 3,5 раза больше воды, чем взрослый (А. Г. Гинецинский).

В общем, в водном равновесии, кроме воды, вводимой с пищей рег ос, имеет значение вода, образующаяся интермедиарно в результате окислительных процессов, протекающих в организме. Эта вода не поддается точному учету; можно считать, что ее количество приблизительно равно 12 г на каждые 100 калорий обмена. Эта цифра установлена для взрослых, но, по-видимому, может быть перенесена и на расчеты в отношении ребенка.

Всасывание получаемой ребенком воды происходит главным образом в кишечнике. Некоторое количество воды выделяется в желудочно-кишечный тракт с пищеварительными соками и затем снова частично всасывается отсюда.

Приблизительно около 60% всей вводимой жидкости удаляется почками с мочой, около 6% — кишечником, около 1—2% задерживается в организме, все же остальное (около 32—33%) выделяется кожей и легкими путем так называемой *perspiratio insensibilis*.

В отношении распределения водных потерь литературные данные отличаются существенными противоречиями. Большинство авторов утверждает, что *perspiratio insensibilis* у новорожденных сравнительно низка и с возрастом ребенка значительно увеличивается. В 1-й день жизни этими путями теряется около 80 мл воды, к концу 1-й недели — 100—110 мл и к концу 1-го месяца — около 130 мл. У ребенка к концу периода новорожденности через кожу и легкие теряется около 34 г воды на 1 кг веса тела.

Экстрауренальные потери воды у ребенка к концу периода новорожденности при расчете на 1 см² поверхности составляют 2,66 г, тогда как у взрослых они достигают 5,15 г. Pfaundler, приводящий эти данные, считает, что отдача воды через кожу приблизительно пропорциональна весу, а не поверхности тела.

Birk и Edelstein для первых дней жизни приводят несколько иные данные (табл. 16).

Таблица 16

Выведение воды из организма новорожденного в первые дни жизни
(по Birk и Edelstein)

| День жизни | Поступило воды, в г | Выведено воды, в г | | | | Баланс в г | Изменение веса тела в г |
|---------------|---------------------|--------------------|-----------------|------------|--------|------------|-------------------------|
| | | почками | кожей и легкими | кишечником | всего | | |
| 1-й | — | 14,00 | 44,12 | 6,72 | 64,84 | — 64,84 | — 126 |
| 2-й | 53,6 | 13,10 | 98,57 | 2,43 | 114,10 | — 60,50 | — 70 |
| 3-й | 214,50 | 14,30 | 153,50 | 29,88 | 197,68 | + 16,82 | + 30 |

Из табл. 16 видно, что к 3-му дню жизни резко увеличиваются потери через кожу и легкие, тогда как выделение воды с мочой держится на невысоких цифрах. Надо думать, сказываются условия приспособления ребенка к окружающей среде — физиологический катар кожи, учащенное дыхание, не установившаяся еще функция почек и другие особенности новорожденного ребенка.

Для периода физиологической убыли веса характерен отрицательный водный баланс. Когда водный баланс становится положительным, наступает нарастание веса. Отрицательный водный баланс первых дней говорит о том, что источником водных потерь, кроме воды, принятой с пищей и образовавшейся при окислении, является еще что-то другое.

Приходится думать, что организм теряет часть и внеклеточной, и внутриклеточной воды, которая может извлекаться из различных тканей, главным образом из крови и мышц.

Можно считать установленным, что тело новорожденного содержит воды приблизительно на 10% больше, чем тело взрослого. В первое время содержание воды повышается, после чего начинается прогрессирующее снижение гидремичности тканей.

Время рассасывания внутривенно введенного физиологического раствора у доношенных и особенно у недоношенных новорожденных значительно ускорено; в 1-й день жизни у доношенных оно равно 6—7,1 минуты, к 4-му дню ускоряется до 6,2 минуты, а к 8-му снова замедляется до 8 минут. У недоношенных детей в эти же дни рас-

сасывание волдыря происходит за 4,9—4,2 и 5,2 минуты (А. И. Титов). У грудных детей эта реакция заканчивается за 25—30 минут, у взрослых людей — за 50 минут.

Эта проба говорит о том, что жадность к воде тканей новорожденного особенно велика даже по сравнению с грудными детьми.

Обмен воды у человека в значительной мере зависит от температуры и влажности окружающего воздуха, от частоты дыхания, проводимых движений, характера вводимой пищи, количества принимаемой жидкости, солей и т. д. Эти же экзогенные и эндогенные факторы оказывают особенно сильное влияние на крайне неустойчивое водное равновесие у новорожденных детей, что и надо иметь в виду при организации условий ухода за новорожденными детьми и условий окружающей их среды.

Минеральный обмен. По вопросу об особенностях минерального обмена у новорожденных имеются лишь единичные наблюдения. Несколько повышенная потребность новорожденных в минеральных началах подтверждается уже значительно большим содержанием солей в молозиве по сравнению со зрелым женским молоком. Вирк проводил опыты с тремя новорожденными, из которых один получал молозиво, другой — зрелое женское молоко и третий — коровье молоко. Наибольшая задержка солей отмечалась у первого, близкая к нему — у третьего и самая меньшая — у второго (табл. 17).

Таблица 17

Использование минеральных начал новорожденным при различных способах вскармливания
(по Вирк)

| | Молозиво | | Зрелое женское молоко | | Коровье молоко | |
|---|----------|----------|-----------------------|----------|----------------|----------|
| | введено | баланс | введено | баланс | введено | баланс |
| Зола | 2,8990 | + 1,6366 | 0,6790 | + 0,2360 | 2,1076 | + 1,1000 |
| CaO | 0,3711 | + 0,2691 | 0,2480 | + 0,1700 | 0,4370 | + 0,2658 |
| MgO | 0,0955 | + 0,0670 | 0,0213 | — 0,0036 | 0,0677 | + 0,0436 |
| K ₂ O | 0,7911 | + 0,4973 | 0,1153 | — 0,0230 | 0,2460 | + 0,0339 |
| Na ₂ O | 0,5599 | + 0,2542 | 0,1124 | + 0,0545 | 0,5844 | + 0,4134 |
| P ₂ O ₅ | 1,1700 | + 0,9280 | 0,2182 | — 0,1258 | 0,5697 | + 0,2507 |

Организм новорожденного особенно хорошо задерживает соли, наиболее необходимые ему для построения скелета, — P₂O₅ и CaO.

По данным большинства авторов, выделение с мочой солей фосфора нарастает в течение первых дней жизни, достигает максимальных цифр к концу 1-й — началу 2-й недели и затем снижается до цифр, свойственных более старшим детям грудного возраста. С этими выводами не совпадают наблюдения Кочаровского, установившего систематическое нарастание фосфора мочи у детей в течение всего периода новорожденности (табл. 18).

Кочаровский исследовал также выделение серной кислоты¹ и нашел, что количество ее в течение 1-й недели увеличивается больше чем в 3 раза (табл. 19).

Большая часть хлора пищи используется организмом и затем частично выводится с мочой. Количество хлоридов в моче новорожденных очень невелико. В течение первых дней, несмотря на увеличивающийся

¹ Серная кислота перечислена на SO₃, а фосфор — на P₂O₅.

**Содержание фосфора в моче детей в период новорожденности
(по Кочаровскому)**

| Содержание P_2O_5 | День жизни | | | | | | | | |
|--|------------|-------|-------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| | 1-й | 2-й | 3-й | 4-й | 5-й | 6-й | 19-й | 40-й | 82-й |
| Среднее суточное количество в мг . . . | 0,500 | 2,670 | 6,320 | 15,380 | 18,060 | 28,780 | 70,000 | 54,000 | 79,600 |
| Содержание в ‰ . . . | 0,045 | 0,108 | 0,135 | 0,112 | 0,113 | 0,142 | 0,280 | 0,200 | 0,280 |
| Количество на 1 кг веса | 0,016 | 0,815 | 1,944 | 4,479 | 5,283 | 8,329 | 16,417 | 12,272 | 11,420 |

**Содержание серной кислоты в моче новорожденного
(по Кочаровскому)**

| Содержание SO_2 | День жизни | | | | | | | | |
|--|------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| | 1-й | 2-й | 3-й | 4-й | 5-й | 6-й | 19-й | 40-й | 82-й |
| Среднее суточное количество в мг . . . | 7,140 | 18,740 | 16,650 | 17,600 | 18,910 | 24,750 | 33,390 | 28,080 | 32,190 |
| Содержание в ‰ . . . | 0,549 | 0,661 | 0,339 | 0,205 | 0,154 | 0,161 | 0,133 | 0,104 | 0,100 |
| Количество на 1 кг веса | 1,850 | 5,590 | 5,080 | 5,160 | 5,760 | 7,510 | 7,860 | 6,380 | 6,420 |

объем пищи, количество выводимых с мочой хлоридов почти не изменяется. С момента начала восстановления первоначальной убыли веса, обычно около 3—4-го дня, в моче начинает нарастать количество хлоридов; с конца 2-й недели выделение их снова несколько уменьшается. По некоторым литературным данным, у новорожденных с поздно перевязанной пуповиной количество выделяемых с мочой хлоридов почти в 2 раза больше, чем у детей с пуповиной, перевязанной немедленно после рождения; по-видимому, это можно поставить в некоторую связь с более значительным у первых распадом эритроцитов.

Относительно обмена других солей в течение периода новорожденности в литературе достаточно точных данных не имеется.

Особенности дыхания

Нос у новорожденного ребенка относительно мал и короток. Верхние дыхательные пути вообще и главным образом носовые ходы очень узки.

Это обстоятельство сравнительно часто, особенно в первые дни жизни ребенка, в связи с нередко отмечаемым в это время физиологическим набуханием слизистых оболочек является причиной затрудненного носового дыхания. Нижнего носового хода у новорожденных не существует.

Слизистая оболочка полости носа нежна, очень богата кровеносными и лимфатическими сосудами; пещеристая ткань в подслизистой оболочке развита слабо.

Хрящи носа, а также гортани и трахеи отличаются большой мягкостью, что тоже иногда является причиной затрудненного дыхания.

Придаточные полости носа почти отсутствуют; некоторые, например гайморова полость, имеются в виде узкой щели.

Евстахиева труба относительно коротка и широка, губы ее фарингеального отверстия выражены плохо. Она имеет более горизонтальное направление, и ее глоточное отверстие лежит в плоскости твердого неба.

Баранная полость расположена ниже *orificium internum* трубы и выстлана слизистой оболочкой, имеющей характер зародышевой соединительной ткани. Очень узкий наружный слуховой проход имеет более вертикальное направление, окостенение его еще полностью не закончено, клеточное строение сосцевидного отростка мало выражено.

Глотка у новорожденного ребенка сравнительно узка, покрыта нежной слизистой оболочкой, богатой кровеносными сосудами. Скопления лимфоидной ткани довольно многочисленны, но не отличаются массивностью, и вследствие этого глоточное кольцо Пирогова (вальдейеровское кольцо) выражено относительно слабо.

Гортань и трахея — несколько воронкообразной формы; первая расположена выше, чем в более позднем возрасте, состоит из очень тонких хрящей и не обнаруживает никаких половых отличий у мальчиков и девочек. Трахея у новорожденных состоит из очень тонких, мягких, несколько как бы сплюснутых с боков хрящевых полуколец. Слизистая оболочка здесь, так же как и в выше- и нижележащих частях дыхательной трубки, характеризуется нежностью, богатством кровеносных сосудов, слабым развитием эластической ткани и слизистых желёзок, вследствие чего и отличается некоторой сухостью.

У доношенных новорожденных отмечается короткая шея и хорошо выраженный подкожный жировой слой, потому дыхательное горло в области шеи отстоит относительно дальше от поверхности кожи.

Грудная клетка бочкообразной формы, промежутки между ребрами узки, а сами ребра мягки, легко податливы и имеют более горизонтальное направление. Наблюдаемое часто при дыхании легкое инспираторное втягивание нижних отделов грудной клетки не имеет патологического значения.

Бифуркация трахеи стоит высоко, на уровне III—IV позвонков, бронхи узки, а легкие богаты капиллярными кровеносными сосудами, но бедны эластической тканью в окружности альвеол.

Нижняя граница легких несколько выше, чем у детей грудного возраста, что связано с более высоким расположением диафрагмы. У недышавших новорожденных или у слабых детей с очень поверхностными дыхательными движениями нижняя граница легких стоит приблизительно на одно ребро выше по сравнению с детьми, у которых установились нормальные для них дыхательные движения.

Во внутриутробной жизни газообмен совершается исключительно за счет плацентарного кровообращения. В конце этого периода у плода появляются правильные внутриматочные дыхательные движения, указывающие на способность дыхательного центра реагировать на раздражение. Физиологическим возбудителем этого центра является углекислота.

С момента рождения ребенка прекращается газообмен за счет плацентарного кровообращения и начинается легочное дыхание.

Причиной первого вдоха большинство авторов считает избыточное накопление углекислоты в крови новорожденного после прекращения пульсации пупочных сосудов. Однако имеет значение, а может быть,

даже и решающее влияние не избыток в крови ребенка углекислоты, а недостаток в ней кислорода.

По прекращении плацентарного кровообращения происходит значительное изменение содержания газов в крови, что и оказывает раздражающее действие на вообще слабо возбудимый у новорожденных центр продолговатого мозга, и появляется первое глубокое дыхание. В большинстве случаев это дыхательное движение появляется сразу, как только закончилось прохождение ребенка по родовым путям матери. Однако в некоторых случаях, если родовая деятельность матки сильно не нарушила плацентарного кровообращения, новорожденный появляется на свет с достаточным запасом кислорода в крови, и проходит несколько секунд, а иногда даже минут, пока появится первый вдох, сопровождаемый криком.

Эту задержку дыхания, так называемое апноэ новорожденного, особенно часто приходится наблюдать у детей, извлекаемых из матки путем кесарева сечения. На дальнейшее развитие ребенка апноэ не оказывает никакого влияния.

После первого глубокого вдоха у нормального ребенка устанавливаются правильные, довольно равномерные дыхательные движения, около 40—60 в минуту. Таким образом, учащенное дыхание, как бы постоянная одышка, является для новорожденного нормой, одной из его физиологических особенностей.

У недоношенных детей дыхательные движения иногда довольно долгое время отличаются неравномерностью: более глубокие вдохи чередуются с более поверхностными, часто отмечаются кратковременные остановки дыхания. Дыхание по своему характеру приближается часто к чейн-стоксову или биотовскому; с возрастом и у них устанавливается более или менее ритмичное дыхание, обычное для детей грудного возраста. В первое время дыхательные движения сравнительно поверхностны, но с каждым днем глубина их возрастает и приблизительно к 10-му дню достигает более или менее постоянной для этого возраста величины.

Объем каждого дыхательного движения у новорожденного, по данным большинства авторов, около 20 см^3 , а минутный объем дыхания (объем одного дыхания, умноженный на частоту дыхания), в 1-й день составляющий около $650\text{—}700 \text{ см}^3$, на 3-й день достигает уже приблизительно 1 л. Впрочем, на эти данные надо смотреть, как на очень приблизительные. Так, Вроск приводит несколько другие данные, характеризующие объем дыхания у новорожденных (табл. 20).

Таблица 20

Объем дыхания у новорожденного
(по Броку)

| | У новорожденного | У взрослого |
|---|------------------|-------------|
| Число дыханий в минуту | 55 | 15 |
| Объем дыхания в см^3 | 11,5 | 410,0 |
| Объем дыхания в см^3 на 1 кг веса | 3,0 | 6,4 |
| Минутный объем дыхания в см^3 | 635,0 | 6150,0 |
| Минутный объем дыхания в см^3 на 1 кг веса | 192,0 | 96,0 |

Эти расхождения литературных данных легко объясняются и техническими трудностями исследования внешнего дыхания у детей пе-

риода новорожденности, а главное — крайней лабильностью его в этом возрасте, легкой изменчивостью под влиянием даже самых незначительных экзогенных и эндогенных моментов, не всегда легко учитываемых при исследовании детей. Несомненно, сказывается и возможность довольно значительных индивидуальных различий у отдельных новорожденных.

Во сне дыхание у новорожденных совершается почти равномерно (рис. 11), во время бодрствования и особенно при крике оно становится явно неравномерным. Вдох у ребенка значительно короче выдоха; к тому же вдох часто несколько прерывист.

Тип дыхания у новорожденных, как у мальчиков, так и у девочек, — диафрагмальный, при почти полном отсутствии участия в дыхательном акте реберной мускулатуры, что до известной степени объясняется инспираторным положением грудной клетки. Брюшные мышцы принимают весьма слабое участие в дыхательном акте у новорожденных детей.

Физиологический акт дыхания у новорожденных в основном подчиняется тем же закономерностям, как и в более поздние периоды жизни. Дыхание — рефлекторный акт, регулируемый автоматической деятельностью дыхательного центра, расположенного в средней трети продолговатого мозга по обе стороны от средней линии. Неравнорефлекторный механизм является основным в деятельности дыхательного центра. Возбуждение, передаваемое к нему по центростремительным нервам, возникает в различных и интеро-, и экстерорецепторах. Большое значение имеет раздражение легочных окончаний центростремительных волокон блуждающего нерва. У новорожденных на функции дыхательного центра оказывают, конечно, влияние и гуморальные факторы.

Некоторой незаконченностью у новорожденных детей морфологического строения центрального и периферического отделов нервной системы и склонностью к генерализации в ней возбуждающих и тормозных процессов надо объяснять несколько пониженную возбудимость дыхательного центра и некоторую предрасположенность к нарушениям ритма дыхания у детей этого периода жизни. Ритм и глубина дыхания новорожденных, конечно, не могут изменяться по желанию самого ребенка. Надо думать, что на функцию дыхательного центра у детей периода новорожденности, по сравнению с более старшими, кора головного мозга оказывает более слабое регулирующее влияние.

Само собой понятно, что функции органов дыхания у новорожденных детей находятся в постоянной взаимосвязи со всеми другими системами органов. Это особенно отчетливо сказывается в отношении органов кровообращения, системы крови, процессов обмена веществ и др.

Указанными выше анатомо-физиологическими особенностями органов дыхания и особенностями нервной регуляции и надо объяснять предрасположенность детей этого периода жизни к заболеваниям органов дыхания и легкое возникновение у них при этом тяжелых расстройств дыхания.

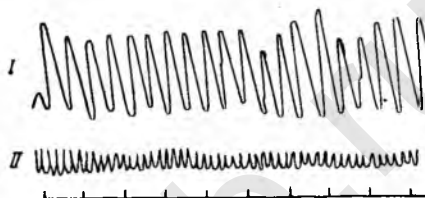


Рис. 11. Пневмограмма (I) и сфигмограмма (II) здорового новорожденного на 6-й день жизни.

Внизу отметка времени (секунды) (А. Ф. Зеленский).

Особенности кровообращения

Для того, чтобы вполне понять возникающие у ребенка с переходом к внеутробной жизни изменения со стороны кровообращения, необходимо несколько подробнее остановиться на особенностях так называемого *плацентарного кровообращения* у плода в период внутриутробного развития.

Плод получает обогащенную в плаценте кислородом кровь по пупочной вене, проходящей в пупочном канатике вместе с двумя пупочными артериями (цветная таблица I)¹.

Пройдя пупочное кольцо, пупочная вена делится и частично продолжается в виде аранциева протока (*ductus venosus Arantii*), впадающего в нижнюю полую вену; другая часть в виде нескольких веточек идет к нижней поверхности печени, где и сливается с воротной веной. Богатая кислородом кровь через аранциев проток изливается в нижнюю полую вену; сюда же поступает и другая часть плацентарной крови, предварительно прошедшая через печень.

Таким образом, в нижней полой вене смешивается венозная кровь, приносимая от нижних конечностей, тазовых органов, печени и кишечника, и артериальная кровь пупочной вены. В общем богатая кислородом кровь нижней полой вены поступает в правое предсердие, куда впадает также и верхняя полая вена, несущая венозную кровь из верхней половины тела.

В правом предсердии, по данным большинства прежних авторов, полного смешения обоих потоков крови не происходит, так как евстахиева заслонка направляет артериальную кровь, поступившую из нижней полой вены через *foramen ovale*, в левое предсердие, а венозная кровь из верхней полой вены поступает главным образом в правый желудочек. В более поздних работах это ставится под сомнение, что и дает право думать, что кровь обеих полых вен смешивается в правом предсердии.

В левом предсердии происходит смешение крови, поступившей туда через овальное отверстие, с кровью легочных вен, несущих кровь от нефункционирующих легких.

При одновременной систоле обоих желудочков кровь из правого желудочка поступает в легочную артерию, по которой часть ее проходит через легкие и, как уже было указано, по легочным венам возвращается в левое предсердие. Большая же часть крови правого желудочка попадает через богаллов проток в конечную часть аортальной дуги и почти целиком оказывается в *aorta descendens*. Из левого желудочка кровь через *aorta ascendens* поступает в систему больших сосудов (*aa. anoputa carotis, subclavia sin.*), отходящих от дуги аорты еще до впадения боталлова протока. В результате этого голова и верхние конечности плода получают значительно больше крови, сравнительно богатой кислородом, чем вся нижняя половина тела; в печень поступает кровь, наиболее богатая кислородом.

Органы брюшной полости, таза и нижние конечности получают кровь из нисходящей части аорты. Значительное количество этой крови снова попадает в плаценту по пупочным артериям, отходящим от *aa. iliaae interna*. Пупочные артерии направляются вдоль боковых стенок мочевого пузыря по задней поверхности передней брюшной стенки к пупку, проходят через пупочное кольцо и по пуповине достигают пла-

¹ Цветные таблицы см. в конце книги.

центы, где и распадаются на мельчайшие капилляры в окружности ее долек и в ворсинках.

С момента рождения ребенка прекращается плацентарное кровообращение, легкие расправляются и наполняются кровью, зародышевые кровеносные пути — боталлов и аранциев протоки, овальное отверстие и остатки пупочных сосудов — закрываются и в дальнейшем постепенно облитерируются.

У ребенка устанавливается *постоянное кровообращение* (цветная таблица II).

В дальнейшем пупочная вена превращается в *lig. teres hepatis*, пупочные артерии — в *lig. vesico-umbilicalia lateralia* и боталлов проток — в *lig. arteriosum magnum*. Полная облитерация сосудов заканчивается к 6—8, а иногда даже к 9—11 неделям. Запустевание происходит главным образом вследствие разрастания эндотелия сосудов и подэндотелиальной соединительной ткани; при образовании тромбов процесс запустевания ускоряется. Овальное окно закрывается полностью позже, к концу 1-го — началу 2-го полугодия жизни.

Сердце новорожденного занимает более горизонтальное положение вследствие высокого стояния диафрагмы. По сравнению с весом тела оно относительно значительно больше, чем у взрослого человека: у новорожденного сердце по весу приблизительно равно 0,8% веса тела, тогда как у взрослого — только около 0,5%. Абсолютный вес сердца новорожденного колеблется от 18,5 до 24 г. Перикардиальный жир развит очень слабо. Толщина стенок обоих желудочков почти одинакова, приблизительно около 5 мм; по данным Ф. И. Валькера, правый желудочек сердца у новорожденных развит даже сильнее левого. С момента установления постоянного кровообращения толщина стенки левого желудочка нарастает, хотя и постепенно, но довольно сильно, тогда как стенка правого желудочка почти не утолщается.

В образовании верхушки сердца у новорожденного чаще всего принимает участие и правый желудочек; в некоторых случаях она образуется только правым желудочком, а иногда, как у взрослых, только левым желудочком.

Объем сердца у новорожденного равен приблизительно 20 см³ и увеличивается в 2 раза с лишним в течение 1-го года жизни.

Уже давно отмечена и доказана опытами оживления сердца особая жизнеспособность сердечной мышцы новорожденного.

Сосуды. Просвет артерий у детей периода новорожденности относительно шире, чем в последующие периоды детства и у взрослого. Особенно широки капилляры, что до известной степени объясняется у детей раннего возраста повышенной потребностью в кислороде. Наоборот, просвет вен сравнительно узок; у новорожденного отношение просвета вен к просвету артерий приблизительно равно 1 : 1, тогда как у взрослого — 2 : 1.

Из гистологических особенностей сердца и сосудов новорожденного можно отметить более нежное строение мышечных волокон миокарда; они тонки, коротки, развиты слабо и располагаются более компактно, так как соединительнотканые прослойки между ними развиты слабо и не содержат жировых клеток.

С ростом мышечных клеток увеличиваются и их ядра, и они становятся более продолговатыми; общее количество клеток уменьшается. Эластическая ткань в клапанах и особенно в миокарде развита не вполне достаточно. По краю атрио-вентрикулярных клапанов у новорожденных наблюдаются своеобразные узелки Альбини (*noduli Albini*) величиной с просыное зерно. Здесь же, а также и на полулунных

клапанах, часто имеются, иногда в значительном количестве, очень маленькие гематомы. Эпикард у новорожденных очень тонок, подэпикардиальный жир полностью отсутствует. Нервные узлы артерий новорожденных также не закончены в своем строении.

Коронарные сосуды у новорожденных относительно шире и имеют значительное количество анастомозов, что обеспечивает хорошее кровоснабжение сердечной мышцы.

Морфологические особенности сердца у новорожденных детей находят отображение и на рентгенограмме: в большинстве случаев оно овальной формы, чаще расположено косо или вертикально, реже имеет поперечное положение; приблизительно у половины новорожденных детей контуры сердца нечетки вследствие наложения тени зубной железы. У здоровых доношенных новорожденных детей между величиной тени сердца при рентгенологическом исследовании, с одной стороны, и ростом, весом и окружностью груди, с другой стороны, наблюдается определенная закономерная зависимость (Л. А. Дашевская).

Нервная регуляция сердечно-сосудистой системы у новорожденных отличается некоторыми особенностями; деятельность ее, так же как и у детей более старших возрастов, регулируется нервной системой; на функциях ее не сказывается влияние второй сигнальной системы.

«Автоматия сердца» — способность ритмично сокращаться независимо от каких-либо внешних раздражений — уже отчетливо выражена и у новорожденных. Гистологические особенности проводящей системы сердца у новорожденных детей изучены мало. Иннервация сердца, как известно, осуществляется блуждающими и симпатическими нервами, центры первых лежат в продолговатом мозгу, вторые отходят от шейного симпатического узла. Эти отделы нервной системы в момент рождения ребенка морфологически более или менее закончены в своем развитии; достаточно развиты в сердечной мышце новорожденного и периферические окончания обоих нервов. Однако продолжает сказываться некоторое преобладание разветвлений симпатических нервов над разветвлениями блуждающих нервов, так как в процессе эмбрионального развития первые возникают раньше вторых. Для сердца детей периода новорожденности характерны многочисленные анастомозы между окончаниями обоих нервов. Это сказывается и на ритме, и на силе сердечных сокращений у новорожденных детей; центры блуждающих и симпатических нервов у новорожденных находятся в состоянии тонуса, т. е. непрерывного возбуждения, но преобладает тонус симпатических нервов. Вследствие этого замедляющее и ослабляющее влияние блуждающего нерва оказывается более слабым, чем ускоряющее и усиливающее влияние симпатических нервов. Превалирование влияния симпатической иннервации надо связывать и с интенсивностью процессов межоточного обмена в сердечной мышце новорожденного. Это трофическое влияние усиливающего нерва, разработанное И. П. Павловым и многими его учениками, остается еще мало изученным в возрастном разрезе у детей, в частности у новорожденных. Мало, вернее, почти совсем не изучены у детей и особенности функции сосудодвигательного центра.

А. А. Кулябко опытом оживления сердца ребенка через 20 часов после его смерти доказал особенную жизнеспособность детского сердца; это находит себе наибольшее подтверждение в отношении сердца новорожденного ребенка. Такая высокая резистентность детского сердца и более легкая его оживляемость, а также особенности хронаксии сердечной мышцы и короткость рефрактерной фазы в ее сокращениях у детей находятся в несомненной связи с особенностями иннервации сердечно-сосудистой системы у детей периода новорожденности. Эти вопросы ос-

таются еще мало изученными и требуют совместных исследований клиницистов-педиатров и физиологов, особенно в отношении детей периода новорожденности, для которых с переходом к внеутробной жизни столь резко меняются все условия окружающей их среды, а органы кровообращения, как справедливо указывал К. М. Быков, более других участвуют в создании условий, обеспечивающих перестройку жизнедеятельности тканей при изменении условий существования организма как целого в окружающей его среде. Конечно, изучение и оценка особенностей сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей должны проводиться с учетом взаимосвязи ее с функциями всех других органов.

Это можно считать аксиомой и по данным физиологического учения И. П. Павлова, и на основании повседневного клинического опыта. Об этом говорят также имеющиеся исследования физиологических особенностей новорожденного ребенка; так, А. Ф. Зеленский совершенно справедливо и обоснованно на основании своих исследований говорит, что отмечается параллелизм развития функциональных показателей: сердечно-сосудистой системы, дыхания, сосания, а также взаимосвязь в колебаниях сосательного и мышечного тонуса. Выше было указано на определенную связь развития сердца с общим физическим развитием новорожденного ребенка.

Для повседневной практической работы большое значение имеют особенности сердечно-сосудистой системы у новорожденных, устанавливаемые обычными клиническими методами исследования.

Пульс част; по Н. Ф. Филатову — 120—140 ударов в минуту по нашим наблюдениям — в первые часы жизни 120—160, а со 2—3-го дня часто временно несколько замедлен — от 110 до 100. Физиологическая тахикардия новорожденных объясняется быстрой сокращаемостью и более слабым развитием задерживающих экстракардиальных нервов сердечной мышцы. Пульс новорожденного отличается крайней изменчивостью и может легко учащаться до 180—200 ударов при обычном сосании груди, крике и плаче.

У детей первого периода жизни, так же как и у более старших, иногда приходится отмечать некоторую аритмию пульса, особенно во сне. Большей частью речь идет о физиологической (респираторной) аритмии.

Для новорожденных характерна эмбриокардия: на систолу приходится 54,5% всего пульсового периода, тогда как у более старших грудных детей — 62,2%.

Сфигмограмма у новорожденных отличается волнистостью, малой вышиной отдельных пульсовых волн и отсутствием вторичных подъемов на нисходящем колене кривой (монокротизм). Эти явления можно объяснить слабостью сердечных сокращений, частым пульсом, малой эластичностью артерий и влиянием частых дыхательных движений.

О величине минутного и пульсового объема сердца у новорожденного по сравнению с более старшими грудными детьми дает представление табл. 21.

Анатомо-физиологическими особенностями сердечно-сосудистой системы новорожденных, связанными с особенностями у них функций других органов и, в частности, обмена веществ, объясняется большая у них энергия кровообращения. *Время полного кругооборота крови, или скорость кровотока*, у новорожденных значительно больше, чем у детей последующих возрастных периодов; у новорожденных полный кругооборот совершается за 12 сек, а у старших детей приблизительно за 18—20 сек.

**Минутное потребление кислорода, минутный объем сердца,
пульс и пульсовый объем у новорожденных и грудных детей**

| Возраст | Вес тела в кг | Потребление кислорода в ми- нуту в см ³ | Минутный объем сердца в см ³ | Пульс | Пульсовый объем в см ³ |
|-------------------------|------------------|--|---|-------|--------------------------------------|
| Новорожденный | 3 | 24 | 335 | 135 | 2,5 |
| 6 месяцев | 6 | 53 | 741 | 130 | 5,7 |
| 12 > | 10 | 87 | 1220 | 120 | 10,2 |

На всех моментах гемодинамики у новорожденных сказывается и относительно большое у них количество крови, равное в среднем приблизительно 15% веса тела (стр. 83).

Кровяное давление у новорожденного, по данным различных авторов, — величина весьма различная, что легко объясняется чисто техническими трудностями исследования его у очень маленьких детей. По сравнительно старым и несколько устаревшим данным А. М. Попова, максимальное артериальное давление в среднем равно 76 мм рт. ст. (звуковой метод Короткова), минимальное — 34 мм рт. ст.; по Helmegeich, максимальное давление в плечевой артерии в 1-й день жизни очень низко — около 60 мм рт. ст., к концу 1-й недели повышается до 70, а к концу 1-го месяца — до 80 мм рт. ст. (по Рива-Роччи).

А. А. Балунова, проводившая у нас исследование артериального кровяного давления осциллометрическим сфигмометром Пампулова — Зеленского, установила, что у здоровых доношенных новорожденных детей в первый день жизни максимальное давление равно $66,2 \pm 0,44$ мм рт. ст., среднее — $50,2 \pm 0,19$, минимальное — $36,3 \pm 0,48$ и пульсовое давление — $29,8 \pm 0,41$ мм рт. ст.; осциллометрический индекс равен $9,1 \pm 0,28$ мм; частота пульса — $129,6 \pm 1,40$ в минуту. Осциллометрическая кривая у новорожденных имеет тип шпиля.

С возрастом ребенка, особенно в течение первых 10 дней жизни, артериальное давление быстро повышается и достигает цифр, указанных в табл. 22.

Таблица 22

Артериальное давление у новорожденных детей
(по А. А. Балуновой)

| Артериальное давление (в мм рт. ст.) | При рождении | В возрасте 10 дней | В возрасте 1 месяца |
|--------------------------------------|-----------------|-----------------------|------------------------|
| Максимальное | $66,2 \pm 0,44$ | 78,5 | 82,9 |
| Среднее | $50,2 \pm 0,19$ | 56,8 | 57,9 |
| Минимальное | $36,3 \pm 0,48$ | 43,3 | 44,9 |
| Пульсовое | $29,8 \pm 0,41$ | 35,2 | 38,0 |

Аналогичные данные получил и А. Ф. Зеленский, первым использовавший этот метод.

Определяемое по Гертнеру кровяное давление в пальцевых артериях равно приблизительно 59—64 мм рт. ст.

Пульсовое давление — разница между систолическим максимальным и диастолическим минимальным артериальным давлением — у новорожденных равно приблизительно 42 мм рт. ст.

У недоношенных новорожденных детей артериальное давление ниже и притом тем ниже, чем больше степень недоношенности. Физиологическая желтуха у новорожденных не оказывает влияния на высоту артериального давления.

Известное своеобразие у новорожденных представляет и *электрокардиограмма*, имеющая у них, как правило, правый тип (рис. 12).

Зубец *P* в первые дни жизни обычно высокий и широкий (от 0,1—0,3 до 1—3 мм), но иногда бывает и низким. В третьем отведении он нередко направлен вниз. Интервал *P—Q*, характеризующий продолжительность проведения возбуждения из предсердия в желудочки, заметно укорочен и равен 0,10—0,11 секунды (у более старших детей — 0,138). Зубец *Q* в первом отведении отрицательный, а иногда отсутствует; во втором отведении он бывает чаще выражен более отчетливо, а в третьем — глубокий. Зубец *R* в первом и втором отведениях часто отрицательный, особенно в первом отведении; зубец *S* обычно глубокий в первом и во втором отведениях, а иногда и в третьем. *QRS* у некоторых новорожденных обнаруживает низкий вольтаж, а продолжительность этого комплекса (0,05—0,06 сек) короче, чем у грудных детей. Интервал *S—T* располагается чаще выше изоэлектрической линии, а иногда смещен несколько вниз. Зубец *T*, как правило, низок, а иногда уплощен и сливается с изоэлектрической линией: он может быть и двухфазным, особенно часто в третьем отведении.

А. А. Балунова (1964), регистрировавшая на электроэнцефалографе Альвара все отведения электрокардиограммы одновременно, как это делали М. В. Kreidberg и Н. L. Chernoff (1962), отметила следующие особенности: у большинства новорожденных правильный синусовый ритм лишь изредка — синусовая аритмия; дыхательная аритмия не наблюдается. Систолический показатель (по Л. И. Фогельсону) — 46—73%. Интервал *S—T* в большинстве случаев лежит на изоэлектрической линии. У всех новорожденных отмечается отклонение электрической оси вправо; колебания величины угла α по комплексу *QRS* — 95—180°.

Другие основные показатели, характеризующие электрокардиограмму новорожденных, приведены в табл. 23.

Из сказанного видно, что для электрокардиограммы новорожденных характерны: правый тип, ускоренная проводимость импульсов от предсердий к желудочкам (*P—Q*) и укороченная продолжительность желудочкового комплекса (*QRST* — 0,25—0,3 сек).

Все эти особенности электрокардиограммы новорожденных объясняются положением сердца в полости грудной клетки, его анатомическим строением и особенностями иннервации; сказывается и необходимость приспособления сердечно-сосудистой системы новорожденного к условиям внеутробного существования (А. А. Балунова).

С возрастом ребенка электрокардиограмма несколько меняется: зубец *P* снижается, продолжительность *P—Q* увеличивается, зубец *Q* выражен более отчетливо во всех отведениях, оставаясь особенно глубоким в третьем (см. рис. 12).

Капиллярскопия у новорожденных обнаруживает некоторые особенности строения и расположения капилляров; у них, главным образом в первые дни жизни, имеется хорошо выраженная субпапиллярная сосудистая сеть с беспорядочным расположением горизонтально направленных капилляров без концевых петель; капилляры очень коротки, отличаются незначительной извилистостью.

По данным Brock и Malcus, резистентность кожных капилляров у новорожденных повышена, более 500 мм рт. ст.; к концу первой трети года она снижается до 380, а к концу года — до 280 мм рт. ст.

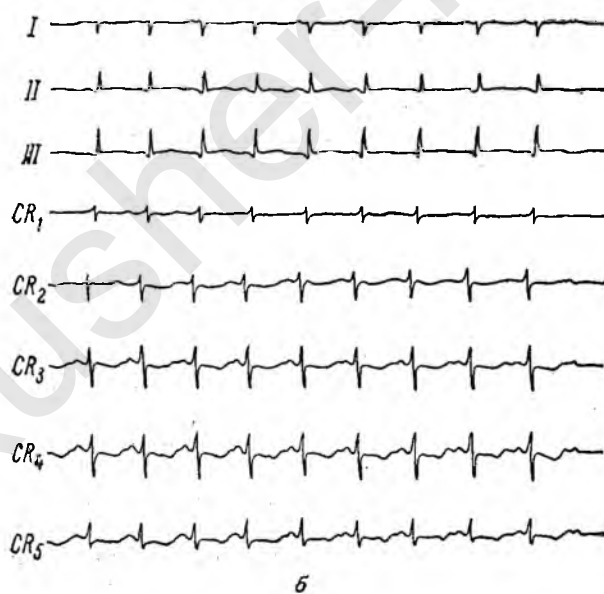
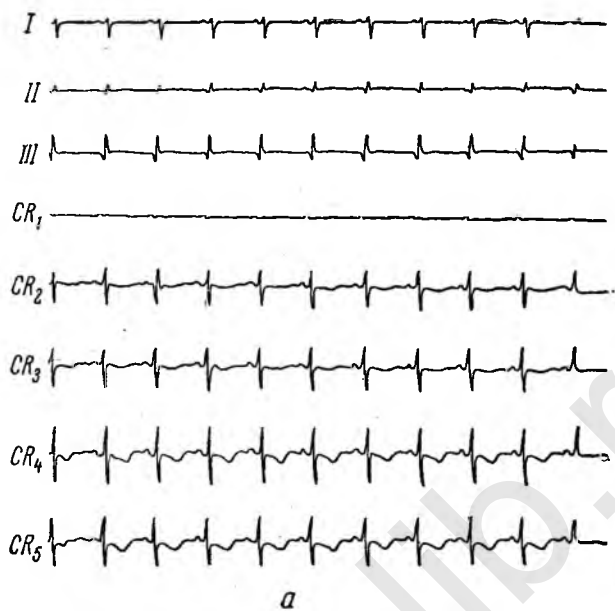


Рис. 12. Электрокардиограмма новорожденного.
 а — на 1-й день жизни; б — на 7-й день жизни.

Основные характеристики электрокардиограммы новорожденных
(по А. А. Балуновой)

| Возраст (дней) | Отведения | Величина зубцов в мм | | | | | Другие показатели | |
|-------------------|-----------------|----------------------|------|-------|-------|-------|----------------------|------------|
| | | P | Q | R | S | T | | |
| 1—3 | I | 1,01 | 0,09 | 1,90 | 7,26 | 0,37 | | |
| | II | 1,14 | 1,10 | 4,65 | 1,87 | 0,87 | R—R | 0,48° |
| | III | 0,92 | 2,32 | 8,97 | 0,35 | 0,68 | PQ | 0,10° |
| | CR ₁ | 1,07 | 0,07 | 7,73 | 4,47 | 0,61 | QRS | 0,56° |
| | CR ₂ | 1,43 | 0,00 | 7,03 | 10,69 | 0,28 | QT | 0,27° |
| | CR ₃ | 1,71 | 0,00 | 8,80 | 13,04 | 0,40 | | |
| | CR ₄ | 2,04 | 0,00 | 9,36 | 14,50 | 0,42 | | |
| | CR ₅ | 1,28 | 0,00 | 6,36 | 12,04 | 0,37 | | |
| 4—8 | I | 1,22 | 0,38 | 1,85 | 6,72 | 1,55 | | |
| | II | 1,32 | 1,40 | 4,20 | 2,13 | 1,32 | R—R | 0,42° |
| | III | 0,79 | 2,32 | 8,59 | 0,34 | 0,19 | PQ | 0,07—0,13° |
| | CR ₁ | 0,79 | 0,02 | 6,72 | 3,30 | —0,38 | QRS | 0,054° |
| | CR ₂ | 1,41 | 0,00 | 7,18 | 10,22 | 0,28 | QT | 0,25° |
| | CR ₃ | 1,85 | 0,00 | 8,59 | 12,52 | 0,54 | | |
| | CR ₄ | 2,02 | 0,00 | 10,61 | 14,18 | 0,93 | | |
| | CR ₅ | 1,39 | 0,00 | 6,35 | 10,79 | 1,08 | | |

Положительный симптом Кончаловского — Румпель — Леде удается получить у новорожденных реже и с большим трудом, чем у детей более старших. Эти указания о повышенной резистентности капилляров у новорожденных противоречат данным Вауге и повседневным клиническим наблюдениям. Надо думать, что повышенная резистентность капилляров — явление кажущееся, зависящее не от качества самих сосудов, а от своеобразия расположения их у новорожденных по отношению к поверхности кожи. У недоношенных новорожденных резистентность капилляров понижена.

Из данных перкуссии, аускультации и пальпации надо отметить, что толчок сердца и левая граница относительной тупости находятся на уровне четвертого межреберья, на 0,75—1,5 см кнаружи от сосковой линии, правая граница относительной тупости — по правой парастеральной линии, и верхняя — на II ребре. Границы абсолютной тупости: верхняя — III ребро, правая — левая стерральная линия и левая — по сосковой линии. Поперечник относительной сердечной тупости у новорожденного составляет около 6—8 см. У основания сердца первый тон громче второго. В остальных отношениях данные обычных методов исследования сердца у новорожденных ничем не отличаются от таковых у более старших грудных детей.

Надо подчеркнуть, что обычное физическое исследование сердца, особенно перкуссия, у новорожденных представляет значительные трудности и требует от исследующего хорошей техники.

Особенности пищеварения

Со стороны анатомо-гистологических особенностей желудочно-кишечного тракта новорожденных можно отметить сравнительно немного, что отличает их от детей грудного возраста.

Полость рта сравнительно мала, альвеолярные отростки развиты слабо, большей частью слабо или очень умеренно выражен свод

твердого нёба. В сравнительно небольшой полости рта помещается относительно большой язык. Жевательные мышцы развиты хорошо. В толще щек имеются довольно плотные и сравнительно хорошо отграниченные скопления жира — так называемые комочки Биша; жир, образующий их, беден жидкой олеиновой кислотой, чем и объясняется его плотность. Комочки Биша долго не исчезают, даже при сильном истощении ребенка; они придают известную упругость щекам новорожденного, что имеет бесспорное значение для акта сосания.

Эпителиальный покров слизистой оболочки полости рта отличается нежностью и некоторой сухостью. Окраска слизистой оболочки — яркая, ввиду богатства кровеносными сосудами. Вдоль средней линии на твердом нёбе почти всегда заметны желтовато-белые точки, так называемые боновские узелки (цветная таблица III, рис. 1).

Вдоль челюстных отростков тянется плотный валик, особенно отчетливо выделяющийся после сосания; это — складка Робэн — Мажито



Рис. 13. Сосательный акт у грудного ребенка (схема).

1 — фаза аспирации; 2 — фаза сдавливания соска; 3 — фаза проглатывания.

(membrana gingivalis), наиболее хорошо выраженная на участке между местами прорезывания в будущем клыков (цветная таблица III, рис. 2).

Видимая часть слизистой оболочки губ имеет поперечную исчерченность в виде маленьких подушечек беловатого цвета, разделенных между собой довольно глубокими бороздками, поперечно идущими по отношению к длиннику губы (валики Пфаундлер — Люшка) (цветная таблица III, рис. 2).

Указанные анатомические особенности обеспечивают ребенку возможность наиболее совершенно охватывать губками сосок материнской груди.

Нормальный и вполне доношенный новорожденный рождается с хорошо выраженной способностью сосания. Это — безусловный врожденный рефлекс, возникающий без участия коры головного мозга и наблюдаемый даже у анэнцефалов. Сосательный центр находится в продолговатом мозгу по обе стороны *corpus restiforme*; центростремительные волокна проходят в тройничном нерве, центробежные — в тройничном (жевательные мышцы), лицевом (мышцы губ и рта) и подъязычном (мышцы языка).

Сосательный акт складывается из трех фаз — аспирации, сдавливания соска и проглатывания аспирированного молока (рис. 13). Прикосновение соска ко рту ребенка вызывает рефлекторное охватывание его губами; под влиянием раздражения губами ребенка мускулатура соска сокращается, вследствие чего он несколько удлиняется, становится тоньше и тверже. Движением нижней челюсти и языка ребенок производит разрезание в полости рта, равное при одном сосательном движении 4—14 *см вод. ст.*; при нескольких следующих одно за другим сосательных движениях разрезание в полости рта может достигать 60—

140 см вод. ст. У здоровых доношенных новорожденных сила присасывания, как указывает С. А. Дятлов, быстро нарастает и у большинства детей, достигнув к 3-му дню жизни 180—200 мм рт.ст., остается на этих цифрах до выписки из родильного дома. У недоношенных детей сила присасывания значительно слабее, в первые дни — только около 20—70 мм; однако и у них к 9—10-му дню жизни сила сосания повышается до 100—200 мм рт.ст.

Во второй фазе сосания ребенок сильно сдавливает сосок, причем эта давящая сила у новорожденного приблизительно равна давлению 200—300 г, а у 2-недельного ребенка достигает 700—800 г.

Под влиянием аспирации и надавливания на *sinus lactiferi* молоко поступает в рот ребенка и затем проглатывается им (третья фаза). Одному глотательному движению предшествует несколько сосательных.

Активность сосательных движений является до некоторой степени не только показателем зрелости ребенка, но, пожалуй, в еще большей мере показателем его здоровья, так как даже при сравнительно нетяжелых заболеваниях ребенок начинает вяло брать грудь. Указание И. А. Аршавского, что у новорожденных, не приложенных к груди сразу после рождения, уже через 12 часов сосательный рефлекс начинает заметно ослабевать, специальными исследованиями, проведенными у нас и в громадном большинстве других учреждений, не подтвердилось и не соответствует повседневному клиническому опыту.

Слюнные железы у новорожденных функционируют, но сравнительно слабо. Слюна содержит птиалин, который можно обнаружить даже и у плода, активность его с возрастом нарастает, а при всяких случайных заболеваниях заметно снижается; рН слюны равно 7,8—6,8.

Пищевод при рождении ребенка имеет длину 10—12 см и ширину 5—8 мм. Слизистая его нежна, богата сосудами, бедна эластической тканью, мышечными волокнами и слизистыми железами. Расстояние от челюстных отростков до *cardia* желудка у новорожденного равно 16—18 см; высчитать это расстояние легко по формуле:

$$y = 0,2x + 6,3,$$

где x — длина тела в сантиметрах; y — искомая длина пищевода в сантиметрах.

Желудок располагается несколько вертикальнее: дно, большая кривизна и пилорическая часть недостаточно развиты. Слизистая нежна; слабо развиты эластическая и мышечная ткани, мало развиты, почти отсутствуют бокаловидные клетки, обкладочные развиты хорошо. Общее число желез с возрастом значительно нарастает.

Емкость желудка мала: анатомическая 30—35 см³, физиологическая в 1-й день жизни — около 7 см³, к 4-му дню достигает 45 см³ и сравнивается с анатомической емкостью. На 2-й неделе емкость составляет около 90 см³.

Моторная и секреторная функции желудка развиты вполне удовлетворительно; эвакуация пищи, по рентгеноскопическим данным (А. И. Илюшина и В. Н. Холопов), в первые дни значительно замедлена по сравнению с концом первой недели жизни. Отмечается несколько повышенная чувствительность слизистой оболочки, чем и объясняется, надо думать, склонность новорожденных к срыгиваниям.

Составные части желудочного сока новорожденных такие же, как у взрослых: он содержит соляную кислоту, пепсин, лабфермент и липазу. Количество и активность всех этих ингредиентов значительно слабее, чем у детей 4—6 месяцев.

По наблюдениям Г. Ф. Вогралика, первым раздражителем секреторной деятельности желудка являются околоплодные воды: уже через 30 минут после рождения кислотность желудочного содержимого достигает 12—35, а через 2—3 часа — 40—75. При исследовании желудочного содержимого у детей конца периода новорожденности мы не могли подтвердить столь высокой его кислотности и получили цифры не выше 3—6*.

Об особенностях экскреторной функции желудка у детей периода новорожденности в современной литературе никаких указаний не имеется.

Кишечник новорожденного относительно длиннее, чем у взрослого, но абсолютные размеры его, по-видимому, могут колебаться в сравнительно очень широких пределах. По Magfan, его длина равна пятикратному, а по Schwan — 8-кратному росту. По Пирке, длина кишечника равна десятикратному росту сидя. Особенно длинной представляется S-gotamum с большим количеством петель и длинной брыжейкой; ar-pendix также относительно велик и свешивается в малый таз.

Мышечный слой кишечника и эластические волокна развиты слабо, слизистая оболочка сравнительно толста и имеет хорошо выраженные ворсинки. Лимфатический аппарат и лимфоузлы развиты хорошо, бруннеровы железы — слабо. Нервные сплетения тонки, и недостаточно еще развита миелиновая оболочка нервных волокон. Ферментативная активность кишечного сока новорожденных почти не изучена, но слизистая оболочка содержит эрепсин.

Этими анатомо-гистологическими особенностями объясняется легкая возбудимость кишечника и некоторая склонность его к неправильной перистальтике.

Кишечная стенка легко проницаема для токсинов, гормонов, различных иммунных тел, а в первые дни, может быть, пропускает и неизмененные белки.

Поджелудочная железа у новорожденных весит около 2,6 г, что составляет около 0,1% веса тела; она сравнительно бедна паренхимой и богата кровеносными сосудами, обладает хорошо выраженной внешней и внутренней секреторной деятельностью. Выделяемый в просвет двенадцатиперстной кишки секрет содержит трипсин, липазу, амилазу и другие карбогидразы.

Печень — исключительно важный орган с многообразными функциями. У новорожденного печень относительно значительно больше, чем в более позднем возрасте; вес ее у новорожденного около 130 г, что составляет приблизительно 4,4% веса тела, тогда как у взрослого — только около 2,8%.

Печень богата сосудами, бедна соединительнотканными элементами, дольки ее выражены очень неотчетливо. В печени новорожденного можно найти островки кровотворной ткани, которые, однако, скоро исчезают. Гликогенообразовательная функция выражена хорошо. Желчь в первое время вырабатывается, по-видимому, в относительно меньшем количестве; она очень богата красящими веществами и сравнительно бедна желчными солями; таурохолевая кислота преобладает над гликохолевой.

По-видимому, можно говорить об известной функциональной неполноценности печени у новорожденного и несколько пониженной ее способности к нейтрализации ядовитых начал, образующихся в кишечнике.

* Количество миллилитров $N/10$. КОН, идущей на нейтрализацию 100 мл желудочного содержимого.

Наибольшим постоянством у новорожденных отличается состав дуоденального сока и активность его ферментов, играющих, надо считать, особенно важную роль в процессах переваривания пищи, так как желудочное пищеварение у детей первых месяцев жизни, несомненно, имеет относительно меньшее значение. Активность ферментов дуоденального сока отчетливо выражена даже и у детей недоношенных в период новорожденности, но она значительно слабее у детей слаборожденных.

Из изложенного видно, что пищеварительный тракт новорожденного уже при рождении является вполне подготовленным к новым условиям питания ребенка.

Специальных экспериментальных исследований на новорожденных животных в отношении основных возрастных особенностей у них физиологии процессов пищеварения в литературе не описано. Выше указаны некоторые основные, правда весьма отрывочные, данные об анатомо-физиологических особенностях новорожденных детей. Нет сомнения в том, что процессы пищеварения и у детей этого возраста главным образом подчинены тем же основным физиологическим закономерностям, которые установлены экспериментаторами на животных, а клиницистами на детях грудного и более старших возрастов. Это делает излишним повторение общеизвестных данных.

Надо отметить, что у здоровых новорожденных детей очень рано и легко вырабатывается условный сосательный рефлекс на время и на положение, придаваемое ребенку при кормлении. Можно не сомневаться, что происходит образование аналогичных условнорефлекторных связей и в отношении секреции пищеварительных соков, и моторики желудочно-кишечного тракта. Однако эти связи вырабатываются, приобретают известную устойчивость и в дальнейшем приобретают характер коркового автоматизма, если соблюдаются точно режим питания ребенка, условия проведения его и т. д., что необходимо для выработки сложного условного рефлекса.

У новорожденных детей отчетливо выявляется содружественная и взаиморегулирующая работа различных отделов системы органов пищеварения, установленная И. П. Павловым и его сотрудниками на животных. У новорожденных особенно демонстративно выявляется зависимость процессов пищеварения и от функции всех других органов, и от условий окружающей среды. Легкое нарушение функции желудка холодным молоком, незначительное катаральное состояние верхних дыхательных путей, легкое перегревание или охлаждение ребенка и т. д. — все это легко вызывает отчетливые, а иногда и тяжелые расстройства пищеварения у детей периода новорожденности. Сказывается нестойкость и некоторая еще несработанность процессов нервно-гуморальной регуляции работы главных пищеварительных желез.

В кишечнике содержится около 70—90 г мекония; этот первородный кал — густая вязкая масса темно-оливкового цвета. В первых порциях обычно обнаруживается так называемая «мекониальная пробка» — плотное образование, состоящее из выделений нижних отделов кишечника. Вообще же меконий образуется за счет секрета различных отделов зародышевого пищеварительного тракта; кроме того, он содержит слущившийся эпителий и проглоченные околоплодные воды. Меконий лишен запаха, первые порции его свободны от бактерий.

Число испражнений меконием весьма различно; иногда он выделяется большими редкими порциями, иногда частыми, но необильными. Со 2—3-го дня кишечные выделения становятся более жидкими и менее тягучими, приобретая сперва характер «голодного стула», а затем

при регулярном кормлении молоком они начинают приближаться к нормальному стулу грудных детей, который в большинстве случаев устанавливается не сразу: ему предшествует стул несколько диспептического характера («переходный катар»). На него следует смотреть, как на одно из проявлений биологической аллергии новорожденных, и нет оснований к назначению при этом какого-либо диетического или медикаментозного лечения.

При микроскопическом исследовании в меконии обнаруживаются большие безъядерные и с деформированным ядром клетки плоского эпителия, элементы *verrucae caseosa*, кристаллы билирубина и холестерина, немногочисленные капли жира, кристаллы жирных кислот, известковые мыла и *lapigo*. К так называемым тельцам мекония надо, по-видимому, относить сморщенные клетки, сильно окрашивающиеся анилиновыми красками.

Кишечное содержимое ребенка в момент рождения стерильно; с появлением на свет новорожденного бактерии начинают проникать в желудочно-кишечный тракт *per os* и *per rectum*. Уже со второй половины 1-го дня жизни в меконии удается обнаружить различные бактерии: *Streptococcus acidilactici*, *Enterococcus*, *Bact. coli*, *Bact. subtilis*, *Bact. perfringens*, *Proteus vulgaris* и др. — это так называемая фаза нарастающей инфекции.

С появлением «переходного», а потом и «молочного» стула бактериальная флора становится менее разнообразной — наступает фаза трансформации с постепенным усилением превалирования *Bact. bifidus*. Есть основания считать, что с этим процессом трансформирования кишечной флоры могут быть связаны случаи так называемых инициальных диарей новорожденных.

У детей, переводимых с первых дней жизни на искусственное вскармливание, кишечная флора не становится такой однообразной, и в стуле в большом количестве встречаются *Bact. coli*, *Bact. acidophilis*, *Bact. bifidus* и др. Кишечник ребенка, вскармливаемого искусственно, находится как бы в состоянии субинфекции.

У некоторых детей в течение всего периода новорожденности, а иногда и значительно дольше отмечается учащенный, так называемый неустойчивый, стул с примесью к фекальным массам зелени и довольно значительных количеств слизи. Микроскопическое исследование обнаруживает в таких случаях в кале умеренное количество лейкоцитов. Эта дисфункция кишечника, связанная, надо думать, с известной, еще не совершенной регуляцией секреторных и моторных функций желудочно-кишечного тракта у детей первых недель жизни, не отражается отрицательно на самочувствии и весе ребенка. При различных случайных заболеваниях, не связанных с первичным поражением желудочно-кишечного тракта, макро- и микроскопические отклонения от нормы со стороны кала могут резко усиливаться, а число дефекаций — учащаться.

Эту своеобразную особенность детей наиболее раннего возраста всегда надо помнить, так как очень часто в таких случаях ошибочно диагностируют колит и даже дизентерию и назначают ребенку не только совершенно ему не нужное, но даже вредное диетическое и медикаментозное лечение.

Особенности мочеполового аппарата

Почки у новорожденных анатомически вполне хорошо развиты, хотя и сохраняют дольчатость эмбрионального периода развития; они приблизительно вдвое тяжелее, чем у взрослого человека. Вес обеих почек

равен 23—25 г, что составляет в среднем $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{130}$ веса тела, тогда как у взрослого вес обеих почек равен приблизительно $\frac{1}{200}$ — $\frac{1}{225}$ веса тела.

Почка продолжает быстро расти и во внеутробной жизни; вес ее почти удваивается к полугодию и утраивается к году. По микроскопическому строению развитие почки к моменту рождения ребенка еще не закончено. Кортикальный слой почки новорожденного сравнительно тонок; толщина его относится к толщине мозгового слоя как 1:4, тогда как у взрослого это отношение равно 1:2. Число клубочков у новорожденного относительно велико, а размер каждого клубочка мал; с возрастом количество клубочков на единицу площади заметно уменьшается. Так, в микроскопическом срезе почки новорожденного в поле зрения под микроскопом насчитывается до 50 клубочков, тогда как в почке взрослого всего лишь 4—6; сами клубочки с возрастом значительно увеличиваются. Висцеральный листок боуменовских капсул (капсул Шумлянскогo) покрыт высоким эпителием и не проникает между сосудистыми петлями клубочков. Этими микроскопическими особенностями и обуславливается относительно значительно меньшая поверхность фильтрующего аппарата, приходящаяся на единицу веса почки новорожденного. Наряду с этим отмечается сравнительно слабое развитие канальцев и инкрустации мочекислыми солями, особенно в возрасте около 2—5-го дня (см. стр. 51). При желтухе новорожденных, кроме того, удается обнаружить кристаллы билирубина в сосочках мозгового вещества, так называемый *желчный инфаркт*.

Расположены почки у детей ниже, чем у взрослых; нижний полюс их у большинства новорожденных находится ниже *crista illi*, верхний доходит приблизительно до XII грудного позвонка; правая почка располагается обычно несколько ниже левой, почему сравнительно часто и удается прощупать ее.

Мочеточники извилисты, иногда местами несколько расширены, эластические волокна развиты слабо; мочеточники имеют в длину около 6—7 см, левый мочеточник несколько длиннее правого.

Мочевой пузырь расположен у новорожденного высоко, значительная часть его лежит в полости живота и в состоянии максимального наполнения почти достигает пупка. В отличие от взрослых и более старших детей у новорожденных мочевой пузырь не соприкасается с прямой кишкой, а у девочек соприкасается только с маткой, но не прилегает к влагалищу. Емкость мочевого пузыря у новорожденных индивидуально весьма различна и, по данным большинства авторов, колеблется от 50 до 80 см³.

Мочеиспускательный канал у новорожденных мальчиков имеет длину 5—6 см, диаметр наружного отверстия—около 0,3 см; эпителиальные крипты и железы выражены хорошо; *pars cavernosa* развита относительно слабее. Мочеиспускательный канал у новорожденных девочек имеет длину около 1 см и диаметр у наружного отверстия около 0,4 см. Слизистая оболочка мочеиспускательного канала характеризуется у них слабым развитием соединительной ткани, большим количеством эпителиальных клеточных элементов и сравнительно слабым развитием складок и лакун.

Указанные морфологические особенности почек и мочевыводящих путей вполне соответствуют большой выполняемой ими работе, связанной у детей периода новорожденности с особенностями обмена веществ вообще и водного в частности.

Целый ряд исследований значительно приблизил нас к пониманию некоторых функциональных особенностей почек детей периода новорож-

денности (А. Г. Гинецинский, М. А. Замкова, Е. А. Зарянова, К. М. Штейнгарт и др.).

Почечная фильтрация у новорожденных, отнесенная к единице поверхности тела, составляет от 10 до 50%, в среднем 30% нормы почки взрослого человека. Почка детей первых недель жизни не обладает достаточной способностью концентрировать мочу, и только дети 1—2-го дня жизни способны выделять мочу, гипертоническую по отношению к плазме крови. Осморегуляция при избыточном поступлении воды обеспечивается почкой новорожденного путем выделения гипотонической мочи, что и предохраняет его ткани от чрезмерной гидратации; однако возможности почки противодействовать дегидратации в условиях недостаточного поступления жидкости оказываются весьма ограниченными. Это говорит о функциональной недостаточности осморегуляторных механизмов у детей периода новорожденности, что, по-видимому, объясняется функциональной неполноценностью эпителия почки и, в частности, малой реактивностью его по отношению к антидиуретическому гормону (А. Г. Гинецинский). Механизм осморегуляции у новорожденного включается при крайнем напряжении водного обмена, что имеет место в первые сутки жизни ребенка до начала кормления. Это свидетельствует о функциональной полноценности сегментов нефрона, указывая на способность их производить работу по концентрации мочи в условиях напряжения. При нормальных условиях питания женским молоком осморегулирующий механизм, основанный на избирательной реабсорбции воды, не функционирует, чем и объясняется отсутствие у ребенка точной зависимости между осмотическим показателем мочи и диурезом.

Возрастные особенности механизмов, регулирующих экскреторную функцию почек новорожденных, не могут считаться достаточно выясненными. Можно считать установленным, как указывает А. Г. Гинецинский, что один из важнейших осморегулирующих рефлексов, основанный на действии антидиуретического гормона гипофиза, в своем эффекторном звене ограничен неполноценностью канальцевой системы нефрона. Вероятно в процессе фильтрации в почке новорожденного ребенка относительно большее значение имеет рефлекторная регуляция кровообращения в клубочках. При обычных условиях питания у новорожденного свойственные для организма взрослого человека основные процессы осморегуляции, связанные с избирательной реабсорбцией воды (концентрирование хлористого натрия и мочевины, продукция гипертонической мочи), и интенсивность мочеотделения зависят только от фильтрации. Экспериментальные исследования показывают, что почка новорожденных животных не обладает способностью к активной секреции в полость канальцев.

Эти данные, основанные на исследованиях главным образом физиологической лаборатории А. Г. Гинецинского, проведенных совместно с педиатрическими кафедрами Ленинградского педиатрического медицинского института, имеют большое практическое значение и для научного обоснования питания и лечения детей периода новорожденности. Данные работы подтвердили и теоретически обосновали клинические наблюдения (работы кафедры Н. П. Гундобина и др.), не оставлявшие и раньше сомнения в своеобразии функции почек у детей и особенно детей периода новорожденности, они подтвердили и расширили экспериментальные данные о возрастных особенностях функции почек у животных, впервые экспериментально изученные в лаборатории И. П. Павлова.

Из изложенного видно, что далеко не все стороны физиологических особенностей почек детей периода новорожденности могут считаться

изученными; многие вопросы должны быть разрешены совместными исследованиями педиатров и физиологов. Ценнейшие экспериментальные данные о регуляции почечной деятельности путем условных и безусловных рефлексов, установленные в лабораториях К. М. Быкова, Л. А. Орбели, М. А. Усиевича и других, должны быть изучены и в отношении детей раннего возраста. Факт кортикального контроля почечной функции у ребенка можно считать доказанным и у детей, начиная с 4-го месяца жизни (М. А. Замкова и А. Н. Черноусова); у детей новорожденных, с их еще не законченной в морфологическом отношении центральной нервной системой, этот вопрос требует изучения.

Некоторые особенности мочи новорожденных детей объясняются достаточно хорошо уже и сейчас физиологическими особенностями их почек.

Моча при рождении ребенка находится в мочевом пузыре в небольшом количестве. Первые порции ее светлы, большей частью бесцветны или имеют желтоватый оттенок. В ближайшие дни она становится мутной, принимает более интенсивную окраску, особенно усиливающуюся до коричневатого оттенка в дни наибольшего падения веса. При стоянии мочи новорожденного мутность ее всегда усиливается; часто появляется довольно обильный осадок, растворяющийся при нагревании. Большое количество мочекислых солей в моче обычно удается заметить по характерному цвету осадка и по красновато-коричневым пятнам, остающимся на пеленках.

Количество и концентрация мочи, как вполне очевидно, связаны с возрастными физиологическими особенностями регуляции мочеотделения у новорожденных детей. Конечно, сказываются и условия окружающей среды — способ вскармливания, количество жидкости, принимаемой ребенком, температура и влажность воздуха и другие моменты, влияющие на экстраренальные потери воды. Имеют значение и индивидуальные особенности ребенка, степень его доношенности, вес его тела и т. д.

По Кочаровскому, количество мочи в 1-й день колеблется от 6 до 55 мл, на 2-й — от 16 до 97, на 3-й — от 30 до 172, на 4-й — от 157 до 247, на 5-й — от 223 до 225 и на 6-й день от 273 до 294 мл; другие авторы приводят цифры, указывающие на возможность колебаний суточного объема мочи у детей первых дней жизни в весьма широких пределах.

В табл. 24 приведены средние данные о количестве мочи в первые дни жизни на основании исследований различных авторов.

Таблица 24

Количество мочи у новорожденных в первые дни жизни

| | День жизни | | | | | | | |
|---|------------|------|------|------|------|------|------|------|
| | 1-й | 2-й | 3-й | 4-й | 5-й | 6-й | 7-й | 8-й |
| Среднее количество мочи, по данным различных авторов в мл | 19 | 46 | 82 | 122 | 145 | 183 | 188 | 215 |
| Количество мочи на 1 кг веса в мл | 5,9 | 12,6 | 21,6 | 27,8 | 39,3 | 46,8 | 57,0 | 67,4 |

В 1-й день жизни возможна анурия, не имеющая патологического значения.

В первые сутки минутный диурез у новорожденных очень незначителен, но быстро нарастает в следующие дни, как это видно из табл. 25, заимствованной из работы Е. А. Заряновой.

Таблица 25

Величина минутного диуреза у новорожденных детей
(по Е. А. Заряновой и К. М. Штейнгарт)

| Возраст ребенка в днях | По Е. А. Заряновой | | По К. М. Штейнгарт | |
|------------------------|-----------------------|--|-----------------------|--|
| | минутный диурез, в мл | минутный диурез, в мл на 1 м ² поверхности тела | минутный диурез, в мл | минутный диурез, в мл на 1 м ² поверхности тела |
| 2 | 0,022—0,035 | 0,1 —0,17 | — | — |
| 3 | 0,063—0,18 | 0,3 —0,8 | 0,057—0,3 | 0,24—1,3 |
| 4 | 0,057—0,3 | 0,28—1,5 | | |
| 5 | 0,12 —0,33 | 0,6 —1,5 | | |
| 6 | 0,18 —0,35 | 0,81—1,52 | | |
| 7 | 0,082—0,1 | 0,4 —0,5 | | |
| 8 | 0,125—0,18 | 0,58—0,75 | 0,095—0,26 | 0,44—2,63 |
| 10 | 0,16 | 1,0 | | |
| 11 | 0,36—0,41 | 1,7—2,2 | | |
| 12 | 0,16 | 0,76 | | |
| 13 | 0,05—0,12 | 0,26—0,6 | | |
| 14 | 0,21 | 1,1 | | |

Удельный вес мочи в 1-й день достигает 1008—1013, затем несколько повышается в период максимального падения веса ребенка и с 5—6-го дня снова начинает снижаться, постепенно приближаясь к обычным для детей грудного возраста цифрам (1002—1004).

Реакция мочи резко кислая в первое время, в период наибольшей ее концентрации, затем становится слабокислой.

Актуальная кислотность (рН) мочи у доношенных новорожденных в первые дни жизни около 5,4—5,9, а к концу периода новорожденности у детей на естественном вскармливании достигает 6,9—7,8. У недоношенных детей актуальная кислотность больше.

Мочейспускания происходят через весьма неправильные промежутки времени. Число мочеиспусканий в первые дни очень мало; часто после первого мочеиспускания выделения мочи не бывает сутки и больше; в первые 2 дня количество мочеиспусканий редко достигает 4—5. Начиная с 3-го дня, число мочеиспусканий быстро увеличивается и к концу 1-й — началу 2-й недели жизни нередко достигает 20—25, т. е. цифры, обычной для детей грудного возраста.

Эта вполне физиологическая *поллакиурия* легко объясняется физиологической полиурией и малой емкостью мочевого пузыря.

У детей, рано переводимых на искусственное вскармливание, число мочеиспусканий и количество мочи больше, чем у детей, находящихся на естественном вскармливании.

Со стороны химического состава мочи надо прежде всего отметить почти постоянное наличие небольшого количества белка, природа и причины появления которого пока окончательно не выяснены. В большинстве случаев речь идет о так называемых уксуснокислых белковых телах. Можно думать, что появление белка в моче зависит от повышенной проницаемости эпителия мочевых клубочков и канальцев. Голодание и недостаточное введение жидкости могут усиливать альбуминурию. Белок в моче новорожденных следует во всяком случае рассматривать как явление чисто физиологическое — *физиологическая альбуминурия*,

интенсивность ее до некоторой степени зависит от тяжести родовой травмы.

Из других особенностей выделения у новорожденных с мочой азотсодержащих веществ надо отметить большое количество мочевой кислоты, что и ведет к возникновению у них *мочекислого* инфаркта в почках, о чем уже было сказано выше (стр. 51).

Данные о содержании основных химических ингредиентов в моче новорожденных детей приведены в табл. 26. Об особенностях распре-

Таблица 26

Содержание основных химических ингредиентов в моче новорожденных детей

| Возраст ребенка | Хлористый натрий (NaCl) | | Мочевина | | Весь азот | | Мочевая кислота | | Фосфорная кислота (P ₂ O ₅) | | Серная кислота (SO ₃) | |
|-----------------|-------------------------|--------------|----------|--------------|-----------|--------------|-----------------|--------------|--|--------------|-----------------------------------|--------------|
| | ‰ | на 1 кг веса | ‰ | на 1 кг веса | ‰ | на 1 кг веса | ‰ | на 1 кг веса | ‰ | на 1 кг веса | ‰ | на 1 кг веса |
| 1-й день | 1,0 | 5,9 | 10,5 | 53,1 | 7,3 | 31,8 | 1,3 | 10,7 | 0,04 | 0,02 | 0,55 | 1,85 |
| 2-й > | 1,7 | 16,0 | 10,9 | 98,2 | 6,8 | 61,6 | 1,3 | 14,0 | 0,11 | 0,815 | 0,66 | 5,59 |
| 3-й > | 1,1 | 24,7 | 5,5 | 131,0 | 3,3 | 77,1 | 0,4 | 9,5 | 0,135 | 1,94 | 0,34 | 5,08 |
| 4-й > | 0,9 | 40,3 | 3,2 | 138,9 | 1,9 | 85,0 | 0,24 | 11,6 | 0,11 | 4,48 | 0,20 | 5,16 |
| 5-й > | 1,0 | 53,1 | 3,5 | 193,7 | 2,1 | 116,0 | 0,2 | 10,2 | 0,13 | 5,28 | 0,15 | 5,76 |
| 6-й > | 1,1 | 72,7 | 3,0 | 200,5 | 1,7 | 114,7 | 0,13 | 10,1 | 0,14 | 8,33 | 0,16 | 7,51 |

ления в моче азотистых продуктов было указано в главе об обмене веществ. Надо подчеркнуть низкое содержание в моче хлоридов, что связано с повышенной реабсорбцией их у детей этого возраста.

Количество выводимой с мочой *фосфорной кислоты* (P₂O₅) с возрастом нарастает, но держится на низких цифрах, что надо поставить в связь с особенностями роста, а также с особенностями мышечной и нервной деятельности.

Абсолютное количество *серной кислоты* (SO₃) и количество ее на 1 кг веса тела новорожденного с каждым днем жизни увеличивается, а относительное содержание в моче (‰), наоборот, постепенно уменьшается.

Из патологических составных частей мочи надо упомянуть о сахаре, который иногда встречается в течение нескольких дней в моче детей, извлеченных щипцами. Скорее всего появление виноградного сахара следует рассматривать не как физиологическое явление, а как следствие случайной родовой травмы. Нередко в моче новорожденных, особенно в моче недоношенных детей, имеется молочный сахар (лактозурия).

Красящих веществ желчи, как уже говорилось при описании желтухи новорожденных, в растворенном виде в моче не содержится или они встречаются в виде следов; сравнительно часто приходится наблюдать нерастворенные глыбки билирубина («masses jaunes»).

Из более редких составных частей надо назвать *ацетон*, *индикан* и *гликуроновую кислоту*.

Кочаровский подчеркивает особенную токсичность мочи новорожденных.

Из *ферментов* в моче новорожденных доказано присутствие пепсина, лабфермента, амилазы, трипсина и мальтазы.

По наблюдениям Е. Я. Поуровской, количество пепсина и амилазы в моче падает в течение первых дней жизни и снова нарастает к концу периода новорожденности.

По данным Брюля, в моче новорожденных до 4-го дня содержится женский половой гормон.

В *осадке мочи* обнаруживаются клетки эпителия мочевыводящих путей, немногочисленные лейкоциты, единичные свежие и выщелоченные эритроциты, цилиндры и цилиндрониды; цилиндры обычно покрыты отложившимися на них солями и детритом. Обилие эпителиальных клеток — это проявление общего десквамативного процесса; наличие названных других форменных элементов мочи, а также степень десквамации, несомненно, связаны со степенью дегидратации организма новорожденного.

Наружные половые органы у новорожденных сформированы. У мальчиков яички должны быть опущены в мошонку, у девочек большие половые губы хорошо прикрывают малые.

Введенский дает следующие средние размеры яичек новорожденных: длина 10,5, ширина — 4,6, толщина — 5,6 мм, вес без придатка — 0,2, вес придатка — 0,12 г. Из гистологических особенностей яичек новорожденных надо отметить большое количество у них так называемых промежуточных, или интерстициальных, клеток; их много в яичках сильно недоношенных детей. Семенные каналцы имеют характер эпителиальных тяжей, в которых не удается различить сертолиевы клетки и сперматогонии.

Предстательная железа у новорожденных относительно очень велика, сосуды расширены, соединительная ткань несколько отечна и намечается секреция железок. Описаны единичные случаи и кровотечения из простаты. Эти изменения надо рассматривать как одно из проявлений реакции беременности.

Половой член по своему анатомо-гистологическому строению не отличается от такового у более старших детей и взрослых.

Из явлений чисто физиологического порядка со стороны гениталий мальчиков надо упомянуть часто наблюдаемые сращения между головкой полового члена и внутренней поверхностью крайней плоти и узость наружного кожного отверстия мочеиспускательного канала (фимоз). Усиливаясь, эти физиологические явления могут переходить в патологические.

Влагалище у новорожденных имеет в среднем длину около 25—35 мм, матка — около 35 мм и яичники — около 12—13 мм. Слизистая оболочка влагалища и матки гиперемирована и разрыхлена, иногда имеются небольшие субэпителиальные кровоизлияния, плоский эпителий влагалища сильно развит и находится в состоянии энергичной пролиферации, несколько напоминая состояние слизистой влагалища в предменструальном периоде у взрослых женщин.

В первые дни жизни ребенка происходит десквамация вагинального эпителия, характер которого закономерно меняется, и к концу 2-й — началу 3-й недели появляются небольшие круглые эпителиальные клетки с большим пузырьковидным ядром. Можно думать, что эти изменения эпителия зависят от изменений в организме ребенка запасов эстрогенных веществ, получаемых от матери в период внутриутробного развития (Д. А. Новицкий).

В яичниках, наряду с хорошо выраженной гиперемией, всегда можно обнаружить примордиальные фолликулы в разных стадиях созревания; некоторые из них достигают окончательного развития. Графовы пузырьки развиты хорошо. Желтое тело отсутствует.

У девочек сравнительно часто приходится видеть обильные выделения слизистой влагалища и вульвы, так называемый *vulvovaginitis desquamativa neonatorum*.

К сравнительно редким, но очень своеобразным явлениям периода новорожденности, не имеющим патологического значения, надо отнести отмечаемые у девочек вагинальные кровотечения; появляются они обычно около 5—6-го дня жизни в виде необильных серозно-кровянистых или кровянисто-слизистых влагалищных выделений. Самочувствие и общее развитие при этом не нарушаются. Объясняют это явление, также как и указанное выше состояние слизистой оболочки матки и влагалища, гормональным воздействием со стороны материнского организма.

О часто наблюдаемой отечности наружных половых органов было сказано выше.

Особенности системы крови

Красная кровь новорожденного характеризуется повышенным содержанием гемоглобина и большим количеством эритроцитов.

Процент *гемоглобина* при рождении колеблется от 110 до 145 единиц, иными словами в 100 мл крови содержится от 18 до 24 г оксигемоглобина. *Число эритроцитов* у здоровых новорожденных, по нашим данным, колеблется от 4 500 000 до 7 500 000, равняясь в среднем приблизительно 6 000 000. Отметить какую-либо зависимость количества гемоглобина и эритроцитов при рождении от первоначального веса новорожденного не удастся. При поздней перевязке пуповины, по-видимому, получаются более высокие цифры и гемоглобина, и эритроцитов.

В течение периода новорожденности, как видно из табл. 27, происходит снижение и количества гемоглобина и числа красных кровяных телец.

Изменяется не только количество, но и качество гемоглобина. У плода раннего периода развития имеется «утробный» гемоглобин (Hb. F.), у взрослого человека — «взрослый» гемоглобин (Hb. A.). Гемоглобин F отличается от гемоглобина A формой кристаллов, большим сродством к кислороду и большей устойчивостью к щелочам.

К моменту рождения у ребенка имеются оба типа гемоглобина, но вскоре «утробный» гемоглобин сменяется «взрослым»; у сильно недоношенных детей количество фетального гемоглобина может достигать 90%.

Надо полагать, что эти особенности гемоглобина обеспечивают необходимое плоду и ребенку снабжение тканей кислородом в различных условиях существования, до и после рождения. Исследованиями А. Г. Гинецинского, И. И. Лихницкой, М. Г. Закса, Р. Лейбсон и других доказано, что гемоглобин плода имеет более высокое сродство к кислороду, чем гемоглобин матери. Кривая диссоциации оксигемоглобина плода человека сдвинута несколько влево по сравнению с таковой у матери.

Для крови новорожденных характерно наличие анизоцитоза, полихроматофилии и большого числа эритроцитов с *substantia granulo-filamentosa*. Для периода новорожденности характерны колебания со стороны количества эритроцитов с суправитальной зернистостью; в течение первых часов жизни количество их достигает 25—30%, к 5—7-му дню они нередко совсем исчезают из периферической крови и снова появляются около 8—9-го дня жизни в количестве около 2%. Ядросодержащие формы эритроцитов (чаще нормобласты, реже мегалобласты) попадают, как правило, но в сравнительно небольшом количестве (600—500 в 1 мм³) (цветная таблица IV).

Цветовой показатель в течение первых 8—9 дней колеблется от 0,9 до 1,3.

Морфологический состав крови новорожденных

(по А. Ф. Туру)

| Возраст | Гемоглобин по Сали в % | Эритроциты | | Число лейкоцитов | Лейкоцитарная формула (в %) | | | | | | | | | | | Кровяные пластинки | |
|-------------------------------|------------------------|------------------|---------------------------------------|------------------|-----------------------------|-----------|------|----------------|-----------------|-----------|---------|-----------------|----------|------------|----------|--------------------|--------------|
| | | общее количество | с суправитальной зернистостью в 0/100 | | нейтрофилы по Шиллингу | | | | | лимфоциты | | | моноциты | эозинофилы | базофилы | | клетки Тюрка |
| | | | | | всего | миелоциты | юные | палочкоядерные | сегментоядерные | всего | большие | малые и средние | | | | | |
| До 12 часов | 130 | 6 340 000 | 27 | 20 500 | 68,0 | 1,0 | 6,0 | 28,0 | 33,0 | 20,0 | 2,0 | 18,0 | 9,5 | 2,0 | 0,5 | 0,25 | 296 000 |
| 1 день | 124 | 6 110 000 | 27 | 29 300 | 64,0 | 0,5 | 4,0 | 26,0 | 33,5 | 24,0 | 3,0 | 21,0 | 9,5 | 2,0 | 0,25 | 0,25 | 269 000 |
| 2 дня | 115 | 5 730 000 | 18 | 15 100 | 62,0 | 0,5 | 6,0 | 25,0 | 30,5 | 24,5 | 3,5 | 21,0 | 10,5 | 3,0 | 0,1 | 0,25 | 228 000 |
| 3 > | 108 | 5 400 000 | 13 | 13 600 | 55,0 | 0,5 | 2,5 | 9,0 | 43,0 | 30,5 | 4,0 | 26,5 | 11,0 | 3,0 | 0,0 | 0,25 | 208 000 |
| 4 > | 110 | 5 410 000 | 10 | 13 400 | 48,5 | 0,0 | 2,5 | 7,0 | 39,0 | 36,5 | 4,0 | 32,5 | 11,0 | 3,5 | 0,0 | 0,5 | 213 000 |
| 5 дней | 110 | 5 540 000 | 4 | 11 200 | 44,5 | 0,0 | 4,5 | 6,0 | 34,0 | 40,5 | 3,0 | 37,5 | 11,5 | 3,0 | 0,0 | 0,5 | 204 000 |
| 6 > | 109 | 5 160 000 | 2 | 11 700 | 37,0 | 0,0 | 2,0 | 4,0 | 31,0 | 48,0 | 4,0 | 44,0 | 11,5 | 3,0 | 0,25 | 0,5 | 206 000 |
| 7 > | 108 | 5 060 000 | 1 | 12 900 | 35,5 | 0,0 | 1,5 | 4,5 | 29,5 | 49,0 | 5,0 | 44,0 | 11,0 | 3,5 | 0,5 | 0,5 | 192 000 |
| 8 > | 106 | 4 970 000 | 2 | 10 000 | 34,0 | 0,0 | 1,0 | 3,5 | 29,5 | 50,5 | 5,0 | 45,5 | 11,0 | 4,0 | 0,5 | 0,25 | 164 000 |
| От 9 дней до 31 дня | 109 | 4 700 000 | 7 | 10 500 | 31,5 | 0,0 | 1,5 | 3,5 | 28,0 | 52,5 | 4,0 | 48,5 | 11,5 | 3,0 | 0,5 | 0,5 | 204 000 |

Средний объем эритроцита у новорожденных, по большинству литературных данных, равен $13,7 \times 10^{-11}$ (у взрослых $9,6 \times 10^{-11}$), а количество гемоглобина, выраженное в граммах, в каждом эритроците у новорожденных доходит до $4,38 \times 10^{-11}$ (у взрослых $3,12 \times 10^{-11}$).

Число лейкоцитов при рождении колеблется от 10 000 до 30 000; в течение первых часов жизни число их несколько нарастает, после чего с конца 1—2-го дня начинает падать и с 10—12-го дня держится около 10 000—12 000. В отношении как первоначального числа лейкоцитов, так и последующего их уменьшения возможны довольно значительные индивидуальные колебания.

Большой интерес представляет лейкоцитарная формула. Число нейтрофилов при рождении достигает 65—66% общего числа лейкоцитов; в течение первых дней нейтрофилов больше, чем лимфоцитов, но в дальнейшем количество их начинает падать, тогда как кривая лимфоцитов, число которых при рождении колеблется от 16 до 34%, наоборот, нарастает. Происходит первый перекрест кривой нейтрофилов и лимфоцитов. К концу периода новорожденности число нейтрофилов падает до 29—30%, а лимфоцитов возрастает до 50—60% (рис. 14).

В отношении качественной картины нейтрофилов в период новорожденности можно говорить об умеренном сдвиге влево (формулы Шиллинга и Арнета).

Нейтрофилы периферической крови новорожденных детей имеют отчетливые особенности у мальчиков и девочек по характеру околоядерных придатков. По данным И. А. Верещагина, в крови взрослых

женщин половой хроматин класса В встречается в количестве 30,6 клеток и класса А в количестве 6,4 клеток на 500 сегменто- и палочкоядерных нейтрофилов. В крови новорожденных девочек половой хроматин класса В встречается в 74,8 клетках, и класса А — в 8,4 нейтрофилах.

Околоядерные придатки класса D, отсутствующие в нейтрофилах взрослых женщин, у новорожденных девочек встречаются в 1,17 клетках.

У взрослых мужчин превалирует половой хроматин класса С; он встречается в 34,9 клетках на 500 сегменто- и палочкоядерных нейтрофилов; у новорожденных мальчиков число клеток с этим половым хроматином — 21,5, с хроматином класса В — 9 и класса С — 7,1 на 500 нейтрофилов.

На этих особенностях нейтрофилов крови новорожденных несомненно сказывается влияние половых гормонов матери.

Особенности пола плода сказываются на особенностях полового хроматина беременной женщины: при наличии плода мужского пола к моменту срочных родов половые особенности хроматина нейтрофилов

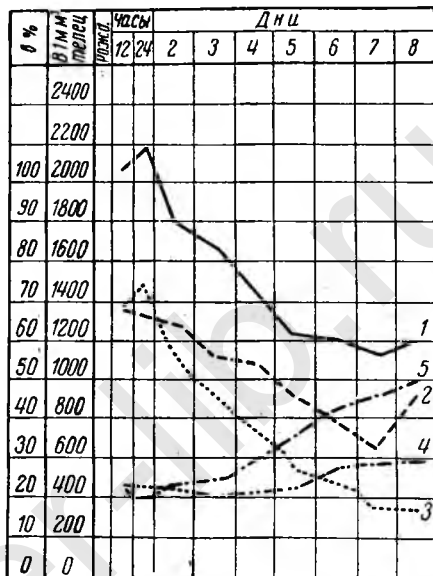


Рис. 14. Количество белых кровяных телец, нейтрофилов и лимфоцитов в течение периода новорожденности (ребенок М., вес при рождении 3020 г).

1 — общее количество белых кровяных телец; 2 — нейтрофилы в %; 3 — абсолютное количество нейтрофилов; 4 — абсолютное количество лимфоцитов; 5 — лимфоциты в % (собственные наблюдения).

приобретают средние особенности между особенностями ядерных при- датков у мужчин и женщин.

По данным Д. Е. Голланд, число кровяных пластинок у новорож- денных с момента рождения до 5 часов жизни в среднем равно 219 000 в 1 мм³, затем количество их падает и в возрасте от 6 часов до 5 дней равно 175 000, к концу недели снова увеличивается и от 6-го до 10-го дня равно 200 800. Среднее содержание тромбоцитов, по ее дан- ным, у доношенных новорожденных в возрасте до 10 дней составляет 203 000 в 1 мм³, причем возможны большие индивидуальные колебания, особенно выраженные в течение первых суток жизни ребенка (105 100— 369 000 в 1 мм³).

У недоношенных новорожденных число пластинок, по данным Д. Е. Голланд, колеблется от 115 900 до 168 000 в 1 мм³.

Со стороны пластинок у доношенных и недоношенных новорожден- ных детей отмечается анизоцитоз, выравнивающийся к 10-му—12-му дню жизни.

Данные о колебании количества других форменных элементов крови приведены в табл. 27, составленной на основании наших наблю- дений.

В табл. 28 приведены данные Б. А. Асанбаевой (1962), характери- зующие основные морфологические особенности периферической крови доношенных новорожденных, родившихся в родильных домах г. Фрунзе.

Таблица 28

Морфологические особенности крови новорожденных детей
по Б. А. Асанбаевой (г. Фрунзе)

| | 1-й день | | 7-й день | |
|---|------------------------------------|--------|------------------------------------|--------|
| | среднее | ± | среднее | ± |
| Количество гемоглобина (ед.) | 137,3 | 0,69 | 116,7 | 1,20 |
| » эритроцитов | 6 778 000 | 42 791 | 5 536 000 | 78 246 |
| » ретикулоцитов | 40,5 ⁰ / ₁₀₀ | 1,95 | 18 ⁰ / ₁₀₀ | 1,01 |
| » лейкоцитов | 17 360 | 444 | 9 320 | 530 |
| » тромбоцитов | 284 800 | | 215 600 | |
| Индекс нейтрофильный Мошков-ского | 22,0 ⁰ / ₁₀₀ | | 8,55 ⁰ / ₁₀₀ | |
| Индекс лимфоцитарный Шагана | 0,3 | | 1,6 | |

Причины изменений крови в период новорожденности точно не вы- яснены. Надо думать, что здесь сказывается комбинированное влияние целого ряда моментов гормонального воздействия со стороны орга- низма матери, кислородного голодания, механических моментов, свя- занных с актом родов, и сдвигов щелочно-кислотного равновесия.

Количество гемоглобина, число эритроцитов и ретикулоцитов у но- ворожденных всегда значительно больше, чем у матери, а число белых кровяных телец у матери, наоборот, обычно больше, чем у ребенка, хотя иногда и наблюдаются противоположные отношения. О соотношении между числом кровяных пластинок у новорожденного и матери в лите- ратуре определенных данных нет.

Группа крови матери и ребенка совпадает приблизительно в 70% и не совпадает в 30%.

Удельный вес крови новорожденных колеблется от 1060 до 1080, т. е. несколько выше, чем в более позднем возрасте. У крепких ново-

рожденных и при поздней перевязке пуповины удельный вес крови выше, чем у детей слабых и при ранней перевязке пупочного канатика.

Вязкость крови в течение первых 3—5 дней жизни держится на высоких цифрах — 14,8—10,0 (по вискозиметру Детермана); начиная с 5—6-го дня жизни вязкость постепенно снижается, колеблется в среднем около 8,6, и лишь к концу 1-го месяца жизни достигает цифр, обычных для более старших детей, т. е. в среднем около 4—5 (А. П. Дорон).

Свертываемость крови нормальна, но может быть несколько повышена и замедлена; начало свертывания обычно находится в пределах нормы взрослого (4½—6 минут), а окончание часто замедлено (9—10 минут). При резко выраженных желтухах новорожденных свертываемость крови может быть еще более замедлена.

Продолжительность кровотечения у новорожденных колеблется в пределах 2—4 минут, т. е. приблизительно соответствует норме взрослого.

Осмотическая стойкость эритроцитов у новорожденных колеблется в довольно широких пределах; по данным большинства авторов, несколько повышено число и осмотически наиболее стойких и осмотически наименее стойких эритроцитов; по Ф. А. Локшиной, осмотическая резистентность эритроцитов у новорожденных и детей грудного возраста выше, чем у взрослых, главным образом за счет увеличения числа высокоустойчивых форм, снижения числа среднеустойчивых форм и при одинаковом числе низкоустойчивых форм. Существенной разницы между осмотической стойкостью красных кровяных телец у мальчиков и девочек отметить не удается. Желтуха новорожденных сопровождается незначительным нарастанием осмотической резистентности эритроцитов.

Осмотическая стойкость лейкоцитов у здоровых доношенных новорожденных детей значительно выше, чем у детей более старших возрастов (Ф. И. Зейтц).

Скорость осаждения эритроцитов (РОЭ) у новорожденных около 2 мм в час по методу Панченкова, т. е. замедлена по сравнению с нормой детей более старших (4—10 мм) и взрослых (5—8 мм). Надо думать, что это зависит от низкого содержания у них в крови фибриногена и холестерина.

Общее количество крови у новорожденных несколько больше, чем в более позднем возрасте: у новорожденного оно колеблется от 10,7 до 19,5% и в среднем приблизительно равно 14,7% веса тела, тогда как у грудного ребенка оно равно 10,9%; у новорожденного на 1 кг веса приходится около 150 г крови, у грудного ребенка — 110 г.

Количество крови у новорожденного находится в известной зависимости от первоначального веса и роста ребенка, от времени перевязки пуповины, а также, по-видимому, от индивидуальных и конституциональных его особенностей.

После рождения происходит постепенное увеличение объема плазмы крови; в 1-й день жизни он равен 52,8—53,5%, к 4-му дню увеличивается до 53,8—55,7%, а к 8-му дню достигает 55,6—56,8%. У недоношенных новорожденных эти показатели несколько ниже (А. И. Титов).

Увеличение плазмы говорит о некотором нарастании количества воды в крови новорожденного в течение первых дней жизни. На это же указывает и снижение сухого остатка крови: в первые дни у доношенных детей он равен в среднем 26%, понижается к 4-му дню до 23—24%, а к 8-му дню — до 22—23%.

У недоношенных детей в 1-й день жизни сухой остаток крови выше, чем у доношенных, равен 27,2%, к 4-му дню количество его снижается до 25,4, а к 8-му — до 24,4%.

Для детей периода новорожденности характерна *физиологическая гипопротромбинемия*, достигающая максимума между 2-м и 6-м днями жизни. Этим объясняется некоторая предрасположенность новорожденных к геморрагическим состояниям. Под влиянием, по-видимому, различных факторов физиологическая гипопротромбинемия может легко достигать патологических степеней. В настоящее время не приходится сомневаться, что в патогенезе большинства геморрагических заболеваний новорожденных весьма существенную роль играет временная гипопротромбинемия. Это дает основания некоторым авторам такие патологические состояния детей периода новорожденности, как кровоизлияния кожные, подкожные, внутримышечные, внутричерепные и др., кровотечения из пупка, мелену и др., объединять в одну общую нозологическую форму под названием *геморрагическая болезнь новорожденных* (*morbus haemorrhagicus neonatorum*).

На свертываемость крови бесспорное влияние оказывает витамин К, способствующий синтезу протромбина в крови. Количество последнего в пище беременной и в молозиве у матери после рождения ребенка, а также вскармливание ребенка, характер бактериальной флоры его кишечника и функциональное состояние печени имеют решающее влияние на степень преходящей физиологической гипопротромбинемии детей первых дней жизни.

Количество *аскорбиновой кислоты* (витамина С) в крови новорожденных, по-видимому, колеблется в довольно широких пределах. Однократное определение аскорбиновой кислоты в крови не может служить показателем степени насыщенности организма ребенка витамином С.

В большинстве случаев в крови плода витамина С больше, чем в крови матери. Можно не сомневаться, что количество этого фактора в пище женщины во время беременности и лактационного периода сказывается на содержании аскорбиновой кислоты в крови и в других тканях ребенка. В среднем в крови детей 1-й недели жизни около 1 мг% аскорбиновой кислоты.

Эти же моменты, а также и время года сказываются на содержании *витамина А* и *каротина* в крови новорожденных; количество первого колеблется от 24,4 и ниже 3,8%, а второго от 22% и до следов (Н. В. Фиженко и М. П. Щербакова).

По данным Чжу Уй-фэнь, проводившей исследования у нас, количество витамина А в крови доношенных новорожденных детей в момент рождения колеблется в пределах от следов до 28 γ%, в среднем 10,58 γ% ($\pm 0,58$). По ее же данным, в крови новорожденных девочек количество витамина А больше ($11,77 \pm 0,75 \gamma\%$), чем у мальчиков ($8,86 \pm 0,84 \gamma\%$).

У недоношенных новорожденных количество витамина А мало отличается от показателей у доношенных.

Чжу Уй-фэнь отмечает, что количество витамина А у детей периода новорожденности до некоторой степени зависит от количества витамина в молоке матери. Количество витамина в крови новорожденных, в крови и молоке их матерей до некоторой степени зависит от времени года.

Достаточно надежных данных о содержании других витаминов в крови новорожденных детей в настоящее время нет.

Основные биохимические показатели крови новорожденных детей приведены в табл. 29.

Содержание мукопротеинов в крови новорожденных по сравнению с более старшими детьми — несколько понижено; уровень их заметно нарастает с 3-го по 7-й день жизни, что можно поставить в связь с физиологической желтухой (Л. Г. Квасная и И. М. Воронцов, полярографический метод).

Некоторые важнейшие показатели химического состава крови новорожденных детей, по данным различных авторов

(указаны пределы допускаемых колебаний)

| Химические ингредиенты | Количество | Примечание |
|------------------------------------|--------------|---------------------------------------|
| pH | 7,27—7,47 | Плазма, сыворотка |
| Сухой остаток | 26% | Цельная кровь; у недоношенных — 27,2% |
| Белок (общее количество) | 5,1—7,0 г% | Сыворотка; у недоношенных — 4,55% |
| Альбумины | 3,75 г% | Сыворотка; у недоношенных — 3,55% |
| Глобулины | 1,35 г% | Сыворотка; у недоношенных — 1,0% |
| Остаточный азот | 26—60 мг% | Сыворотка |
| Мочевина | 3,7—18,5 мг% | » |
| Мочевая кислота | 2,4—5,7 мг% | » |
| Креатин | 3,0—6,0 мг% | » |
| Азот аминокислотный | 5,0—10,0 мг% | » |
| Сахар | 57—110 мг% | Цельная кровь |
| Общее количество липидов | 120—320 мг% | Сыворотка |
| Нейтральный жир | 90—270 мг% | » |
| Холестерин общий | 23—190 мг% | » |
| Холестериновые эстеры | 50—130 мг% | » |
| Натрий | 150 мг% | Цельная кровь |
| Калий | 10 мг% | Сыворотка |
| Хлориды | 107 мг% | Цельная кровь |
| Кальций | 7,3—17 мг% | Сыворотка |
| Фосфор | 4,2—8 мг% | » |
| Фосфатаза | 4,5—10 ед. | Цельная кровь |
| СО ₂ | 49 об.% | Плазма крови |

Во внеутробной жизни единственным органом эритро- и миелопоеза является костный мозг. У новорожденных кровотообразование протекает во всех костях, мозг которых и представляется макроскопически красным.

Костный мозг недоношенных детей содержит большое количество миелобластических клеток; чем меньше внутриутробный возраст плода, тем больше содержится в костном мозгу эритробластов. У доношенных новорожденных детей костный мозг характеризуется большим числом миелоцитов (цветная таблица IV, рис. 1). В период новорожденности уменьшается число миелобластов и эритробластов и нарастает число гранулоцитов (Ю. А. Котиков).

При рождении ребенка можно еще обнаружить остатки очагов кровотообразования в печени, селезенке и в подкожном жировом слое.

Кроме костного мозга, во внеутробной жизни роль кровотообразного аппарата играют также *лимфатические узлы*, отличающиеся тонкой капсулой и широкими синусами, а также *ретикуло-эндотелиальный аппарат* (эндотелий костного мозга, лимфатических узлов селезенки, звездчатые купферовские клетки печени и плазматоциты соединительной ткани).

Селезенка относительно велика, весит 8—10 г, в норме не прощупывается. Она способна к функционированию уже с последних месяцев внутриутробной жизни, хотя дифференцирование ее гистологической структуры далеко еще не заканчивается к моменту рождения и продолжается приблизительно до конца 3-го месяца жизни.

Вся система крови новорожденных детей, процессы кровообразования, кроворазрушения и кровораспределения, так же как у более старших детей и у взрослых, находятся под регулирующим влиянием

центральной нервной системы. Однако специальных достаточно точных исследований особенностей нервной регуляции системы крови у новорожденных почти нет.

Интересные экспериментальные исследования на новорожденных животных показывают, что биологические свойства их крови, в частности скорость оседания и осмотическая стойкость эритроцитов, находятся в зависимости от состояния возбудимости вегетативного отдела нервной системы, регулируемой центральной нервной системой (И. П. Кричевская, И. И. Маркелов и др.).

А. В. Риккль считает, что пищеварительный лейкоцитоз, являясь натуральной временной связью, образуется к 8—9-му дню жизни ребенка:

Возможность образования условнорефлекторных связей и у детей периода новорожденности, как указывалось выше (стр. 39), не вызывает сомнений; можно допускать возможность отражения этих связей и на составе крови у детей первых недель жизни, но пока не представлено убедительных доказательств против врожденного характера пищеварительной лейкоцитарной реакции у детей периода новорожденности. Дальнейшее изучение этих вопросов в онтогенезе и у детей периода новорожденности, конечно, представляет исключительный интерес и практическую ценность.

Особенности эндокринных желез

Относительно особенностей эндокринного аппарата новорожденных известно очень мало. Имеющиеся в литературе данные затрагивают почти исключительно анатомогистологические особенности эндокринных желез и совершенно не касаются их функциональных особенностей в зависимости от возраста ребенка и от возрастных особенностей его центрального и периферического отделов нервной системы. Почти нет также работ, в которых можно было бы найти правильную оценку данной эндокринной железы у новорожденного ребенка с учетом взаимосвязи между этой железой, другими эндокринными железами, а также функциями других органов. Почти совершенно не изучены возрастные особенности интерорецепторного аппарата у новорожденных, играющего весьма существенную роль в реализации гормонального эффекта любой эндокринной железы. Можно считать, например, более или менее вполне обоснованным предположение о недостаточной эффективности действия антидиуретического гормона гипофиза у новорожденных в результате особенностей функциональной реактивности канальцевого эпителия почек у детей этого возраста. Подобные вопросы должны быть еще изучены и у детей, в отделении новорожденных, и в лаборатории, в эксперименте на новорожденных животных.

Есть основания считать, что в период внутриутробного развития плода и в период новорожденности некоторые эндокринные железы имеют относительно меньшее значение, чем в последующие возрастные периоды. И на внутриутробном развитии плода, и на развитии новорожденного ребенка, несомненно, сказывается влияние гормонов эндокринных желез матери, передаваемых через плаценту плоду и, может быть, через молоко ребенку. В литературе есть указания на возможность накопления гормонов в организме ребенка в последние месяцы его внутриутробной жизни, за счет которых и обеспечивается ребенку влияние эндокринных факторов после рождения, подобно тому, как это допускается в отношении солей и витаминов.

М. С. Маслов считает, что у детей наиболее раннего возраста особое значение имеет интереналавая система.

Thomas полагает, что эндокринные железы, частично достигая функциональной зрелости только к концу периода внутриутробного развития, включаются в работу лишь вскоре после рождения ребенка; в период внутриутробного развития они не функционируют. Некоторые экспериментальные данные не позволяют полностью согласиться с этим взглядом Thomas.

Большое значение в период новорожденности, надо думать, имеет *зобная железа* (*glandula thymus*). Размеры и вес ее колеблются в довольно широких пределах — по данным различных авторов, от 2 до 25 г. По данным Гаммара, она в среднем весит у новорожденных 13,26 г, по Сури — 14,4 г. Гистологическое строение ее также обнаруживает значительные индивидуальные особенности; в некоторых случаях она богата соединительной тканью, в других — соединительной ткани мало, и она почти полностью состоит из лимфоидных элементов. В зобной железе плода последних месяцев внутриутробного развития и у новорожденного ребенка явственно преобладает корковый слой. Тельца Гассала имеются в достаточном количестве.

По-видимому, вилочковая железа имеет отношение к процессам роста; она, бесспорно, обладает функцией нейтрализации ядовитых веществ, легко возникающих при различных патологических условиях в быстро растущем организме ребенка. В зобной железе обнаруживаются очаги кровотоения, которое, однако, не принадлежит к числу ее специфических отклонений.

На секции всегда поражают относительно большие размеры *надпочечников* у новорожденных. У них вес надпочечника относится к весу почки, которая и сама относительно велика у детей этого периода, как 1 : 3, тогда как у взрослых — от 1 : 14 до 1 : 28. Отношение их веса к весу тела у новорожденного 1 : 750, а у взрослого 1 : 6000. Гистологическое строение надпочечников к моменту рождения ребенка не закончено и претерпевает существенные изменения и во внеутробной жизни, что, по-видимому, находится в связи с изменениями их функциональных особенностей. Надпочечники новорожденного состоят почти исключительно из коркового вещества, в котором имеются два слоя — внутренний — более темный, и наружный — более светлый. Мозговая субстанция может быть обнаружена только под микроскопом. С этим связано низкое содержание адреналина в веществе надпочечников новорожденных; его наличие не удается доказать в надпочечниках эмбрионов, часто не бывает его и у недоношенных детей. В раннем периоде жизни адреналин, по-видимому, продуцируется главным образом добавочными скоплениями хромаффинной субстанции в ретроперитонеальной области и в других местах.

В патологии периода новорожденности существенное значение имеют кровоизлияния в надпочечники, о чем подробнее будет сказано во второй части.

Щитовидная железа закладывается у плода сравнительно рано; вес ее при рождении у различных детей колеблется в довольно широких пределах — от 1 до 6—7 г, а по некоторым авторам — до 10 г. На размеры ее может влиять состояние функции щитовидной железы у матери. Во внеутробной жизни щитовидная железа прогрессивно увеличивается в своих размерах.

К моменту рождения ребенка микроскопическое строение щитовидной железы еще не закончено: фолликулы плохо выражены, в просвете их нет или почти нет коллоида, эпителий фолликулов выше, чем в последующие годы; имеются массивные скопления и тяжи, образуемые беспорядочно расположенными эпителиальными клетками со сравнительно нежными соединительнотканями прослойками между ними. Железа

новорожденного ребенка богата довольно широкими кровеносными капиллярами и иннервируется симпатическими и парасимпатическими волокнами.

Йод содержится в очень незначительном количестве, специфического гормона щитовидной железы — *тироксина* — вырабатывается у новорожденных мало или во всяком случае он отличается незначительной активностью.

В период внутриматочного развития, а возможно, и в первое время после рождения ребенка, щитовидная железа не имеет большого значения, и ее действие восполняется аналогичным гормоном материнской железы, находящейся в состоянии гиперфункции. Этим, надо думать, и объясняется, что в период новорожденности редко имеются выраженные формы гипотиреоза.

Паращитовидные железы малы и обнаруживают некоторые особенности гистологического строения; у новорожденного строение их более однообразное, большие, хорошо отграниченные клетки имеют полиэдрическую форму и содержат светлую протоплазму. Соединительнотканые прослойки и жировая ткань выражены слабо, оксифильные клетки и скопления коллоидных масс отсутствуют. Во внутриутробной жизни эпителиальные тельца неактивны и их гормональное влияние компенсируется аналогичными железами матери.

Гипофиз у новорожденного развит вполне удовлетворительно, весит около 0,13 г и в первое время внеутробной жизни не проявляет тенденции к быстрому росту. В гистологической картине наблюдаются некоторые отличия, имеющие, однако, скорее количественный, чем качественный характер.

Эозинофильные клетки, с функцией которых связывают инкрецию гормона роста, имеются в достаточном количестве уже и у новорожденных; базофильные клетки, вырабатывающие гонадотропные гормоны, по данным некоторых авторов, могут совершенно отсутствовать у детей к моменту рождения. Значение гипофиза плода в генезе развития так называемых гигантских новорожденных нельзя считать выясненным.

Инкреторный аппарат поджелудочной железы функционирует уже и во внутриутробном периоде развития, как это доказано экспериментами на животных. Островки Лангерганса, обладающие инкреторной функцией, имеются у новорожденных в большом количестве.

Гормональное влияние половых желез не имеет существенного значения в период внутриутробного развития плода и в период новорожденности. Яичники новорожденных девочек, хотя и содержат растущие графовы пузырьки и фолликулы, но полной зрелости не достигают и не выделяют способных к оплодотворению яиц. Число примордиальных фолликулов достигает 36 000. В последнее время появились указания, что они могут образовываться еще и во внеутробной жизни, приблизительно до двухлетнего возраста.

О других морфологических особенностях половых желез новорожденных было сказано выше (стр. 78).

На других эндокринных железах, почти не изученных у новорожденных, мы останавливаться не будем.

УХОД ЗА НОВОРОЖДЕННЫМИ И ВСКАРМЛИВАНИЕ ИХ. НЕДОНОШЕННЫЙ И СЛАБОРОЖДЕННЫЙ РЕБЕНОК

ОСНОВНЫЕ МОМЕНТЫ ОРГАНИЗАЦИИ И РАБОТЫ ДЕТСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ РОДИЛЬНОГО ДОМА И УХОД ЗА НОВОРОЖДЕННЫМ

Асептика и естественное вскармливание являются наиболее существенными моментами в обслуживании детей грудного возраста. Это положение имеет исключительно большое значение при обслуживании детей периода новорожденности.

Можно с полной определенностью утверждать, что заболеваемость и смертность детей периода новорожденности в основном зависят от качества обслуживания их с первых дней жизни, которое прежде всего определяется правильной организацией родовспоможения, в частности организацией работы в родильном отделении и в палатах новорожденных, и работой персонала.

Само собой понятно, что дородовая охрана новорожденного ребенка оказывает решающее влияние на первоначальное состояние его физического развития и здоровья. На эту профилактическую работу женских консультаций и должно быть обращено особенно большое внимание.

Мы не будем останавливаться на работе акушерки родильного отделения, о чем будут даны отдельные указания ниже, а остановимся более подробно на работе медицинского персонала в отделении новорожденных.

Организм новорожденного ребенка по своим физиологическим особенностям и по особенностям течения патологических процессов совершенно своеобразный, требующий от медицинских работников специальных теоретических знаний и особых практических навыков.

Взгляд, высказываемый иногда, к сожалению, еще и в настоящее время некоторыми медицинскими администраторами, что в палаты новорожденных можно направлять на работу наименее опытных врачей, сестер, акушерок и нянь, которые плохо справлялись со своей работой в других отделениях, не только неправилен, но и преступен, так как проведение его в жизнь неизбежно влечет за собой повышение заболеваемости и смертности детей периода новорожденности.

В больших родильных учреждениях с числом детских коек 50 и больше выделяется детское отделение с заведующим — врачом-педиатром. Детское отделение родильного дома должно иметь следующие палаты.

1. Комната для новорожденных при родовой палате. В ней проводится первый туалет новорожденного, и ребенок остается здесь в течение 2 часов. В больших учреждениях эта комната должна обслуживаться отдельным сестринским постом; если этого сделать не удастся, что часто имеет место в небольших родильных домах с малым числом персонала, то такую комнату лучше и не выделять. В таких случаях для обслуживания новорожденных отводится наиболее изолированная часть родовой палаты; здесь помещаются, кроме столика, на котором проводится первый туалет новорожденного, еще 1—2 детские кровати и 1—2 кувеза для недоношенных детей. Новорожденных детей в этих условиях, до перевода их в детскую палату, обслуживает акушерка, принимающая роды.

2. Палаты для здоровых детей (физиологическое детское отделение). Желательно одну из них отводить для детей, переводимых из комнаты для новорожденных, в которой они и остаются до осмотра педиатром (заведующим детским отделением), после чего переводятся в другие палаты. При отделении для здоровых детей целесообразно иметь несколько закрытых боксов для временной изоляции заболевших детей здоровых матерей.

Для недоношенных и слаборожденных детей выделяется отдельная палата (10—12% общего числа детских мест) со специальным оборудованием, усиленным отоплением и отдельным постом сестры. В больших родильных домах палаты недоношенных детей целесообразно выделить в самостоятельное отделение со своим заведующим. В маленьких родильных домах надо выделить для недоношенных детей часть общей палаты, отделив ее стеклянной перегородкой и специально оборудовав.

Каждая из палат физиологического отделения должна обслуживаться 1 (15 детей) или 2 (30 детей) сестринскими постами. В палатах для недоношенных детей 1 сестра должна обслуживать 8—12 детей. В физиологическом отделении дети остаются до момента выписки домой.

Заболевшие и изолированные в боксы дети в зависимости от характера их болезни либо остаются в боксах до выздоровления, либо переводятся в сомнительное отделение, а иногда могут быть переведены и в детскую больницу.

3. Детские палаты при сомнительном (обсервационном) отделении родильного дома. Эти палаты должны быть маленькими, иметь несколько закрытых боксов и достаточное количество передвижных боксов-ширм. В данном отделении находятся дети больных матерей; сами дети в большинстве случаев здоровы. В боксы этих же палат иногда можно переводить и больных детей здоровых матерей.

Число детских коек при сомнительном отделении должно составлять 12—15% общего числа детских кроватей родильного дома.

4. Детская палата при септическом отделении родильного дома. Эта палата должна быть боксирована. Сюда помещаются дети матерей с послеродовыми септическими заболеваниями, если ребенок продолжает получать материнскую грудь. Изолированное септическое отделение (лазарет) бывает только при больших учреждениях; количество коек в нем должно составлять приблизительно 5% по

отношению к общему числу коек родильного дома. Эту палату должна обслуживать отдельная сестра.

5. Для купания детей физиологического отделения целесообразно выделять отдельную ванную комнату; детей, находящихся в боксах, в сомнительном и септическом отделениях, купают в палатах (боксах). Для новорожденных с кожными заболеваниями, проявлениями врожденного сифилиса и больных гонококковой инфекцией необходимо иметь отдельные ванны.

6. Выписная комната. В этой комнате ребенка показывают матери, одевают в домашнюю одежду, отдают матери и дают ей необходимые советы и указания.

На комнатах административно-хозяйственного значения (ординаторская, бельевая, учебная и т. д.) мы не будем останавливаться.

Заведующий детским отделением, наравне с заведующими других отделений (физиологическое послеродовое, родовое, сомнительное), пользуется правами единоначалия в своем отделении, руководит им и несет ответственность за всю его работу — медицинскую и административно-хозяйственную; в своей работе он подчиняется непосредственно главному врачу родильного дома или его заместителю. Конечно, заведующий акушерским отделением и заведующий детским отделением должны работать в самом тесном контакте.

В менее крупных учреждениях невозможно выделять самостоятельные отделения новорожденных, но и в этом случае дети обязательно помещаются в отдельную палату, поручаемую педиатру, работающему в ней на правах ординатора. Наконец, в условиях самых малых учреждений (акушерское отделение сельской больницы, колхозный родильный дом) большей частью не удается выделить отдельную детскую палату, и тогда койки новорожденных размещаются в послеродовой палате, но обязательно отдельно от материнских и возможно дальше от них. В этих случаях наблюдение за новорожденными детьми ведет врач-акушер, а иногда только акушерка; для консультативной помощи целесообразно привлекать по мере надобности районного врача-педиатра.

Уход за новорожденными в родильных учреждениях в основном ложится на средний медицинский персонал — медицинских сестер и акушерок. В детских палатах большинства родильных учреждений санитарки выполняют обязанности по уборке помещений и белья, наливают грелки, помогают развозить детей на кормление и т. д., но непосредственного участия в уходе за новорожденными не принимают. В небольших родильных учреждениях санитарки допускаются и к уходу за детьми, но обязательно под систематическим руководством и постоянным контролем акушерок. Уже это указывает на то, какую громадную и ответственную роль в обслуживании новорожденных играют лица среднего медицинского персонала.

Персонал, ухаживающий за детьми в отделениях новорожденных, должен быть высококвалифицированным и строго дисциплинированным; в своей работе он должен проявлять максимум внимания и заботливости к детям, так как даже незначительные погрешности в уходе легко могут повлечь за собой тяжелые последствия.

Новорожденные крайне легко инфицируются окружающими взрослыми. Никого из посторонних, даже отцов и ближайших родственников детей, нельзя допускать в детские палаты. Персонал, обслуживающий новорожденных, должен периодически тщательно обследоваться в отношении здоровья; больные туберкулезом, сифилисом и гонореей, а также различными паразитарными кожными заболеваниями к уходу за детьми не допускаются. Один раз в месяц у всех работников родильного и

детского отделений надо делать исследования слизи зева на носительство дифтерийных палочек, золотистого стафилококка и гемолитического стрептококка. Бациллоносительство, а также наличие симптомов гриппа, ангины и гнойных заболеваний кожи, особенно лица и рук, являются показанием к временному освобождению от работы в родильном покое и в палате новорожденных.

К персоналу отделения новорожденных надо предъявлять повышенные требования в отношении соблюдения личной гигиены. На работу следует выходить в чистых платье и обуви, с коротко остриженными и чистыми ногтями. Желательно, чтобы перед началом работы работники детских палат принимали душ и получали производственную одежду — платье и мягкие туфли. Халат и косынка меняются при каждом дежурстве. Марлевая маска, ношение которой обязательно для всех во время нахождения в детских палатах и при работе с детьми, должна меняться при каждом дежурстве; для сестер, акушерок и нянь, работающих без перерыва более 8 часов, надо установить смену масок несколько раз в течение дежурства.

Подходить к новорожденному ребенку следует в условиях строгой асептики; врач, приступающий к осмотру ребенка, или сестра перед пеленанием каждого новорожденного обязательно должна тщательно вымыть руки водой со щеткой и мылом и обтереть их дезинфицирующим раствором.

Новорожденных детей обслуживают работники акушерского и детского отделений. Между ними необходим самый тесный контакт, полный взаимного понимания и уважения. Детские врачи отделения новорожденных должны детально знать, как ребенок обрабатывается и обслуживается в родильной палате, какие применяют акушеры методы обезболивания родов, как протекали роды у каждой матери, чем она болела в прошлом, каково состояние ее здоровья, как нарастает лактация и т. д. Врачи-акушеры должны быть до известной степени и педиатрами; им первым приходится осмотреть ребенка в момент рождения, первым нередко оказать ему неотложную медицинскую помощь, и от их знаний и умений в этой области в значительной мере зависит заболеваемость и смертность детей периода новорожденности. Мы уже не говорим о том, что от качества работы акушеров и акушерок в значительной мере зависит частота и степень травмирования новорожденного во время родового акта.

Известная изолированность в работе, а иногда даже некоторый антагонизм между педиатрами и акушерами, к сожалению, наблюдаемый иногда в родильных учреждениях, конечно, совершенно недопустим.

Основные вопросы, на которых необходимо фиксировать внимание педиатра с момента рождения ребенка, — это время перерезки пуповины, первоначальная и последующая обработка пупочного канатика, профилактика бленнореи глаз, первая и последующие ванны, одежда, кровать и гигиена комнаты новорожденного.

Мы остановимся лишь на основных принципиальных и некоторых важнейших практических сторонах этих вопросов.

Перерезка пуповины производится по прекращении ее пульсации, для чего достаточно выждать 5—8 минут с момента рождения ребенка. Предварительно пуповина стерильно перевязывается в двух местах. В качестве лигатуры обычно применяют узкую холщевую тесьму. Первая лигатура накладывается приблизительно на расстоянии 15 см от пупочного кольца, вторая — на 3—4 см кнаружи от первой. Между лигатурами, хорошо затянутыми двойными узлами, пуповина

хорошо протирается 95° спиртом и перерезается стерильными ножницами; поверхность разреза смазывается йодом; детский конец пуповины завертывается в стерильную марлю.

С этого момента ребенок окончательно отделен от матери; его заворачивают в стерильную пеленку и переносят на пеленальный стол, покрытый резиновым матрасиком с теплой водой (или ребенка обкладывают грелками); здесь он подвергается дальнейшим первоначальным процедурам.

Прежде всего производится профилактика гонобленнорей по Матвееву — Кредё (рис. 15)¹. Мы допускаем некоторое отступление от официальной инструкции, по которой эта процедура должна прodelьваться сразу после рождения ребенка, когда он еще не отделен от матери. Введение раствора серебра в конъюнктивальный мешок новорожденного несколькими минутами позже, но зато в более удобных условиях — на пеленальном столе — нам представляется более целесообразным, так как обеспечивает большую аккуратность выполнения этого важнейшего профилактического мероприятия.

Выполняемая с надлежащей тщательностью, эта простая процедура, можно считать, почти на 100% дает предупреждение заболевания глаз ребенка при случайном попадании гонококков в конъюнктивальный мешок *intra partum*.

Метод Матвеева — Кредё, вполне оправдавший себя на многолетней практике, имеет некоторые существенные дефекты; главным из них является довольно сильное раздражение конъюнктивы и век, вызываемое раствором серебра. Предложенные для профилактики гонобленнорей глаз новорожденных другие препараты — протаргол, колларгол, софол, риванол, альбуцид и другие — оказались менее эффективными.

В последнее время с целью профилактики предложено применение пеницилина. Инструкция, разработанная Ленинградским научно-исследовательским институтом глазных болезней, рекомендует следующую методику применения: новорожденному до перерезки пуповины протирают веки сухим стерильным ватным шариком; таким же шариком раздвигают веки и впускают несколько капель свежеприготовленного



Рис. 15. Профилактика гонобленнорей по Матвееву — Кредё.

¹ Применение 2%-ного раствора азотнокислого серебра с целью профилактики гонобленнорей у новорожденных впервые было предложено в 1853 г. профессором Киевского университета Матвеевым. Кредё только в 1880 г. предложил это проводить систематически всем новорожденным и опубликовал работы, посвященные клинической проверке этого метода. Сказанное делает вполне обоснованным говорить о методе Матвеева — Кредё.

раствора пенициллина (в 1 мл 10 000 ЕД). До следующего дня глаза ничем не обрабатываются, а через 12—24 часа после рождения ребенка проводится снова закапывание в конъюнктивальный мешок 2—3 капель такого же раствора пенициллина 3 раза с интервалами в 1 час между закапываниями.

Целесообразно вводить 3 капли такого же раствора в вульву новорожденным девочкам.

Проверка этого метода подтверждает достаточную его эффективность, но необходимость повторного тщательного закапывания раствора пенициллина — несомненный его дефект. Это, по мнению многих, способствует образованию пенициллиноустойчивых штаммов стафилококков.

После проведения профилактики гонобленнореи ребенка осторожно очищают от случайных загрязнений во время родов слизью и кровью родовых путей матери.

Вопрос об очищении ребенка от *verrucae caseosa* еще до настоящего времени различными авторами решается неодинаково. Многие акушеры стремятся по возможности очистить кожу новорожденного от всяких остатков смазки, что достигается обильным смазыванием кожи стерильным вазелином и мытьем в ванне. Другие указывают на нецелесообразность тщательного очищения кожи и полагают, что смазка имеет известное биологическое значение для ребенка; они оставляют смазку на теле и считают, что она сама очень скоро всасывается кожей.

Нам кажется наиболее целесообразным средний путь: ребенка очищают стерильным растительным или вазелиновым маслом при помощи очень мягкой стерильной салфетки из ветоши от значительных загрязнений и от обильных скоплений смазки в кожных складках — в паху, подмышечных впадинах, на шее и т. д. Вместо масла можно употреблять 30%-ный водный раствор мыльного спирта. Стремиться к тщательному удалению всей смазки излишне и даже нецелесообразно, но если ее оставить в большом количестве в указанных выше легко травмируемых местах, она может вызвать значительное раздражение кожи.

Первая ванна не является безусловно обязательной и лучше обходиться без нее; в случаях сильного загрязнения ребенка достаточно ограничиться осторожным обмыванием кожи теплой водой при помощи стерильного ватного тампона или еще лучше раствором мыльного спирта. Эта процедура должна продолжаться не более 2—3 минут при температуре воды 37—38°.

Надо обратить особое внимание на недопущение охлаждения ребенка во время всех этих манипуляций, и если условия работы недостаточно благоприятны, лучше всего отказаться от первых туалетных процедур, но ни в коем случае не подвергать ребенка даже сравнительно незначительным охлаждениям.

После этого необходимо закончить туалет остатка пупочного канатика. Под него кладут стерильную марлевую салфетку, а на расстоянии 2 см от пупочного кольца на пуповину накладывают тесемчатую лигатуру или пупочный зажим (рис. 16). Над лигатурой остаток пупочного канатика протирают взятой пинцетом и смоченной 95% спиртом ватой и затем его перерезают стерильными ножницами, отступя от лигатуры на 2—3 см; остается культия длиной 4—5 см. Поверхность разреза смазывают 10%-ной настойкой йода и накладывают окончательную сухую стерильную повязку.

Изложенный нами и рекомендуемый официальной инструкцией Наркомздрава (9/V 1938 г.) двухмоментный способ первичной обработки пуповины бесспорно имеет большие преимущества. При нем окон-

чательная обработка остатка пупочного канатика проводится в условиях строгой асептики и вместе с тем почти сразу после рождения ребенка; правильно наложенную повязку в течение ближайших дней можно не менять. Все это целесообразно в отношении предупреждения инфицирования новорожденного через пуповину.

Пользуются и одномоментным методом обработки пупочного канатика. После прекращения пульсации пуповины на нее накладывают две лигатуры из стерильной тесемки: одну на расстоянии 1—2 см от пупочного кольца, другую — отступая от первой на 2—3 см. Пуповину между лигатурами обтирают 95° спиртом или 5%-ным раствором йода



Рис. 16. Перевязка пуповины; наложение лигатуры.

и перерезают стерильными ножницами; поверхность разреза смазывают йодом и накладывают сухую стерильную повязку.

Этот вариант обработки пуповины экономнее по времени и, как показывает наш собственный опыт, при строго асептическом выполнении дает отличные результаты. Его можно рекомендовать для небольших учреждений, где обслуживание матери и ребенка возложено на одну дежурную акушерку. К недостаткам метода надо отнести возможность загрязнения кровью, отделениями родовых путей матери и т. д. наружных слоев повязки и почти неизбежную необходимость менять ее в течение первых же суток.

Как первоначальная обработка пуповины, проводимая в родовой палате, так и последующий повседневный уход за остатком пупочного канатика, осуществляемый в палате новорожденных, требуют от персонала, обслуживающего новорожденных, большого внимания и строгого асептического подхода. Руки персонала должны быть тщательно вымыты теплой водой с мылом и щеткой (как для хирургической операции) и продезинфицированы 95° спиртом, раствором хлорамина или каким-либо другим способом.

По вопросу ухода за пупком имеется громадная литература; предложено бесконечное количество самых разнообразных методов.

Задача, которая в данном случае стоит перед педиатром, — довести до минимума возможность инфицирования остатка пупочного канатика, обеспечить возможно раннее его отпадение и наиболее скорое заживление остающейся пупочной ранки. Сочность пупочного канатика создает



Рис. 17. Зажим Раговина.

а — зажим; б — момент наложения скобки.

благоприятные условия для роста бактерий. Давно уже стремились уменьшить эту опасность, как можно короче обрезая пуповину. Для этого же предложены специальные зажимы, накладываемые на 12—24 часа на остаток пупочного канатика у самого животика ребенка (рис. 17). Пупочный канатик отрезается непосредственно над инструментом; после снятия зажима остается тонкая пергаментоподобная мембрана,

отпадающая через несколько дней и оставляющая после себя обычную пупочную ранку.

Способ бесспорно представляет известные преимущества, но в отношении времени окончательного заживления пупочной ранки ничем не отличается от обычных методов асептической перевязки. Имеет он и отрицательную сторону: случайно возникающее кровотечение с трудом останавливается ввиду слишком короткого остатка пупочного канатика.

Можно рекомендовать наложение металлических скобок, предложенных Раговиным. Перед наложением металлической скобки (рис. 17, а) пуповина просматривается против источника света для исключения грыжи пупочного канатика; после этого пуповину обрабатывают стерильной марлевой салфеткой, смоченной в 96° спирте с 2% белого стрептоцида и немного выдавливают из пуповины вартонов студень. Скобка накладывается на пуповину специальным зажимом (рис. 17, а) на расстоянии 2—3 мм от пупочного кольца. Если же скобку наложить вплотную к пупочному кольцу — она очень сильно врезается в кожу, когда сокращается остаток пуповины.

После наложения скобки остаток пуповины отрезается на расстоянии 1 см от скобки (рис. 17, б) и оставшаяся часть смазывается 5%-ным раствором марганцовокислого калия. На оставшуюся со скобкой часть пуповины накладывается стерильная марлевая салфеточка и закрепляется марлевым треугольником. Можно такую повязку и не накладывать, и тогда остаток пуповины со скобкой остается открытым. В дальнейшем остаток пуповины ежедневно обрабатывается спиртовым раствором стрептоцида, а участок между кожным кольцом и скобкой смазывается 5%-ным раствором марганцовокислого калия. После отпадения пуповины со скобкой оставшаяся мумифицировавшаяся ее часть обрабатывается так же, как и до отпадения, и оставляется открытой.

Неплохие результаты дает применение спиртовых повязок.

При обычных ватно-марлевых повязках и до настоящего времени часто применяют какой-либо порошок, ускоряющий высушивание остатка пуповины и обладающий антисептическим действием. Наиболее распространено применение ксероформа, виоформа, дерматола, салициловой пудры и т. п. Однако от этого мы уже давно решительно отказались, так как все указанные присыпки вызывают значительное раздражение кожи у основания остатка пупочного канатика, что задерживает в дальнейшем процесс окончательного заживления пупочной ранки.

Для наружной повязки часто употребляют марлевый бинт 10—15 см шириной, циркулярными оборотами которого вокруг живота и прибинтовывается остаток пуповины, обсыпанный одним из указанных порошков и завернутый в марлю. Эта повязка наименее целесообразна: будучи наложена слабо, она быстро сдвигается вверх или вниз, и канатик остается открытым; наложенная туго, она беспокоит ребенка.

Очень хороша повязка Флика в виде передничка. Марлевый бинт шириной около 10 см складывается несколько раз и сшивается в виде квадратного кусочка. К верхней и нижней сторонам пришивают параллельно одна другой тесемки длиной около 110 см; третью тесемку длиной около 60 см пришивают перпендикулярно двум другим с левой стороны квадрата. Наложение повязки-передничка вполне понятно из приводимого рис. 18. Повязка хорошо удерживается на месте и имеет то преимущество, что, не снимая ее, а развязав лишь нижнюю тесьму, можно осмотреть пупочный канатик.

В течение многих лет мы применяли грушевидную повязку, предложенную А. И. Чистяковой. На пуповину, смазанную йодом, накладывается ватно-марлевая повязка с прокаленным порошкообразным гипсом,

содержащим 10% салициловой кислоты. Повязка остается в течение 1—2 суток до затвердения, затем снимается и заменяется новой. Недостатками метода являются: необходимость сравнительно частой смены повязки, так как гипс быстро затвердевает, и часто наблюдающееся легкое воспалительное покраснение пупочного кольца в результате чисто механического раздражения кожи затвердевшим гипсом. Вследствие этого пришлось отказаться и от данного варианта, и мы начали применять повязку Чистяковой, но без гипса и без ваты.

На остаток пупочного канатика, смазанный настойкой йода, как было указано выше, накладывается повязка, состоящая из двух квадратных марлевых салфеток с длиной каждой стороны 10—12 см. Первый кусочек марли накладывается непосредственно на пуповину (рис. 19—20), а второй складывается треугольником и в виде косынки завязывается узлом на границе между пупочным



Рис. 18. Повязка-передничек Флика.

кольцом и остатком пупочного канатика (рис. 21—22). Надо следить чтобы узел туго затягивался у самого кожного кольца, но не захватывал кожу. Отдельные этапы перевязки видны из рис. 19—23. До 5-го дня повязка не меняется; при случайном загрязнении меняется лишь наружная салфетка. На 5-й день врач снимает повязку, осматривает остаток пупочного канатика и накладывает вновь такую же сухую стерильную повязку. При наличии уклонений от нормы со стороны остатка назначается соответственное местное, а иногда и общее лечение (см. стр. 186). Заживление происходит быстро и без нагноения. Необходимые для каждой перевязки две палочки с ватой для йодной настойки и две марлевые салфетки должны быть заготовлены в виде стерильных пакетиков.

Этот способ ухода мы и считаем возможным рекомендовать для широкого применения.

В учреждениях с очень высокой культурой обслуживания новорожденных детей можно применять способ, предложенный Выдриным: после рекомендованной выше первичной обработки остатка перевязанного пупочного канатика на него не накладывается никакой повязки; при ежедневном осмотре новорожденного мумифицирующий остаток пуповины смазывают йодом. Практические удобства этого способа вполне очевидны, но он требует, как сказано выше, особенной строгости в соблюдении условий тщательного, почти асептического ухода за новорожденным ребенком.

После отпадения пуповины, что в нормальных условиях чаще всего (почти в 75% случаев) бывает около 5—7-го дня, оставшаяся пупочная ранка ежедневно смазывается 1—2%-ным раствором азотнокислого серебра в 60—70° спирте [139]¹, присыпается виоформом [25], ксероформом [70] или дерматолом [40] и оставляется открытой.

После туалета кожи и наложения повязки на остаток пупочного канатика ребенка взвешивают, измеряют его рост, окружность головы и груди, одевают в теплое белье и кладут с грелками в кроватку. Необходимо, чтобы одежда защищала ребенка от значительных теплопотерь, но в то же время не стесняла его движений и не препятствовала свободному испарению с наружной поверхности кожи. Для этого вполне

¹ В скобках указан № рецепта в Приложении I (стр. 317 и след.).

пригодны кофточка и распашонка, снабженные мягкими тесемочками, без всяких пуговиц и застежек.



Рис. 19. Перевязка остатка пупочного канатика по Чистяковой.
1-й момент.

Распашонка из мягкой бумажной материи должна иметь широкий вырез для шеи, а обе половинки ее должны хорошо сходиться сзади. Кофточка из фланели, бумазеи или мягкой байки надевается поверх



Рис. 20. Перевязка остатка пупочного канатика по Чистяковой.
2-й момент.

распашонки; надо, чтобы обе ее половинки хорошо заходили одна на другую спереди. Рукава кофточки должны быть в своем наружном конце зашиты наглухо, что обеспечивает лучшее сохранение тепла.

Пеленку из очень мягкой бумажной ткани, хорошо впитывающей влагу, складывают треугольником («подгузник») и кладут на другую

холодную пеленку несколько большего размера; верхний край последней слегка подгибают кзади. Обе холодные пеленки кладут на теплую



Рис. 21. Перевязка остатка пупочного канатика по Чистяковой.
3-й момент.

пеленку, а между последней и большой холодной пеленкой прокладывают маленькую клеенку, защищающую наружные части одежды и



Рис. 22. Перевязка остатка пупочного канатика по Чистяковой.
4-й момент.

матрасик от случайного загрязнения при мочеиспускании и дефекации ребенка. Вместо клеенки можно подкладывать сложенную в несколько раз бумазейную или фланелевую пеленку: это уменьшает риск подопревания ребенка, но значительно повышает расход белья, так как пеленку

надо обязательно менять при каждом загрязнении, а клеенку достаточно хорошо вымыть и тщательно высушить.



Рис. 23. Перевязка остатка пупочного канатика по Чистяковой.

5-й момент — окончательный вид повязки.

Ребенка кладут на «подгузник» так, чтобы широкое основание приходилось на область поясницы (рис. 24); нижние концы подгузника проводят между ног и обертывают вокруг бедер (рис. 25 и 26). Боковые



Рис. 24. Пеленание новорожденного (1-й момент).

концы «подгузника» обертывают вокруг туловища ребенка слева направо и справа налево (рис. 27). Большой холодной пеленкой обертывают нижнюю часть тела, начиная от подмышечных впадин, и ноги ребенка (рис. 28 и 29). Загнутый кверху нижний край распашонки

спускают вниз поверх пеленок, после чего еще раз заворачивают ребенка в теплую пеленку (рис. 30 и 31) и затем в одеяльце (рис. 32, 33 и 34).



Рис. 25. Пеленание новорожденного (2-й момент).

В первые 2—3 дня ребенка пеленают с ручками, а голову покрывают краем теплой пеленки (рис. 35, а); недоношенных и слаборожден-



Рис. 26. Пеленание новорожденного (3-й момент).

ных детей пеленают так в течение нескольких первых недель, а иногда и месяцев их жизни. С 3—4-го дня жизни, если в палате достаточно тепло, ручки доношенного новорожденного должны быть свободны и

остаются поверх одеяла (рис. 33 и 35, б). Запеленутого ребенка кладут в кроватку и прикрывают сверху одеяльцем.



Рис. 27. Пеленание новорожденного (4-й момент).

Надо обращать большое внимание на чистоту белья новорожденного, на отсутствие грубых складок, рубцов и тому подобного, что может сильно нарушить самочувствие ребенка.



Рис. 28. Пеленание новорожденного (5-й момент).

Первый комплект белья, на которое принимают новорожденного и в которое одевают его в родовой комнате, должен быть стерильным; такой комплект (4 пеленки, распашонка, кофточка, одеяло, клеенка) необходимо заготовить для каждого новорожденного. В некоторых родильных учреждениях дети получают стерильное белье до момента выписки, что, однако, не является обязательным.

Кровать ребенка должна отличаться простотой, быть удобной для обслуживания ребенка и легко подвергаться тщательной дезинфекции.



Рис. 29. Пеленание новорожденного (6-й момент).

Лучше всего пользоваться железными кроватками, выкрашенными светлой эмалевой краской, и снабженными хорошей мягкой пружинной сеткой (рис. 36).



Рис. 30. Пеленание новорожденного (7-й момент).

Надо, чтобы кровать имела высокие ножки, приблизительно около 80—100 см, что значительно облегчает работу персонала, избавляя его от постоянных нагибаний, и позволяет проводить индивидуальное об-

служивание ребенка в его же кроватке, не пользуясь общим пеленальным столиком (рис. 37). Ширина кроватки должна быть около 65—70 см, что допускает поперечное положение ребенка при пеленании. Бо-



Рис. 31. Пеленание новорожденного (8-й момент).

ковые стенки кроватки должны опускаться и иметь частые перекладины.

В кроватку кладут плоский матрасик и тонкую подушечку из конского волоса¹. Пуховых одеял и подушек следует избегать. На матра-



Рис. 32. Пеленание новорожденного (9-й момент).

сик под прикрывающей его простыней кладут небольшую клеенку, защищающую матрац от загрязнения.

Для новорожденных детей в родильных отделениях должны быть выделены специальные светлые палаты, легко доступные для проветри-

¹ Не обязательна, многие рекомендуют подушечек не применять.

вания и солнечного света. В палатах на окнах следует иметь шторы и занавеси, защищающие новорожденных от прямого действия солнца.

Кроватки должны быть расставлены в палате довольно свободно, с таким расчетом, чтобы к каждой из них можно было подойти с обеих боковых сторон (рис. 38). Только при такой расстановке кроватей возможно индивидуальное обслуживание каждого новорожденного в его собственной кроватке без пользования общим пеленальным столом. Надо, чтобы на каждого ребенка в палатах новорожденных приходилось не менее $2,4 \text{ м}^2$; наиболее желательна норма $3—3,5 \text{ м}^2$.

Особое внимание необходимо обращать на достаточное отопление, так как охлаждение новорожденного — одна из наиболее частых при-



Рис. 33. Пеленание новорожденного (10-й момент).

чин, резко повышающих заболеваемость и смертность детей первых дней и недель жизни. В родовой палате и в детской комнате при ней температура воздуха должна быть не менее 22° , в детских палатах для доношенных новорожденных — 22° и в палатах для недоношенных детей — 24° .

Палаты надо хорошо проветривать; при пользовании наиболее простым методом — форточками и фрамугами — проветривание следует проводить во время кормления детей, когда палаты свободны от них. В палатах для недоношенных детей (рис. 39) желательно иметь электрические вентиляторы или другие системы вентиляции, позволяющие проводить проветривание палаты в присутствии детей.

Палаты новорожденных должны быть обеспечены холодной и теплой водой. Надо обращать особенно большое внимание на поддержание идеальной чистоты в детских палатах, на борьбу с мухами и т. д.

Обстановка палаты должна быть максимально примитивной: кроме кроваток, один-два шкафчика для хранения суточного запаса белья, шкафчик для перевязочного материала и наиболее необходимых медикаментов, таких как йод, раствор азотнокислого серебра, присыпка и т. д., письменный стол для текущих записей в историях раз-

вития и специальный столик для врачебных осмотров, занятий с учащимися.

Приблизительно так же примитивна должна быть обстановка и уголка новорожденного в домашних условиях.

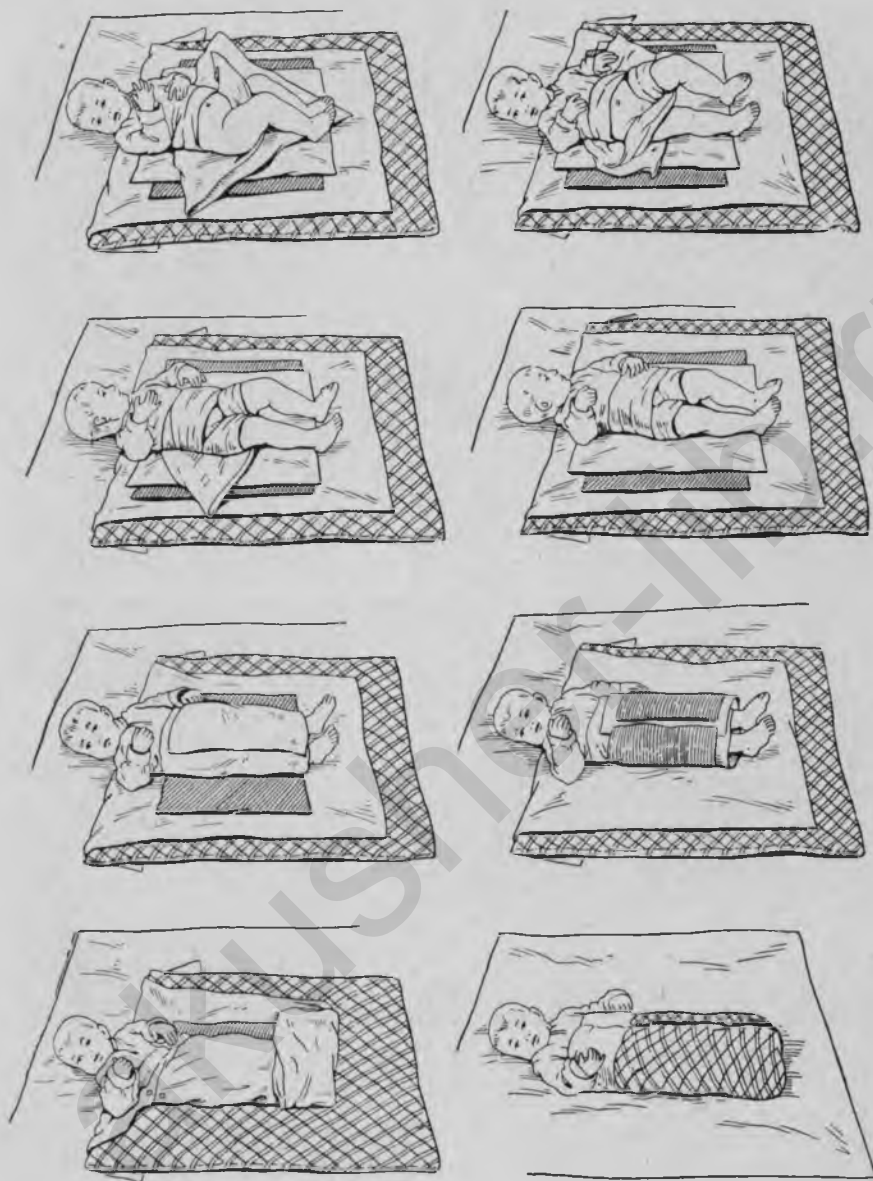


Рис. 34. Пеленание ребенка (схема).

Ванночку следует помещать в специально отведенной комнате, а при отсутствии таковой — здесь же, в палате.

Наиболее существенными моментами работы отделения новорожденных являются правильные организация и проведение повседневного ухода за ребенком и правильное его вскармливание. Выше мы уже

подробно изложили уход за остатком пупочного канатика и пупочной ранкой.

Что касается других моментов ухода за ребенком периода новорожденности, надо обращать особенное внимание на гигиену кожи. Ребенка нельзя оставлять лежать в мокрых или замаранных пеленках; у многих детей, особенно склонных к эксудативным явлениям, часто



Рис. 35. Пеленание ребенка в первые дни жизни (а) и с 3—4-го дня жизни (б).

применяемая система перекалывания ребенка только перед кормлением легко ведет к появлению опрелостей и других раздражений кожи.

После каждого мочеиспускания ребенка надо насухо обтереть, а после действия кишечника обмыть теплой водой (рис. 40), смазать маслом (лучше всего стерильным подсолнечным, персиковым или вазелиновым) или присыпать тонким порошком неорганического происхождения. Грубых порошков, дающих большие комочки, применять не следует. При каждом перекалывании ребенка надо особенно внимательно контролировать состояние кожных складок на шее, в паху, подмышечных впадинах и т. д.

Личико, ушные раковины и глазки ребенка ежедневно обмываются ватным тампоном, смоченным в теплом 2—3%-ном растворе борной кислоты или просто теплой водой. Вместо раствора борной кислоты для промывания глаз можно применять слабый раствор (1 : 8000) марганцовокислого калия. При обмывании лица и ушных раковин надо следить, чтобы жидкость не попадала в наружный слуховой проход.

Слизистую оболочку полости рта ни в коем случае не следует обтирать. Также излишни попытки очищать наружный слуховой проход. Ноздри ребенка обтирают тонким ватным стерильным жгутиком, смоченным раствором борной кислоты или теплой водой. Стараться проникнуть глубоко в нос, а также применять для этого тонкие палочки, спички и другие твердые предметы с ватным тампоном на конце ни в коем случае нельзя.

По вопросу об ежедневных ваннах мнения расходятся. Не подлежит никакому сомнению и не требует доказательств, что ежедневная ванна является весьма положительным гигиеническим фактором при обслуживании новорожденного. Однако частое смачивание водой остатка пупочного канатика замедляет процесс мумификации и оттягивает момент отпадения канатика и окончательного заживления пупочной ранки. Это, правда, не является бесспорным, но возможность более легкого инфицирования пупочного канатика во время ванны, на наш взгляд, также не подлежит сомнению. И потому мы больше склоняемся к тому, чтобы воздерживаться от ежедневных ванн до отпадения пуповины и заживления пупочной ранки. Ежедневные ванны с большим успехом могут быть заменены тщательным ежедневным обмыванием теплой водой всего тельца ребенка, но без смачивания при этом остатка пупочного канатика или незажившей пупочной ранки.

После отпадения пуповины и заживления пупочной ранки ванны делают ежедневно, по возможности из кипяченой воды; температура ванны 36,5—37° (рис. 41 и 42).

Новорожденному с неотпавшим остатком пупочного канатика иногда приходится назначать ванну с лечебной целью. В этих случаях ванну делают обязательно из кипяченой воды и во время купания не снимают повязки. После ванны остаток пуповины тщательно обсушивают спиртом, смазывают настойкой йода и снова накладывают стерильную повязку. Если лечебная ванна сделана новорожденному с



Рис. 36. Кроватка новорожденного.



Рис. 37. «Индивидуальный уход» в кроватке новорожденного.



Рис. 38. Палата новорожденных.

отпавшей пуповиной, но с еще не зажившей пупочной ранкой, надо по окончании ванны тщательно обтереть спиртом все складки пупка и затем смазать ранку йодной настойкой.

К соске ребенка приучать не следует, но для очень беспокойных детей иногда приходится ее разрешать. Необходимо обращать внимание на строго асептическое ее хранение.

Особое внимание должно быть обращено на так называемую документацию новорожденных. Правильно поставленная «документация» исключает возможность случайной замены одного ребенка другим. Еще на родильной кровати, до перевязки пуповины, акушерка со-



Рис. 39. Палата недоношенных детей.

общает матери пол ребенка; на обе ручки новорожденного надевают браслетки из материи или клеенки, на которых должна быть написана фамилия матери, номер истории родов матери, число, месяц, год, пол ребенка и номер детской кроватки. В случае многоплодных родов отмечается и очередность родившихся. Когда по окончании первого туалета кожи и пупочного остатка ребенок одет и завернут в одеяло, ему вешают на шею на марлевом бинте «медальон», сделанный из кусочка материи, на котором имеются те же данные, что и на браслетах. Вместо такого медальона можно приколоть к одеялу или привязать вокруг туловища ребенка поверх одеяла металлический номер, соответствующий номеру детской кроватки.

В истории родов точно фиксируются час и минута рождения ребенка, число, месяц, год, пол ребенка, его вес и основные размеры. Эти же данные вписываются и в историю развития новорожденного. Номер детской кроватки обязательно проставляется в истории родов, а в истории развития новорожденного заносят номер истории родов, фамилию, имя, отчество, возраст, социальное положение матери, а также все наиболее существенные особенности родового акта, примененные оперативные пособия и данные о состоянии ребенка в момент рождения и во

время пребывания в родовой палате до перевода в детское отделение. Все мероприятия, проведенные с новорожденным, как оживление при асфиксии, применение тех или других лекарственных назначений и т. д., конечно, должны быть точно занесены в историю развития ребенка.

Наряду с этим, в отделении новорожденных необходимо, конечно, точно, аккуратно и своевременно заполнять книгу поступления детей в отделение, историю развития новорожденного и периодически представляемые в органы здравоохранения сведения отчетного характера.



Рис. 40. Подмывание новорожденного теплой водой.

Отделение новорожденных должно иметь самую тесную связь с консультацией; все основные данные о ребенке — время рождения, вес при рождении и в момент выписки, основные размеры новорожденного, отмеченные у него врожденные дефекты развития, перенесенные им в отделении заболевания и т. д. — необходимо занести в карту беременных, которую мать представляет в детскую консультацию. О каждом недоношенном ребенке отделение новорожденных по телефону или письменно извещает детскую поликлинику за 3—4 дня до выписки новорожденного из отделения. Поликлиника со своей стороны обязана немедленно сообщить родильному дому о всех заболеваниях выписанных новорожденных, которые могут быть связаны с дефектами работы родильного или детского отделений (гонобленнорея, сепсис, пемфигус, другие кожные заболевания и т. д.).



Рис. 41. Ванна новорожденного.



Рис. 42. Ванна (обливание) новорожденного.

Очень рекомендуется непосредственная передача новорожденного ребенка врачом детского отделения родильного дома врачу детской консультации или поликлиники, под постоянное наблюдение которой переходит ребенок. Врач поликлиники специально для этого приходит в родильное учреждение и осматривает совместно с детским врачом палаты новорожденных всех детей, выписываемых домой.

В детском отделении надо широко проводить с матерями санитарно-просветительную работу по вопросам вскармливания, ухода и воспитания детей раннего возраста. В приемной при справочной, куда приходят родные за справками о состоянии здоровья матери и ребенка, следует организовать выставку по этим же вопросам.

ВСКАРМЛИВАНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ

Общие положения

Общая детская смертность значительно зависит от смертности детей грудного возраста, а на смертности детей первого года сильно отражается ранняя смертность в течение первых дней и недель жизни.

Мы не будем здесь останавливаться на подробном анализе многочисленных причин детской смертности вообще и ранней в частности. В этом отношении имеют громадное значение неустраняемые и устраняемые за счет совершенствования акушерской техники родовые травмы, врожденные дефекты развития плода, предопределяющие раннюю смерть его после рождения, недоношенность, социально-бытовые факторы, инфекции, дефекты ухода и т. д. Но среди всех этих моментов наибольшее значение имеет питание ребенка.

Неправильное вскармливание новорожденных с первых дней жизни нередко является причиной острых и хронических расстройств питания и пищеварения, которые, если в большинстве случаев и не заканчиваются смертельно, то во всяком случае всегда надолго затормаживают физическое, психическое и моторное развитие ребенка.

Для детей периода новорожденности единственно физиологическим питанием является естественное вскармливание грудью матери. Только этот вид вскармливания обеспечивает полноценное развитие ребенка и открывает возможность для максимального снижения ранней смертности. Влияние способа вскармливания на детскую смертность хорошо отражают приводимые в табл. 30 данные Грота.

Из данных табл. 30 отчетливо видно, как резко снижается смертность детей первого года жизни, длительно получающих грудное молоко матери. Среди детей на искусственном вскармливании к концу первого года жизни умерло 27,2%, среди детей, получавших молоко матери лишь один месяц, умерло 17,2%, а среди получавших грудь до 12 месяцев — только 2,3%. Эта закономерность, установленная Гротом много лет назад, остается в полной силе и до настоящего времени.

Можно также с полной определенностью утверждать, что среди новорожденных детей, рано переводимых на искусственное вскармливание, отмечается значительно большая заболеваемость и в период новорожденности, и в грудном возрасте.

Отдельные врачи в своей повседневной практической работе часто недооценивают значение диететики в профилактике заболеваний ребенка. Такое отношение к вопросам питания особенно недопустимо в отношении детей периода новорожденности; чем меньше возраст ребенка,

**Смертность детей на первом году жизни в зависимости от способа
вскармливания**
(по Гроту)

| | Искусст- венное вскармли- вание | Естественное вскармливание | | | | | | Всего |
|--------------------------------|--|----------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|------------------|---------------------------|--------|
| | | до 1 ме- сяца | до 3 месяцев | до 6 месяцев | до 9 месяцев | до 12 месяцев | больше 12 ме- сяцев | |
| Общее число новорожденных | 9812 | 1933 | 2013 | 1646 | 519 | 213 | 169 | 16 365 |
| Пережило первый год: | | | | | | | | |
| абсолютное число | 7140 | 1600 | 1808 | 1574 | 507 | 208 | 169 | 13 066 |
| %/. | 72,8 | 82,8 | 89,8 | 95,6 | 97,7 | 97,7 | 100,0 | 79,8 |
| В течение первого года умерло: | | | | | | | | |
| абсолютное число | 2672 | 333 | 205 | 72 | 12 | 5 | — | 3299 |
| %/. | 27,2 | 17,2 | 10,2 | 4,4 | 2,3 | 2,3 | — | 20,2 |

тем сильнее сказывается отрицательное влияние количественных и качественных погрешностей диететики. Некоторые вопросы питания новорожденных детей, разрешаемые сейчас эмпирически, требуют научного обоснования. Однако уже в настоящее время под все основные положения вскармливания детей наиболее раннего возраста можно подвести физиологические обоснования, правильно используя учение И. П. Павлова о работе главных пищеварительных желез.

Естественное вскармливание

Лактация. Причины появления молока у женщины после рождения ребенка не могут считаться окончательно выясненными. Со 2—3-го месяца беременности под влиянием гормонов, выделяемых плацентой и плодом, а также, по-видимому, надпочечниками, гипофизом, вилочковой железой, желтым телом, а может быть и яичниками, паренхима грудных желез беременной женщины начинает сперва постепенно, а потом более энергично гиперплазироваться, достигая максимума ко времени рождения ребенка.

С данного момента эти же гормоны, в период беременности лишь стимулировавшие рост грудных желез, являются, надо думать, непосредственной причиной появления лактации, вызывая быстрое накопление в железах питательных веществ.

Другие авторы приписывают основное влияние только двум гормонам: желтого тела, стимулирующему рост и развитие молочной железы, и передней доли гипофиза, вызывающему отделение молока; на выделение молока определенную роль оказывает гормон окситоцин, возникающий в системе надпочечник — нейрогипофиз.

Экспериментально доказано, что молочная железа секретирует и после перерезки всех подходящих к ней нервов, но тем не менее в нормальных условиях бесспорно на ее функции оказывает влияние и нервная система. Хорошо известно, что на количестве и качестве молока у женщины сказывается состояние ее психики, а акт сосания груди ребенком поддерживает и усиливает секрецию молока; первое указывает на несомненную связь с функцией больших полушарий головного мозга, второе говорит о значении для секреции молочной железы нервнорефлекторного механизма.

Способность женщины к вскармливанию своего ребенка. Громадное большинство женщин при условии правильного питания и правильного образа жизни способны к вскармливанию своих детей в течение первых

4—5 месяцев; по прошествии 6 месяцев 60—75% женщин вполне еще могут обеспечивать своих детей необходимым им в это время количеством молока, а 15—20% обеспечивают ребенка своим молоком лишь частично. Очень небольшой процент матерей совершенно неспособен кормить ребенка грудью.

На основании анамнеза, осмотра и ощупывания молочных желез до некоторой степени можно поставить прогноз лактации. Достаточная лактационная способность женщины при вскармливании предыдущих детей, хорошо развитая сеть кожных вен в области молочных желез, заметная пигментация *areola*, хорошо прощупываемые в достаточном количестве железистые дольки, выраженное и быстро нарастающее в первые дни после рождения ребенка нагрубание груди, выделение молока тонкими струйками при надавливании на молочную железу и несколько повышенная температура в кожной складке под грудью по сравнению с температурой в подмышечной впадине дают право предполагать достаточную секрецию молока у женщины. У женщин, имеющих мягкие средней величины и цилиндрической формы груди, обычно больше молока, чем у женщин, груди которых большие, шаровидной формы, очень дряблые, или, наоборот, очень упругие.

Однако все эти признаки не могут считаться вполне достаточными для точной оценки лактационной способности женщины. Их надо очень осторожно оценивать, особенно в первые дни после родов вообще и у первородящих женщин в частности. На основании всех этих симптомов и данных анамнеза ни в коем случае нельзя отказываться от кормления ребенка грудью с первых дней его жизни, даже если молочные железы матери почти не выделяют молока. Наоборот, каждая мать должна регулярно прикладывать ребенка к груди; при подозрении на гипогалактию (см. стр. 128) необходимо с первых же дней кормления установить точный учет количества молока, высасываемого ребенком.

В первое время после окончания беременности молочная железа отделяет своеобразный по своему морфологическому и физико-химическому составу секрет, так называемое *молозиво*. В первый день после родов количество выделяющегося молозива очень мало; иногда удается выдавить из груди только несколько капель. В следующие дни нарастание лактации происходит различно; чаще всего количество молозива увеличивается постепенно, и уже к 3—4-му дню лактация достигает полного развития; в других случаях, что чаще наблюдается у первородящих, в первые 2—3 дня выделение молока почти не нарастает, но на 3—4-й день молочные железы сразу увеличиваются в объеме, нагрубают, секреция становится обильной, происходит, как это принято называть, «прилив молока».

Начиная со 2—3-го дня молозиво, сравнительно быстро изменяясь в своем составе, постепенно созревает и превращается к концу 2-й — началу 3-й недели кормления в *зрелое молоко*.

До 2—3-го дня лактации надо говорить о *молозиве*, со 2—3-го — о так называемом *молозивном*, или *раннем*, *молоке*, с 4—5-го — о *переходном* *молоке* и лишь на 2—3-й неделе, а иногда и несколько позже молоко приобретает постоянный состав, становится *зрелым*.

Молозиво — густая, несколько клейкая жидкость характерного желтого цвета и по сравнению со зрелым женским молоком высокого удельного веса. Оно содержит больше белка и солей; количество сахара и жира может колебаться в довольно широких пределах. Жир молозива богат олеиновой кислотой. В отличие от зрелого женского молока молозиво свертывается при кипячении, что зависит от высокого содержания в нем альбуминов и глобулинов. По своему химическому составу

молозиво ближе к тканям ребенка, чем зрелое молоко, белки молозива, по-видимому, в неизмененном виде могут проходить через кишечную стенку новорожденного.

Важнейшие различия между молозивом, ранним и зрелым молоком приведены в табл. 31, составленной по данным разных авторов.

Т а б л и ц а 31

Состав секрета грудных желез женщины в различные периоды лактации
(по разным авторам)

| Характер секрета | Удельный вес | Калории | Состав секрета в % | | | | | |
|-----------------------------|--------------|---------|--------------------|----------|------|-------|------|------|
| | | | белки | альбумин | жиры | сахар | зола | вода |
| Молозиво | 1059—1060 | 150—110 | 5,8 | 5,8 | 4,08 | 4,09 | 0,48 | 84 |
| Переходное молоко | — | 70—67,5 | 2,04 | — | 2,89 | 5,75 | 0,34 | — |
| Зрелое молоко | 1026—1036 | 70 | 1,13 | 0,9 | 3,35 | 7,28 | 0,18 | 88 |

Калорийность молозива может колебаться в очень широких пределах, в первые дни она очень высока, а затем быстро уменьшается.

| | | | | | | | |
|-------------------------|------|------|-----|-----|-----|-----|-----|
| Дни жизни | 1-й | 2-й | 3-й | 4-й | 5-й | 6-й | 7-й |
| Калорий в 1 л | 1500 | 1100 | 800 | 750 | 700 | 675 | 600 |

Густое и желтое молозиво, по-видимому, более питательно, чем жидкое и светлое.

По микроскопической картине молозиво также отличается от зрелого молока. Последнее представляется под микроскопом в виде равномерной взвеси молочных шариков (жировые капли) более или менее одинаковых размеров. Молозиво, наряду с этими чрезвычайно разнообразных размеров шариками, содержит еще так называемые м о л о з и в н ы е т е л ь ц а. Это — большие клетки круглой или несколько неправильной формы, нагруженные большими и маленькими жировыми капельками; в настоящее время почти всеми признается, что «молозивные тельца» являются лейкоцитами в стадии жирового перерождения. В начале лактации они содержатся в большом количестве — по несколько в каждом поле зрения, затем число их быстро уменьшается; в зрелом же молоке они попадают лишь в виде случайных единичных экземпляров. Появление молозивных телец в зрелом молоке в большинстве случаев указывает на застой секрета в молочной железе, что почти всегда связано с неправильной техникой вскармливания ребенка. На рис. 43 и 44 представлены микроскопические картины молозива и зрелого молока. Кроме молозивных телец, молозиво содержит лейкоциты, причем, по наблюдениям некоторых авторов, преобладание многоядерных форм говорит о хорошей, а одноядерных форм — о плохой лактационной способности молочной железы.

К этому надо добавить, что молозиво содержит большое количество ценных для ребенка иммунных тел. Из ферментов женское молоко содержит каталазу, амилазу, липазу, салоллазу и протеазу; молозиво, кроме этих ферментов, содержит редуктазу и пероксидазу. Молозиво богато витаминами А, В, С и др. Есть основания думать, что ребенок получает с молозивом некоторые антигены, встречающиеся в сыворотке крови и, по-видимому, играющие роль активаторов обмена веществ у новорожденных.

Из сказанного видно, что молозиво представляет концентрированную и очень калорийную пищу, с которой ребенок получает в достаточном

количестве не только необходимые для него все основные пищевые ингредиенты, но и большое количество ценных биологических начал — ферментов, витаминов и защитных иммунтел.

Можно утверждать, что для детей периода новорожденности наиболее целесообразным является вскармливание именно молозивом, лишь постепенно превращающимся в зрелое молоко.

Зрелое женское молоко — белого цвета, имеет удельный вес в среднем около 1030—1032 и амфотерную реакцию при титровании; актуальная кислотность (рН) равна 6,9—7,5. Зрелое молоко в среднем содержит около 87% воды, 1,2—1,5% белка (около 0,6—1% казеина и 0,5—0,9% альбумина), 3,5—4% жиров, 6,5—7,5% сахара и около 0,2% солей.

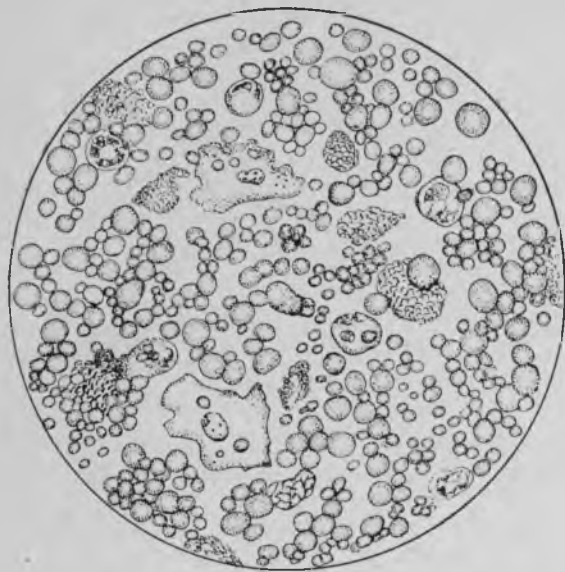


Рис. 43. Молозиво женское под микроскопом.

Под микроскопом зрелое молоко представляется в виде равномерной взвеси жировых шариков более или менее одинаковой величины; в 1 мм³ их содержится около 5 млн. Молозивных телец в молоке, достигшем зрелости, не обнаруживаются.

Женское молоко сравнительно бедно белками и солями и богато молочным сахаром; оно богато лактальбумином, в состав которого входят наиболее ценные для растущего организма аминокислоты: триптофан, лизин, аргинин, гистидин и др. Альбумин и глобулин молочной сыворотки идентичны альбумину и глобулину сыворотки крови. Молочный сахар состоит главным образом из β-лактозы, которая не благоприятствует росту кишечной палочки.

Коровье молоко содержит преимущественно α-лактозу, способствующую, наоборот, росту бактерий группы *Bact. coli*. Женское и коровье молоко свертываются от воздействия одних и тех же

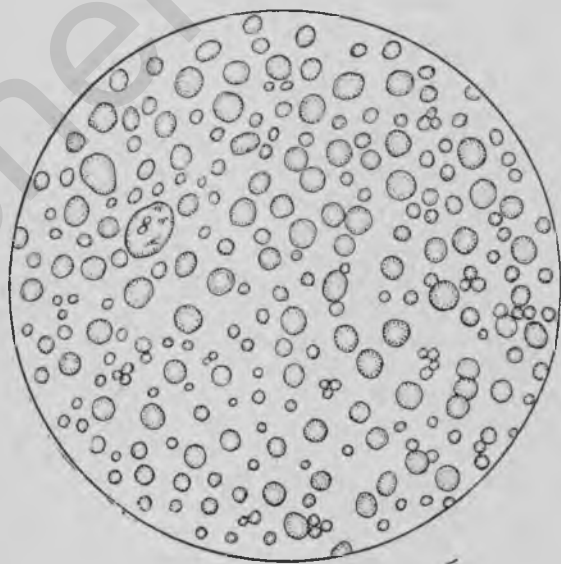


Рис. 44. Зрелое женское молоко под микроскопом.

факторов различным образом, что зависит не только от характера их белков, но и от содержания солей, степени кислотности, различной буферности и т. д. Успешное развитие ребенка до известной степени зависит от поступления с женским молоком иммунных тел и ферментов.

Техника и правила вскармливания. Количество получаемой ребенком пищи, которое увеличивается изо дня в день, должно, с одной стороны, соответствовать функциональным возможностям его организма, а с другой — обеспечивать быстрый рост.

Успех грудного вскармливания ребенка в значительной мере обеспечивает правильная техника прикладывания его к груди.

Вопрос о времени первого прикладывания новорожденного к груди не всеми авторами решается одинаково; в то время как одни категорически требуют суточного воздержания от пищи, другие правильно считают, что такое длительное голодание искусственно усиливает физиологическую убыль веса новорожденного. Не подлежит сомнению, что в течение первых 6—8 часов жизни ребенок находится в сонливом состоянии и не обнаруживает никаких признаков голода. В этот период у детей нередко бывают рвоты проглоченными околоплодными водами и секретом родовых путей. Для матери, утомленной родами, также требуется более или менее длительный отдых, а молочная железа ее в течение первых часов почти или даже совсем не содержит молозива.

Таким образом, слишком раннее прикладывание ребенка к груди в большинстве случаев бесполезно, а в некоторых отношениях и нецелесообразно.

Предложение И. А. Аршавского проводить первое кормление новорожденного немедленно после рождения надо считать, как указано было выше (стр. 33), физиологически необоснованным, а практически — исключительно нецелесообразным. Несомненно, однако, что при более раннем прикладывании к груди быстрее наступает и улучшается лактация у матери в силу раздражающего действия акта сосания.

С другой стороны, откладывание первого кормления на 24 часа также является, безусловно, нежелательным, так как уже во второй половине первых суток большинство нормальных новорожденных обнаруживает явное беспокойство, объясняемое, надо думать, чувством голода.

Поэтому мы и считаем наиболее целесообразным первое прикладывание новорожденного к груди матери через 6—12 часов после рождения.

Время первого кормления колеблется в указанных пределах в зависимости от индивидуальных особенностей ребенка и его матери и времени рождения. Например, если доношенный и вполне крепкий ребенок повторнородящей матери с хорошей лактацией при кормлении предыдущих детей не обнаруживает после 6—8 часов жизни никаких признаков голода, то первое кормление целесообразно отложить до 12 часов. Наоборот, если доношенный ребенок начинает через 6—8 часов проявлять некоторое беспокойство, по-видимому, связанное с чувством голода, или если ребенок не обнаруживает беспокойства, но слаб (врожденная слабость, недоношенность), или можно думать о недостаточно развитой у него способности сосания, или, наконец, есть основания подозревать плохую лактационную способность у матери, вполне целесообразно приложить ребенка к груди несколько раньше — через 6—8—10 часов после рождения.

Надо учитывать и режим материнской палаты, обеспечивая достаточный и спокойный сон матерей, что является также необходимым

условием хорошего нарастания у них количества молока; например, если ребенок родился в 16 часов, его следует покормить в 23¹/₂—24 часа, так как было бы неправильным будить мать и беспокоить в этой же палате других родильниц в 4 часа утра; кормление спокойного крепкого ребенка при этих же условиях может быть отложено до первого утреннего кормления, т. е. до 6—6¹/₂ часов.

После первого кормления ребенок должен получать грудь регулярно через каждые 3—3¹/₂ часа с обязательным ночным перерывом на 6—6¹/₂ часов.

Таким образом, со следующего дня должно быть установлено регулярное 7- или 6-кратное кормление. Часы приема пищи необходимо строго фиксировать. У детей периода новорожденности очень легко вырабатываются пищевые условнорефлекторные связи на время; дети начинают беспокоиться и просыпаться к часу приема пищи, у них, надо думать, устанавливается определенная цикличность в секреции пищеварительных соков и других физиологических процессов, связанных с приемом и перевариванием молока. Этот автоматизм, возникший как условная связь на основе безусловных пищевых реакций, является одной из обязательных предпосылок хорошего аппетита у ребенка и полноценного течения в его организме всех процессов, связанных с приемом и использованием пищи. Беспорядок в часах кормления с первых дней жизни новорожденного ребенка — одна из наиболее частых причин срыва его питания. Несоблюдение режима питания неизбежно вызывает нарушения, а иногда и полный срыв возникших условных рефлексов. Это, изменяя ритмичность секреции, количество и качество пищеварительных соков, сказывается на возбудимости так называемого пищеварительного центра, а следовательно, на аппетите ребенка и на усвоении пищи.

Вопрос о выборе 6 или 7 кормлений здоровых доношенных детей в отделении новорожденных не является принципиальным и скорее имеет организационный характер. Здоровые доношенные новорожденные одинаково хорошо могут развиваться и на 7, и на 6 кормлениях. В каждом отделении новорожденных, конечно, должен быть принят какой-либо один режим кормлений для основной массы здоровых детей, но этот режим необходимо согласовать с детской поликлиникой и яслями, под наблюдение которых в дальнейшем поступают многие дети. Надо считать весьма нецелесообразным, когда ребенок, приученный в отделении новорожденных к 6 кормлениям, сразу переводится на 7 кормлений после выписки домой, или эта ломка режима проводится позже, при помещении ребенка в детские ясли, где в большинстве случаев наиболее маленькие дети находятся на 7-кратном кормлении. Данный вопрос должен разрешаться местным руководством здравоохранения при обязательном согласовании его с педиатрами всех детских учреждений, обслуживающих детей первых месяцев жизни.

В настоящее время в большинстве родильных домов проводится 7-кратное кормление новорожденных, к нему легче привыкает большинство не только хорошо развитых новорожденных, но и большинство детей более слабых и с более низким весом при рождении; на 7 кормлений сравнительно рано удается переводить и детей недоношенных. Пригодность 7-кратного кормления для подавляющего большинства детей — его основное преимущество.

6-кратное кормление имеет некоторые организационные преимущества, оно обеспечивает больший покой и для матери, и для ребенка,

значительно облегчает работу персонала в отделении новорожденных и позволяет ее рационализировать.

Учет всех этих моментов в каждом отдельном случае и должен лечь в основу решения вопроса о числе кормления детей в палате новорожденных.

Предлагаемое многими немецкими авторами 5-кратное кормление в отношении большинства детей периода новорожденности оказывается неприемлемым. Если, однако, крепкий и вполне здоровый ребенок, высасывая достаточное количество молока, просыпает 3- и 3½-часовые промежутки и к моменту следующего кормления, по видимому, совсем не испытывает чувства голода, можно уже и в период новорожденности переходить на 5-кратное кормление, если в дальнейшем ребенок будет находиться в условиях индивидуального воспитания в семье. При 6 кормлениях ребенок получает грудь через 3½ часа с ночным промежутком в 6½ часов, при 5 кормлениях грудь дается через 4 часа с ночным интервалом в 8 часов.

Более частые кормления, т. е. через 2—2½ часа и чаще, могут назначаться только при наличии к этому специальных показаний — недоношенность, общая слабость, срыгивания и т. д., о чем подробнее будет сказано в соответствующих главах.

Кормление новорожденных проводится в материнских палатах, по которым детей развозят на специальных каталках (рис. 45) или разносят на руках; детей, изолированных в боксах или изоляторах, конечно, нельзя развозить на общих каталках, их относят к матери сестры или няни, обслуживающие изолятор.

При прикладывании ребенка к груди необходимо соблюдать следующие основные правила.

1. Перед каждым кормлением, предварительно тщательно вымыв руки, мать должна с помощью ваты осторожно обмыть соски чистой кипяченой водой или свежеприготовленным 3%-ным раствором борной кислоты.

2. Рукой сцеживается несколько капель молока для удаления случайного загрязнения периферических отделов выводных молочных



Рис. 45. Укладывание новорожденных в каталку для развозки на кормление.

ходов; сцеживать более или менее значительные количества молока ни в коем случае не следует.

3. В течение первых 3—4 дней мать кормит ребенка в лежачем положении. Ребенка кладут параллельно матери, она слегка поворачивается в сторону даваемой груди и, поддерживая ребенка той же, а грудь противоположной рукой, вкладывает ему сосок в рот (рис. 46).

В следующие дни мать должна начать приучаться кормить ребенка в сидячем положении, для чего она садится на низкий стул или табурет и ставит на маленькую скамеечку ногу, одноименную с грудью, к которой прикладывает ребенка. Например, при кормлении ребенка правой грудью ребенок лежит на правом бедре, правой рукой мать поддерживает его голову и спину, чтобы головка ребенка не была слишком за-



Рис. 46. Кормление новорожденного ребенка в лежачем положении.

прокинута назад, слегка наклоняется к нему и вкладывает в рот сосок, захватив грудь средним и указательным пальцами левой руки. При кормлении ребенка левой грудью ребенок лежит на левом бедре, мать поддерживает его левой рукой, а правой вкладывает и удерживает грудь (рис. 47).

При неправильном положении мать легко утомляется, часто жалуется на боли в спине и другие неприятные субъективные ощущения, нередко вызывающие даже подозрение на ее заболевание.

4. Необходимо обращать внимание, чтобы при сосании ребенок захватывал в рот не только сосок, но и околососковый кружок, чтобы головка ребенка не была слишком запрокинута назад и носовое дыхание его не было затруднено сильным прижатием к материнской груди. Это особенно часто случается при кормлении полными женщинами, с большими молочными железами; во избежание этого кормящая должна оттягивать грудь несколько назад II и III пальцами руки, поддерживающей грудь. Такое положение обеспечивает полное опорожнение груди и препятствует заглатыванию ребенком воздуха при кормлении. Обычно по характеру звука при сосании легко можно определить, сосет ли ребенок действительно и высасывает молоко или сосет впустую, наглатываясь при этом только воздуха.

5. По окончании кормления грудь надо обмыть холодной кипяченой водой, тщательно обсушить тонкой полотняной тряпочкой, смазать сосок и окрестность его вазелином и прикрыть маленьким кусочком полотна или марли, внимательно оберегая сосок от грубого механического раздражения бельем.

Соблюдая эти правила, при каждом кормлении прикладывают новорожденного только к одной груди и обращают внимание, чтобы она полностью освободилась от молока. Если ребенок насытился, а в груди остается молоко, его необходимо сцедить рукой или молокоотсосом (рис. 48).

Если ввиду еще не установившейся у матери лактации ребенок не удовлетворяется содержанием одной груди, следует приложить его и ко второй, после полного опорожнения первой. При этом надо каждый раз начинать кормление той грудью, которой было закончено предыдущее.

Если молока у матери достаточно, но ребенок высасывает мало лишь в результате слабого сосания, не следует затягивать кормление одной грудью более 20—30 минут, что только утомляет ребенка, но не надо прикладывать его и ко второй груди. В таких случаях надо сцеживать все оставшееся молоко из первой груди и докормить им ребенка с ложечки.

Каждое отдельное кормление в период новорожденности обычно приходится затягивать до 20—30 минут, особенно если ребенок еще не вполне приспособился к взятию соска, вяло сосет, если грудь слишком упруга, или, наконец, в ней пока еще не особенно много молока.

К 7—8-му дню жизни, а иногда и значительно раньше, когда лактация у матери усиливается (обычно на 3—4-й день), а ребенок вполне приспособляется к груди, длительность каждого кормления необходимо сократить до 15—20 минут, за которые ребенок вполне успевает получить все необходимое ему количество пищи.

В течение первого периода, пока ребенок приспособляется к материнской груди и налаживается лактация, желательно проверять взвешиванием количество получаемого новорожденным молока. Это безусловно необходимо, если ребенок вяло сосет, в груди матери имеется мало молока, ребенок обнаруживает беспокойство, а весовая кривая снижается слишком сильно; во всех таких случаях возникает подозрение на недоедание ребенка, а это может



Рис. 47. Кормление ребенка в сидячем положении.

точно выяснить только путем повторных контрольных взвешиваний. Что касается суточного количества молока, необходимого ребенку данного периода жизни, то эта величина подвержена довольно широким индивидуальным колебаниям.

В течение первых 3 дней дети высасывают от 5 до 30—35 г за кормление, что составляет в сутки в среднем около 150—200 г. С 3—4-го дня количество высасываемого молока начинает заметно нарастать и к 8—9-му дню достигает 450—550 г за сутки.

Для практических целей наиболее простой и более или менее точной формулой, позволяющей рассчитать количество необходимого ребенку молока в течение первых дней жизни, является несколько измененная формула Финкельштейна:

$$x = (70 \text{ или } 80) \cdot n,$$

где x — суточное количество молока, n — день жизни ребенка; при весе детей ниже 3200 г пользуются коэффициентом 70, а при большем весе — коэффициентом 80.

Можно пользоваться для этого и другой формулой:

$$x = 10 \cdot n \cdot 7,$$

где x и n имеют то же значение, что в предыдущей формуле.

Так, 5-дневный ребенок с первоначальным весом 3400 г должен получить за сутки по первой формуле:

$$80 \times 5 = 400 \text{ мл},$$

а по второй:

$$10 \times 5 \times 7 = 350 \text{ мл}.$$

Эти расчеты пригодны только для первых 7—8 дней жизни. Начиная со 2-й недели, необходимое количество пищи рассчитывают, исходя из веса ребенка: оно должно колебаться между $\frac{1}{5}$ и $\frac{1}{6}$ веса его тела.

Определение количества пищи по калорийности в период новорожденности нецелесообразно, так как калорийность молозива и молозивного молока является величиной весьма непостоянной. Приблизительно можно считать, что калорийный коэффициент со 2-го по 7-й день нарастает с 15—30 до 100—120 калорий.

Вопрос о достаточности лактации в период новорожденности решается повторными контрольными взвешиваниями до и после кормления, показаниями весовой кривой и общим состоянием и самочувствием ребенка.

С первых дней жизни ребенку целесообразно давать ежедневно большое количество воды, неподсахаренного или слегка подсахаренного чая, а лучше всего рингеровский раствор, разбавленный пополам чаем. Количество дополнительно даваемой жидкости индивидуально различно в зависимости от особенностей самого ребенка, температуры и влажности окружающего его воздуха и от количества молока у матери и колеблется в 1-е и 2-е сутки жизни ребенка от 20 до 30, а в следующие дни от 30 до 50 мл на 1 кг веса тела. Введение рингеровского раствора в больших количествах легко вызывает появление у новорожденного отечности тканей, что маскирует истинное снижение первоначального веса тела и должно быть признано нецелесообразным. Достаточное введение жидкости становится безусловно необходимым, если температура окружающего воздуха высока или у матери мало молока в первые дни кормления; в последнем случае целесообразно увеличить количество сахара, прибавляемого к чаю, до 5—6%. В первые 5—6 дней спешить с введением докорма искусственными смесями не следует.

Если, несмотря на достаточное количество молока, высасываемого ребенком, и правильные условия ухода за ним, вес его нарастает явно недостаточно, следует временно добавить ребенку 1—2 г плазмона на сутки, или 2—3 раза в день по окончании кормления грудью добавляют 1—2 чайных ложки пахтанья, цельного снятого молока, кефира и т. д. В дальнейшем почти всегда можно бывает отказаться от добавления чужеродного молока, если весовая кривая начинает хорошо нарастать.

Если к концу 1-й — началу 2-й недели, а иногда и несколько раньше приходится убедиться, что молока у матери мало и ребенок систематически недоедает, необходимо назначить докорм. Конечно, лучше всего докармливать сырым только что сцеженным молоком других женщин, но если это оказывается невозможным, надо, не допуская развития дистрофии у ребенка, перейти на смешанное вскармливание.

Кормление сырым только что сцеженным женским молоком почти равносильно естественному вскармливанию. Молоко, подвергнутое па-



Рис. 48. Молокоотсос.



Рис. 49. Накладки. а — стеклянная накладка с резиновой соской; б — колпачок-накладка Стерна — «Infantibus».

стеризации или стерилизации и более или менее длительному хранению в значительной мере теряет свои ценные биологические свойства.

Однако докармливание новорожденных некипяченым женским молоком возможно лишь при условии строго асептического сбора его; к этому и надо стремиться в родильных учреждениях. Матери должны сцеживать излишки своего молока чисто вымытыми руками и в стерильную посуду. Медицинская сестра или акушерка должна тщательно вымыть сосуд и грудь матери. Нос и рот матери при сцеживании молока надо прикрывать стерильной марлевой маской. Собираемое молоко необходимо периодически подвергать бактериологическому контролю. Молоко здоровых женщин, собранное с соблюдением этих условий, можно давать новорожденным в сыром виде. Если уверенности в строгой асептичности сцеживания молока нет, молоко приходится подвергать пастеризации в течение 30—40 мин при температуре 65—75°. Стерилизация сильнее денатурирует молоко; кипятить женское молоко, особенно молозиво, не следует.

Затруднения при кормлении грудью и противопоказания к нему. Уже в течение периода новорожденности может встретиться целый ряд затруднений к естественному вскармливанию. Эти трудности могут исходить как со стороны матери, так и со стороны ребенка.

Затруднения при кормлении со стороны матери.
Неправильная форма и величина сосков (соски плоские, инфантильные, малые, расщепленные, втянутые и др.). Целесообразно уже в период беременности оттягивать соски неправильной формы и величины. После рождения ребенка соски сами становятся более выпуклыми, и дети в большинстве случаев скоро и легко приспосабливаются к ним.

В некоторых случаях помогает вытягивание сосков молокоотсосом или пальцами непосредственно перед каждым прикладыванием ребенка

к груди. Иногда удается наладить кормление грудью с плоским или малым соском, пользуясь различными стеклянными и резиновыми накладками (рис. 49, а, б), которые после каждого кормления кипятятся и хранятся в стерильной банке. Эти приспособления достигают цели лишь при достаточной лактации у матери и энергичном сосании ребенка; надо, однако, иметь в виду, что при использовании ими очень часто молочные железы не освобождаются полностью от молока, а дети не докармливаются; во избежание этого продолжительность каждого кормления можно несколько затягивать (до 30 минут), а по окончании его молоко тщательно сцеживать и докармливать им ребенка с ложечки.

Неправильная форма и величина сосков нередко являются лишь одним из симптомов общей инфантильности или дегенеративности матери, что часто сочетается с истинной гипогалактией. В этих случаях, внимательно контролируя количество высасываемого ребенком молока и, конечно, не допуская дистрофирования его, ни в коем случае не следует отказываться от грудного вскармливания, а, наоборот, регулярным прикладыванием и максимальным опорожнением груди при каждом кормлении надо добиваться максимального выявления лактации и у такой женщины.

Очень упругая грудь при обильной секреции молока может препятствовать ребенку захватывать сосок. В этих случаях надо перед каждым прикладыванием сцеживать немного молока и тем самым уменьшать напряжение молочной железы.

Ссадины и трещины сосков являются одним из наиболее частых и весьма серьезных затруднений при кормлении ребенка грудью; правда, такие поражения соска чаще встречаются в более поздние периоды лактации. Однако надо иметь в виду, что причиной возникновения ссадин и трещин сосков является несоблюдение с первых кормлений указанных нами элементарных правил техники прикладывания ребенка к груди.

При появлении трещин надо максимально уменьшить раздражение кожи сосков при кормлении и в промежутках между ними, для чего в более легких случаях надо кормить ребенка через резиновую соску стеклянной накладкой, в более тяжелых — ограничить число прикладываний и через накладку, а при необходимости и совсем воздержаться на несколько дней от прикладывания ребенка к большой груди.

Наряду с этим нельзя ни в коем случае допускать застоя молока в молочной железе, для чего надо полностью опорожнять ее, периодически сцеживая молоко рукой или молокоотсосом. 1—2 раза в день рекомендуется смазывать трещины 2—5%-ным раствором *Argentī nitrici* [138] или 5—10%-ным раствором танина в глицерине [164]. При сильной болезненности нужно смазывать трещины 5%-ной анестезиновой мазью [8]. После кормления необходимо тщательно обсушить грудь и смазать какой-либо мазью, ускоряющей процесс заживления трещин; к мазям целесообразно добавлять препараты витамина А или рыбий жир [27, 38, 85, 101]. Перед кормлением мазь удаляется маслом или 50%-ным спиртом.

При трещинах легкой и средней тяжести хорошие результаты дают примочки с физиологическим раствором хлористого натрия или раствором Рингера [92, 122]. Необходимо обращать внимание, чтобы при этом способе не высыхал комочек ваты или марли, смоченный в изотоническом растворе; пользоваться для этого клеенкой ни в коем случае не следует. Можно применить облучение ртутно-кварцевой лампой; обычно бывает достаточно 6—8 сеансов, повторяемых ежедневно или

через 1—2 дня; продолжительность каждого облучения увеличивают с 3 до 15 минут, расстояние горелки от сосков — 60—70 см. При воспалительных явлениях и гнойном отделяемом показаны смазывания 2%-ным раствором стрептоцида или раствором пенициллина (в 1 мл — 100 000—150 000 ЕД).

В промежутках между кормлениями надо тщательно оберегать грудь от всякого механического раздражения бельем и одеждой.

Мастит обычно является осложнением трещин и ссадин, и он иногда возникает даже с первых дней послеродового периода. В отношении мастита главное внимание также должно быть обращено на соответствующую профилактику: правильные кормления ребенка грудью, уход за грудью, лечение даже малейших трещин и ссадин и строго асептический подход к молочной железе не только при появлении трещин, но даже и без них.

При лечении в основном приходится придерживаться указаний, данных выше для лечения трещин. Ни в коем случае не надо спешить отнимать ребенка от груди, так как хорошее отсасывание молока из молочной железы даже способствует обратному развитию воспалительного процесса. При первых признаках воспаления молочной железы, даже с незначительным повышением температуры тела, назначают высокое подбинтовывание молочной железы и лед на 24 часа с небольшими перерывами во время кормления ребенка; в более тяжелых случаях большой грудью не кормят в течение 12—24 часов. Хороший эффект дает иногда облучение ртутно-кварцевой лампой вместе с соллюксом, однократное облучение рентгеновыми лучами, диатермия, волнами УВЧ.

При воспалительных инфильтратах, не поддающихся указанным терапевтическим воздействиям, назначают согревающие компрессы, застойную гиперемия по Биру и в случае надобности — раннее хирургическое вмешательство (широкий радиальный разрез, который не должен заходить на околососковый кружок). При сильных болях, общем тяжелом состоянии матери, значительном примешивании к молоку гноя следует прекратить кормление ребенка больной грудью, но продолжать сцеживать молоко и кормить ребенка здоровой грудью.

Во всех случаях показано раннее назначение инъекций пенициллина или других антибиотиков внутримышечно и в воспаленную молочную железу.

Если меры лечения мастита приняты своевременно и проведены правильно, то по выздоровлении в большинстве случаев отделение молока если и не полностью, то частично восстанавливается.

Если в период заболевания матери ребенку будет недостаточно молока из одной груди, необходимо перейти на смешанное вскармливание, но не допускать дистрофирования его.

Истеричные матери сравнительно часто жалуются на сильные боли при кормлении ребенка грудью; однако самое тщательное объективное исследование не обнаруживает никаких отклонений от нормы со стороны целостности наружных покровов соска и его окружности. В этих случаях наибольшее значение имеет авторитет врача, который должен суметь убедить мать в необходимости кормить ребенка грудью. Не мешает назначить смазывание кожи соска за $\frac{1}{4}$ часа до кормления 10%-ным раствором анестезина [9]. В упорных случаях гиперестезии приходится прибегать к кормлению ребенка через накладку.

Галакторея (невроз) — самопроизвольное истечение молока из груди проявляется в двух формах: либо молоко выделяется из груди самопроизвольно только при кормлении ребенка другой грудью, либо оно вытекает и вне кормления.

Галакторею часто трактуют ошибочно как многомолочность и ограничивают кормление ребенка. В большинстве случаев, наоборот, галакторея сочетается с гипогалактией, а имеющиеся при этом нередко у ребенка диспепсические явления — признак не переедания, а недоедания. Предвидеть галакторею у первородящих до рождения ребенка вряд ли возможно, у повторнородящих можно ожидать самопроизвольного отделения молока, если оно отмечалось при вскармливании предыдущих детей. Общее укрепляющее лечение матери в период беременности, укрепление нервной системы, правильный режим жизни, психопрофилактика — единственно возможные меры предупреждения галактореи.

Лечение обычно не дает значительного эффекта. Оно должно сводиться главным образом к общеукрепляющему лечению матери и психотерапии; местно можно испробовать массаж, гидропроцедуры и облучение молочных желез ртутно-кварцевой лампой. В большинстве случаев приходится рано переходить на смешанное вскармливание.

Надо обратить большое внимание на защиту кожи в области молочных желез от постоянного раздражения вытекающим молоком. Для этого лучше всего накладывать на грудь часто сменяемую повязку из сложенной несколько раз марли, лигнина или другого хорошо впитывающего материала.

Гипогалактия — недостаточная секреция молока. Различают две ее формы: *гипогалактию раннюю*, выявляющуюся уже при кормлении в период новорожденности, и *гипогалактию позднюю*, когда уменьшение количества молока наступает со 2—3-го месяца лактации. С этиологической стороны надо различать *первичную и вторичную формы гипогалактии*. Вторичная гипогалактия матери в период новорожденности ребенка обычно развивается в результате неправильного его кормления грудью, нерационального образа жизни кормящей матери, неправильного ее питания, случайных заболеваний, физического и психического переутомления. Эта форма — наиболее частая и легче всего поправимая, если устраняются указанные первичные моменты, угнетающие секреторную способность молочных желез. Гораздо труднее добиться достаточного выделения молока при истинной, первичной, эссенциальной гипогалактии, которая обычно указывает на функциональную малоценность молочной железы женщины. Это форма, наблюдаемая особенно часто у первородящих пожилых женщин, почти всегда выявляется рано, уже в период кормления новорожденного.

О гипогалактии можно говорить, если систематические повторные контрольные взвешивания ребенка в течение первых 8—10 дней доказывают недостаточное количество молока в груди матери. В качестве дополнительного метода исследования можно испробовать следующий простой способ: при истинной гипогалактии нет разницы между температурой в подмышечной впадине и в кожной складке под молочной железой.

Надо прежде всего помнить о правильной профилактике гипогалактии; она весьма эффективна в отношении вторичной гипогалактии и сводится к правильному вскармливанию ребенка, нормальному образу жизни матери, рациональному и достаточному питанию женщины и в период беременности, и в период кормления.

Профилактика при инфантильности и функциональной недостаточности молочных желез обычно не дает заметных результатов.

Лечение вторичной гипогалактии легко; достаточно устранить этиологический фактор, и секреция обычно начинает нарастать.

Наоборот, первичная гипогалактия редко устраняется, но и в таких случаях не следует отказываться от попыток усилить молочность

матери. С этой целью назначаются облучения молочных желез ртутно-кварцевой лампой и инъекции молока. В некоторых случаях неплохие результаты дает применение препаратов передней доли гипофиза: питуитрина А, пролактин (1 мл 2 раза в день внутримышечно), а также витаминов А и Е и других препаратов гормонов и витаминов. При лечении даже и первичной, эссенциальной, гипогалактии известную роль всегда должна играть психотерапия. В большинстве случаев, однако, приходится прибегать к раннему введению докорма.

Никогда не следует ставить диагноз гипогалактии в первые дни кормления ребенка грудью. Надо помнить, что у первородящих женщин молоко очень часто прибывает к концу 1-й или, что бывает не так уже редко, даже лишь к концу 2-й — началу 3-й недели лактации. В этих случаях врач должен проявлять максимум выдержки, он должен использовать весь свой авторитет, чтобы успокоить и убедить мать, что молоко появится в ближайшее время. Временно можно увеличить число прикладываний ребенка к груди до 8; можно допустить кормление каждый раз одной и другой грудью и даже ввести на некоторое время докорм сцеженным молоком другой женщины или искусственными смесями, но нельзя допускать дистрофирования ребенка.

Если ребенок вялый, сосет слабо и не высасывает всего молока из груди матери, необходимо тщательно сцеживать все молоко рукой или молокоотсосом. В таких случаях рекомендуется так называемое «взаимное вскармливание», когда к груди женщины с недостаточной лактацией прикладывается чужой, более крепкий ребенок, а ее собственного, более слабого ребенка кормит мать лучшего сосущего малыша, который к груди своей матери прикладывается вторым.

Такое «взаимное вскармливание» возможно лишь при отсутствии даже малейших подозрений на сифилис и туберкулез у обеих женщин и, конечно, при взаимном их согласии.

Если прибегнуть к этому методу невозможно, а ребенок определенно обнаруживает признаки голодания и возникает угроза его дистрофирования, необходимо назначить докорм, если можно, сцеженным молоком другой женщины, или переходить на смешанное вскармливание.

Совершенно также надо поступать с матерями с невропатией при явлениях так называемого «невроза материнства». В этих случаях мать находится в депрессивном состоянии под влиянием навязчивых опасений за судьбу своего ребенка, которого, как она уверена, придется перевести на искусственное вскармливание, вследствие того, что она якобы неспособна кормить его грудью, а это, по ее мнению, неизбежно отразится на здоровье ребенка. В таких случаях лактационная способность матери может оказаться совершенно нормальной, и гипогалактия является временной. Если указанные выше меры не дают надлежащего эффекта, не следует воздерживаться от назначения докорма. Наступающее при этом лучшее нарастание веса ребенка действует наиболее успокаивающим образом на мать, что немедленно сказывается и усилением у нее лактации.

Препятствием со стороны матери может быть и *неполноценный состав ее молока*. Об этом, однако, можно говорить, лишь когда окончательно установится лактация и молоко достигнет окончательной зрелости, что бывает только к концу периода новорожденности.

В подобных случаях надо обратить особенное внимание на правильное питание матери, а имеющийся дефект молока компенсировать назначением ребенку соответствующего докорма: количество белков увеличивается прибавлением плазмона, сухих препаратов молока, пахтанья

или белкового молока в количестве 1—2%, а при отсутствии их — небольшого количества цельного снятого молока или смесей — пахтанье, белковое молоко и др. При малом содержании в молоке матери сахара добавляю небольшое количество сахарного сиропа (1/2 — 2 чайных ложки 1—2 раза в день). При недостатке жира назначают ребенку дополнительно небольшое количество сливок или сливочно-молочной смеси Сперанского или Бидерта. Надо иметь в виду, что при неправильном питании самой матери в молоке ее может оказаться мало витаминов А, В, С, D, Е. Этот дефект исправляется налаживанием правильного питания матери и назначением ребенку аптечных препаратов витаминов.

Последнюю группу препятствий составляют различные *острые и хронические заболевания матери*.

Ребенка надо отнимать от груди при активных формах туберкулеза, заражении матери сифилисом в последние 5—6 недель беременности, тяжелых формах нефритов и сахарного диабета, декомпенсированных врожденных и приобретенных пороках сердца, остром эндокардите и миокардите, выраженной форме базедовой болезни, злокачественных опухолях, тяжелых анемиях и лейкозах.

При душевных расстройствах и эпилепсии вопрос о возможности вскармливания ребенка разрешается совместно с психиатром; ребенка надо отнять от груди, если рождение его вызвало резкое обострение или спровоцировало выявление патологических процессов.

Если у матери и после родов держатся экламптические и токсические явления, вскармливание грудью и кормление сцеженным молоком матери надо временно запретить. Если все явления после родов прошли, кормление разрешается.

Из инфекционных заболеваний препятствием для кормления грудью являются брюшной тиф, паратиф, дизентерия, инфекционный гепатит, рожа, тяжелый сепсис матери, натуральная оспа и цереброспинальный менингит, тяжелые формы сыпного и возвратного тифов, столбняк, сибирская язва и некоторые другие. При очень легких, abortивных формах можно сцеживать молоко и поддерживать этим лактацию с тем, чтобы по выздоровлении матери перейти на естественное вскармливание ребенка. При легких формах паразитарных тифов ребенка можно даже прикладывать к груди, но, конечно, при условии безупречной дезинсекции.

При кори, дифтерии и ветряной оспе кормление можно продолжать, если это допускает состояние матери, но при дифтерии ребенку необходимо ввести специфическую сыворотку (2000—3000 АЕ), а при кори и ветряной оспе — соответствующую сыворотку реконвалесцента (8—10 мл), обычную нормальную сыворотку крови человека (3 дня подряд по 20 мл) или γ -глобулина в количестве 1,5—2 мл (1 мл соответствует 30 мл противокоревой сыворотки). При коклюше нужно ребенка отделить от матери, если это только возможно, вводить ему повторно кровь (по 5—10 мл через 2—3 дня) или нормальную сыворотку человека (по 15—20 мл через каждые 5—6 дней) и кормить сцеженным у матери молоком. При заболевании матери скарлатиной ребенка, если это только возможно, от нее следует отделить, молоко сцеживать, стерилизовать и давать ребенку; одновременно целесообразно ввести ребенку 5—10 мл сыворотки реконвалесцента.

При ангинах, гриппе, пневмонии и других так называемых «простудных» заболеваниях (капельные инфекции) кормление надо продолжать, но при этом тщательно охранять ребенка от заражения, для чего следует надевать на лицо матери марлевую маску при каждом контакте с ним; вне кормления, по возможности, ребенок от матери изолиру-

ется. При очень тяжелых формах этих заболеваний иногда все-таки приходится совсем или временно отнимать ребенка от груди.

Затруднения при кормлении со стороны ребенка также вполне возможны и даже особенно часты в период новорожденности.

Чаще всего приходится испытывать затруднения, если ребенок плохо сосет. К этой довольно обширной группе «плохих сосунов» надо прежде всего отнести слаборожденных и недоношенных детей и сравнительно редко встречающихся доношенных детей — со слабо развитым сосательным рефлексом. К этой же группе относятся так называемые «ленивые» сосуны и дети, боящиеся груди.

Недоношенных и слабых детей приходится кормить из бутылочки сцеженным грудным молоком, вводить им молоко через нос капельницей или специальной ложечкой Кремаунера, в некоторых случаях приходится вводить пищу зондом. Подробнее об этом сказано в главе о недоношенном и слаборожденном ребенке. Так называемые ленивые сосуны резко отличаются от предыдущих и по своему хорошему виду и по отсутствию признаков усталости при кормлении. Этих детей надо «воспитывать»: при кормлении не позволять им засыпать у груди, давать при каждом прикладывании только одну грудь, не затягивать кормление на 30 мин и более, удлинять промежутки между кормлениями и, если нужно, докармливать недовысосанным молоком, но лучше с ложечки, а не из бутылочки.

Изредка встречаются дети, отказывающиеся от груди, но охотно принимающие молоко с ложечки или из бутылочки; объясняется это ненормальным возникновением сосательного рефлекса, который у них появляется при раздражении только более глубоких частей рта, а не губ и кончика языка, как это должно быть в норме. Такому ребенку надо давать с ложечки сцеженное молоко его же матери, не приучая, по возможности, к резиновой соске, но продолжая систематически прикладывать его к груди при каждом кормлении.

Дети, «боящиеся груди», редко выявляются в период новорожденности, с ними приходится встречаться в возрасте 2—3 месяцев. В таких случаях надо прежде всего выяснить, не получает ли мать каких-либо горьких лекарств или пищевых продуктов, придающих молоку необычные для ребенка вкусовые качества (часто после лука, чеснока и т. д.); при отсутствии определенной причины полезно назначать ребенку препараты брома и иногда временно перейти на кормление сцеженным женским молоком. В большинстве случаев ребенок вскоре начинает снова сам брать грудь. В исключительно редких случаях, при полном отказе ребенка от сцеженного молока матери, приходится переходить на донорское молоко, а при отказе и от него — на искусственное вскармливание.

Препятствием к кормлению могут быть *врожденные дефекты со стороны полости рта и носа ребенка*: различные формы незаращения губы и нёба (заячья губа и волчья пасть), прогнатизм и различные затруднения носового дыхания. Эти дети в большинстве случаев сравнительно скоро хорошо приспособляются к груди. В более тяжелых случаях, особенно в первое время, таких детей приходится докармливать с ложечки или из бутылочки сцеженным материнским молоком.

Иногда затрудняют кормление ранние зубы; в некоторых случаях их приходится просто удалять. Короткая уздечка языка не является препятствием к сосанию груди.

Часто сильно затрудняют, а иногда временно делают невозможным естественное вскармливание различные *воспалительные процессы в по-*

лости рта и носа: случайные садины и воспалительные раздражения слизистой полости рта, беднарские афты, молочница и острые риниты. О мерах профилактики и лечения сказано в соответствующих главах.

К затруднениям при кормлении со стороны ребенка надо отнести *упорные срыгивания, запоры и диспепсии*. О мерах борьбы с ними будет сказано в главе о желудочно-кишечных заболеваниях.

Наконец, исключительно редки случаи *идиосинкразии* новорожденного к женскому молоку. В этих случаях, как описывается в литературе, после приема грудного молока у ребенка появляются рвота, понос, иногда упадок сердечной деятельности и даже помрачение сознания. Подобную картину приходится наблюдать при галактоземии и других энзимопатиях (см. стр. 296).

Наряду с истинной идиосинкразией, возможно анафилактическое состояние, зависящее, по-видимому, от проникновения в кровь недостаточно измененных белков молока. Таких детей приходится переводить на искусственное вскармливание, если попытки десенсибилизации внутримышечными инъекциями молока не дают эффекта.

Надо проверить и наличие фактора Rh в эритроцитах крови матери и ребенка; при несоответствии этих показателей (у матери Rh—, у ребенка Rh+) и при наличии в молоке матери анти-Rh-агглютининов надо в течение 2—3 первых недель кормить новорожденного сцеженным молоком другой женщины. Так же надо поступать при серологическом конфликте между матерью и ее ребенком по системе крови АВО (стр. 276).

При тяжелых гнойных кожных процессах (злокачественный пемфигус и др.) прикладывать ребенка к груди не следует, надо кормить его сцеженным молоком матери.

Режим и диета кормящей матери. Заканчивая вопрос об естественном вскармливании новорожденных, надо сказать несколько слов о режиме и диете кормящей матери.

Кормящая мать не нуждается в специальной диете и должна получать привычную для нее пищу. В этом отношении надо сделать исключение лишь для первых дней послеродового периода, когда пища должна быть более легкой. В дальнейшем в пище необходимы полноценные белки и жиры и достаточное количество углеводов. Надо обращать особенное внимание на богатство стола кормящей матери различными витаминами (А, В₁, В₂, С, Е, РР), в частности витамином D. С этой целью целесообразно рекомендовать матери принимать ежедневно 1—2 столовых ложки рыбьего жира, если, конечно, она хорошо его переносит. При неблагоприятных климатических и бытовых условиях, а также матерям недоношенных детей следует повысить дозу витамина D до 10 000—20 000 ЕД в день. Сильно ароматические вещества, как лук и чеснок, могут придавать неприятный запах и привкус молоку, и потому их следует избегать. Боязнь употребления фруктов, ягод, свежих и квашеных овощей не обоснована. Все виды спиртных напитков противопоказаны; назначение пива для усиления лактации недопустимо.

Общее количество принимаемой жидкости надо увеличить приблизительно на 1 л в сутки сверх обычной привычной для матери нормы. Общая калорийность пайка кормящей матери должна быть повышена в сутки приблизительно на 700—1000 калорий против привычной нормы. Курение желательно ограничить.

Кормящая мать должна спать достаточное время, надо широко пользоваться свежим воздухом и по окончании послеродового периода заниматься легкой физической работой, умеренным спортом и вести более или менее привычный образ жизни.

Смешанное вскармливание

При разборе затруднений, которые могут встретиться при вскармливании ребенка грудью, неоднократно указывалось на необходимость иногда раннего перехода на смешанное вскармливание.

Хотя правильно проводимое смешанное вскармливание и не представляет в большинстве случаев значительных трудностей, ни в коем случае не следует переходить на него без достаточных к тому оснований.

В течение первых 5—6 дней жизни, если недостающее ребенку количество молока матери не удастся пополнить молоком другой женщины, лучше не давать коровьего молока, а ограничиться добавлением 5%-ного раствора сахара к воде или чаю пополам с рингеровским раствором; с этим же питьем можно назначать плазмон в количестве от 0,5 до 2 г на сутки. Только если эти добавления явно не удовлетворяют потребностей ребенка, приходится добавлять искусственные молочные смеси.

С переходом на смешанное вскармливание надо быть еще более пунктуальным в соблюдении правильных промежутков между отдельными кормлениями. Число последних остается то же, как и при кормлении грудью.

При смешанном вскармливании надо стремиться максимально использовать имеющееся у матери молоко. При каждом кормлении новорожденный сперва прикладывается к той и другой груди, но с таким расчетом, чтобы эта часть кормления продолжалась не более 30 минут. Если после получасового кормления в груди остается некоторое количество молока, его необходимо сцедить рукой или молокоотсосом и дать ребенку с ложки.

Лишь после этого недостающее количество молока пополняется докормом. В зависимости от количества грудного молока докорм приходится вводить либо при каждом кормлении, либо только несколько раз в сутки.

Необходимое количество докорма на каждое кормление и на сутки выясняется путем более или менее точного учета количества имеющегося у матери грудного молока. Наиболее точно это удается сделать путем повторных контрольных взвешиваний новорожденного в течение нескольких дней при каждом кормлении. Значительно менее точные, а иногда и несоответствующие действительности результаты получаются при 1—2-кратном взвешивании ребенка. При отсутствии достаточно точных весов следует попытаться установить количество грудного молока путем сцеживания его у матери во время нескольких кормлений, при которых, конечно, ребенка уже не следует прикладывать к груди, а надо кормить сцеженным молоком.

Известное представление о содержании молока в грудных железах матери дают степень их нагрубания, легкость сцеживания молока рукой, поведение ребенка при кормлении и после него.

Выяснив количество грудного молока, нетрудно рассчитать необходимое количество докорма. Общий объем пищи и ее калорийность остаются почти такими же, как и при естественном вскармливании.

Введение докорма всегда надо начинать с минимальных доз. Лишь убедившись, что ребенок хорошо переносит чужеродное молоко и справляется с даваемым ему количеством докорма, можно постепенно увеличивать последний.

Наиболее подходящим докормом для детей периода новорожденности считается обыкновенное половинное разведение молока (смесь

№ 2) с 5% простого или питательного сахара, пахтање и смесь Сперанского.

Не следует начинать докармливание ребенка сразу более концентрированными смесями (смесь № 3, цельное молоко, кефир, смесь Черни — Клейншмидта, смесь Клейншмидта и др.); надо переходить на них лишь позднее и постепенно, когда ребенок уже вполне привыкнет к первоначально введенному более легкому докорму.

В период новорожденности вообще не следует давать эти смеси в больших количествах, но когда за счет докармливания ими покрывается только незначительная часть потребностей ребенка этого возраста (не более 10—15%), а основной пищей остается грудное молоко, то можно назначать и эти смеси.

Значительные количества докорма в большинстве случаев приходится давать из бутылочки; надо, однако, помнить, что дети, привыкнув получать молоко из соски с большим отверстием, часто перестают брать грудь, а потому следует максимально затруднять сосание из бутылочки, делая в соске самое маленькое отверстие.

Если количество докорма очень мало или докорм вводится только временно, ребенку лучше давать добавляемую смесь с чайной ложки.

Искусственное вскармливание

Искусственное вскармливание новорожденного с первых дней его жизни представляет задачу, далеко не легкую для врача и матери и часто довольно рискованную для ребенка, хотя сперва результаты могут показаться вполне удовлетворительными.

Переходить на искусственное вскармливание можно только в исключительных случаях, когда не удастся установить смешанное кормление.

Выше (стр. 117—118) уже были указаны преимущества женского молока. Всякие искусственные смеси из молока животных, как бы они близко ни подходили по своему химическому составу к женскому молоку, далеко не всегда могут его заменить без вреда для здоровья ребенка, а потому и спешить назначать их новорожденным детям, особенно при полном отсутствии в их диете женского молока, ни в коем случае не следует. Молоко каждого животного обладает специфическими для данного вида животных свойствами. Молоко женщины обладает также своими, трудно заменимыми для новорожденных детей биологическими преимуществами.

В родильных отделениях с более или менее значительным числом коек к искусственному вскармливанию прибегать почти не приходится, так как всегда можно воспользоваться избытком молока у других матерей. Но если известно, что ребенок по выписке из отделения не сможет получать грудного молока, надо с 6—7-го дня жизни перевести его на смешанное вскармливание и тем подготовить к искусственному питанию, на котором он окажется дома. Таких детей целесообразно поддерживать в отделении до 12—15-го дня.

Для искусственного вскармливания новорожденных наиболее подходят смеси № 1 и 2 (разведения молока водой на $\frac{2}{3}$ или $\frac{1}{2}$) с 3—5% сахара; пахтање, снятое молоко и смесь Сперанского.

Эти смеси для новорожденных должны готовиться из безупречного по качеству, так называемого детского молока. Оно должно быть от здоровых коров, находящихся под постоянным врачебно-ветеринарным надзором и получающих богатый витаминами и полноценный в

остальных отношениях корм. Животных необходимо содержать в высокогигиенических условиях и обслуживать здоровым персоналом.

Детское молоко должно содержать не менее 3,2—3,5% жира, не менее 4,0—4,5% сахара, иметь кислотность не более 18—20° по Тернеру и давать не менее 8,5% сухого остатка. Надо, чтобы общее количество бактерий не превышало 100 000 в 1 мл, титр кишечной палочки не был выше 1:10, патогенных и гнилостных бактерий в молоке не должно быть совсем.

К козьему молоку при вскармливании новорожденных ни в коем случае прибегать не следует. В табл. 32 указан химический состав ко-

Т а б л и ц а 32

Состав коровьего и козьего молока (в %)

| | Вода | Казеин | Альбу- мин | Жир | Молоч- ный сахар | Зола |
|--------------------------|-------|--------|---------------|------|------------------------|------|
| Коровье молоко | 87,27 | 2,95 | 0,52 | 3,66 | 4,91 | 0,69 |
| Козье молоко | 84,14 | 3,04 | 0,99 | 6,00 | 5,02 | 0,81 |

ровьего и козьего молока; по содержанию основных ингредиентов — белков, жиров и углеводов — козье молоко еще более отличается от женского, чем коровье. Кроме того, раннее введение его в пищевой рацион, по-видимому, предрасполагает к развитию у детей малокровия.

Коровье молоко — ценный пищевой продукт, но оно не обладает теми биологическими особенностями, которые свойственны молоку женщины, на что было указано выше. Вот почему искусственные молочные смеси, даже если они по своему химическому составу приближаются к женскому молоку, не могут вполне заменить последнее, особенно при вскармливании детей периода новорожденности.

При искусственном вскармливании наиболее целесообразно 6-кратное кормление, так как молочные смеси значительно дольше задерживаются в желудке ребенка: возможно, конечно, но менее желательно и 7-кратное кормление. Детей, вскармливаемых искусственно с периода новорожденности, целесообразно возможно раньше переводить на 5 кормлений в сутки.

Суточное количество необходимой ребенку смеси приблизительно можно рассчитать по приведенным выше формулам для грудного молока (стр. 124), что обеспечивает к 7-му дню жизни около 40—45 калорий на 1 кг веса при вскармливании простой молочной смесью № 1 и около 75 калорий при назначении ребенку смеси № 2.

Pfaundler предлагает свою формулу:

$$\frac{P}{10} \text{ мл коровьего молока} + \frac{P}{100} \text{ г сахара} + \text{воды до } 700 \text{ мл,}$$

где P — вес ребенка.

Он рекомендует начинать кормление новорожденных с минимальных количеств такого разведения и, лишь постепенно увеличивая их, дойти к концу 1-й недели жизни до 750 мл (на наш взгляд, указанный объем чрезмерно велик).

Концентрированных смесей детям периода новорожденности назначать не следует.

Руководствуясь этими соображениями, мы рекомендуем схему искусственного вскармливания новорожденных (табл. 33).

Таблица 33

Схема искусственного вскармливания новорожденного

| День жизни | Число кормлений | Количество смеси, в мл | | Смесь | Калорийный коэффициент |
|------------|-----------------|------------------------|----------|--|------------------------|
| | | на прием | на сутки | | |
| 1-й | 0—3 | 10 | 0—30 | Смесь № 1 (третное молоко с 3—5% сахара) ¹ | 0—5 |
| 2-й | 7—6 | 10—15 | 70—90 | То же | 8—12 |
| 3-й | 7—6 | 20—30 | 140—180 | » » | 20—25 |
| 4-й | 7—6 | 30—45 | 210—270 | » » | 30—35 |
| 5-й | 7—6 | 40—60 | 280—360 | » » | 40—45 |
| 6-й | 7—6 | 50—75 | 350—450 | » » | 50—55 |
| 7-й | 7—6 | 60—90 | 420—540 | » » | 60—65 |
| 8-й | 7—6 | 70—100 | 490—600 | » » | 70—75 |
| 9-й | 7—6 | 80—110 | 560—610 | 4—5 бутылочек смеси № 1 и 2 бутылочки смеси № 2 (половинное молоко, разведенное 1:1 с 6% сахара) | 80—85 |
| 10-й | 7—6 | 90—120 | 630—720 | 2—3 бутылочки смеси № 1 и 4 бутылочки смеси № 2 | 90—95 |
| 11-й | 6 | 120 | 720 | Смесь № 2 | 100—110 |

¹ Можно начинать с назначения смесей Бидерта (№1 и 2) и смеси Сперанского.

При ухудшении общего состояния и стула, усилении беспокойства за ребенка, появлении срыгивания, падения веса и т. д. необходимы своевременные коррективы пищи или в сторону уменьшения ее, или в сторону увеличения.

При заболеваниях ребенка надо переходить на лечебные смеси.

Многие здоровые и крепкие новорожденные могут и с первых дней справляться с большими количествами пищи, в отношении как объема, так и ее калорийности. Стремиться, однако, к этому не следует, так как минимальное питание ребенка в течение 1-й недели жизни не отражается неблагоприятно на его дальнейшем развитии, тогда как при больших количествах пищи часто можно, перейдя индивидуальную границу выносливости новорожденного, вызвать у него нарушение пищеварения.

Только в виде исключения очень крепким детям мы считаем возможным с самого начала давать смесь № 2. Желательно к концу 2-й — началу 3-й недели жизни ребенка довести калорийный коэффициент до 120—125 калорий, а общий объем пищи — до $\frac{1}{5}$ веса тела.

При искусственном питании новорожденных надо особенно помнить, что приведенные расчеты пищи имеют очень приблизительное и только ориентировочное значение. Для получения хороших результатов такого вскармливания следует к каждому новорожденному подходить строго индивидуально, учитывая его общее состояние, аппетит, вес, стул и т. д.

Приготовление искусственных смесей, применяемых для вскармливания новорожденных

1. Сироп сахарный (100%). Сахар, особенно при изготовлении сразу большого количества смесей, удобнее всего добавлять в виде готового 100%-ного сахарного сиропа. Берут 1 кг сахара, прибавляют 300 мл воды и на малом огне при постоянном помешивании доводят его до жидкого состояния; полученному сиропу дают закипеть, затем его фильтруют, измеряют объем и, если нужно, добавляют

кипяченой воды до 1 л. 1 мл такого сиропа содержит 1 г сахара (по весу) и 0,27 мл воды.

2. Сливочно-молочная смесь Сперанского состоит из 15% сливок (10%-ной жирности), 35% молока, 5%-ного сахарного сиропа и 45% воды. Все ингредиенты смешиваются, масса разливается в бутылочки, и последние стерилизуются при 100° 5 мин.

3. Отвар слизистый (рисовый, овсяный, ячневый). 60 г перебранной и тщательно промытой крупы заливают 1 л холодной воды и варят на малом огне до тех пор, пока не накопится достаточного количества слизи. Рисовая крупа после предварительного замачивания варится 2—3 ч, перловая и ячневая — 3—3½ ч, овсяная — от 45 мин (геркулес) до 4 ч (овсянка); геркулес не замачивается. По окончании варки отвар процеживают через сито или марлю, доливают кипяченой водой до 1 л, прибавляют 4 г соли и еще раз кипятят.

4. Простые смеси. Смесь № 1 (1:2). Молока 1 часть, воды 2 части, сахара 5% на всю смесь.

Смесь № 2 (1:1). Молока 1 часть, отвара 1 часть, сахара 5% на всю смесь. Сырое молоко, сахарный сироп, воду или отвар смешивают в указанных соотношениях, разливают в бутылочки и стерилизуют

Калорийность 100 г смеси № 1 — 42 калории и смеси № 2 — 56 калорий.

5. Пахтање кислое. Сырое свежее молоко подогревают до температуры 35—40° и пропускают через сепаратор. В полученных после сепарирования сливках определяют процент жира. Если сливки имеют больше 10% жира, их разбавляют молоком с таким расчетом, чтобы жирность их была в пределах 9—11%. Сливки подвергают пастеризации при температуре 61° в течение 30 минут и быстро охлаждают до 2—4°. Охлажденные сливки выдерживают 4—6 часов, затем подогревают до 10—12° и сбивают в маслобойке. Так как дети получают всегда кислое пахтање, то полученная после сбивания масла пахта сквашивается. Для этой цели в пахту вводят закваску в количестве 4—5%. Перед заквашиванием пахтање должно иметь температуру 18—24°. Заквашенная пахта оставляется стоять при температуре 18—24° на 6—8 ч, пока ее кислотность не достигнет 60—70° Тернера. К сквашенной пахте добавляется поджаренная пшеничная мука в количестве 1—2%, после чего пахта вместе с мукой ставится на очень слабый огонь и при энергичном непрерывном помешивании в течение полчаса доводится до 70—75°. К подогретому до указанной температуры пахтање добавляется сахар в количестве 4—5% или по назначению врача. Смесь остается 2—3 мин на огне, после чего немедленно охлаждается. При охлаждении смесь, так же как и при нагревании, обязательно непрерывно мешается, так как в противном случае могут получиться крупные хлопья белка. Охлажденную смесь при постоянном размешивании разливают в бутылочки, согласно рецептам врача, укупоривают и переносят до выдачи в холодильник. Вместо пшеничной муки можно брать декстринизированную детскую муку (в этом же количестве), муку Нестле и др.

Приготовление пахтања из обезжиренного кислого молока. Свежее сырое молоко подогревается до 35—40° и пропускается через сепаратор; получившееся таким образом сепарированное молоко (обрат) имеет 0,1—0,2% жира. Так как пахтање для детей рекомендуется готовить с количеством жира в нем 1—1,2%, то к этому сепарированному молоку для обогащения его требующимся количеством жира добавляются сливки. Такое молоко, имеющее 1—1,2% жира, следует обесплодить, затем охладить до температуры 20—35°; в охлажденное молоко вносится закваска в количестве 4—5%. Заквашенное молоко оставляется при температуре 20—24° на 6—8 ч, пока кислотность в нем не дойдет до 60—70° Тернера. Дальнейшая техника приготовления детской пищи из него должна быть такой же, как и из настоящей пахты.

Пользуются для приготовления пахтања и цельным молоком, с которым поступают так же, как и с обезжиренным, но после скисания его надо пропускать через маслобойку.

6. Масляно-мучнистая смесь по Черни—Клейншмидту. 1-я модификация. 70 г сливочного масла растапливают и кипятят на слабом огне при постоянном помешивании для удаления летучих жирных кислот (3—5 мин). По исчезновении пены к кипящему маслу прибавляют 70 г предварительно поджаренной и просеянной пшеничной муки, тщательно смешивают ее с кипящим маслом и при постоянном помешивании деревянной ложкой доводят полученную массу до побурения (смесь сначала густеет, потом делается жидкой). Затем прибавляют 1000 мл 5%-ного водного раствора сахара (некоторые поджаривают сахар с мукой и маслом, а потом уже прибавляют чистую воду), дают смеси вскипеть, пропускают через волосяное сито и еще теплой смешивают с заранее прокипяченным и охлажденным молоком в отношении 1/3 молока и 2/3 смеси (более слабым детям) или 2/5 молока и 3/5 смеси.

Для более слабых детей первых месяцев жизни и особенно новорожденных готовится совершенно так же 2-я модификация: 50 г масла, 50 г муки и 40 г сахара на 1000 мл воды; молоко прибавляется в количестве 1/3 общего объема смеси.

Смесь Черни — Клейншмидта содержит около 68 калорий в 100 мл.

НЕДОНОШЕННЫЙ И СЛАБОРОЖДЕННЫЙ РЕБЕНОК

Недоношенным называют ребенка, родившегося до окончания нормального срока внутриутробного развития (270—280 дней).

Примером «истинного недоноски» может быть ребенок, извлеченный оперативным путем раньше срока окончания беременности у матери, не страдавшей никакими хроническими инфекциями, интоксикациями и другими заболеваниями, в большей или меньшей степени нарушающими развитие плода. Функции всех органов такого недоношенного ребенка развиты соответственно его утробному возрасту совершенно нормально. Однако условия внеутробного существования в данный период развития для него являются еще «нефизиологичными» и в процессе приспособления к ним неизбежно должна выявляться известная недостаточность тех или иных органов. В данном случае эта «функциональная недостаточность» — проявление вполне нормальной реакции со стороны организма плода данного возраста.

Таким образом, недоношенный ребенок как плод, развитый вполне нормально для внутриутробного существования, во внеутробной жизни, преждевременно начавшейся, оказывается ребенком относительно слабым. Этим объясняется его общая слабость, несовершенство терморегуляции, склонность к асфиктическим состояниям, пониженная выносливость к пище и недостаточная сопротивляемость к воздействиям различных факторов окружающей среды.

Иначе обстоит дело, если преждевременные роды вызваны какими-то патологическими факторами, длительно влияющими на мать и плод в течение всей беременности. В таких случаях нарушается и нормальное внутриутробное развитие плода, и ребенок, родившийся раньше срока, является не только относительно слабым для внеутробной жизни, но и абсолютно неполноценным. Подобный ребенок проявляет признаки не только относительной, но и абсолютной жизненной слабости — *debilitas vitae*.

Если отрицательный фактор, нарушающий внутриутробное развитие плода, не вызывает преждевременных родов и ребенок родится в срок, то он, хотя и является формально доношенным, но не может считаться вполне зрелым и в большей или меньшей степени проявляет признаки жизненной слабости.

Причины недоношенности далеко не всегда удается выяснить с полной определенностью.

К наиболее частым причинам надо отнести хронические воспалительные заболевания матки, яичников, неправильное положение матки и другие патологические процессы со стороны половых органов беременной женщины.

Беременность двойнями, тройнями и т. д. также в большинстве случаев ведет к недонашиванию. Сравнительно редко недоношенность вызывается искусственно преждевременным прерыванием беременности по врачебным показаниям: узкий таз, эклампсия, хронический нефрит и другие заболевания беременной. Причинами преждевременного наступления родов могут быть тяжелые острые инфекционные заболевания женщины в период беременности — скарлатина, оспа, тифы, малярия, воспаление легких и др. Случайные травмы, полученные беременной женщиной: падение, удар в живот, поднятие тяжести, тяжелая физическая работа, прыжок и т. д., могут вызвать преждевременные роды. Из других причин надо назвать хронические, токсические и инфекционные заболе-

вания беременной женщины, в частности туберкулез, диабет, хронические заболевания печени, почек и др. В условиях жизни и труда в нашем социалистическом обществе сифилис и алкоголизм почти уже не играют существенной роли среди причин недонашивания детей, а все улучшающиеся условия труда и правильная его охрана на производствах сводят постепенно на нет отрицательное влияние различных профессиональных вредностей: хронические отравления свинцом, ртутью, фосфором, мышьяком, этилированным бензином и т. д.

Экспериментальные работы на животных с несомненностью установили, что лишенная витаминов пища самки в период беременности ведет к недонашиванию. Есть все основания данные этих экспериментов перенести и на человека, и можно не сомневаться, что неполноценное питание матери, в частности недостаток в ее диете витаминов, особенно витаминов С, Е и А, является одной из причин недоношенности.

В некоторых случаях бесспорно сказывается влияние психической травмы — сильный испуг, нервное напряжение, тяжелая невропатия и т. д.

Особую группу составляют привычные, семейные, аборты и преждевременные роды (*partus praematurus habitualis*), в основе которых, надо думать, лежат различные, не всегда распознаваемые причины.

Все эти моменты, являясь причиной преждевременного окончания беременности, в большей или меньшей степени нарушают также и правильность внутриутробного развития плода.

Таблица 34

Причины недонашивания плода (в %)

| | Московский институт ОММ | Ленинградский педиатрический институт (данные автора, 1946 г.) | Липпо — Берлин | Sunde — Осло | Kowalski и Dapisi — Дебрецен |
|--|-------------------------|--|----------------|--------------|------------------------------|
| Болезни матери: | | | | | |
| сифилис | 1,2 | 2,5 | 3,9 | 6,0 | 12,3 |
| туберкулез | 6,3 | 3,5 | 1,8 | 1,6 | 3,1 |
| малярия | | 1,5 | — | — | — |
| острые инфекции (грипп, пневмония, скарлатина, корь, дифтерия и др.) | 6,0 | 3,8 | 1,0 | 1,4 | 1,5 |
| острые и хронические нефропатии | 5,1 | 4,8 | 2,4 | 5,0 | |
| заболевания сердца, диабет, болезни крови, конституциональные аномалии, общая слабость и т. д. | 11,1 | 9,5 | 1,9 | 1,3 | 21,9 |
| эклампсия | 3,3 | 2,8 | 3,1 | 7,6 | 4,8 |
| аномалии и заболевания женских половых органов и родовых путей | 22,2 | 18,5 | 4,5 | 7,6 | 7,0 |
| Повторные искусственные аборты | 0,6 | 1,2 | — | — | — |
| Привычное, семейное, недонашивание | 0,9 | 1,1 | 0,6 | 0,4 | — |
| Травма матери | 8,7 | 6,4 | 4,5 | 0,2 | — |
| Многоплодие: | | | | | |
| двойни | 12,6 | 15,4 | 19,2 | 14,7 | 6,1 |
| тройни | 0,3 | 0,6 | 1,7 | — | — |
| Неправильное положение плода и другие нарушения беременности | 6,0 | 7,5 | — | — | 5,6 |
| Неизвестные причины | 17,4 | 15,5 | 55,2 | 53,3 | 37,4 |
| Профессиональные вредности | 6,6 | 5,4 | — | — | — |

Этим и объясняется, что большинство преждевременно родившихся детей обнаруживает, наряду с признаками недоношенности, также более или менее сильно выраженные симптомы абсолютной жизненной слабости.

Из табл. 34 видно, что относительная частота различных причин недонашивания, по наблюдениям цитируемых авторов, далеко не одинакова. Это зависит и от тщательности собирания анамнеза и от особенностей образа жизни, труда и быта женщин различных групп населения.

При изложении анатомо-физиологических особенностей новорожденных мы уже указывали на наиболее существенные отклонения от нормы со стороны отдельных органов у детей, родившихся раньше срока. Здесь мы остановимся лишь на основных клинических симптомах, характерных для недоношенного новорожденного ребенка. Клинические симптомы, характеризующие недоношенного ребенка и определяющие его жизнеспособность, весьма различны в зависимости от причины и степени недоношенности и наличия признаков жизненной слабости.

Степень недоношенности, собственно говоря, должна определяться длительностью беременности, устанавливаемой на основании тщательного акушерского анамнеза. Это, впрочем, выяснить точно удается далеко не всегда, и утробный возраст недоношенного ребенка в большинстве случаев приходится устанавливать, руководствуясь главным образом его ростом и весом, которые, однако, могут колебаться в довольно широких пределах. Oberwarth на основании работ различных авторов приводит данные о весе и росте по отдельным месяцам жизни плода (табл. 35).

Таблица 35

**Пределы возможных колебаний веса и длины тела
плода**
(по Оберварту)

| Внутриутробный возраст в месяцах | Вес в г | Длина в см |
|----------------------------------|-----------|------------|
| 6 | 330—1041 | 28,0—37,0 |
| 6 ¹ / ₂ | 945—1408 | 36,3—37,5 |
| 7 | 797—1700 | 33,1—41,3 |
| 7 ¹ / ₂ | 1868—1964 | 42,0—42,7 |
| 8 | 1286—2213 | 39,0—47,0 |
| 8 ¹ / ₂ | 2424—2700 | 46,1—48,0 |

Таблица 36

**Вес и длина тела плодов разного возраста (средние величины) по данным
различных авторов**

| Месяц внутриутробного развития | Длина в см | Вес в г | Месяц внутриутробного развития | Длина в см | Вес в г |
|--------------------------------|------------|---------|--------------------------------|------------|---------|
| 1-й | 0,7 | 1,0 | 6-й | 30,1 | 633,2 |
| 2-й | 2,8 | 3,4 | 7-й | 35,6 | 1150,0 |
| 3-й | 8,0 | 29,9 | 8-й | 40,2 | 1644,6 |
| 4-й | 13,7 | 92,4 | 9-й | 45,0 | 2281,3 |
| 5-й | 21,5 | 254,8 | 10-й | 50,0 | 3065,8 |

Из приведенных цифр видно, что длина тела и особенно вес плода могут колебаться в очень широких пределах.

В табл. 36 приведены средний вес и длина тела плода по отдельным месяцам внутриутробного периода, по данным различных авторов.

Из сравнения всех приведенных данных видно, что длина тела плода колеблется в более узких пределах, чем вес тела, но и по длине нельзя с полной определенностью судить о степени недоношенности новорожденного.

Для ориентировочного определения возраста плода по росту можно пользоваться следующей простой схемой.

| Возраст плода в месяцах | Рост в см |
|-------------------------|--------------------|
| 1 | $1 \times 1 = 1$ |
| 2 | $2 \times 2 = 4$ |
| 3 | $3 \times 3 = 9$ |
| 4 | $4 \times 4 = 16$ |
| 5 | $5 \times 5 = 25$ |
| 6 | $6 \times 5 = 30$ |
| 7 | $7 \times 5 = 35$ |
| 8 | $8 \times 5 = 40$ |
| 9 | $9 \times 5 = 45$ |
| 10 | $10 \times 5 = 50$ |

При повседневной практической работе в целях единообразия учета в родильных учреждениях доношенных и недоношенных детей к недоношенным надо относить детей с первоначальным весом ниже 2500 г и ростом (длина тела) меньше 45 см. Определение степени недоношенности новорожденных с длиной тела от 45 до 47 см производится на основании тщательной оценки данных анамнеза, результатов объективного акушерского исследования и всех клинических признаков, характеризующих степень зрелости плода. Роды плодом, имеющим длину тела 35 см и меньше, а вес 1000 г и ниже, согласно инструкции Народного комиссариата здравоохранения СССР, учитываются как аборт.

Такая унификация определения зрелости плода вполне оправдывается чисто практическими соображениями. Однако надо помнить, что среди детей с первоначальным весом больше 2500 г и ростом больше 47 см нередко бывают дети недоношенные и, следовательно, в функциональном отношении не вполне зрелые. И, наоборот (что, правда, бывает гораздо реже), среди детей, формально относимых к недоношенным, встречаются дети, проделавшие по времени вполне нормальный цикл внутриутробного развития (см. стр. 10 и рис. 1); эти маленькие доношенные новорожденные в функциональном отношении чаще всего не вполне зрелы и на окружающие факторы реагируют, как недоношенные. Такие незрелые, но доношенные новорожденные миниатюрных размеров чаще всего бывают при многоплодной беременности (рис. 50).

Недоношенный ребенок обнаруживает и своеобразные пропорции тела, отличающие его от доношенного новорожденного.

Весоростовой коэффициент $\frac{\text{длина}}{\text{вес}}$ у зрелого новорожденного равен 60—80, у недоношенного — 30—50, а при весе меньше 1000 г он падает до 25. Этот коэффициент указывает на недостаточное отложение жира у недоношенных детей.

Из табл. 37 видно, что индекс упитанности Чулицкой от — 5 до +2,5, индекс Эрисмана от 2,5 до 3,5, индекс Рорера от 1,4 до 2,0, индекс Фробелиуса от — 2,5 до — 0,5 и индекс Милькиной-Певзнер от

**Антропометрические индексы у недоношенных и доношенных новорожденных
(по Милькиной-Певзнер)**

| Показатель | Зрелость новорожденного | Величина индексов и относительная их частота у недоношенных и доношенных детей в % | | | | |
|--|-------------------------|--|-------------|-----------------|--------------|---------------|
| | | От -5 до +2,5 | От +3 до +6 | От +6,5 до +8,5 | От +9 до +13 | От +14 до +19 |
| Чулицкой (упитанности) (3 окружности плеча + окружность голени + окружность бедра — рост) | Недоношенные | 42,9 | 30,3 | 14,3 | 12,5 | — |
| | Доношенные | — | 17,4 | 22,3 | 42,2 | 18,1 |
| Эрисмана (окружность груди — половина роста) | Недоношенные | 16,1 | 42,9 | 30,3 | 10,7 | — |
| | Доношенные | — | 8,3 | 28,1 | 47,1 | 16,5 |
| Рорера $\left(\frac{\text{вес} \times 100}{\text{рост}^2}\right)$ | Недоношенные | 17,5 | 47,2 | 35,3 | — | — |
| | Доношенные | — | 15,9 | 69,1 | 15,0 | — |
| Фробелиуса (окружность груди + $\frac{1}{2}$ роста) — (окружность головы — окружность груди) | Недоношенные | 14,3 | 60,7 | 25,0 | — | — |
| | Доношенные | — | 14,1 | 35,5 | 50,4 | — |
| Милькиной-Певзнер $\left(\frac{\text{вес} \times 100}{\text{рост сидя}}\right)$ | Недоношенные | 17,9 | 71,4 | 10,7 | — | — |
| | Доношенные | — | 20,7 | 36,3 | 43,0 | — |

4,5 до 5,5 с полной определенностью говорят о недоношенности новорожденного. С такой же определенностью можно исключить недоношенности при индексе Чулицкой от 14 до 19, индексе Эрисмана от 8,5 до 10,0, индексе Рорера от 2,8 до 3,1, индексе Фробелиуса от 6,0 до 9,5 и индексе Милькиной-Певзнер от 10,0 до 12,0.

К сожалению, как видно из приводимых в табл. 37 данных Милькиной-Певзнер, только крайние величины показателей делают возможным категорическое суждение о зрелости новорожденного ребенка; в значительном числе случаев этот вопрос не может быть решен только определенным указанным показателем, что, однако, не снижает ценности антропометрических индексов как одного из многих клинических критериев при решении вопроса о зрелости ребенка.

Из других показателей физического развития надо иметь в виду, что у незрелых новорожденных диаметр плеч никогда не превосходит диаметра головы; нижние конечности их не только абсолютно, но и относительно короче, чем у детей доношенных. Длина головы у нормального новорожденного составляет приблизительно $\frac{1}{4}$ всей длины тела, у недоношенного в зависимости от степени недоношенности она колеблется от $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{3}$ роста (рис. 51 и 52).



Рис. 50. Доношенная двойня; первый ребенок (справа) родился вполне нормальным с весом 3300 г; второй ребенок (слева) родился с резкими проявлениями жизненной слабости с весом 1200 г.

Середина длины тела у недоношенного новорожденного приходится выше пупка, тогда как у доношенного она приблизительно соответствует ему (рис. 53).

Размеры тела дают известные обоснования для суждения о степени жизнеспособности ребенка. Reiche определяет жизнеспособность плода следующими показателями:

| | | |
|---|----------|--------------|
| Длительность внутриутробного развития | не менее | 28 недель |
| Первоначальный вес | > > | 1000 г |
| Первоначальный рост | > > | 34 см |
| Окружность груди | > > | 22,5—23 см |
| Окружность головы | > > | 26,6—27,0 см |

Это утверждение Reiche, а также мнение некоторых авторов, что отрицательный показатель Фробелиуса указывает на нежизнеспособность новорожденного недоношенного ребенка, не находят подтверждения на очень большом количестве исследований в клинике недоношенных детей при Педиатрическом медицинском институте в Ленинграде. Далеко не редко удается вырастить детей и с более низкими показателями. Описаны единичные случаи выживания детей с первоначальным весом даже 510—600 г и внутриутробным возрастом 6 месяцев. По данным Пррö (табл. 38), если и удастся сохранить жизнь таким детям в течение периода новорожденности, то в дальнейшем смертность их

все-таки очень велика. Однако правильный анализ и этих данных показывает, что наибольшие трудности при выращивании столь сильно недоношенных детей имеются главным образом в течение первого месяца их жизни. Наш собственный опыт также подтверждает повышенную заболеваемость и смертность этих детей в течение следующих месяцев жизни, если не обеспечены правильные условия ухода и питания их и строго проводимая профилактика случайного инфицирования гриппом и другими банальными инфекциями.

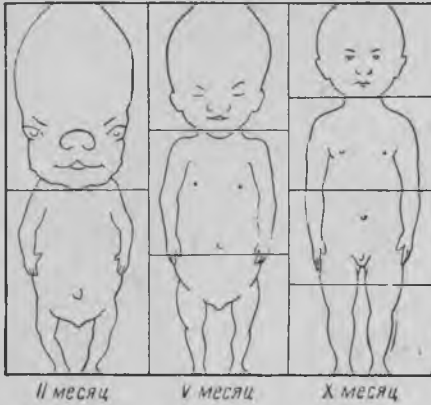


Рис. 51. Пропорции тела плода и новорожденного, по Штрацу.

Подкожный жировой слой у недоношенных детей развит слабо, тургор кожи и подкожной клетчатки плохой, физиологическая эритема новорожденных и желтуха выражены резко и склонны затягиваться, кожа покрыта обильными зародышевыми волосами (lanugo) не только в области плеч, как это

наблюдается у доношенных детей, но и в других местах, особенно много их на лице и на лбу. На кончике и крыльях носа — обильные *milium*. Ушные раковины очень мягки, легко мнутся и плотно прилегают к



Рис. 52. Недоношенный ребенок; относительно большая голова, плохое развитие подкожного жирового слоя.

черепу. Ногти на пальцах рук и ног слабо развиты и часто не доходят до конца пальцев. Впрочем, этот симптом очень непостоянен, и многие даже довольно сильно недоношенные дети имеют хорошо развитые ногти.

Целость кровеносных сосудов вследствие недостаточного развития в их стенках эластических волокон легко нарушается, этим объясняется частота кожных и других кровотечений у недоношенных детей. Это можно объяснить и физиологической для периода новорожденности гипопротромбинемией, особенно резко выраженной у недоношенных детей.

Смертность недоношенных детей в течение 1-го года жизни
(по Ппррö)

| Вес при рождении в г | % умерших в возрасте | | | | |
|-------------------------|----------------------|--------|----------|-----------|--------|
| | 1 дня | 5 дней | 1 месяца | 6 месяцев | 1 года |
| 600—1000 | 37,84 | 72,97 | 83,98 | 89,19 | 91,89 |
| 1001—1500 | 15,73 | 32,02 | 49,43 | 62,36 | 60,04 |
| 1501—2000 | 6,87 | 11,16 | 24,03 | 35,62 | 41,40 |
| 2001—2500 | 1,99 | 4,98 | 15,42 | 23,88 | 28,86 |

Недоношенные дети склонны к отекам кожи, подкожной клетчатки и к склередеме.

Молочные железы развиты очень слабо, физиологического припухания их и выделения молозивоподобного секрета при надавливании на них у недоношенных детей почти никогда не наблюдается. У мальчиков яички часто не опущены в мошонку, а у девочек зияет половая щель, так как большие губы не прикрывают малых. Кости черепа большей частью достаточно плотны, но легко подвижны и нередко находят одна на другую. Малый родничок почти всегда открыт, большой родничок по размерам невелик и часто вследствие смещения костей даже мал.

Наряду со всеми этими признаками, легко обнаруживаемыми уже при осмотре ребенка, бросается в глаза исключительная вялость и сонливость новорожденного; ребенок не проявляет чувства голода, и у него часто с большим трудом удается вызвать крик.

У многих недоношенных детей при рождении еще нет сосательного, а иногда даже и глотательного рефлексов. Л. О. Финкельштейн и Р. А. Вильфанд отметили своеобразный симптом у недоношенных детей: при положении ребенка на боку кожа нижней половины тела более резко гиперемирована, чем верхней, кажущейся бледной, граница между ними проходит точно по средней линии. Этот симптом связан с несовершенством у недоношенных детей функции сосудодвигателей и предрасположенностью этих детей к гипостазам. По нашим данным, симптом Финкельштейна наблюдается сравнительно редко и не может считаться характерным для недоношенных детей.

Весьма характерным признаком недоношенных детей периода новорожденности является их тепловая лабильность. Вследствие недостаточно развитой способности терморегуляции температура тела после рождения у них легко падает до 30—32° и ее с трудом удается поднять и удержать на нормальных цифрах. С другой стороны, недоношенные дети неспособны противостоять нагреванию и потому при помещении их в куветы или грелки у них часто отмечаются значительные подъемы температуры до 38—39° и даже выше (куветная лихорадка, рис. 54). Такая термолабильность объясняется недоразвитием нервных тепловых центров, относительно большой поверхностью тела, слабым развитием подкожного жирового слоя, малым количеством принимаемой пищи и некоторой недостаточностью у них окислительных процессов.



Рис. 53. Пропорция тел новорожденного и взрослого, по Штрауэ.

Исследования О. В. Бенеvской показали, что у недоношенных новорожденных детей крайне несовершенна химическая и почти полностью отсутствует физическая терморегуляция; степень этого несовершенства зависит от степени недоношенности и зрелости ребенка. Первые проявления более совершенной химической терморегуляции наблюдаются уже к концу 1-го месяца жизни, т. е. к концу периода новорожденности. У детей раньше появляется способность поддерживать постоянную температуру тела при низкой температуре окружающей среды (от 19 до 27°), и они долго дают гипертермическую реакцию при повышении температуры окружающей среды; последнее объясняется несовершенством механизмов теплоотдачи, вступающих в действие значительно позже, в возрасте около 4—6 месяцев.

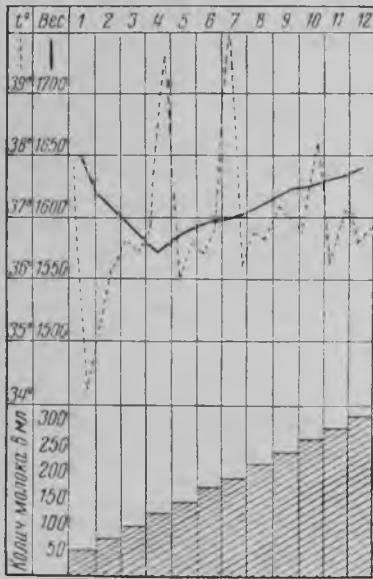


Рис. 54. Диаграмма кувезной лихорадки у недоношенного ребенка.

Недостаточное развитие центральной нервной системы у недоношенных детей сказывается также и в функциональной недостаточности их дыхательного центра. Дыхание у них поверхностно и часто неправильно, легкие расправляются плохо и в них надолго задерживаются остатки зародышевого ателектаза, газообмен несколько недостаточен и угольная кислота накапливается в крови, так как плохо возбуждаемый дыхательный центр в недостаточной мере реагирует на ее избыток.

У недоношенных детей отмечается резко выраженная лабильность и реактивность дыхательного центра, в результате чего у них при повышении температуры окружающей среды легко наступают рефлекторное учащение дыхания, гипервентиляция с последующим переходом в периодическое дыхание. Это учащение дыхания при перегревании становится менее выраженным к 4—6 месяцам жизни, что, по-видимому, надо поставить в связь с большим совершенством к данному возрасту функции потоотделения как одного из физиологических механизмов теплоотдачи (О. В. Бенеvская).

Недоношенные дети склонны к остановкам дыхания и приступам асфиксии с тяжелыми явлениями резкого цианоза; такие приступы особенно часто наступают после приема пищи. Пониженная общая резистентность недоношенных детей к различным инфекциям и ателектатическое состояние их легких делает их особенно предрасположенными к пневмониям.

Сердечная деятельность у них протекает относительно более или менее удовлетворительно. Однако по сравнению с доношенными новорожденными детьми у них отмечается известная функциональная недостаточность сердечно-сосудистой системы и некоторое несовершенство регуляции кровообращения со стороны незаконченной в своем развитии центральной нервной системы. Артериальное кровяное давление, как показывают исследования А. Ф. Зеленского, А. А. Балуневой и др., у недоношенных новорожденных ниже артериального давления детей доношенных, причем тем ниже, чем больше степень недоношенности (табл. 39). Низкое артериальное давление, более медленное

Показатели артериального кровяного давления (в мм рт. ст.) у доношенных и недоношенных новорожденных детей в 1-й день жизни

(по А. А. Балуновой)

| | Максимальное давление | Минимальное давление | Среднее давление | Пulseвое давление | Осциллометрический индекс, в мм | Частота пульса в минуту |
|---|-----------------------|----------------------|------------------|-------------------|---------------------------------|-------------------------|
| Доношенный новорожденный | 66,2±0,44 | 36,3±0,48 | 50,2±0,19 | 29,8±0,41 | 9,1±0,28 | 129,6±1,40 |
| Недоношенный новорожденный, родившийся на 39—33-й неделе беременности | 59,0±0,62 | 31,5±0,50 | 43,1±0,53 | 27,5±0,34 | 8,2±0,29 | 127,4±2,48 |
| Недоношенный новорожденный, родившийся на 32—25-й неделе беременности | 53,2±1,53 | 28,6±0,84 | 39,6±1,04 | 24,6±0,76 | 6,7±0,33 | 129,8±3,11 |

и позднее повышение его с возрастом, резкие колебания его (особенно среднего давления) в течение более длительного срока внеутробной жизни, большая изменчивость пульса, чем у доношенных новорожденных, указывают на отмеченные выше физиологические особенности еще несовершенной у недоношенных детей сердечно-сосудистой системы с ее несовершенной нервной регуляцией. Высота артериального давления, величина осциллометрического показателя и характер осциллометрической кривой позволяют до некоторой степени судить о жизнеспособности недоношенных новорожденных детей (А. А. Балунова).

Упомянутая выше легкая ранимость кровеносных сосудов и в еще большей степени несовершенство регуляции кровообращения predisполагают недоношенных детей к мозговым кровоизлияниям со всеми их последствиями: судорогами, одышкой, приступами цианоза, сонливостью и т. д.

Значительно реже приходится наблюдать кровоизлияния в надпочечники, под капсулу печени, в кишечник и другие полостные органы.

Все эти проявления функциональной недостаточности организма недоношенного ребенка должны приниматься во внимание при прогнозе, наряду с первоначальным весом, ростом и другими антропометрическими показателями.

Судьба недоношенного ребенка в значительной мере определяется условиями питания и ухода за ним с самого момента рождения. На эти стороны и надо обращать особенно большое внимание с первых минут внеутробной жизни недоношенного ребенка.

Надо помнить, что значительное охлаждение ребенка сразу после рождения, еще в родильной палате, нередко обрекает на неудачу весь дальнейший уход за ним.

Из табл. 40 видно, как резко повышается смертность охлажденных недоношенных детей. Данные литературы показывают, что среди недоношенных новорожденных, температура тела которых даже лишь однократно снизилась до 32° и ниже, смертность достигает почти 100% даже при правильном использовании в дальнейшем всех современных методов ухода за ними и их лечения.

Недоношенный новорожденный сразу после рождения должен быть принят в теплые стерильные пеленки и помещен в кувез или обернут

Влияние охлаждения на смертность недоношенных новорожденных

(по Иррб)

| Вес ребенка в г | Температура тела при поступлении | | | | | | | | | | | |
|-------------------------------|----------------------------------|-----------|-------------|-------------|-----------|-------------|-------------|-----------|-------------|-------------|-----------|-------------|
| | 37—35° | | | 34,9—31° | | | 30,9—27° | | | 26,9—25° | | |
| | число детей | умерло до | | число детей | умерло до | | число детей | умерло до | | число детей | умерло до | |
| | | 5-го дня | 1-го месяца | | 5-го дня | 1-го месяца | | 5-го дня | 1-го месяца | | 5-го дня | 1-го месяца |
| 600—1000 | 3 | 2 | 2 | 17 | 12 | 16 | 12 | 10 | 11 | 1 | — | 1 |
| 1001—1500 | 40 | 10 | 15 | 73 | 22 | 32 | 19 | 10 | 16 | 1 | — | 1 |
| 1501—2000 | 76 | 7 | 16 | 60 | 8 | 18 | 17 | 4 | 10 | — | — | — |
| 2001—2500 | 85 | 4 | 5 | 27 | 1 | 7 | 6 | — | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Всего умерло в % | 18,6 | | | 41,2 | | | 70,4 | | | 100 | | |

ватой и окружен грелками. Температура в родильной комнате должна быть 22—23°. Первичная обработка пупка, туалет кожи, профилактика офтальмобленнорей и т. д. проводятся на пеленальном столе, покрытом матрацем-грелкой, и в лучах теплового электрического рефлектора. Недоношенного ребенка взвешивают завернутым в теплые пеленки, вес которых установлен заранее. Надо обратить внимание, чтобы при искусственном дыхании, которое сравнительно часто приходится делать недоношенным детям, не было допущено охлаждение ребенка.

Термолабильность у недоношенных детей, в зависимости от степени их незрелости, держится, как было указано выше, от нескольких недель до 3—4 и даже больше месяцев. Тщательное согревание их поэтому является одним из условий правильной работы не только родильного отделения, но также и палаты недоношенных детей в детском отделении. Для этой цели предложены многочисленные куветы и грелки.

Если ребенок оказался охлажденным, его необходимо согреть, лучше всего поместив на 15—20 мин в теплую ванну с постепенно повышаемой температурой воды — с 36—37 до 39—40°.

Куветы Финкельштейна — Роммеля, Рейнаха и аналогичные им в виде шкафчиков-термостатов нецелесообразны; находящиеся в них дети лишены достаточного притока свежего воздуха, систематическое наблюдение за детьми, помещенными в них, сильно затруднено, при пеленании и кормлении ребенка неизбежны значительные колебания температуры воздуха внутри куветы.

Значительно лучше современные куветы (рис. 55 и 56), в которых регулируются не только температура и влажность воздуха, но и поступление необходимого ребенку количества кислорода; в некоторых новых моделях обеспечивается возможность облучения ребенка ультрафиолетовыми лучами, излучаемыми кварцевой горелкой, вмонтированной в крышку или стенку куветы. Однако и эти куветы не лишены указанных выше дефектов.

Весьма удачной надо признать модель М. С. Пампулова, в которой и обеспечивается автоматическая регуляция температуры, легкая возможность облучения ребенка ультрафиолетовыми лучами и имеется

возможность тщательного обслуживания ребенка (рис. 57). При отсутствии такого кувеза с таким же успехом можно пользоваться ванночками Кредэ (рис. 58), представляющими собой обыкновенную ванну с пустым пространством между двойными стенками, куда и подливается по мере надобности вода температуры $60-65^{\circ}$ (рис. 59). В более усовершенствованных моделях такой кувез-ванночка нагревается электричеством, а имеющийся терморегулятор, автоматически регулируя температуру, поддерживает ее на желательном уровне. На дно такой ванны-кувеза кладется матрасик, на котором и помещается ребенок, тепло завернутый в пеленки и одеяльце (рис. 60). Термометр, положенный рядом с ребенком, должен показывать $30-35^{\circ}$.



Рис. 55. Кувез чешской фирмы.

Из других систем кувезов и прочих приспособлений для защиты недоношенного ребенка от избыточных теплотерь заслуживают упоминания U-образные грелки, тепловая ширма Молля и аналогичный ящик Нобеля; в двух последних моделях температура воздуха, окружающего ребенка, поддерживается на необходимой высоте обыкновенными угольными лампочками. Тело ребенка находится под ящиком, а голова — вне его, что и обеспечивает ему достаточное количество свежего воздуха. Наличие специального терморегулятора устраняет возможность случайного перегревания ребенка.

При отсутствии этих более или менее сложных приспособлений всегда можно обеспечить необходимое тепло, поместив хорошо завернутого ребенка в ящик или корзину и обложив его резиновыми грелками (рис. 61). Последние в крайнем случае могут быть заменены даже простыми бутылками с теплой водой. Грелки необходимо завернуть в полотенце; по одной грелке кладут вдоль тела ребенка с каждой стороны и одну в ногах. Каждый час сменяется одна грелка. При невозможности обеспечить достаточное количество грелок приходится таких детей, особенно маленьких, держать завернутыми в вату. Поддерживая постоянно под одеяльцем недоношенного новорожденного ребенка температуру $26-30^{\circ}$, можно избежать значительных и весьма вредных для него теплотерь. Ребенок не должен, однако, и перегреваться;

последнее проявляется беспокойством, сильным покраснением кожи, появлением пота и повышением температуры тела.

Ванн недоношенным детям в течение первых $1\frac{1}{2}$ —2 недель лучше не делать, в дальнейшем они допустимы при условиях, исключающих возможность и охлаждения и перегревания ребенка. Такие манипуляции с ребенком, как перекалывание, подмывание, осмотр и т. д., надо делать быстро и в достаточно теплом помещении и, если возможно, не вынимая ребенка из кувеза.

Помещение для недоношенных детей должно быть обеспечено достаточным притоком свежего согретого воздуха.

В больших учреждениях для недоношенных детей иногда устраивают «палаты-кувезы», в которых температура воздуха поддерживается



Рис. 56. Кувез Inka.

на уровне 28 — 30 — 32° . Такие палаты, если они обеспечены не только достаточным обогреванием, но и кондиционированным воздухом, представляют громадные преимущества для обслуживания недоношенных детей. К сожалению, в них трудно работать сестрам и няням. Для большинства учреждений более доступно и, пожалуй, более целесообразно устройство палат с температурой 22 — 25° и с достаточным количеством кувезов и грелок. Такая палата должна быть светлой и с хорошей вентиляцией (см. стр. 111).

Вносить недоношенных детей с весом до 2500 г на улицу в течение первых месяцев жизни не рекомендуется; но это можно делать в теплое время года при наличии защищенных от

ветра веранд. Когда вес недоношенного ребенка достигнет 2800 — 3000 г, его надо начинать выносить на прогулку.

Учитывая склонность недоношенных детей к расстройствам дыхания и застойным явлениям в легких, надо обращать большое внимание и на эту сторону. Приступы цианоза у недоношенных детей особенно часты в первые часы и дни их жизни. Целесообразно периодически вызывать крик ребенка раздражением кожи; при склонности к цианозу давать дышать кислородом, возбуждать деятельность дыхательного центра лобелином [73] 2—3 раза в день, цититонном [176], а за неимением их — *t-ra Lobeliae* [74], и поддерживать сердечную деятельность кофеином [67—69], коразолом [65, 66] и препаратами камфары [60].

Исключительно большое значение для дальнейшей судьбы недоношенного ребенка имеет правильно проводимое вскармливание в течение периода новорожденности.

Эта задача является трудной уже потому, что недоношенный ребенок, с одной стороны, проявляет повышенную потребность в пище, так



Рис. 57. Кроватка-кувез системы М. С. Пампулова.



Рис. 58. Ванночка-кувез Креде.

как энергия роста у него значительно больше, чем у ребенка доношенного. Такой ребенок с первоначальным весом 1800—2000 г часто удваивает свой вес к 3 месяцам, а к 6 месяцам утраивает его; недоношенные дети с меньшим весом обнаруживают еще большую энергию роста. С другой стороны, у детей, родившихся раньше срока, отмечается бесспорно пониженная выносливость к пище. Ферментативная активность пищеварительных соков желудочно-кишечного тракта у них понижена,



Рис. 59. Наливание воды в кувез Креде.

а кишечная стенка легко проницаема для различных, не всегда безвредных для детского организма начал как бактериального характера, так и образовавшихся в процессе переваривания пищи. Недоношенные дети особенно плохо усваивают жиры, в которых они особенно нуждаются, так как являются на свет с недостаточным их запасом.

Бурный рост этих детей требует относительно большого количества пластического материала — белков и солей. Неблагоприятные соотношения между массой тела и его поверхностью требуют введения большого количества энергетически активных пищевых начал, в частности углеводов, необходимых для достаточного теплообразования.

Все это и должно приниматься во внимание при вскармливании недоношенных детей.

Некоторые недоношенные и слаборожденные дети столь различны между собой как в отношении веса, так и функциональных особенностей их органов, что дать строгие правила, общие для вскармливания всех таких детей, невозможно. Число кормлений, необходимое количество молока, способ его введения и т. д. должны изменяться в каждом отдельном случае соответственно индивидуальным особенностям недоно-



Рис. 60. Положение ребенка в кувете Креде.

шенного ребенка. Однако можно считать безусловно установленным, что непременным условием успешного вскармливания недоношенных и слаборожденных детей является питание их в течение первых недель жизни только женским, лучше всего материнским молоком.

Первое кормление недоношенного нецелесообразно откладывать больше чем на 6—8 и в очень редких случаях 12 ч (в зависимости от его веса) с момента рождения. В отношении дальнейшего наиболее целесообразного числа кормлений за сутки мнения различных авторов расходятся. Langer советует кормить недоношенных детей 24 раза в сутки, Czerny и многие его ученики считают наиболее целесообразным 5-кратное кормление. Большинство современных авторов рекомендует

кормить недоношенных детей 8—10 раз в сутки, Э. М. Кравец предлагает 6- или 7-разовое кормление при широком использовании зонда для введения молока.

Учитывая функциональную малоценность пищеварительного тракта недоношенного ребенка, безусловно, целесообразно стремиться к возможно меньшему числу кормлений, которые, однако, необходимо широко индивидуализировать в зависимости от первоначального веса новорожденного и степени проявления у него жизненной слабости.

На основании опыта нашей клиники для недоношенных детей мы также отказались от слишком частых кормлений и в настоящее время



Рис. 61. Ребенок в примитивной кроватке-корзине с грелками.

считаем целесообразным следующую схему вскармливания в течение 1-й недели жизни: при первоначальном весе ребенка до 1000 г — 12—15 кормлений за сутки, при весе от 1000 до 1500 г — 10—12 кормлений за сутки, при весе 1500—2000 г — 8—11 кормлений и при весе 2000—2500 г — 7—8 кормлений.

Придерживаясь вначале этой схемы, необходимо выяснить индивидуальную выносливость ребенка к пище. Мы начинаем обычно с более частых кормлений, но если оказывается, что ребенок энергично сосет и хорошо переносит относительно большие количества молока, можно уже в течение первых недель жизни переходить на более редкие кормления, сократив их число для детей с весом ниже 1500 г до 10, а для детей с весом от 1500 до 2500, как правило, до 8, а иногда даже и до 7. Переходить на 6-кратное кормление не следует раньше достижения ребенком веса 3000—4000 г.

Для всего 1-го месяца жизни мы приводим схему вскармливания недоношенных детей с различным первоначальным весом (табл. 41).

Многие даже немного недоношенные, но достаточно крепкие дети хорошо берут грудь и достаточно энергично сосут с первых дней жизни. Таких детей с соблюдением всех мер предосторожности в отношении

возможного при кормлении охлаждения и излишнего утомления следует попытаться прикладывать к груди, если и не при каждом кормлении, то во всяком случае несколько раз в течение суток. Акт самостоятельного сосания груди матери хорошо отражается и на лактации у нее и на общем состоянии и развитии ребенка.

Ребенок может оставаться у груди не более 20—30 мин; при малейших признаках утомления (вялость, цианоз, слабость сосания) кормление грудью должно быть прервано и недополученное ребенком количество молока (устанавливаемое взвешиванием до и после кормления) добавляется с ложечки или из пипетки.

Если такая отрицательная реакция появляется у ребенка при каждой попытке кормления непосредственно грудью, необходимо давать ребенку сцеженное грудное молоко из бутылочки. Чтобы облегчить высасывание молока из бутылочки, надо в резиновой соске делать довольно большое отверстие, но с таким расчетом, чтобы ребенок не захлебывался вытекающим молоком.

Руководствуясь этим общим положением, мы считаем целесообразным прикладывать к груди детей с весом свыше 1500 г, а детей с меньшим весом кормить в течение первых 1½—2 недель сцеженным молоком. От этой схемы, однако, часто приходится отклоняться, учитывая активность ребенка, степень развития у него сосательного и глотательного рефлексов, утомляемость при кормлении и другие проявления его зрелости, имеющие, конечно, большее значение, чем просто первоначальный вес ребенка.

Сильно недоношенные и очень слабые дети часто не справляются и с сосанием из бутылочки; в таких случаях лучше всего вводить им молоко с ложечки Кермаунера (рис. 62) или пипеткой. От этих методов надо, однако, категорически и быстро отказываться и перейти на кормление через зонд, если ребенок очень вяло глотает, долго задерживает молоко во рту, выпускает его наружу и т. д. В таких случаях велика опасность аспирирования вводимой пищи. Из этих соображений следует, по возможности, избегать и введения пищи через нос с ложечки Кермаунера (рис. 63) или из пипетки (рис. 64). Методы кормления через нос показаны, если ребенок не удерживает значительных количеств пищи, вводимых зондом, а небольшие порции, вводимые с ложечки или пипеткой в рот, глотает вяло или совсем не глотает.

Необходимость кормления пипеткой может возникнуть при выращивании сильно недоношенного ребенка в домашних условиях, что, однако, как правило, не должно иметь места в наших условиях работы. В случае необходимости молоко из пипетки или с ложечки надо вводить в ноздрю очень медленно, избегая заполнения полностью маленькой ноздри и очень узкого нижнего носового хода ребенка, чем значительно снижается опасность аспирации им молока.

Если у недоношенного ребенка наряду с отсутствием сосательного слабо выражен или совсем отсутствует также и глотательный рефлекс, что бывает сравнительно часто, приходится вводить пищу через зонд.

Введение молока клизмой очень часто вызывает у ребенка раздражение прямой кишки, и потому лучше пользоваться этим способом лишь в виде исключения, только при обильных срыгиваниях и рвотах. Повторные же введения зонда обычно хорошо переносятся слабыми детьми, и поэтому некоторые авторы (Э. М. Кравец и др.) предпочитают вообще первое время кормить недоношенных детей только через зонд.

Кормление зондом бесспорно представляет большие преимущества: ребенок меньше утомляется, число кормлений можно сократить до 7—8 и даже до 6 при вскармливании даже самых незрелых детей, само

Схема вскармливания недоношенных детей¹

| День жизни | Число кормлений | Перерыв между кормлениями в ч | | Количество молока | | | Число кормлений | Перерыв между кормлениями в ч | | Количество молока | | |
|--|-----------------|-------------------------------|--------------------|-------------------|--------------|----------------------|--|-------------------------------|--------------------|-------------------|--------------|----------------------|
| | | днем ² | ночью ³ | на прием в г | на сутки в г | калорий на 1 кг веса | | днем ² | ночью ³ | на прием в г | на сутки в г | калорий на 1 кг веса |
| | | | | | | | | | | | | |
| 1-й | 10* | 2 | 2 | 3—4 | 35—40 | 30—35 | 10* | 2 | 2 | 4—5 | 40—50 | 30—40 |
| 2-й | 12 | 2 | 2 | 4—5 | 54—66 | 40—45 | 12 | 2 | 2 | 5—6 | 50—60 | 35—45 |
| 3-й | 12 | 2 | 2 | 5—6 | 66—72 | 45—50 | 12 | 2 | 2 | 5—7 | 50—80 | 40—50 |
| 4-й | 12 | 2 | 2 | 5—6 | 72—78 | 50—55 | 12 | 2 | 2 | 6—8 | 60—70 | 45—65 |
| 5-й | 12 | 2 | 2 | 6—7 | 78—84 | 55—60 | 12 | 2 | 2 | 7—8 | 70—80 | 50—70 |
| 6-й | 12 | 2 | 2 | 7—8 | 84—96 | 60—65 | 12 | 2 | 2 | 8—9 | 80—90 | 55—75 |
| 7-й | 12 | 2 | 2 | 8—9 | 96—108 | 65—70 | 12 | 2 | 2 | 9—10 | 90—100 | 60—80 |
| 8-й | 12 | 2 | 2 | 9—10 | 108—114 | 70—75 | 12 | 2 | 2 | 9—11 | 90—110 | 65—85 |
| 9-й | 12 | 2 | 2 | 9—10 | 114—120 | 75—80 | 12 | 2 | 2 | 10—13 | 100—130 | 70—90 |
| 10-й | 12 | 2 | 2 | 10—11 | 120—132 | 80—90 | 11 | 2 | 4 | 12—14 | 132—154 | 80—100 |
| 15-й | 11 | 2 | 4 | 11—12 | 121—132 | 90—100 | 11 | 2 | 4 | 15—18 | 165—198 | 85—110 |
| 20-й | 11 | 2 | 4 | 12—14 | 132—154 | 100—110 | 11 | 2 | 4 | 16—20 | 176—220 | 90—126 |
| 25-й | 11 | 2 | 4 | 14—16 | 154—176 | 110—120 | 11 | 2 | 4 | 18—23 | 198—253 | 105—125 |
| 30-й | 11 | 2 | 4 | 16—18 | 176—198 | 120—130 | 11 | 2 | 4 | 21—23 | 231—363 | 120—140 |
| вес ребенка при рождении 1500,0—2000,0 г | | | | | | | вес ребенка при рождении 2000,0—2500,0 г | | | | | |
| 1-й | 10* | 2 | 2 | 4—6 | 40—60 | 25—35 | 10** | 2 | 4 | 4—8 | 40—80 | 25—30 |
| 2-й | 12 | 2 | 2 | 5—7 | 60—84 | 30—40 | 12 | 2 | 4 | 7—9 | 84—108 | 30—35 |
| 3-й | 12 | 2 | 2 | 7—9 | 84—108 | 40—45 | 12 | 2 | 4 | 9—13 | 108—156 | 35—40 |
| 4-й | 12 | 2 | 2 | 9—10 | 108—120 | 40—60 | 11 | 2 | 4 | 12—16 | 131—176 | 40—50 |
| 5-й | 12 | 2 | 2 | 10—12 | 120—144 | 50—70 | 11 | 2 | 4 | 12—18 | 154—198 | 60—76 |
| 6-й | 11 | 2 | 4 | 11—14 | 121—154 | 60—80 | 11 | 2 | 4 | 16—21 | 176—231 | 70—75 |
| 7-й | 11 | 2 | 4 | 12—16 | 132—176 | 70—90 | 11 | 2 | 4 | 18—23 | 198—253 | 75—80 |
| 8-й | 11 | 2 | 4 | 13—17 | 143—187 | 75—95 | 11 | 2 | 4 | 20—25 | 220—275 | 80—85 |
| 9-й | 11 | 2 | 4 | 14—18 | 154—198 | 80—100 | 11 | 2 | 4 | 23—28 | 253—308 | 85—90 |
| 10-й | 11 | 2 | 4 | 15—19 | 165—209 | 90—110 | 11 | 2 | 4 | 25—30 | 275—330 | 90—100 |
| 15-й | 11 | 2 | 4 | 23—28 | 253—308 | 100—110 | 9 | 2 ^{1/2} | 4 | 39—44 | 351—396 | 100—105 |

| | | | | | | | | | | | | |
|------|---|-------------------------------|---|-------|---------|---------|---|-------------------------------|---|-------|---------|---------|
| 20-й | 9 | 2 ¹ / ₂ | 4 | 34—39 | 306—351 | 110—120 | 9 | 2 ¹ / ₂ | 4 | 44—50 | 396—450 | 105—110 |
| 25-й | 9 | 2 ¹ / ₂ | 4 | 39—44 | 351—396 | 120—130 | 9 | 2 ¹ / ₂ | 4 | 50—56 | 450—504 | 110—120 |
| 30-й | 9 | 2 ¹ / ₂ | 4 | 44—56 | 396—445 | 130—140 | 9 | 2 ¹ / ₂ | 4 | 56—66 | 504—594 | 120—130 |

| Число кормлений | | Часы кормлений | | | | | | | | | | |
|-----------------|--|---------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|---------|--|--|--|--|--|-----|
| 12 | | 6—8 | —10—12 | —14—16 | —18—20—22 | —24—2—4 | | | | | | — |
| 11 | | 6—8 | —10—12 | —14—16 | —18—20—22 | —24—2 | | | | | | 4 ч |
| 9 | | 6—8 ¹ / ₂ | —11—13 ¹ / ₂ | —16—18 ¹ / ₂ | —21—23 ¹ / ₂ | —2 | | | | | | 4 > |
| 7 | | 6—9 | —12—15 | —18—21 | —24 | | | | | | | 6 > |
| 6 | | 6—9 ¹ / ₂ | —13—16 ¹ / ₂ | —20—23 ¹ / ₂ | | | | | | | | 7 > |
| 5 | | 6—10 | —14—18 | —22 | | | | | | | | 8 > |

| Число кормлений | Дневной промежуток в ч | Ночной промежуток в ч | Часы кормления через зонд | | | | | | | |
|-----------------|-------------------------------|-----------------------|---------------------------|-------------------------------|----|--------------------------------|----|--------------------------------|----|---|
| | | | | | | | | | | |
| 8 | 3 | Нет | 6 | 9 | 12 | 15 | 18 | 21 | 0 | 3 |
| 7 | 3 ¹ / ₂ | Нет | 6 | 9 ¹ / ₂ | 13 | 16 ¹ / ₂ | 20 | 23 ¹ / ₂ | 3 | — |
| 7 | 3 | 6 | 6 | 9 | 12 | 15 | 18 | 21 | 24 | — |
| 6 | 4 | Нет | 6 | 10 | 14 | 18 | 22 | 2 | — | — |

¹ Питание недоношенных детей требует широкой индивидуализации не только в зависимости от веса ребенка, но и от степени недоношенности, общего состояния и т. д. Предлагаемая схема должна ориентировать врача, но кормить ребенка, слепо следуя схеме, нельзя.

² С 6 до 24 ч.

³ С 0 до 6 ч.

* Предполагается, что первое кормление ребенок, родившийся в 0 ч 0 мин, получил через 6 ч.

** Предполагается, что ребенок, родившийся в 0 ч 0 мин, получил первое кормление через 8 ч.

кормление занимает значительно меньше времени у персонала, обслуживающего новорожденных, что также имеет весьма существенное положительное значение в условиях работы детского отделения. К недостаткам этого метода надо отнести его нефизиологичность. Акт сосания возбуждает секреторную деятельность желудочно-кишечного тракта ребенка, стимулирует лактационную способность матери и, несомненно,



Рис. 62. Ложечка Кермаунера.

усиливает у нее материнские чувства. При кормлении зондом все эти положительные стороны естественного вскармливания отпадают; у ребенка, долго получавшего пищу через зонд, трудно бывает вызвать сосательный рефлекс, когда ребенок становится старше и сильнее. Это нередко создает большие трудности при выписке домой. Не совсем безразличным для новорожденного надо считать и механическое травмирование зондом слизистой оболочки рта, зева и пищевода, почти неизбежное при частом введении зонда. Это особенно нежелательно, если у ребенка молочница. Наконец, некоторые недоношенные не удерживают молока, введенного зондом, так как сразу по извлечении его у них появляется рвота.



Рис. 63. Кормление недоношенного ребенка ложечкой Кермаунера через нос.

Исходя из этих соображений, мы и не считаем возможным рекомендовать всем сильно недоношенным новорожденным кормления только через зонд, а назначаем их лишь при наличии специальных показаний: при отсутствии у недоношенного ребенка сосательного и глотательного рефлексов, при легкой утомляемости, приступах цианоза или очень медленном и вялом сосании при кормлении из бутылочки через резиновую соску. Как только ребенок становится более крепким, мы стараемся часть кормлений зондом заменить сперва кормлением из бутылочки, а потом, когда ребенок начинает достаточно энергично сосать, назначаем и прикладывание непосредственно к материнской груди.

Большей частью детей с весом до 1000—1200 г приходится кормить только через зонд, а детей с весом от 1200 до 1500 г обычно удается вскармливать, комбинируя кормления зондом и из бутылочки; при первоначальном весе более 1500 г, как уже указано было выше, 1—2 раза в сутки ребенка можно приложить к груди, остальные кормления ребенок получает из бутылочки; наконец, дети с весом более 2000 г в большинстве случаев быстро приспосабливаются к сосанию материнской груди. Конечно, от этой схемы сравнительно часты отклонения в ту и другую сторону.

Во всяком случае все врачи и сестры отделения новорожденных должны в совершенстве владеть техникой кормления ребенка через желудочный зонд. Сама техника введения зонда очень проста. Простерилизованный кипячением и охлажденный зонд (резиновый катетер) соединяют со шприцем или небольшой стеклянной воронкой, в которые и наливают необходимое ребенку количество теплого женского молока. Зонд заполняют молоком, зажимают его пальцами или зажимом, смазывают снаружи молоком и осторожно вводят через рот на 10—12 см. Зажим снимают и медленно вводят в желудок все остальное количество молока. После этого зонд осторожно извлекают назад. В большинстве случаев дети хорошо переносят введение зонда (рис. 65).

В качестве зонда применяется мягкий нелатоновский катетер № 13—15; вводить его ребенку надо через рот. Перед кормлением и после него слабым недоношенным детям целесообразно давать подышать кислородом в течение 1—2 мин.

Что касается количества грудного молока, необходимого недоношенным детям в течение периода новорожденности, дать точные цифры и в этом отношении невозможно. В среднем в течение первых 2 дней жизни необходимо назначать ребенку по 40—60 кал на 1 кг веса; меньшие количества приходится давать детям с малым весом и очень слабым. Количество вводимого ребенку молока с каждым днем повышается на 2—3 г на прием с таким расчетом, чтобы калорийный коэффициент пищи ребенка повысился к 7—8-му дню жизни до 80—90—100 кал, а концу месяца до 130—140.



Рис. 64. Кормление недоношенного ребенка пипеткой

Предложено несколько формул для приблизительного определения количества молока, необходимого недоношенному ребенку. Из них мы укажем только формулу Роммеля для первых 10 дней жизни:

$$v = n + 10,$$

где v — количество кубических сантиметров грудного молока, необходимого ребенку на каждые 100 г его веса, n — число дней жизни новорожденного. Эта формула дает несколько высокие цифры.

Например, ребенку 8 дней, вес его 1200 г:

$$1) v = 8 + 10 = 18;$$

$$2) x = 18 \times 12 = 216 \text{ мл молока,}$$

т. е. около 126 калорий на 1 кг веса, что несколько много.

Эта формула и другие расчеты могут иметь только ориентировочное значение.

В табл. 42 указано количество калорий на 1 кг веса, необходимое недоношенным детям со 2—3-й недели жизни, по мнению различных авторов.

Сильные расхождения во взглядах отдельных авторов объясняются, надо думать, крайне различной индивидуальной потребностью в пище у отдельных недоношенных детей. Это лишь подтверждает высказанный нами выше взгляд, что при вскармливании недоношенных детей требуется широкое и умелое индивидуализирование диетических назначений в зависимости от особенностей каждого ребенка и не должно быть никакого шаблона. Приведенная схема вскармливания недоношенных детей, принятая в нашей клинике, должна лишь ориентировать врача, но не связывать его, и слепо следовать ей, как и всякой схеме, конечно, нельзя.

При наличии диспепсического стула, срыгиваний и других проявлений непереносимости ребенка к даваемому ему



Рис. 65. Кормление недоношенного ребенка через зонд.

количеству пищи последнее необходимо уменьшить и временно перейти на снятое женское молоко, точно дозируемое на каждое кормление. Совершенно так же надлежит поступать и при резко выраженной жизненной слабости ребенка: вялости, плохом сосании, цианозе, судорогах, гипотермии и т. д.

Калорийный коэффициент пищи недоношенных детей
(по разным авторам)

| Автор | Количество калорий на 1 кг веса |
|---|------------------------------------|
| Э. М. Кравец | 140 |
| В. Л. Стырикович и М. А. Зингер | 130—140 |
| Franke | 70—90 |
| Langer | 75 |
| Goffa | 100 |
| Eckstein | 90—100 |
| Birck | 100—110 |
| Czerny — Keller | 110—120 |
| Reiche | 120—130 |
| Langstein — Mayer | 120—130 |
| Marfan | 100—140 |
| Peiper | 116—150 |
| Heppert — Langstein | 140 |
| Buden | 140 |
| Schedel | 150—200 |
| Fischer — Van | До 200 |
| Romer | |
| при весе до 1 кг | 130—194 |
| > > 1—1,5 кг | 120—260 |
| > > 1,5—2 > | 91—189 |
| > > 2—2,5 > | 80—229 |
| Huber | 130—280 |
| Gleich | 150—298 |

Повышать количество пищи против указанных выше норм можно только в исключительных случаях, когда ребенок хорошо съедает даваемую ему порцию и проявляет признаки голода, а вместе с тем весовая кривая продолжает падать или не восстанавливается первоначальная физиологическая убыль его веса.

Мы считаем нецелесообразным стремление к очень большим прибавкам веса у недоношенных детей периода новорожденности. Прибавка за 1-й месяц жизни около 400 г может считаться вполне достаточной, если ребенок остается спокойным, но и не вялым, сохраняет хороший общий тонус, свежую окраску кожи и нормальный стул. Если ребенок на одном грудном молоке не прибавляет в весе, необходимо ему добавить небольшое количество белка или углеводов; жиры в течение первых 5—6 недель добавлять не следует. Белок лучше всего переносится такими детьми в виде прибавки к получаемому женскому молоку фабричных препаратов (плазмон, сухое молоко, сухое белковое молоко и др.) вначале в количестве 1—1,5—2 г в день; в дальнейшем количество вводимого белкового препарата постепенно повышается до 1—1,5—2% по отношению к общему объему пищи. За неимением этих молочных препаратов к смесям добавляют 4—6% (по отношению к общему объему пищи) свежесожденного и протертого творога.

Наш отечественный препарат плазмон и сухое детское молоко применяются с весьма хорошими результатами для обогащения женского молока белком при вскармливании недоношенных детей, начиная с первых дней их жизни.

Углеводы добавляются в виде 2—5 мл насыщенного сахарного сиропа.

В течение первых 4—5 недель новорожденности лучше вообще, по возможности, воздержаться от всяких добавлений к женскому молоку, а если это является безусловно необходимым, мы часто с большим успехом добавляем недостающие ингредиенты не в виде чистых препаратов, а в форме обыкновенного пахтанья или белкового молока, начиная давать их в небольших и лишь очень постепенно увеличиваемых количествах.

В последнее время довольно оживленно дебатировался вопрос о равноценности сырого и стерилизованного или кипяченого женского молока при вскармливании недоношенных детей. На основании собственного опыта мы с полной определенностью можем утверждать, что сцеженное женское молоко, подвергнутое стерилизации или пастеризации, не может считаться равноценным сырому молоку, получаемому ребенком непосредственно из груди или сразу же после его сцеживания. В тех случаях, когда недоношенный ребенок по тем или другим причинам лишен материнского молока, надо обеспечить его сырым сцеженным женским молоком, полученным, конечно, от здоровых женщин при соблюдении всех правил асептики. К этому особенно надо стремиться при вскармливании недоношенных новорожденных в детских отделениях родильных учреждений.

Мы остановились подробно на естественном вскармливании недоношенных, так как в этой области делается еще довольно много ошибок.

Искусственное вскармливание недоношенного ребенка с первых дней жизни в подавляющем большинстве случаев обречено на полную неудачу, и потому назначение его допустимо в исключительно редких случаях, когда нет никакой возможности обеспечить ребенка хотя бы частично женским молоком. Для искусственного вскармливания предложено большое количество смесей — разведения молока, пахтанья, молочно-сливочные смеси Сперанского и Бидерта, смесь Черни — Клейншмидта и др.

Мы считаем возможным рекомендовать только пахтанье, смесь Сперанского или простые молочные разведения, ограничивая в течение первого времени количество добавляемых к ним углеводов. Назначение разведений кефира возможно лишь при безупречном качестве его и строгом ежедневном контроле за его кислотностью. Назначение цельного кефира или цельного молока мы считаем недопустимым. При искусственном вскармливании надо начинать с таких же маленьких количеств пищи, как указано выше в отношении женского молока, и увеличивать их лишь очень постепенно.

Смешанное вскармливание является задачей более благодарной, но также очень трудной, если приходится вводить докорм с первых дней жизни ребенка. В качестве докорма в период новорожденности, если не удастся докормить ребенка сцеженным женским молоком, мы считаем возможным пользоваться также почти исключительно пахтаньем или белковым молоком. Последние добавляются очень осторожно и количество их увеличивается постепенно.

Наряду с правильно поставленным уходом и правильным вскармливанием недоношенных детей с первых дней их жизни, мы придаем очень большое значение своевременно и систематически проводимой гормонотерапии, гемотерапии и различным воздействиям, стимулирующим организм ребенка. С первых дней жизни наиболее слабым недоношенным детям целесообразно назначать подкожные инъекции пролана по 2—4 мыш. ед. 1 раз в день, внутривенные и внутримышечные инъекции крови по 2—5 мл через 1—2 дня, инъекции 5%-ной глюкозы и т. д.

Если ребенок очень вяло ест и очень плохо прибавляет в весе, можно кратковременно назначать кортикостероидные гормоны — преднизолон [110]. Недоношенным детям, достигшим 1—1½-месячного возраста, показано назначение облучений ртутно-кварцевой лампой, витамина D и массажа.

В заключение надо сказать, что спасение жизни слабых и недоношенных детей с малым весом возможно только в условиях обслужива-



Рис. 66. Чемодан-кувез для перевозки недоношенных детей.

ния их высококвалифицированным персоналом. Это, как правило, возможно в специальных стационарах для недоношенных и слаборожденных детей; где таковых нет, необходимо задерживать недоношенных детей на 4—6 недель при родильных отделениях в специально отведенных и приспособленных для этого помещениях.

Недоношенные дети с первоначальным весом 2200 г и больше, если они не обнаруживают признаков выраженной жизненной слабости, в большинстве случаев могут быть выписаны из детского отделения домой, но не раньше 10—12-го дня жизни. При выписке их надо учитывать не только состояние самого ребенка, но и те бытовые условия, в которых живет мать, и ее культурный уровень. Надо стремиться, чтобы к моменту выписки домой у ребенка восстановилось первоначальное снижение веса и весовая кривая начала регулярно повышаться.

Выписываемую одновременно с ребенком мать надо хорошо проинструктировать о всех мелочах ухода, согревания и вскармливания ее недоношенного новорожденного. Детское отделение (родильный дом) должно организовать доставку ребенка домой в условиях, исключающих возможность охлаждения его в пути. В зимнее время мы отправляем недоношенных детей домой в специальных чемоданах-кувезах (рис. 66), снабженных грелками; при отсутствии таковых можно пользоваться обыкновенными грелками. Сестра детского отделения сопровождает мать и ребенка до дому.

Родильный дом оповещает заблаговременно детскую поликлинику о дне и часе выписки недоношенного ребенка. Поликлиника должна обеспечить посещение ребенка в день его выписки врачом или патронажной сестрой.

akusher-lib.ru

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНОВ

НАРУЖНЫЕ ПОКРОВЫ

Врожденные дефекты развития

На волосистой части головы, обычно в области темени, хотя сравнительно и очень редко, наблюдаются врожденные дефекты кожи, а иногда одновременно и подкожной клетчатки и более глубоких тканей. Форма этих дефектов большей частью округлая, размеры же могут колебаться в широких пределах — от 0,25—0,5 см до 3—4 см в диаметре; они бывают и единичными и множественными. Гораздо реже они локализируются не на голове, а в других местах, например на конечностях или туловище. В одних случаях такие дефекты при рождении ребенка имеют характер свежей или уже гранулирующей язвы, в других случаях, будучи, по-видимому, более раннего эмбрионального происхождения, они носят характер рубцов.

Происхождение таких дефектов кожи и рубцов объясняется различно. В настоящее время большинство авторов считает, что в этих случаях имеет место врожденная аплазия кожи и подкожной клетчатки (*aplasia cutis et subcutis congenita*), т. е. дефект развития эндогенного происхождения в результате каких-то невыясненных отклонений от нормы со стороны зародышевой плазмы. Раньше было принято думать, что врожденные дефекты кожи — это места разрыва так называемых связок Симонара или амниотических тяжей Альфельда, которые, возникнув как воспалительные сращения между кожей и амнионом, в дальнейшем при накоплении околоплодных вод разрываются; в зависимости от времени разрыва получается либо дефект кожи, либо рубец. Отказываться совсем от возможности такого возникновения некоторых дефектов кожи нет достаточных оснований. Свобода полагает, что врожденные рубцы кожи могут образоваться также и на местах самопроизвольно излечившихся ангиом. По-видимому, в этиопатогенезе врожденных дефектов кожи имеет известное значение семейное и наследственное предрасположение.

К внутриутробно возникающим нарушениям целостности кожных покровов надо отнести и наследственную форму буллезного

эпидермолиз а (*epidermolysis bullosa hereditaria*). Если такой пузырь вскрывается внутриутробно, ребенок рождается с дефектом кожи, сильно напомиающим обыкновенный ожог. Возможно, что часть врожденных дефектов кожи именно такого происхождения. В основе возникновения пузырей при эпидермолизе лежат сосудистые расстройства. В отличие от дефектов другого происхождения, они локализируются только на конечностях, главным образом предплечьях, голенях, кистях и стопах, их никогда не бывает на голове, шее и туловище.

При дифференциальном диагнозе врожденных дефектов кожи надо иметь в виду главным образом механические и термические повреждения, нанесенные новорожденному ребенку медицинским персоналом во время родов или сразу после рождения. Известны случаи ошибочного привлечения к ответственности персонала в результате такой диагностической ошибки.

Отсутствие воспалительных явлений вокруг дефекта кожи, округлая форма и нормальное течение родов легко позволяют поставить правильный диагноз, исключив повреждения *intra* или *post partum*.

Врожденные дефекты кожи в зависимости от их характера либо не требуют никакого лечения (рубцы), либо требуют стерильной повязки (язвы) с висмутовой [26, 27], дерматоловой [38], ксероформной [71] или другой эпидермизирующей мазью [101, 126]. Всегда в этих случаях надо назначать пенициллин [103] или другие антибиотики [88, 99].

У большого числа новорожденных очень часто с момента рождения на кончике или крыльях носа отмечаются беловато-желтоватые точки величиной с мелкое пшеничное зерно. Это — так называемые *milia*, или *comedones neonatorum*, образующиеся вследствие застоя секрета в сальных железах. Они проходят самопроизвольно в течение нескольких дней или 1½—2 недель. В сравнительно редких случаях вокруг таких маленьких кист сальных железок появляются легкие воспалительные явления (*аспе neonatorum*), требующие только обмывания мылом с последующим припудриванием [15, 16, 162].

От врожденных кист сальных желез надо отличать небольшие врожденные кисты потовых желез (*miliaria crystalina*), похожие вследствие своего водянистого содержимого на капельки росы. Лечение их такое же, как при кистах сальных железок.

Телеангиэктазии — неправильной формы и различной величины пятна или полосы — встречаются почти у 50% новорожденных. Образуются они за счет расширения кожных сосудов, локализируются чаще всего на лбу, в области бровей, верхней губы или затылка — на границе волосистой части головы. Как правило, они исчезают бесследно в течение первых 1—1½ лет жизни и, являясь только временным косметическим дефектом, не требуют никакого лечения. К этим сосудистым пятнам по своей природе очень близки *naevi vasculares*, обычно более темного, иногда красновато-синего цвета; предсказание при них значительно хуже, так как они хотя и бледнеют, но никогда не исчезают совсем, а иногда даже и увеличиваются в размере.

Сосудистые родимые пятна являются переходом к настоящим ангиомам, сосудистым опухолевидным образованиям с неправильной бугристой поверхностью красного или красновато-синеватого цвета. Такие ангиомы часто бывают значительных размеров и нередко проявляют тенденцию к быстрому росту. Они встречаются не только на лице, но и на туловище и конечностях. Эти опухоли необходимо удалять в течение первых месяцев жизни хирургическим путем — экстирпацией, каутеризацией, выжиганием угольной кислотой, перитуморальными и интратуморальными инъекциями спирта, формалина и т. д. Маленькие

ангиомы легко удаляются прижиганием ледяной уксусной кислотой и смазыванием коллодием. Хорошие результаты дает радиотерапия, рентгенотерапия. Лечение больших ангиом должно проводиться опытным хирургом, дерматологом, рентгено-терапевтом или физиотерапевтом.

То же можно сказать и о пигментных родимых пятнах коричневого или черно-коричневого цвета с излюбленной локализацией в нижней части туловища, но встречающихся и на любом другом участке кожи. Если они, как это и бывает обычно, не обнаруживают тенденции к быстрому росту, удалять их не следует.

Своеобразные пигментные пятна неправильной формы и различных размеров синеватого или серовато-синего цвета, совершенно не выступающие над общим уровнем кожи и обычно локализирующиеся в области крестца, ягодиц или в нижнепоясничном отделе, известны под названием синих или монгольских пятен. Они очень часты у детей монгольской и родственных ей рас: у русских и других европейских детей они наблюдаются сравнительно редко. Зависят они от присутствия особых веретенообразных и звездчатых пигментных клеток. Синие пятна часто наблюдаются изолированно у совершенно нормальных новорожденных без других признаков дегенеративного порядка, и потому рассматривать их, как это делают некоторые зарубежные авторы, как атавистический признак нет никаких оснований. Монгольские пятна исчезают без всякого лечения в течение первых 5—6 лет жизни.

В дифференциально-диагностическом отношении надо иметь в виду только обыкновенные кровоизлияния травматического происхождения; в отличие от монгольских пятен они исчезают в течение нескольких дней, постепенно изменяя свою окраску.

Наряду с упомянутыми выше гемангиомами — опухолями, образуемыми расширенными кровеносными сосудами, у новорожденных, хотя и значительно реже, наблюдаются опухолеобразные расширения лимфатических узлов — врожденные лимфангиомы. Чаще всего они локализируются на шее в виде так называемой *hygroma cysticum colli* (рис. 67). Эта многокамерная кистозная опухоль с прозрачным содержимым (лимфа) в полостях обнаруживает быстрый рост, легко прорастает в соседние ткани и плотно с ними срастается. Гигрома шеи с трудом, а иногда и совсем не поддается оперативному лечению; прогноз, как правило, неблагоприятный. Лимфангиомы, хорошо отграниченные от соседних тканей, подлежат оперативному удалению, не представляющему в этих случаях больших затруднений. При небольших лимфангиомах возможно также применение каутеризации, инъекций спирта и лучевой терапии.

Из других опухолей, выступающих на наружной поверхности тела, надо упомянуть о дермоидной опухоли крестцовой области, так называемом сакральном туморе. Эта дермоидная киста иногда уже внутриутробно достигает громадных размеров и может являться чисто механическим препятствием для нормального рождения ребенка. Впрочем, в большинстве случаев она легко сдавливается и не нарушает нормального акта родов. Опухоль поддается оперативному лечению, к которому, однако, ввиду большой опасности ее разрыва, надо прибегать возможно скорее, сразу же после рождения ребенка.

Кроме того, на коже наблюдаются доброкачественные фибромы и злокачественные саркоматозные новообразования; последние могут быть первичными или метастазами при первичном поражении костей, почек или других органов. Предсказание при последних обычно неблагоприятное; только при изолированных

опухолях можно рассчитывать на успех оперативного вмешательства или рентгено-радиотерапии.

Ichthyosis congenita, hyperkeratosis universalis congenita — врожденная аномалия ороговения кожи, патогенез и этиология которой окончательно еще не выяснены. Высказываются различные предположения: патологическое развитие эктодермы с неправильной закладкой тканей, невроз вегетативной нервной системы, дисфункция эндокринных желез, в частности нарушение корреляции между щитовидной и зубной железами, и, наконец, гиповитаминоз А. По-видимому, имеет значение семейное предрасположение. По степени интенсивности поражения и времени его появления различают несколько



Рис. 67. *Nugroma cysticum colli congenitum* (собственное наблюдение).

форм. При наиболее тяжелой форме, отчетливо выраженной с самого момента рождения, кожа ребенка покрыта желтовато-серыми роговыми чешуйками различной формы, разделенными между собой бороздками разной ширины и глубины. Эти чешуйки покрывают все тело за исключением кистей и стоп. Веки выворочены и представляются в виде красных валиков, рот открыт, губы выворочены, нос сильно приплюснут, ноздри заполнены чешуйками, уши резко деформированы. Наряду с явлениями гиперкератоза, часто отмечается значительное покраснение кожи в складках, образуемых чешуйками. Это и дает повод некоторым авторам называть эту форму ихтиозоформной эритродермией Никольского—Брока (*Erythrodermia congenita ichthyosiformis*).

С возрастом, если ребенок выживает, явления эритродермии сглаживаются и исчезают, а явления гиперкератоза усиливаются. Дети со столь выраженным гиперкератозом рождаются мертвыми или умирают в первые дни.

Под названием *ichthyosis congenita larvata* описывается сравнительно легкая форма с менее резко выраженными клиническими явлениями. Некоторые авторы сомневаются в полной принципиальной идентичности обеих описанных форм ихтиоза и для легкой формы предлагают название *hyperkeratosis neonatorum benigna*.

В некоторых случаях картина гиперкератоза выявляется гораздо позже, через несколько недель или даже месяцев после рождения (*ichthyosis congenita tarda*).

В тяжелых случаях лечение бесполезно, хотя и не следует от него отказываться, в легких — показаны теплые мыльные ванны с добавлением сернистого калия или соды. После ванны тело смазывают 2—3%-ным салициловым вазелином [133] или 5%-ной серной мазью [135]. Внутрь дают витамин А. В период новорожденности о систематическом и энергичном лечении говорить не приходится.

От врожденного ихтиоза надо отличать своеобразное состояние кожи, не имеющее патологического значения и, по взглядам большинства авторов, даже не являющееся заболеванием, так называемый *ichthyosis sebacea*. Вместо нежной бархатистой у ребенка сухая, грубая, легко надламывающаяся кожа, большей частью слегка буроватого оттенка. К концу недели обычно появляется обильное пластическое шелушение (*desquamatio lamellosa neonatorum*, *superdesquamatio membranacea*).

В основе заболевания, по-видимому, лежит усиленное выделение быстро засыхающего секрета сальных железок кожи (*seborrhoea squamosa*). Предсказание хорошее. Лечение сводится к применению теплых мыльных ванн с последующим назначением индифферентных мазей [26, 38, 126, 174, 175].

Своеобразную форму *desquamatio lamellosa*, встречающуюся, правда, сравнительно редко, представляет так называемый *verruca caseosa pellicularis*. Тело ребенка покрыто плотной корой, состоящей из эпителиальных клеток и волосков *lanugo*; по внешнему виду ребенок напоминает мацерированный плод. По отделении корки кожа под ней оказывается совершенно нормальной.

К врожденным дефектам наружных покровов надо отнести и некоторые отечные состояния кожи и подкожной клетчатки.

Врожденная общая водянка (*hydrops foetus universalis*) наблюдается у мертворожденных или у недоношенных детей, умирающих сразу после рождения, исследование крови обнаруживает несоответствие Rh-фактору эритроцитов матери и ребенка и признаки резкого малокровия. Селезенка сильно увеличена. В печени большое количество эритробластов и миелобластов. В печени, почках, селезенке и других органах — очаги экстрамедуллярного кроветворения (см. стр. 85).

Врожденная слоновость (*elephantiasis congenita*) представляет врожденную аномалию развития или кровеносных и лимфатических сосудов, или соединительной ткани. В зависимости от характера дефекта различают: *elephantiasis telangiectatica*, *elephantiasis lymphangiectatica*, *fibromatosis multiplex*. Чаще всего поражаются конечности, которые при этом оказываются равномерно утолщенными. Общее состояние больных не нарушено. Лечение это заболевание не поддается; массаж и бинтование пораженной конечности иногда дают временный эффект. В некоторых случаях возможно хирургическое вмешательство.

К аналогичным состояниям принадлежит и лимфангиэктатический отек (*oedema lymphangiectaticum*) новорожденных в виде тестообразной припухлости стоп и кистей.

В течение нескольких первых недель или месяцев жизни эта отечность совершенно проходит без всякого лечения.

Нормальный физиологический акт родов неизбежно сопровождается некоторым травмирующим действием на новорожденного. Ряд родовых травм поэтому и приходится считать как бы явлением чисто физиологическим. Однако здесь расстояние между «физиологией» и «патологией» очень мало, и клинически вполне нормально протекавшие роды могут дать бесспорно патологические последствия. Родовые травмы могут быть нанесены и рукой акушера; в некоторых случаях такая травма совершенно неизбежна, но всегда она должна рассматриваться как явление, для ребенка безусловно патологическое.

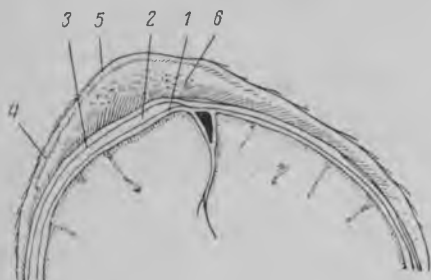


Рис. 68. Родовая опухоль (схема).

1 — dura mater; 2 — кость; 3 — надкостница; 4 — galea aroneurotica; 5 — кожа; 6 — отечная подкожная клетчатка.

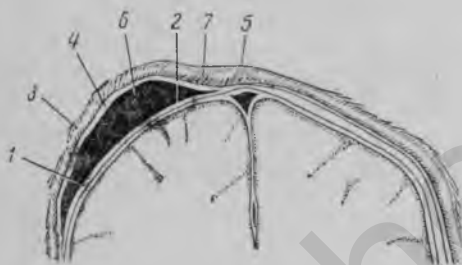


Рис. 69. Кефалогематома (схема).

1 — dura mater; 2 — кость; 3 — подкожная клетчатка; 4 — отслоившаяся надкостница; 5 — кожа; 6 — гематома; 7 — кровоизлияния в подкожной клетчатке и galea aroneurotica.

К родовым повреждениям чисто физиологического порядка прежде всего надо отнести родовую опухоль, или опухоль предлежащей части. При родовой опухоли имеется серозное пропитывание (отечность) мягких наружных покровов вследствие застоя лимфы и крови, вызванного давлением родовых путей. Благоприятствующим моментом является разница между внутриматочным давлением и наружным давлением воздуха. В области родовой опухоли почти всегда имеются в большем или меньшем количестве кровоизлияния в кожу и подкожной клетчатке. Родовая опухоль ввиду наиболее частого предлежания головки чаще всего располагается в области темени или затылка (caput succedaneum), но может иметь и другую локализацию: при лицевом положении — на лице, при лобном — на лбу, при ягодичном — в области ягодиц, бедер и наружных половых органов.

При выпадении ручки или ножки родовая опухоль захватывает выпавшую конечность.

В зависимости от интенсивного давления и длительности родов родовая опухоль может сильно варьировать по форме и размерам, силе и обилию кровоизлияний. Иногда в области опухоли образуются пузыри величиной немного больше или меньше горошины, обычно наполненные светлой отечной жидкостью.

Родовая опухоль никогда не ограничивается пределами только одной черепной кости, она может захватывать несколько смежных и не прерывается в области шва между ними, чем и отличается от кровяной опухоли (рис. 68 и 69).

Опухоль предлежащей части быстро уменьшается и совершенно исчезает через 24—36 ч, самое позднее — через 2—3 дня; на месте ее обычно остаются кровоизлияния, которые постепенно рассасываются к концу 1 — началу 2-й недели. Предсказание при такой физиологической опухоли вполне благоприятно, а лечение излишне.

В некоторых случаях опухоль подвергается омертвлению, а при тяжелых поражениях гангренозный распад проникает даже до кости. В таких случаях предсказание гораздо серьезнее, и не исключена возможность смертельного исхода в результате вторичного инфицирования и сепсиса, если своевременно не будет проведено энергичное лечение пенициллином [102, 103], стрептомицином [145, 146], трансфузиями крови, стрептоцидом [149, 150, 152] и т. д.

При склонности ребенка к геморрагическим состояниям в области родовой опухоли могут образоваться и нарастать подкожные гематомы. Их надо максимально оберегать от инфицирования через случайные повреждения наружных кожных покровов. Наряду с этим, надо обратить особое внимание на правильное и достаточное питание ребенка материнским молоком. Назначают внутрь хлористый кальций [56], витамин К [29], аскорбиновую кислоту [11, 12], внутривенные трансфузии и внутримышечные инъекции крови. При резко выраженных геморрагических явлениях обязательна трансфузия крови внутривенно или в черепной синус. При нагноении гематомы необходимо хирургическое лечение — широкий разрез, асептическая сухая повязка и возможно раннее назначение антибиотиков.

На передней или задней поверхности шеи, на местах наибольшего напряжения кожи при родах, иногда наблюдаются так называемые полосы от растяжения, обычно бесследно исчезающие без всякого лечения в течение нескольких дней.

При известном несоответствии между размерами головки ребенка и тазом матери на коже лица, ушей, шеи и волосистой части головы могут оставаться следы давления выдающихся частей таза; это большей частью красные пятна или полосы с небольшими в области их кровоизлияниями и кровоподтеками. Вследствие долгого и сильного давления внутривенного зева матки на мягкие части головы могут возникать больших или меньших размеров некрозы с последующим образованием иногда рубца на месте отпадающего струпа. Такая открытая раневая поверхность, конечно, легко может инфицироваться.

Следы давления на головке наблюдаются только при черепном положении новорожденного; подобные же травматические изменения бывают на ручке при ее выпадении и ущемлении; на других частях тела они не отмечаются.

Повреждения, причиняемые наложением щипцов и другими акушерскими манипуляциями, могут быть самыми разнообразными по характеру, внешнему виду и по последствиям. Но эти родовые травмы носят случайный характер, и мы не будем останавливаться на описании наиболее частых их вариантов.

Все открытые повреждения кожных покровов очень опасны для новорожденного ввиду крайней его чувствительности к гноеродным инфекциям. На рваные раны ни в коем случае не следует накладывать швов. Можно рекомендовать накладывать на некротические участки повязки с растворами антибиотиков, со стерильным борным вазелином, стерильной висмутовой мазью [26, 27], стрептоцидной мазью [153] и т. д. Одновременно даже при отсутствии признаков общей септической инфекции целесообразно назначение с профилактической целью внутрь или внутримышечно пенициллина, стрептомицина, других антибиотиков и стрептоцида [102, 103, 145, 146, 149, 150, 152]. В таких случаях всегда лучше комбинированное лечение несколькими препаратами, так как характер бактериального инфицирования, конечно, остается неустановленным.

Крайне нежная и легко ранимая в силу своих анатомо-физиологических особенностей кожа новорожденных часто травмируется даже самыми незначительными механическими, термическими и химическими воздействиями, что и делает возможным легкое вторичное инфицирование ее различными случайными, особенно гноеродными, бактериями.

Этим и объясняются частые в период новорожденности заболевания кожи как бактериального, так и не бактериального характера.

Заболевания небактерийного характера. Опрелости (intertrigo) наблюдаются у новорожденных чаще всего в области ягодиц и половых органов; значительно реже поражаются шейные, подмышечные, паховые и другие кожные складки.

В зависимости от интенсивности поражения различают: легкую опрелость (I степень) — умеренное покраснение кожи без видимых нарушений ее целостности; средней тяжести опрелость (II степень) — более яркая краснота с видимыми эрозиями и, наконец, сильную опрелость (III степень) — резкая мокнущая краснота в результате многочисленных слившихся между собой эрозий.

Причиной возникновения опрелостей обычно является раздражение кожи мочой и калом, особенно при диспепсии, гигиенические дефекты ухода за ребенком, травмирование кожи грубыми пеленками, при подмывании и т. д. Бесспорно, известное значение имеет индивидуальное предрасположение; легкое появление опрелостей при правильном уходе — признак эксудативного диатеза.

Наибольшее значение имеет профилактика, недопущение появления опрелостей, что достигается внимательным уходом, тщательным обмыванием и высушиванием кожи после мочеиспусканий и дефекации. Перегревание ребенка и пользование при пеленании слишком большой клеенкой способствуют возникновению опрелостей. Правильное с самого начала кормление ребенка предупреждает появление диспепсических испражнений, сильно раздражающих кожу.

При опрелости I степени достаточно, устранив, конечно, дефекты в уходе, ограничиться припудриванием покрасневших мест тальком [163], цинком [161, 162], белой глиной [15, 16], смазыванием миндальным, подсолнечным или другим стерильным маслом. На период лечения следует временно совсем отказаться от пользования клеенкой при пеленании; вместо нее для предохранения одеяла и матраца от загрязнений при мочеиспускании и дефекации под ребенка подкладывают сложенную в несколько раз пеленку. Опрелости особенно хорошо поддаются лечению открытым методом, т. е. когда пораженная часть тела остается обнаженной; это возможно в очень теплой палате или при обогревании ребенка электрической отражательной лампой, или еще лучше поместить его в кувез или окружить ширмами Молля.

При появлении эрозий (II степень) показано смазывание 1—3%-ным раствором ляписа [138] с последующим припудриванием указанными порошками. В этих случаях хорошо помогает болтушка (Talcì venetì, Zinci oxydati aa 20,0 Glucerini — 10,0, Aq. plumbi — 50). При опрелостях III степени сперва в течение нескольких дней, пока держится мокнутие, назначают прохладные влажные примочки с буровской жидкостью [23], с 0,5%-ным раствором резорцина [115], с 0,25%-ным раствором азотнокислого серебра [137] и т. д. По исчезновении мокнутия назначают присыпки, смазывания маслом, цинковую пасту.

При опрелостях всех степеней полезно вместо обычных ванн делать ванны с дубовой корой, таннином, марганцовокислым калием.

Клинически и особенно этиологически близко к интертригиозным поражениям кожи стоит *erythema gluteale*, появляющаяся у новорожденных в области ягодиц, половых органов и нижних конечностей. Характеризуется она покраснением кожи и появлением пузырьков, папул, эрозий и везикул; в некоторых случаях образуются довольно глубокие и трудно подживающие изъязвления. Плохой уход за кожей, раздражение калом, особенно диспепсическим, играют роль основных этиологических факторов.

Лечение такое же, как и при *intertrigo*. При глубоких поражениях показаны присыпки ксероформом [70], виоформом [25] и т. д.

Опрелости, упорно не поддающиеся правильному лечению, обычно уже вторично инфицированы стрептококками, что и дает основание называть их интертригиозной стрептодермией (*streptoderma superficialis intertriginosa*). В этих случаях показано, наряду с указанным выше местным лечением, назначение инъекций пенициллина.

Типичная потница (*sudamina tubra*) у новорожденных вследствие слабого развития у них потовых желез редко бывает хорошо выражена. Однако при перегревании и чрезмерном закутывании детей на шее, спине и других местах туловища появляется мелкоточечная ярко-красная сыпь, характерная для этого поражения кожи.

Обыкновенные туалетные ванны с небольшим добавлением марганцовокислого калия и припудривание индифферентными присыпками [16, 39, 162, 163], конечно, при условии устранения перегревания и других дефектов ухода, очень быстро устраняют явления потницы.

Надо, однако, помнить, что это сравнительно невинное заболевание кожи легко может стать входными воротами стрептококковой или стафилококковой инфекции.

На профилактику потницы, так же как и на профилактику опрелостей, надо обращать большое внимание.

Токсическая эритема новорожденных (*erythema toxicum neonatorum*) характерна для периода новорожденности, своеобразная и очень быстро проходящая полиморфная сыпь, состоящая из мелких светло-красных, слегка инфильтрированных пятен, расположенных либо изолированно друг от друга, либо группами различной величины. Наряду с этими эритематозными пятнами часто отмечаются небольшие плотные на ощупь папулки беловатого или желтоватого цвета, окруженные довольно широким красным венчиком (цветн. табл. V).

Токсическая эритема может поражать все тело, иногда особенно густое высыпание наблюдается на лице и волосистой части головы. Никогда не поражаются ладони, подошвы и слизистые оболочки.

Токсическая эритема наблюдается в течение первых 4—5 дней жизни у детей крепких и слабых, независимо от их первоначального веса, доношенных и недоношенных, но обычно одновременно с диспепсическими явлениями. Впрочем, параллелизма между тяжестью инициальной диареей и интенсивностью высыпания отметить не удастся. Чаще поражаются дети, находящиеся на грудном вскармливании, реже — получающие искусственные смеси.

Заболевание не вызывает зуда, не нарушает самочувствия ребенка, в большинстве случаев не отражается на величине физиологической убыли его веса и на дальнейшем развитии. Продержавшись не более 2—2½ суток, сыпь исчезает бесследно. Лечение излишне.

Патогенез токсической эритемы новорожденных не выяснен. В литературе имеются указания, что токсическая эритема новорожденных

является одним из наиболее ранних проявлений эксудативного диатеза, или во всяком случае она резко бывает выражена у детей, обнаруживающих в дальнейшей жизни эту аномалию конституции. Имеются также указания, что новорожденные с резко выраженными явлениями токсической эритемы в дальнейшем становятся детьми легко сенсibiliзируемыми, склонными к различным аллергическим реакциям. Они якобы нередко уже в раннем возрасте обнаруживают повышенную нервно-психическую возбудимость и часто страдают легкими желудочно-кишечными расстройствами, несмотря на правильное вскармливание.

Эти высказывания вряд ли являются достаточно обоснованными, так как отдельные элементы токсической эритемы удается наблюдать почти у 40—50% всех новорожденных; в дальнейшем эти дети, как показывают наши наблюдения, развиваются совершенно нормально и в подавляющем большинстве случаев вовсе не обнаруживают особенной предрасположенности к кожным заболеваниям и аллергическим реакциям.

Вся клиническая картина (полиморфный характер сыпи, эозинофилия и т. д.) с полной определенностью говорит об аллергическом характере эритемы; однако речь, по-видимому, идет о временной сенсibiliзации организма новорожденного ребенка, а не о его особых, достаточно стойких конституциональных отклонениях от нормы. Токсическую эритему новорожденных следует рассматривать не как патологию этого периода детства, а как одно из проявлений биологических особенностей новорожденного ребенка, относимых к пограничным состояниям между нормой и патологией; скорее всего это одно из проявлений так называемой реакции беременности, возможно, проявляющейся особенно резко при наличии какой-то конституциональной предрасположенности. Вряд ли вполне возможно исключить влияние всасывания энтеротоксинов, т. е. аутоинтоксикации.

В течение первых дней жизни у новорожденных очень часто наблюдаются отеки: у девочек в области больших срамных губ и у мальчиков несколько реже в области мошонки и полового члена. Отечность нередко распространяется и на лобковую область, но никогда не достигает значительных размеров, быстро уменьшается и совершенно исчезает в течение нескольких дней. Сравнительно редко отеки переходят на нижние конечности и соседние части живота. В таких случаях отечность держится значительно дольше.

Это явление одни рассматривают как зостойный отек, возникающий во время родов или внутриутробно вследствие давления бедер, другие — как одно из проявлений «реакции беременности».

Под названием хронический идиопатический отек половых органов описана картина, наблюдаемая почти исключительно у мальчиков. Распространяясь на половые органы, *mons veneris*, соседние части бедер и живота, отек ограничивается горизонтальной линией, приблизительно на середине расстояния между пупком и симфизом. Никаких воспалительных явлений со стороны кожи при этом отметить не удается; общее состояние и самочувствие ребенка не нарушаются. Эта форма отеков обычно выявляется в возрасте 1—3 недель, держится в течение нескольких месяцев и затем постепенно исчезает, не оставляя к 6 месяцам никаких следов.

Многие считают хронический идиопатический отек гениталий следствием легкой пупочной инфекции; не исключена возможность этиологической роли местных раздражений половых органов.

Хотя и эта форма отечности, как правило, проходит без всякого лечения, но лучше провести краткий курс лечения антибиотиками — пенициллином, стрептомицином или другими, назначаемыми внутрь.

Склередема (scleroedema), как показывает само название — своеобразная форма отека, сопровождающаяся заметным уплотнением пораженных тканей. Наблюдается главным образом у недоношенных и слаборожденных, хотя, особенно при значительном охлаждении, поражает и нормальных крепких детей. Заболевание развивается обычно около 2—4-го дня жизни, позже оно наблюдается значительно реже.

Вначале появляется некоторая тестоватость кожи и подкожной клетчатки, позже кожа приобретает значительную плотность, отчетливо ощущаемую при надавливании, на месте которого остается углубление. Кожа напряжена, холодна на ощупь, приподнять ее в складку почти невозможно; окрашена она бледно, иногда несколько цианотична, хотя может оставаться и красной, если заболевание развивается в период физиологической эритемы новорожденных, или имеет желтоватый оттенок при наличии желтухи. Довольно часто удается отметить мелкие точечные кровоизлияния.

Чаще всего поражаются голени в области икроножных мышц, стопы, лобковая область и половые органы. В тяжелых случаях явления склереды могут распространиться на все тело, не исключая подошв и ладоней. Температура тела большей частью понижена, ребенок обычно очень вял, плохо принимает пищу, почти не кричит.

Патогенез заболевания и до настоящего времени остается окончательно не выясненным. Бесспорно, известное значение имеет склонность новорожденных к отечным состояниям, своеобразии химического состава подкожного жира (относительно большое количество пальмитиновой и стеариновой кислот), повышенная порозность стенок капилляров; у недоношенных к этому присоединяется некоторая незаконченность гистологического строения кожи и подкожной клетчатки. Очевидно, сказывается и некоторое несовершенство нервной регуляции водного обмена. Основной причиной возникновения заболевания, однако, надо считать продолжительное и значительное охлаждение ребенка. Врожденные пороки сердца, ателектазы легких, септические и другие заболевания, значительные потери воды и недостаточное питание благоприятствуют появлению склереды.

Предсказание всегда сомнительно, но не безнадежно.

Дифференцировать надо от жировой склеремы, склеродермии и рожистого отека.

При лечении прежде всего следует обратить внимание на энергичное согревание новорожденного: лучше всего поместить ребенка в кувез, обложить грелками, сделать горячую ванну. Одновременно назначаются сердечные *reg os*; вводимые под кожу в местах поражения, они часто не всасываются. Можно испробовать очень осторожный, поглаживающий массаж. Благоприятно влияют повторные внутривенные трансфузии крови (по 25—30 мл ежедневно или через день). В последнее время предложено назначение внутрь или подкожно тироксина по 0,0001—0,0003 (в зависимости от веса ребенка) 2 раза в день в течение нескольких дней¹. Ребенок должен получать только грудное молоко, даваемое в тяжелых случаях пипеткой через нос или зондом. Одновременно, конечно, надо проводить энергичное лечение основного заболевания.

Особенное внимание необходимо обратить на профилактику и не допускать охлаждения ребенка сразу после рождения, еще в родильной комнате и позже в палате новорожденных. Не подлежит сомнению, что повышенная смертность недоношенных детей в некоторых родильных

¹ П. Попахристов рекомендует большие дозы — по 0,5—2 мг *pro die*.

домах в значительной мере определяется недоучитыванием этого момента.

Гораздо реже у детей периода новорожденности встречается жировая склерема (*sclerema adiposum*), часто называемая просто склеремой (*sclerema*).

Заболевание наблюдается исключительно у слабых недоношенных детей или при состояниях сильного истощения и ангидремии.

Обнаруживается заболевание на 3—4-й день жизни. Первые признаки изменения кожи и подкожной клетчатки появляются на голенях (икроножная область) и лице; в более легких случаях процесс ограничивается этими местами, в более тяжелых он переходит на бедра, ягодицы, туловище и верхние конечности. Подошвы, ладони, мошонка и половой член всегда остаются свободными от уплотнения. Пораженные части представляются атрофированными и находятся в состоянии гипертонии; подвижность конечностей ограничена, лицо маскообразно. Температура тела понижена. Пораженные участки кожи диффузно уплотнены, холодны, бледны или при наличии физиологической желтухи слегка желтоватого оттенка, нередко несколько цианотичны. Кожа представляется сильно напряженной, собрать ее в складку не удастся, а надавливание пальцем не оставляет углубления. Подкожный жировой слой превращается в сухую бескровную стеариноподобную массу. В коже и подкожной клетчатке увеличено число фибробластов.

Жировая склерема и отечная склерема (склередема) могут наблюдаться и одновременно. Дифференцирование одного состояния от другого нередко представляет значительные трудности.

Прогноз при склереме всегда серьезный и, как правило, значительно хуже, чем при склередеме.

Патогенез и этой формы не установлен; бесспорно предрасполагающее значение имеют охлаждение, потеря воды, особенности химического состава жира, а также, надо думать, и другие биохимические особенности тканей детей периода новорожденности. Есть основания отнести эту форму к группе коллагенозов.

Лечение и профилактика в основном такие же, как и при склередеме. Целесообразно назначение кортикостероидов (преднизолон и др. [110]).

От описанных выше обеих форм склеремы надо отличать совершенно своеобразное и не столь часто наблюдаемое заболевание, часто описываемое под названием склеродермия (*sclerodermia*).

Наблюдается она большей частью у хорошо упитанных детей в течение первых дней жизни, реже сразу после рождения.

Поражаются главным образом ягодицы, иногда (особенно у детей, извлеченных щипцами) склеродермические инфильтраты удаётся наблюдать и на голове. Характеризуется склеродермия появлением хорошо отграниченных плотных инфильтратов, величиной от чечевичного зерна и значительно больше. Поражение носит определенно очаговый характер, и между отдельными инфильтрированными участками кожа может оставаться совершенно нормальной. Инфильтраты цианотичны, реже красного цвета, края их зазубрены, по-видимому, они несколько болезненны при надавливании.

В течение нескольких недель, самое большее спустя несколько месяцев наступает полное излечение, и на местах бывших инфильтратов не остается никаких следов.

На основании гистологических данных можно говорить об очаговых некрозах жировой клетчатки, возникающих, по-видимому, на почве травмы. В силу этого следует отказаться от часто применяемого в пе-

диатрической практике названия болезни склеродермия и говорить о некрозе подкожной жировой клетчатки (*adiponecrosis subcutanea*).

Для лечения предложены втирания йод-вазогена, йодистой мази, теплые ванны и т. д.

Всегда благоприятный исход делает такое лечение обычно излишним.

Инфекционные заболевания. П и о д е р м и я (*pyodermia*).

Кожа у новорожденных часто подвергается случайному, чаще всего экзогенному, а иногда и эндогенному инфицированию стрептококками, стафилококками и другими гноеродными бактериями. Возникающие при этом различные клинические формы поражения кожи можно объединить под общим названием пиодермии.

Даже самые легкие гнойные кожные процессы всегда представляют известную опасность для новорожденного, так как нередко дают метастазы не только в кожу, но и в полостные органы и часто приводят к септикопиемии. Поэтому прежде всего и должно быть обращено внимание на профилактику этих поражений, что достигается целесообразным уходом за новорожденным вообще и его кожей в частности (стр. 108).

Возникшие гнойные поражения кожи даже при кажущейся их незаметности требуют самого тщательного лечения.

У новорожденных сравнительно часто отмечается везикуло-пустулез — поверхностно расположенные пузырьки, захватывающие кожу не глубже мальпигиева слоя. Эти пузырьки, величиной с булавочную головку или немного больше, образуются экссудатом, скапливающимся между эпидермисом и собственно кожей. Содержимое пузырьков, сначала прозрачное (*vesicula*), очень скоро становится мутным и затем переходит в гнойное (*pustula*). Через 2—3 дня пузырек лопается и образуется поверхностная корочка. Всегда имеется тенденция к появлению вокруг лопнувших пузырьков новых образований. Чаще всего поражается кожа в области затылка и шеи — местах, легко раздражаемых потом (*pustulosis sudaminosa*), на спине и ягодицах, раздражаемых мочой и калом.

Типичных гнойных фолликулитов (*folliculitis*) и фурункулов (*furunculus, furunculosis*), столь частых у старших детей и у взрослых, у детей периода новорожденности почти никогда не наблюдается.

Абсцессы потовых желез (*hydradenitis suppurativa*) встречаются в виде сравнительно глубоко расположенных флюктуирующих узелков округлой формы, величиной с горошину или несколько больше, иногда единичных, иногда множественных, и обычно протекают без реактивных воспалительных явлений в их окружности. Их называют также милиарными абсцессам детей грудного возраста, или псевдофурункулами (*pseudofurunculosis*). Воспалительный процесс локализуется главным образом в протоках потовых желез. Типичных форм подмышечного гидроаденита («сучье вымя») у новорожденных не встречается.

Все эти очаговые и сравнительно поверхностные гнойные процессы могут быть источником более глубоких вторично возникающих флегмонозных процессов, ведущих к некрозу подкожной клетчатки и протекающих со значительной отечностью мягких тканей, но без заметного покраснения и воспалительной инфильтрации кожи.

При лечении внимание прежде всего должно быть обращено на поднятие общего питания и на тщательный уход за кожей. Надо заботиться о тщательном высушивании кожи, которую желательно припуд-

ривать стерильным порошком белой глины [15, 16], целесообразно провести курс общего облучения ртутно-кварцевой лампой, трансфузии крови и т. д.

При везико-пустулезах и абсцессах выводных протоков потовых желез показаны дезинфицирующие ванны с марганцовокислым калием и смазывание гнойников спиртовым раствором метиленового синего [81] или бриллиантового зеленого [46]. Здоровую кожу в окружности гнойников осторожно протирают спиртовым раствором стрептоцида [151]. При созревании гнойничка надо осторожно его проколоть, удалить гной, но без надавливания, и смазать чистым ихтиолом [49]. Наряду с этим, даже при сравнительно очень легких формах пиодермий, показано энергичное лечение пенициллином и другими антибиотиками.

Большие гнойные инфильтраты, абсцессы и флегмоны лечатся по общим правилам хирургии: инъекции пенициллина в инфильтрированную ткань и в окружности инфильтрата, УВЧ, диатермия, компрессы из риванола 1 : 1000 [118], широкие разрезы, обеспечивающие свободный отток гноя. В затянувшихся случаях целесообразно назначение дезинфицирующих ванн с марганцовокислым калием (стр. 179). Во всех случаях показано энергичное лечение пенициллином [102, 103], стрептомицином [145, 146] и другими антибиотиками [88, 98, 99, 144].

Воспалительные отеки разрезать не следует, надо ограничиваться противовоспалительным лечением и пенициллинотерапией.

Конечно, основное внимание должно быть направлено на профилактику всех этих гнойных процессов. Правильный уход за кожей новорожденных (стр. 108), раннее и тщательное лечение опрелостей, потницы и мелких пиодермий являются достаточными мерами предупреждения тяжелых гнойных процессов у новорожденных детей. Необходимое условие и профилактики, и лечения — правильное вскармливание детей материнским молоком.

Пемфигус новорожденных (*pemphigus neonatorum contagiosus*). Пемфигоид (*pemphigoid*). Особую форму гнойного поражения кожи новорожденных составляет пемфигус, или пемфигоид, одна из разновидностей буллезных эпидермальных пиодермий.

Пузыри величиной от булавочной головки до горошины, а иногда и значительно больше образуются на фоне первоначально появляющегося эритематозного пятна. Содержимое пузыря быстро мутнеет и становится гнойным. Тонкая стенка такого интраэпителиально расположенного и всегда однокамерного пузыря очень скоро лопается, оставляя обнаженную ярко-красную несколько мокнущую поверхность *сogium*, окруженную по периферии сморщенными остатками пузыря. Маленькие пузыри обычно круглой, большие — различной неправильной формы.

Пузыри пемфигуса могут появляться на любом участке кожи, но чаще всего они локализируются в области паховых и других кожных складок, на спине и нижней части живота, — в местах, обычно раздражаемых мочой и калом. Высыпание происходит толчками, пузыри в течение сравнительно короткого срока могут распространиться по всему телу, но как правило, они почти никогда не образуются на ладонях и подошвах.

Чаще всего наблюдается доброкачественная форма — *pemphigus contagiosus benignus*: пузырей немного, они не достигают больших размеров, появляются обычно между 3-м и 8-м днями жизни (цветная таблица VII). Самочувствие ребенка не нарушено, температура нормальна, заболевание продолжается 2—3 недели и обычно заканчивается выздоровлением.

Надо опасаться случайного вторичного инфицирования обнаженных поверхностей *corium*, что легко ведет к появлению абсцессов, флегмон, различных гнойных метастазов и даже септикопиемии.

Значительно реже наблюдается злокачественная форма — *pemphigus contagiosus malignus*, когда число пузырей велико, сами они достигают больших размеров, между отдельными пузырями отмечается сращивание верхних слоев кожи, вскрывшиеся пузыри оставляют обнаженными большие поверхности *corium*, температура повышается, самочувствие ребенка нарушается, заболевание затягивается и часто ведет к маразму, а иногда и общему сепсису.

Инфекционность обеих форм не подлежит сомнению; возбудителем чаще всего является золотистый стафилококк, гораздо реже — стрепто- и диплострептококк. Речь обычно идет об экзогенном инфицировании ребенка во внеутробной жизни, хотя не исключена возможность и эндогенного инфицирования в период внутриутробного развития.

Появление новых пузырей при доброкачественной форме пемфигуса наиболее часто объясняется инокуляцией содержимого пузыря в соседние здоровые участки кожи; при злокачественной форме к этому, по-видимому, присоединяется гематогенное распространение инфекции.

Проникнув в палату новорожденных, пемфигус обычно поражает многих детей, так как инфекция легко передается через руки обслуживающего персонала, белье и другие промежуточные предметы.

У персонала, инфицирующегося от детей, обычно развивается *impetigo* и, наоборот, импетигиозные заболевания взрослых часто являются источником эпидемии пемфигуса у новорожденных.

Pemphigus neonatorum contagiosus надо дифференцировать от *pemphigus lueticus* (поражаются ладони и подошвы, пузырь расположен на инфильтрированной коже, налицо другие признаки врожденного сифилиса) (цветная таблица VIII) и от *epidermolysis bullosa hereditaria* (заболевание наследственно, пузыри появляются под влиянием механического раздражения, ребенок часто рождается с пузырем или с дефектом кожи на месте вскрывшегося пузыря, общее состояние не нарушено).

Профилактика и лечение. Все внимание должно быть обращено на профилактику, что достигается строго асептическим индивидуальным уходом за детьми отделения новорожденных. Персонал, страдающий *impetigo contagiosa*, панарицием, фурункулезом и другими гнойными процессами кожи, ушей, глаз и т. д., временно не должен допускаться к работе в палате новорожденных. Заболевший ребенок по возможности должен быть изолирован в отдельную палату или бокс, и во всяком случае за ним должен быть организован строго индивидуальный уход, исключаящий всякую возможность контакта его с другими детьми через промежуточные предметы и руки обслуживающего персонала.

В легких случаях временно следует прекратить обычные туалетные ванны и присыпать пораженные места стерильными присыпками (*Zinci oxydati*, *Talci veneti* [162], дерматолом [39, 40], белой глиной [15, 16], уксуснокислым глиноземом — *Lenicet*, ксероформом [70], виоформом [25] и др.), к которым можно добавлять 1% риванола, 1% *Ac. borici*, 0,5% *Ac. salicylici* и т. д. В затянувшихся случаях с гигиенической целью, а при очень распространенных поражениях и с лечебной целью приходится назначать ванны с марганцовокислым калием (10 мл 2%-ного раствора на ведро воды) или риванолом, после которых кожа тщательно припудривается указанными присыпками. Компрессов следует избегать; они допустимы лишь при вторично возникших абсцессах,

флегмонах и т. д. Большие пузыри лучше вскрывать, и обнаженную поверхность смазывать 1—2%-ным раствором *Argentī nitrici* [138], 10—15%-ным раствором колларгола [63], бриллиантового зеленого [46] с последующим припудриванием дезинфицирующей присыпкой [16, 25, 70]. Надо обратить особенное внимание на предупреждение появления новых пузырей на соседних участках кожи. С этой целью в здоровую кожу на значительном пространстве в окружности имеющихся пузырей слегка втирают эритромициновую мазь [180] (длительное применение может вызвать дерматит), серную мазь [134] или 2%-ную белую ртутную мазь [126]; паховые, шейные и другие кожные складки, окружность пупка и подмышечные впадины целесообразно 1—2 раза в день обтирать 1%-ным салициловым [130] или 3%-ным борным [20] спиртом и припудривать ихтиоловой [48] или другой дезинфицирующей присыпкой.

Даже в легких случаях надо обращать внимание на общее состояние ребенка, повышая его сопротивляемость правильным питанием, тщательным уходом и иногда стимулирующей терапией. Во всех случаях показано назначение пенициллина, стрептомицина и других антибиотиков.

В последнее время различные кокки и особенно патогенные штаммы стафилококков очень часто оказываются резистентными к пенициллину и другим антибиотикам; это делает целесообразным определение лабораторным путем чувствительности к различным антибиотикам микробов, выделенных при бактериологическом исследовании содержимого пузырьков; назначают антибиотики, к которым выделенный возбудитель оказывается особенно чувствительным. При невозможности такого бактериологического исследования показано назначение антибиотиков с наиболее широким профилем действия: биомицина [17], эритромицина [180], олететрина [99], мицерина [87] и др.

Дерматит эксфолиативный Риттер фон Риттерсгайн (*dermatitis exfoliativa*) представляет собой самую тяжелую форму пемфигуса новорожденных.

На идентичность обоих заболеваний указывают эпидемиологические факты, хотя дерматиту Риттера и свойственна несколько своеобразная клиническая картина. Начинается он трещинами и слущиванием эпидермиса вокруг рта, а затем серозное пропитывание кожи и эпидермолиз, быстро распространяясь от головы книзу, захватывают все тело.

В одних случаях, как и при обычном пемфигусе, на неизменной коже появляются пузыри, которые увеличиваются, сливаются и, разрываясь, оставляют большие поверхности обнаженного от эпидермиса слоя *corium*. Участки кожи между пузырями, внешне кажущиеся совершенно нормальными, на самом деле подвергаются таким же изменениям: под влиянием серозного пропитывания кожи связь между эпидермисом и *corium* ослабевает, и от малейшего прикосновения происходит слущивание поверхностного слоя. В течение нескольких дней вся поверхность тела лишается эпидермиса, и остается обнаженный и слегка мокнущий слой *corium*.

В других случаях пузырей не образуется, а эпидермис сразу слущивается на значительных участках предварительно несколько покрасневшей кожи (цветная таблица VI).

Заболевание выявляется чаще после 5—7-го дня жизни, реже — несколько раньше.

При тяжелых поражениях отмечается высокая температура, в легких случаях температура может оставаться нормальной.

В 50% случаев заболевание до введения в лечебную практику стрептоцида, антибиотиков и трансфузий крови заканчивалось смертью при явлениях коллапса, поражениях желудочно-кишечного тракта или признаках сепсиса. В настоящее время летальность при этом заболевании резко снизилась, но предсказание все-таки продолжает оставаться очень серьезным.

Возбудителями являются стрептококки и стафилококки, чаще — последние.

Дифференцировать это заболевание надо от распространенных форм пемфигуса, от врожденной формы эпидермолиза и от десквамативной эритродермии Лейнера.

Лечение. Ребенку должен быть предоставлен максимальный покой; надо избегать всяких излишних и ненужных прикосновений, перекладываний и т. д. Лучше всего оставлять ребенка без всяких повязок, ваты и даже пеленок, поместив его в кувез.

Особое внимание должно быть обращено на питание и уход. Ребенку назначается достаточное количество сцеженного женского молока (не прикладывать к груди!); кроме того, желательно давать чай пополам с рингеровским раствором. Надо обращать внимание на поддержание достаточной температуры, для чего ребенка помещают в кувез или окружают грелками. Всю поверхность кожи несколько раз в день обильно присыпают высушивающими простерилизованными порошками (Bolus alba [15], Zincum oxydatum [162], тальк [163], Lenicet). Сильно воспаленные и мокнущие места смазывают 2%-ным Argentum nitricum [138]. Вместо присыпок можно назначать смазывание кожи стерильным миндальным, персиковым или подсолнечным маслом. В тяжелых случаях, если позволяет состояние кожи, следует сделать внутривенное или внутрисинусное переливание крови. Во всех случаях показано энергичное лечение антибиотиками. Когда пораженные поверхности становятся сухими и выявляется тенденция к образованию эпидермиса, целесообразно переходить на вяжущие ванны с дубовой корой, таннином, с добавлением марганцовокислого калия (стр. 179).

При всех формах распространенных пиодермий, при обильном появлении пузырей доброкачественного пемфигуса, при злокачественной форме пемфигуса и при эксфолиативном дерматите, наряду с указанным лечением необходимо назначать, в зависимости от общего состояния ребенка, состояния сердечной деятельности и температуры тела — сердечные средства: кофеин [67, 68, 69], коразол [65, 66] и др. В некоторых случаях мы получили очень благоприятное впечатление от применения сульфатаиазола [158], сульфадимезина [156] и других сульфаниламидных препаратов при различных гнойничковых поражениях кожи у новорожденных.

Р о ж а (erysipelas). Новорожденные особенно предрасположены к роже. Инфекция проникает через пупочную ранку, случайные поверхностные повреждения эпидермиса, ранения слизистой полости рта и носа. Источником и переносчиком стрептококковой инфекции чаще всего бывают окружающие ребенка взрослые (акушерка, медицинские сестры, врачи, мать и т. д.).

К уходу за новорожденными нельзя допускать больных ангиной, носителей гемолитического стрептококка и больных с гнойными процессами. Надо с большой осторожностью и продуманностью организовать кормление ребенка больной матерью (послеродовое лихорадочное состояние, мастит и т. д.). Несоблюдение этих условий легко может вести к появлению не только единичных случаев, но и целых эпи-

демий рожи и других стрептококковых заболеваний у новорожденных.

Начинается заболевание покраснением и отечностью в окружности входных ворот инфекции и отсюда быстро распространяется на соседние участки кожи, нередко поражая все тело. Краснота не всегда достаточно интенсивна, от здоровых участков отграничивается неясно ввиду отсутствия характерного для рожи взрослых пограничного валика. При сильном отеке кожи пораженный участок может быть даже бледным (*erysipelas album*), что Nobecourt считает даже характерным для рожи новорожденных.

Общее состояние ребенка сильно нарушается, наружные покровы бледны, часто цианотичны, температура сильно повышена, хотя у слабых детей может оставаться в пределах нормальных или субфебрильных цифр. В области пораженной кожи нередко образуются пузыри, абсцессы и флегмоны. На мошонке и половых губах сравнительно часты гангренозные явления.

Прогноз всегда осторожный: введение в практику новейших методов терапии сделало его не безнадежным. При прежних методах лечения заболевание в большинстве случаев заканчивалось смертью в течение нескольких дней; в настоящее время при своевременно начатом и правильно проводимом лечении заболевание в большинстве случаев заканчивается выздоровлением.

Лечение. Хороший эффект дает однократное или двукратное облучение ртутно-кварцевой лампой (эритемная доза). Большим достижением в терапии рожи надо считать применение антибиотиков [102, 88, 98, 99, 144] и сульфаниламидных препаратов [156, 158, 181]. Эти методы иногда целесообразно применять одновременно. В большинстве случаев целесообразно одновременно назначать и закапывание в нос стрептомицина [145]. Всегда показаны сердечные — кофеин [67, 68, 69], гитален [31], коразол [65, 66] и др. Лечение ихтиоловой мазью, спиртовыми (50°) и ихтиоловыми компрессами, примочкой и мазью со стрептококковым антивирусом, которые продолжают еще и в настоящее время иногда назначаться при роже у новорожденных, надо считать неэффективными, и оно должно совсем выйти из употребления. То же приходится сказать о применении противострептококковой и нормальной лошадиной сыворотки.

Ребенка необходимо изолировать от других детей, обеспечив ему строго индивидуальный и тщательный уход. От прикладывания к груди надо воздержаться и кормить ребенка сцеженным молоком.

Из паразитарных заболеваний кожи у новорожденных описаны: *favus*, *herpes tonsurans*, *pediculosis*; чесотка (*scabies*), по литературным данным, в этом возрасте, по-видимому, не встречается.

Из более редких заболеваний надо упомянуть микотическую эритему (*erythema mycoticum infantile*) Бека, вызываемую грибом, идентичным *oidium albicans*. Заболевание напоминает несколько *erythema gluteale* и характеризуется образованием сперва мелких, но потом постепенно разрастающихся и сливающихся красных пятен, покрытых чешуйками. Образованные ими бляшки резко отграничиваются от окружающей кожи; в чешуйках обнаруживаются грибковые нити и споры. При форме, описанной Ibrahim, на поверхности кожи, пораженной грибом, появляются очень мелкие везикулы. Paulsen описал папуло-пустулезные поражения кожи, вызываемые гонококками; матери детей страдали *colpitis gonorrhoeica*.

ПУПОЧНЫЙ КАНАТИК И ПУПОК

Врожденные дефекты развития

Кожный пупок — один из наиболее частых врожденных дефектов развития; кожа со стенки живота переходит на пуповину, после отпадения которой и остается небольшая культя, выдающаяся над уровнем живота. В дальнейшем кожа может сморщиваться и втягиваться, но часто избыток ее остается навсегда. Эта аномалия не вызывает никаких объективных и субъективных неприятных последствий и должна рассматриваться лишь как косметический недостаток.

Амниотический пупок — более редкая аномалия; амниотическая оболочка с пуповины переходит на стенку живота. После отпадения остатка пупочного канатика на стенке живота остается участок величиной с 20—15-копеечную монету, лишенный нормального кожного покрова и лишь постепенно эпидермизирующийся.

Необходимо тщательно оберегать поверхность, лишенную кожи, от случайного травмирования и инфицирования. Показана защищающая повязка с дерматолом [39, 40], ксероформом [70], стерильной белой глиной [15, 16] и т. д.

Пупочные грыжи. Надо отличать дефекты, обнаруживаемые уже в момент рождения, от дефектов, выявляющихся несколько позже, после отпадения остатка пупочного канатика.

В первом случае речь идет о врожденной грыже пупочного канатика со значительной иногда эктопией внутренних органов. Грыжевой мешок образуется расширенной начальной частью пуповины, и, следовательно, стенки его образуются поверхностным листком брюшины, тонким слоем вартонова студня и амниотической оболочкой. Пупочное кольцо отсутствует, а иногда имеется даже значительный дефект передней стенки живота (*fissura abdominis*). В легких случаях грыжа достигает величины ореха, и в грыжевой мешок выпячивается лишь сальник; в более тяжелых случаях грыжевое выпячивание достигает размеров детской головы и в нем обнаруживаются кишечник, печень и селезенка. Эти пупочные грыжи имеют полушаровидную, продолговатую или при больших эктопиях совершенно неправильную форму. Наружу грыжа покрыта тонкой оболочкой, через которую просвечивает ее содержимое. Ближе к верхушке грыжевого мешка расположен остаток нормальной пуповины.

При небольших грыжах может наступить выздоровление и при консервативном лечении: содержимое грыжевого мешка уходит в брюшную полость, и грыжевое отверстие постепенно закрывается грануляциями. В этих случаях грыжа густо присыпается дерматолом [38] и прикрывается давящей стерильной повязкой. Другие рекомендуют повязку из липкого пластыря.

При больших грыжах оболочки часто разрываются уже при родах, и ребенок сразу погибает при явлениях коллапса; в тех случаях, когда сравнительно толстый грыжевой мешок не разрывается, почти всегда, даже если удастся избежать случайного травмирования, наступает nekроз, гангрена, и ребенок погибает от перитонита.

Необходимо тщательно оберегать грыжевое выпячивание от всяких случайных повреждений и возможно раньше подвергать ребенка операции, которая дает наилучший исход в течение первых 6 ч. Без операции погибает более 70—80% новорожденных с врожденными грыжами пупочного канатика, при ранней операции — около 23%.

При перевязке пуповины надо всегда помнить о возможности небольших выпячиваний.

При настоящих пупочных грыжах, очень часто наблюдаемых у детей, имеется пупочное кольцо при сохраненных *mm. recti abdominis*; впрочем, со стороны последних при этом часто отмечается некоторое расхождение. Различной величины грыжи имеют шарообразную или цилиндрическую форму. Выявляются они обычно позже, когда сформировался пупок; сильное напряжение брюшного пресса при кашле (коклюш), крике, запорах, похудание и общая вялость мускулатуры способствуют появлению грыжи. Хотя эти грыжи и рассматриваются иногда как прижизненно приобретенные, но, безусловно, в основе их лежит известный дефект развития.

При хорошо выраженном пупочном кольце возможно ущемление выпячивающихся внутренностей, что почти никогда не наблюдается при грыжах пуповины.

Маленькие грыжи можно лечить консервативно наложением повязки из липкого пластыря; с улучшением общего состояния, питания и тонуса мускулатуры они проходят сами. Надо избегать вздутия живота и обычно связанного с ним крика ребенка. В этом отношении правильное питание, режим и раннее применение массажа и гимнастики, в частности выкладывание на живот 3—4 раза в день на 3—10 мин и больше, в зависимости от возраста ребенка, дают отличный терапевтический эффект.

При значительных выпячиваниях приходится прибегать к оперативному вмешательству, которое сравнительно легко переносится даже самыми маленькими детьми. Наиболее целесообразным моментом для оперативного вмешательства мы считаем возраст 2—3 года, если нет тенденции к ущемлению грыжи, что требует возможно ранней операции. Нет необходимости спешить с операцией, если грыжа обнаруживает тенденцию к самопроизвольному уменьшению.

Внутриутробные повреждения пуповины (разрывы, гематомы), нарушая нормальное кровообращение плода, обычно весьма опасны; повреждения, возникающие во время родов, большей частью не влекут за собой существенных опасностей для ребенка, так как сократившиеся с началом легочного дыхания сосуды пуповины никогда не дают значительного кровотечения. Внутриутробные травмы возникают чаще всего при перекручивании пуповины или при неудачном обвитии ее вокруг ребенка; причиной внутриутробных травм обычно бывают быстрые роды.

При внутриутробном нарушении кровообращения только быстрое извлечение ребенка может спасти ему жизнь; при повреждениях пуповины во время родов остаток ее подвергается обычной обработке, как и при нормальном уходе.

Из дефектов развития, обнаруживаемых в области пупка, большое практическое значение имеют свищи.

Свищ *ducti omphalo-mesenterici* (*ductus omphalo-mesentericus persistens*). После отпадения остатка пупочного канатика в глубине пупка иногда остается небольшое отверстие (свищ), из которого выделяется незначительное количество слизи. Этот дефект развития может не вызывать никаких субъективных ощущений и долгое время оставаться нераспознанным. В большинстве случаев обращает внимание упорное мокнутие пупка, не поддающееся лечению, часто присоединяется раздражение кожи. Пуговчатым зондом удается пройти в глубину на сравнительно небольшое расстояние. В этом случае имеется неполный, или наружный, свищ в результате незаращения лишь наружного отверстия *ductus omphalo-mesenterici* (рис. 70). Показано хирургическое лечение.

В других случаях отверстие в глубине пупка больше, несколько развороченные края его выстланы бархатистой слизистой темно-красного цвета, зонд проходит глубоко, отделение из свища обильнее, часто, кроме слизи, выделяется еще и содержимое тонкой кишки. В этом

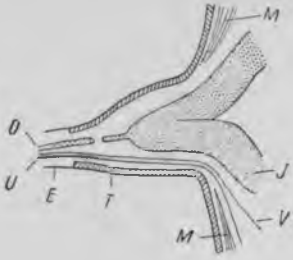


Рис. 70. Неполный, или наружный, свищ (ducti omphalo-mesenterici).

T — кожа; *M* — мышцы; *E* — эктодерма, или амниотическая оболочка; *O* — ductus omphalo-mesentericus; *U* — мочевой проток; *J* — кишечная петля; *V* — мочевой пузырь.

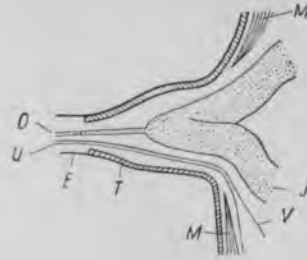


Рис. 71. Полное незаращение ducti omphalo-mesenterici (открытый меккелев дивертикул).

T — кожа; *M* — мышцы; *E* — эктодерма, или амниотическая оболочка; *O* — незаросший ductus omphalo-mesentericus; *U* — мочевой проток; *J* — кишечная петля; *V* — мочевой пузырь.

случае имеет место полное незаращение ductus omphalo-mesenterici (открытый меккелев дивертикул) (рис. 71). Подобный дефект представляет большую опасность для новорожденного (проникновение инфекции через воспаленную кожу, омертвление слизистой свища и т.д.) и потому требует срочного хирургического вмешательства.

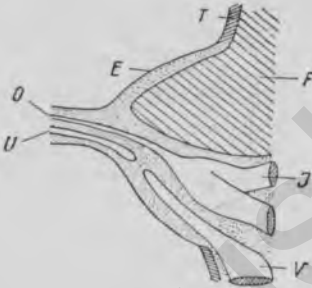


Рис. 72. Неполное незаращение мочевого протока (схема).

T — кожа; *E* — эктодерма; *F* — печень; *O* — ductus omphalo-mesentericus; *U* — мочевой проток (открытое наружное отверстие); *J* — кишечник; *V* — мочевой пузырь.



Рис. 73. Полное незаращение мочевого протока (схема).

T — кожа; *E* — эктодерма; *F* — печень; *O* — ductus omphalo-mesentericus; *U* — мочевой проток (открытый); *J* — кишечник; *V* — мочевой пузырь.

Незаращение (свищ) мочевого протока (urachus persistens) наблюдается значительно реже. Мочевой проток, идущий от верхушки мочевого пузыря к пупку, в норме запустевает к моменту рождения ребенка (образуется ligamentum vesico-umbilicale). В случае полного или неполного незаращения его остается свищ, который внешне ничем не отличается от свища ductus omphalo-mesenterici, но из него выделяется (при полном незаращении) моча (рис. 72 и 73). Это легко доказать кислой реакцией выделяемой жидкости и наличием в ней мочевой кислоты. В сомнительных случаях под кожу вводят раствор мети-

ленового синего, и если выделение из свища принимает синий цвет, диагноз надо считать окончательно установленным. Необходимо хирургическое лечение в возрасте после 6 месяцев.

Кисты, тератоидные кистовидные опухоли, телангиэктатические миксосаркомы, миксангиомы, ложные узлы, варикозные расширения сосудов и другие внутриутробные заболевания и дефекты развития пуповины имеют второстепенное практическое значение и больше относятся к области акушерства.

Приобретенные заболевания пупка

Мумифицировавшийся пупочный канатик обычно отпадает к концу 1-й недели, и оставшаяся пупочная ранка при нормальном гранулировании и эпидермизировании совершенно заживает к концу 2— началу 3-й недели.

Инфицирование пупочной ранки, а в большинстве случаев, надо думать, инфицирование остатка пуповины, нарушает и своевременное отпадение пуповины, и правильное заживление пупочной ранки. В большинстве случаев речь идет о вульгарной стрептококковой или стафилококковой инфекции, хотя встречаются и другие бактерии: палочки дифтерии, кишечная палочка, *Vac. ruosuapeus* и др.

В детском отделении с высокой культурой обслуживания новорожденных серьезных заболеваний пупка быть не должно.

Если остаток пуповины вместо нормального высыхания и отпадения остается влажным, приобретает грязно-бурый цвет и издает зловоние, это значит, что имеется гангрена остатка пуповины, так называемый *sphacelus*. Такая гангренозная пуповина в дальнейшем, конечно, все-таки отпадает и остается обычно инфицированная, сильно гноящаяся и плохо заживающая пупочная ранка, в которой нередко удается заметить зияющие пупочные сосуды.

Состояние ребенка заметно нарушается, обычно повышается температура тела. Общий сепсис сравнительно редко является исходом этого страдания, хотя возможность его всегда надо иметь в виду.

Основная мера *профилактики* — правильный уход за остатком пупочного канатика. Рекомендованное еще совсем недавно оставление при перерезке возможно более короткого куска пуповины в настоящее время встречает возражение со стороны целого ряда авторов.

Лечение сводится к скорейшему удалению омертвевшей части с последующим прижиганием ранки ляписом [139] или термокаутером и присыпанием ксероформом [70], виоформом [25], дерматолом [40] и т. д. В легких случаях, когда остаток пупочного канатика долгое время сохраняется сочным, влажным и не подвергается нормальной мумификации, но еще нет признаков воспаления гнилостного характера, общее состояние ребенка не нарушено, температура тела нормальна или дает лишь субфебрильные колебания, можно ограничиться наложением повязки со спиртовым раствором стрептоцида [151], салициловой кислоты [131] или риванола [117]. Во всех случаях показано назначение пенициллина или других антибиотиков.

Инфицированная пупочная ранка плохо заживает, мокнет и выделяет серозное или серозно-гнойное отделяемое (мокнущий пупок, *omphalitis catarrhalis*) (цветная таблица X, рис. 2), которое, засыхая в позе отторгающиеся корочки, часто сопровождается незначительным изъязвлением и кровотечением (*excoriatio umbilici*).

В тех случаях, когда отделение из пупочной ранки приобретает чисто гнойный характер и скопляется в более значительном количестве

в складках и углублениях формирующегося пупка, приходится говорить о бленнорее, или пиорее пупка (*blennorrhoea* или *pyorrhoea umbilici*).

Перечисленные заболевания пупка, обычно рассматриваемые как легкие воспалительные процессы, сопровождаются почти всегда небольшим покраснением и припуханием краев ранки.

При общей пониженной резистентности ребенка и при усилении вирулентности бактерий, а также в результате неправильно проводимого лечения всегда можно ожидать перехода этих сравнительно легких местных процессов в более тяжелые и более обширные местные воспалительные явления и даже в различные формы сепсиса.

Затянувшееся заживление гноящейся пупочной ранки может быть причиной изъязвления основания ранки, обычно покрытого в этих случаях серовато-зеленоватым, серозно-гнойным или гнойным отделяемым (язва пупка — *ulcus umbilici*) (цветная таблица IX, рис. 1).

Кожа, окружающая пупочную ранку, либо остается без изменений, либо несколько инфицируется, вследствие чего и появляются гиперемия кожи и отечность.

При затянувшемся заживлении пупочной ранки грануляционная ткань может разрастаться и образуется небольшая опухоль — *fungus* (цветная таблица IX, рис. 2).

Обильная воспалительная секреция пупочной ранки иногда является причиной значительного раздражения и вторичного инфицирования кожи в окружности пупка. Здесь появляются мелкие, а иногда и более крупные гнойнички. В этих случаях можно говорить о *periphagus regionum umbilicalis*.

Указанные отклонения от нормы при заживлении пупочной ранки всегда требуют со стороны врача большого внимания и самого энергичного лечения.

При легких формах мокнущего пупка достаточно прижечь ранку (хорошо растянуть края пупка) 5%-ным спиртовым раствором азотно-кислого серебра [138] и присыпать стерильным тальком [163], дерматолом [40], ксероформом [70], виоформом [25] и т. д.

В случае обильного гнойного выделения (бленнорея пупка) ранка тщательно промывается 3%-ным раствором перекиси водорода [105], раствором пенициллина [102], а затем подвергается такой же обработке спиртовым раствором серебра с последующим припудриванием, как при лечении катарального омфалита. Совершенно так же поступают при лечении язвы пупка. В зависимости от тяжести случая такая обработка пупка проводится 1—2 раза в день.

При наличии даже малейшего подозрения на распространение воспалительного процесса на окружающие и глуболежащие ткани (покраснение кожи, расширение вен, лимфангоит, нарушение самочувствия ребенка, небольшие повышения температуры и т. д.), надо назначить и общее лечение: пенициллин [102, 103], стрептомицин [145, 146], биомидин [17], тетрациклин [165] и другие антибиотики, сульфадимезин [156], сульфатиазол [158], сульфазол [157], а в некоторых случаях и внутривенное переливание крови.

При фунгусе необходимо прижигать разросшиеся грануляции ляписом [140] 1—2 раза в день; в случае сильного разрастания можно удалить их стерильными ножницами (всегда помнить о возможности свищей пупка).

Пупочная ранка должна оставаться всегда открытой, повязка на нее не накладывается.

Если воспалительный процесс распространяется на кожу и подкожную клетчатку в окружности пупка, принято говорить об омфалите (omphalitis). Кожа краснеет, сильно инфильтрирована, отечна, пупочная область заметно выпячивается, поверхностные вены расширены и тянутся в радиальном направлении от расположенной в центре пупочной ранки. Нередко рядом с синими полосами, даваемыми расширенными венами, проходят и красные полосы от присоединяющегося лимфангоита (цветная таблица X, рис. 1).

Ребенок беспокоен, всякое перекармливание, по-видимому, вызывает у него боли и сопровождается криком; аппетит понижен, ножки большей частью прижаты к животу, дыхание поверхностно и учащено.

В тяжелых случаях заболевание нередко заканчивается перитонитом или сепсисом, а в легких — наступает полное выздоровление.

Наиболее тяжелой формой местного воспалительного процесса в области пупка является его гангрена (gangraena umbilici). Эта форма обычно развивается как осложнение у детей с пониженным питанием и ослабленным иммунитетом.

Края воспаленной пупочной ранки подвергаются гангренозному распаду, приобретают грязновато-зеленоватый оттенок и окружены красным венчиком реактивного воспаления. Процесс быстро распространяется по поверхности и в глубину. Омертвевшие части отторгаются, и иногда на большом протяжении разрушается брюшная стенка. В этих случаях в процесс быстро вовлекается брюшина, возможна гангрена кишечных петель со вскрытием наружу или в брюшную полость. При обширных разрушениях стенки живота описаны случаи выпадения кишечных петель наружу.

Обширные гангренозные процессы, по-видимому, иногда связаны с дифтерийным инфицированием раневой поверхности, о чем всегда надо думать при появлении в области пупка грязновато-белого плотно сидящего налета при покраснении и плотной инфильтрации окружающей кожи. Срочное бактериоскопическое исследование мазка из налета решает диагноз.

При омфалите, наряду с энергичным местным лечением пупочной ранки (см. выше), необходимо назначить повторные трансфузии крови в вену или черепной синус (2—3 раза по 25—30 мл с промежутками в 5—6 дней); в дни, свободные от трансфузии, можно делать внутримышечные инъекции крови (по 5—8 мл). Внутрь или внутримышечно вводится пенициллин [102, 103], стрептомицин [145, 146], биомицин [17], другие антибиотики [87, 165], сульфадимезин [156], сульфидин [160], другие сульфаниламидные препараты и сердечные [65—68].

При омфалите целесообразно назначение повязки с риванолом [118] и антибиотиками и местного облучения ртутно-кварцевой лампой.

При дифтерии пупочной ранки показано внутримышечное введение противодифтерийной сыворотки — 2000—5000 ед. на пупочную ранку накладывается примочка с этой же сывороткой.

При гангрене пупка необходимо хирургическое вмешательство.

Значительную опасность представляет распространение инфекции по пупочным сосудам; воспалительный процесс обычно поражает сперва сосудистое влагалище, а затем уже отсюда переходит на сосудистую стенку. Чаще всего инфекция распространяется по влагалищу артерии и ведет к пупочному периартериту (periarteritis umbilicalis). В этих случаях очень часто пупок и пупочная ранка представляются совершенно нормальными и заболевание, вызывая лишь небольшие колебания температуры, долгое время может оставаться нераспознанным. В большинстве случаев, однако, удается прощупать тянущиеся от са-

мого пупка или отступая от него на 1—1,5 см утолщенные и уплотненные сосуды.

Периартериит может протекать доброкачественно и заканчиваться самоизлечением, иногда ведет к образованию отграниченного от окружающих частей абсцесса или, распространяясь на окружающие части, вызывает околобрюшинную флегмону, перитонит; спускаясь вниз по паховому каналу, он может вызвать орхит, воспаление мошонки и т. д. В некоторых наиболее тяжелых случаях заболевание заканчивается острым сепсисом; возможен также исход в хронический сепсис.

Воспалительный процесс с сосудистого влагалища нередко переходит и на сосудистую стенку.

Сосуд расширяется, в нем образуется тромб, подвергающийся гнойному расплавлению под влиянием проникшей инфекции. В этом случае надо говорить о пупочном тромбоартериите (thromboarteriitis umbilicalis). Воспалительный процесс большей частью захватывает сравнительно небольшие периферические части сосудов, но может распространяться и дальше, достигая в наиболее тяжелых случаях *a. iliaca interna* (thromboarteritis totalis) и заканчиваясь общим сепсисом.

При надавливании на стенку нижней части живота в направлении к пупку из последнего выделяется гной. Тонким зондом удается пройти в расширенные пупочные артерии.

Воспаление пупочной вены (phlebitis umbilicalis) наблюдается гораздо реже. Воспалительный процесс и в этих случаях начинается в виде пупочного перифлебита, а затем уже переходит на сосудистую стенку. Инфекция, поражая весь сосуд, обычно проникает в печень, вызывая диффузный гепатит, множественные абсцессы и в конечном результате общий сепсис. Сам же пупок может быть совершенно нормальным. Общее состояние ребенка заметно нарушено, температура значительно повышена, кожа, как правило, желтушно окрашена, дыхание учащено, вдох короткий, выдох удлинен. Живот вздут и большей частью сильно напряжен выше пупка. Надавливанием сверху вниз по направлению к пупку иногда, но далеко не всегда, удается выдавить капельку гноя из пораженного сосуда.

Если воспалительный процесс с сосудов или окружающих их тканей переходит на соединительную ткань и клетчатку передней стенки живота, то образуется преперитонеальная флегмона, по своим внешним проявлениям сильно напоминающая рожу. По паховым каналам инфекция обычно опускается в область половых органов и верхних частей бедер.

Строго асептический уход за остатком пупочного канатика и пупочной ранкой являются основной мерой профилактики этих опасных для жизни ребенка поражений пупочных сосудов и их влагалищ.

При *лечении* надо обратить внимание прежде всего на поддержание общих сил ребенка, на повышение резистентности его организма. В этом отношении наибольшее значение имеет правильное питание материнским молоком и тщательный уход. С той же целью назначают внутримышечные инъекции материнской крови (по 5—10 мл через 1—2 дня) или повторные трансфузии крови (по 15—30 мл внутривенно или в черепной синус через 5—6 дней). Из периферических отделов пупочных сосудов следует осторожно выдавить гной. На область пупка накладывается влажная стерильная повязка с пенициллином [102], риванолом [118], а при наличии воспалительных явлений в области стенки живота — согревающий компресс из этого же раствора. Внутрь или внутримышечно вводится пенициллин [102, 103], стрептомицин [145, 146],

ауреомицин, олеандомицин (см. биомицин — рецепт 17, 98), олететрин [99], мицерин [87] и другие антибиотики. Сердечные средства: кофеин [68, 69], камфарное масло [69], коразол [65, 66], гитален [31] и т. д. применяются в зависимости от общего состояния ребенка. Во всех случаях желательна консультация с хирургом.

Пупочные кровотечения

Различают сосудистые кровотечения из пупочных сосудов и паренхиматозные, или идиопатические, из гранулирующей пупочной ранки.

Кровотечения из пупочных артерий у здорового новорожденного наблюдаются сравнительно редко, так как сильное сокращение самих сосудов и уменьшение кровенаполнения в сосудах аортальной системы в связи с возникновением легочного кровообращения создают условия, благоприятные для самопроизвольной остановки кровотечений. Возникают сосудистые кровотечения или вследствие недостаточно тщательной перевязки пуповины, или вследствие повышения кровяного давления в артериях при расстройствах кровообращения в малом круге, что чаще всего наблюдается у детей, родившихся в асфиксии, у слаборожденных и недоношенных с ателектатическим состоянием легких и при врожденных пороках сердца.

Нарушение процесса нормальной облитерации пупочных сосудов или образование и последующее расплавление тромба под влиянием вторичного инфицирования также может быть причиной сосудистых пупочных кровотечений.

Правильно наложенная повязка во всех случаях должна быть основной мерой, предупреждающей возможность значительных кровопотерь. Однако надо иметь в виду, что при быстро высыхающих и вследствие этого сильно сморщивающихся сочных пуповинах даже при совершенно правильно наложенной повязке может произойти ослабление петли и из-за этого возникнуть кровотечение. Во всяком случае всегда, даже у совершенно нормальных детей, необходимо тщательно следить за состоянием пуповины в течение первых часов после рождения, тем более, что даже у них кровотечения из остатка пупочного канатика иногда могут возникнуть вследствие совершенно неясных причин.

При отпадении пуповины сравнительно редко кровотечения происходят из просвета сосудов. Гораздо чаще имеются паренхиматозные, или идиопатические, кровотечения из пупочной ранки; наблюдаются они чаще всего либо при общем сепсисе и врожденном сифилисе, либо являются ранним признаком геморрагического диатеза.

Паренхиматозные кровотечения вначале весьма часто бывают крайне незначительными, но потом быстро нарастают и могут быть причиной смерти, так как новорожденные дети очень чувствительны к кровопотерям. Упорное, трудно останавливаемое и вновь легко возникающее кровотечение всегда надо рассматривать как весьма серьезный в прогностическом отношении признак.

Чтобы остановить сосудистое кровотечение, часто вполне достаточно сильнее затянуть петлю перевязки либо наложить новую лигатуру холщевой тесемкой или толстым шелком; при значительных сосудистых кровотечениях из пупочной ранки приходится прибегать к обшиванию сосудов.

При паренхиматозных кровотечениях накладывается давящая повязка с тампоном, смоченным 1%-ным раствором адреналина [1], или гемостатическая губка; при незначительных кровотечениях достаточно прижигания ляписом [139, 140], присыпания хлористым кальцием [57],

смазывания полуторахлористым железом [45]. В упорных случаях показана термокаутеризация пупочной ранки. Введение под кожу или внутримышечно желатины (10—20 мл), материнской крови (10—20 мл).

В более тяжелых случаях, особенно если ребенок потерял много крови, показана внутривенная трансфузия крови одноименной или нулевой группы (до 50—75 мл). Хороший кровоостанавливающий эффект дает внутривенное введение плазмы крови человека (5—8 мл). Показано назначение внутрь 10%-ного раствора хлористого кальция [56], 50—100 мг аскорбиновой кислоты [11, 12], рутина [128] и витамина К (3—5 мг).

Всегда надо стараться выяснить причину, вызвавшую кровотечение. Наличие воспалительных явлений со стороны пуповины, пупка и пупочных сосудов, повышенная температура тела, нарушение общего состояния и самочувствия ребенка, снижение веса и отказ от пищи с большой вероятностью говорят о сепсисе; значительный лейкоцитоз и особенно нейтрофилез со сдвигом влево подтверждают это предположение. Подробный анамнез и исследование морфологических (число кровяных пластинок), физических свойств крови (свертываемость), основных факторов свертывания крови (стр. 276), а также пробы на кровоточивость (продолжительность кровотечения и др.) позволяют исключить или заподозрить геморрагический диатез (болезнь Верльгофа, гемофилия). Подробный анамнез (выкидыши и т. д.), внимательное исследование ребенка и осмотр матери дают возможность заподозрить врожденный сифилис.

При наличии одной из этих причин нельзя ограничиваться применением только кровоостанавливающих средств, а необходимо также энергично лечить и основное заболевание (см. соответствующие главы).

ОРГАНЫ ДВИЖЕНИЯ

Параличи

Врожденные параличи (дефекты развития, внутриматочные травмы).

У новорожденного параличи (как центрального, так и периферического происхождения) — явление сравнительно частое. Далеко не всегда удается констатировать их сразу после рождения ребенка, что и надо иметь в виду при решении вопроса о времени их возникновения. Известные трудности представляет иногда и дифференцирование параличей, возникших вследствие дефектов внутриутробного развития плода, от параличей, приобретенных *intra partum* как результат родовой травмы.

Причиной врожденных параличей могут быть дефекты развития центральной нервной системы в области моторных центров и ядер отдельных нервов (аплазия, геср. дисплазия), дефекты развития периферического нервно-мышечного аппарата и, наконец, внутриматочные возникшие травматические повреждения периферических нервных сплетений.

Из отдельных форм параличей, обусловленных нарушением развития центральных или периферических отделов нервной системы, надо назвать врожденные параличи глазных мышц (врожденный птоз, параличи мышц, иннервируемых п. *occulomotorius*, п. *abducens* и др.) и параличи лицевого нерва; последние могут поражать только верхнюю или только нижнюю ветвь, а иногда и обе ветви сразу, причем они бывают и односторонними, и двусторонними. Надо думать, что такого же характера могут быть и некоторые формы параличей верхних конечностей. В некоторых случаях при

перечисленных формах параличей речь идет не о дефекте развития того или другого отдела нервной системы, а о дефекте самой мышцы.

В большинстве случаев у новорожденных с дефектами развития центральной нервной системы или периферического нервно-мышечного аппарата имеются и другие дефекты развития или уродства.

К этой же группе врожденных дефектов со стороны органов движения надо отнести также и случаи врожденных форм мозгового детского паралича, протекающего в виде пара- или гемиплегий. В основе их лежат либо дефекты эмбрионального развития мозговой коры или мозговых оболочек, либо последствия внутриутробно перенесенных менинго-энцефалитических процессов.

Диагноз врожденных параличей не представляет существенных трудностей, но определить прижизненно на основании имеющихся клинических симптомов причину, вызвавшую паралич, часто бывает невозможно.

Прогноз при врожденных параличах в отношении восстановления функции пораженных мышечных групп, как правило, неблагоприятен.

Результатом высокого внутриматочного давления на развивающийся плод могут быть параличи в области мышц, иннервируемых тем или другим нервным сплетением. Чаще всего поражается plexus brachialis. Диагноз облегчается, если имеются другие признаки, свидетельствующие о внутриматочной травме: врожденные вывихи, косолапость, сколиоз и т. д. Особенно важно наличие врожденной атрофии пораженных мышечных групп и отсутствие данных, позволяющих рассматривать имеющиеся параличи как результат родовой травмы.

Параличи родового происхождения. Гораздо чаще приходится наблюдать у новорожденных параличи вследствие травмы *intra partum*. Почти исключительно поражается область plexus brachialis или n. facialis. Встречаются они обычно после тяжелых родов, нередко заканчиваемых оперативно. Возможно, что кровь, токсичная вследствие чрезмерного накопления угольной кислоты, оказывает отрицательное влияние на периферические нервы и делает их особенно чувствительными к самым незначительным травматическим воздействиям.

Паралич лицевого нерва (paralysis n. facialis). Причиной этого паралича чаще всего бывает сильное сдавление *intra partum* периферических ветвей лицевого нерва, которое возникает и при щипцовых, и при самопроизвольных родах. В первом случае нерв может быть поврежден непосредственным давлением ложек щипцов, либо наложение последних вызывает лишь гематому или отек, которые уже сдавливают нервные стволы. Во втором случае нерв травмируется сильным сдавлением головки в области выхода из *foramen stylo-mastoideum* или в области распространения лицевого нерва. Несоответствие между размерами головки ребенка и размерами материнского таза (плоский таз), сильно выдающийся *promontorium*, наличие экзостозов в области симфиза или, наконец, сильное прижатие головки ребенка к плечу выпавшей руки — наиболее частые непосредственные причины травмы при самопроизвольных родах. Параличи лицевого нерва могут вызываться также повреждениями и внутричерепными периферическими частями лицевого нерва, внутричерепными гематомами и другими родовыми повреждениями двигательных корковых центров.

Травматические родовые параличи лицевого нерва редко бывают полными; чаще имеется парез, отчетливо обнаруживающийся при крике ребенка. Лицо у ребенка перекашивается, угол рта оттягивается в здоровую сторону, глаз парализованной стороны полностью не закрывается (рис. 74). В большинстве случаев наблюдаются односторонние

травматические периферические параличи лицевого нерва и сравнительно очень редко — двусторонние.

Самочувствие ребенка и акт сосания обычно не нарушаются.

При повреждениях внутричерепной части нерва почти всегда одновременно имеются симптомы пареза n. hypoglossus — отклонение языка в больную сторону.

При параличах центрального происхождения редко отмечается изолированное поражение только лицевого нерва, обычно комбинация с параличом конечности соответствующей стороны и признаками повышения внутричерепного давления.

Предсказание при наиболее частых периферических параличах вполне благоприятное: парез совершенно исчезает в течение 2—3 недель, а иногда даже скорее; в более тяжелых случаях заболевание затягивается на 5—6 недель и дольше. При параличах центрального происхождения предсказание относительно хуже.

Лечение. Легкие случаи периферических параличей не требуют никакого лечения; в более тяжелых случаях показаны электризация и массаж, назначаемые с 3-й недели жизни. Внутримышечно вводится витамин В₁ [28]. Внутрь назначают дибазол [41].

Паралич плечевого сплетения (paralysis plexus brachialis). Причинами этого паралича бывает давление на плечевое сплетение или его вытяжение.

Оба вида травмы могут наблюдаться и при нормальных самопроизвольных родах, но, конечно, гораздо чаще при различных оперативных вмешательствах (приемы Прагера, Фейт-Смелли и Мориссо, щипцы). Некоторые авторы полагают, что в большинстве случаев родовых параличей верхних конечностей имеется не истинный паралич, а травма капсулы и мягких тканей плечевого сустава, как это бывает при вывихе; в результате такой травмы конечность оказывается в положении некоторой контрактуры.

В зависимости от того, поражаются ли V—VI или VII—VIII шейные корешки, различают верхний и нижний параличи плечевого сплетения.

При наиболее частом верхнем параличе (тип Дюшенн — Эрба) парализованными оказываются мышцы, иннервируемые корешками V—VI шейных сегментов: mm. biceps и brachialis (n. musculocutaneus), m. del-



Рис. 74. Паралич левого лицевого нерва (собственное наблюдение).

toideus (n. axillaris), m. brachioradialis и m. supinator (n. radialis) и m. infraspinatus (n. suprascapularis). Пораженная конечность вяло висит вдоль туловища, верхняя часть ее слегка повернута внутри и аддуктирована, предплечье несколько пронировано и слегка согнуто в локтевом суставе, а ладонь повернута назад и наружу. Движения кисти и пальцев изменены мало или даже не нарушены совсем. В более тяжелых случаях нарушается положение лопатки вследствие поражения мышц, иннервируемых n. subscapularis (m. teres major), n. thoracodorsalis (m. latissimus dorsi) и n. thoracicus longus (m. serratus anterior). При раздражении кожи парализованной конечности плечо не двигается вовсе, предплечье не сгибается, кисть и пальцы двигаются.

При более редком нижнем параличе плечевого сплетения (тип Клумпке), возникающем при локализации повреждений в области VII—VIII шейного и I грудного корешков, наоборот, нарушено движение кисти и пальцев, тогда как сгибания в плечевом и локтевом суставах сохранены. Поражаются длинные сгибатели кисти и пальцев и мелкие мышцы кисти, т. е. мышечные группы, иннервируемые n. medianus и n. ulnaris. При поражении VII корешка пострадавшими оказываются также и разгибатели кисти и пальцев, иннервируемые лучевым нервом.

При нижнем параличе очень часто приходится наблюдать также и зрачково-глазные симптомы вследствие повреждения симпатических волокон, выходящих вместе с I спинным корешком. В этих случаях глазная щель и зрачок сужены, но последний реагирует на свет.

Почти всегда имеются расстройства чувствительности в области n. ulnaris. Последние, так же как и зрачково-глазные симптомы, в большинстве случаев не легко констатировать у новорожденного.

Полный паралич сплетения с нарушением функций всех мышц плеча и предплечья наблюдается редко. Несколько чаще встречаются комбинированные формы, когда к превалирующим симптомам одного из описанных основных типов паралича присоединяется ряд признаков и другого.

В некоторых случаях рудиментарных параличей плечевого сплетения приходится наблюдать изолированные поражения отдельных нервов — лучевого и плечевого (рис. 75).

Обычно поражается плечевое сплетение с одной стороны, двусторонние поражения исключительно редки.

Диагноз не представляет особых трудностей, но необходимо исключить повреждения плечевой кости и плечевого сустава, мозговые параличи, полиомиелит и люэтический псевдопаралич Парро. Поражение кости легко исключается на основании рентгенограммы и отсутствия крепитации; при растяжении плечевой сустав несколько припухший и болезнен при движении и дотрагивании. При мозговых параличах поражение редко ограничивается одной верхней конечностью; обычно имеется гипертония и некоторое усиление рефлексов. Полиомиелит у новорожденных встречается исключительно редко, и поражение большей частью не ограничивается одной конечностью; в некоторых случаях дифференциальный диагноз представляет несомненные трудности. При псевдопараличе Парро надо учитывать другие признаки врожденного сифилиса, данные рентгенограммы костей (остеохондрит) и данные со стороны глазного дна. Большое значение имеет подробный, правильно оцениваемый анамнез и данные объективного клинического исследования отца и матери, а также результаты реакции Вассермана и осадочных реакций у родителей и ближайших родственников.

Прогноз при параличах плечевого сплетения в большинстве случаев неплохой, но относительно полного восстановления функций пораженных мышц всегда надо высказываться с осторожностью. При верхних параличах предсказание лучше, при нижних хуже и еще хуже — при полных параличах. Окончательный исход зависит от степени повреждения нерва. При незначительных повреждениях полное выздоровление возможно через 2—3 месяца; в других случаях восстановление функции идет медленно и заканчивается к 1—1½ годам. Если сохранена фарадическая возбудимость, предсказание хорошее, излечение наступает быстро; если же сохранена только гальваническая возбудимость, предсказание хуже, но выздоровление возможно, хотя и не так скоро, и, наконец, при отсутствии обоих видов возбудимости на скорое излечение рассчитывать не приходится. Ставить прогноз на основании исследования электровозбудимости в первые месяцы жизни очень затруднительно.



Рис. 75. Паралич лучевого нерва.

Если имеется реакция перерождения, наступает атрофия мышц, появляются расстройства чувствительности и расстройства трофического характера, полное восстановление функции парализованных мышц вряд ли возможно.

Правильно проводимое и своевременно начатое лечение в значительной мере влияет на исход страдания. В течение первых дней надо доставить конечности полный покой; в это время на область надключичной ямки следует воздействовать сухим теплом. Через 1—2 недели назначаются легкий массаж, теплые ванны и пассивные движения. К концу месяца целесообразно к этому добавить электризацию; назначается ежедневно или через день фарадизация в течение 3—8 мин. Показан дибазол [41] и витамин В₁ [28].

Лечение надо проводить долго. Больных, не поддающихся консервативному лечению, приходится передавать хирургу для удаления рубцовых тканей, наложения нервного шва, пересадки сухожилий, имплантации здорового нерва и т. д. В неблагоприятных случаях в дальнейшем показано ортопедическое лечение.

Одновременно с параличом плечевого сплетения иногда приходится наблюдать паралич диафрагмы в результате повреждения п. phrenicus. Это поражение, безусловно, должно встречаться значительно

чаще, чем диагностируется. О возможности поражения диафрагмы всегда надо думать, если у ребенка с родовым параличом отмечаются учащенное дыхание, цианоз и эмфизематозное расширение грудной клетки.

Диагноз окончательно выясняется рентгеноскопией, при которой удается отметить характерные для одностороннего поражения диафрагмы «парадоксальные движения» ее.

Паралич п. рhгегісі в большинстве случаев проходит в течение первых месяцев, но всегда возможно и менее благоприятное течение.

Параличи нижних конечностей родового происхождения очень редки и связаны с растяжением или сдавлением поясничного сплетения (plexus lumbalis); чаще всего это бывает при извлечении ребенка за ножку.

Дифференцировать параличи, вызванные растяжением нервного сплетения, от параличей вследствие сдавления спинномозговых корешков при внемозговых кровоизлияниях в позвоночный канал очень трудно.

При кровоизлияниях в вещество пояснично-сакрального отдела спинного мозга обычные паралитические явления со стороны конечностей сочетаются с нарушением функции мочевого пузыря и прямой кишки.

Родовые параличи отдельных нервов нижней конечности нам наблюдать не приходилось; в литературе об этом имеются лишь единичные сообщения.

Лечение такое же, как при параличах верхних конечностей. При всех параличах целесообразно назначение внутримышечных инъекций витамина В₁ [28].

Врожденные дефекты развития и родовые травмы мышц

О том, что в некоторых случаях параличи новорожденных могут зависеть от врожденных дефектов развития не только центральных и периферических отделов нервных путей, но и мышц, упоминалось выше.

Более или менее обширные дефекты мышц, наблюдаемые в области грудной клетки и живота, часто комбинируются с другими нарушениями развития и обычно являются причиной грыж стенки живота.

Большое практическое значение имеют дефекты диафрагмы и связанные с ними диафрагмальные грыжи (стр. 273).

Причиной указанных аномалий является либо первичное нарушение внутриутробного развития мышечного аппарата, либо длительная внутриматочная механическая травма плода.

Кривошея врожденная (caput obstipum musculare congenitum, torticollis congenitum) — результат укорочения m. sterno-cleido-mastoideus, которое может возникнуть как в период внутриутробного развития, так и позже вследствие родовой травмы.

Этиология собственно врожденной формы, т. е. возникшей в период внутриматочного развития, не может считаться окончательно выясненной. Большинство авторов рассматривает поражение грудино-ключичной мышцы как следствие утробного фиброзного миозита. Инфекционная этиология последнего не имеет достаточных обоснований, так же, как совершенно не доказано влияние сифилиса родителей и амниотических сращений. Имеется больше оснований считать этот фиброзный миозит следствием внутриматочной травмы в результате резкого бокового сгибания головки, что, главным образом, возможно при недостаточности околоплодных вод. Укорочение мышцы может быть и просто одним из проявлений множественных дефектов внутриутробного разви-

тия плода. Gauss утверждает, что под влиянием длительной внутриутробной травмы (давление мышц живота и матки) первично нарушается развитие черепа и ребенка рождается с деформированной головкой — сколиозом лица и черепа; в результате такой деформации скелета вторично нарушается развитие *m. sterno-cleido-mastoideus*. По наблюдениям Gauss, у детей с врожденной кривошеей никогда не удается прощупать опухолевидного уплотнения в области грудино-ключичной мышцы сразу после рождения, оно отчетливо выступает лишь через 1—3 недели.

В некоторых случаях в основе врожденной кривошеи лежит дефект развития шейной части позвоночника. Возможно влияние и родовой травмы при трудных родах, и различных оперативных вмешательствах при родоразрешении. Родовая травма особенно легко повреждает внутриутробно недоразвитую грудино-ключично-сосковую мышцу.

Диагноз врожденной кривошеи в большинстве случаев не представляет затруднений. Надо внимательно прощупать обе грудино-ключичные мышцы от сосцевидного отростка до грудины. При этом почти всегда *m. sterno-cleido-mastoideus* прощупывается с одной стороны в виде плотного тяжа; головка наклонена в сторону и несколько повернута вокруг своей вертикальной оси в здоровую сторону. Надо, однако, иметь в виду, что в некоторых случаях положение головы остается совершенно нормальным и только бросается в глаза как бы ямкообразное глубокое западение шеи под углом, несколько кзади от угла нижней челюсти. В этих случаях следует взять ребенка за туловище, приподнять и держать горизонтально, повернув здоровой стороной вверх; под влиянием тяжести голова свешивается книзу; если затем ребенка повернуть больной стороной вверх, то при наличии укорочения *m. sterno-cleido-mastoideus* голова остается почти в горизонтальном положении, так как свисанию ее препятствует имеющийся дефект мышцы.

Кривошея чисто травматического родового происхождения возникает вследствие разрыва *intra partum* грудино-ключичной мышцы и последующего кровоизлияния на месте повреждения (*haematoma m. sterno-cleido-mastoideus*). Образовавшаяся гематома определяется чаще всего в грудинной ножке мышцы в виде ограниченной припухлости величиной от лесного ореха до голубиного яйца. Кровоизлияние рассасывается в течение нескольких недель, и на месте разрыва образуется рубец, от обширности которого и зависит степень укорочения мышцы.

Травматические формы кривошеи протекают в общем благоприятно и во многих случаях проходят совершенно бесследно.

Внутриутробно возникшие кривошеи требуют более осторожного предсказания; после них нередко образуется стойкая контрактура, требующая оперативной коррекции. Во избежание возникновения сколиоза шейного отдела позвоночника оперативное вмешательство у больных, у которых состояние не улучшается под влиянием консервативной терапии, не следует откладывать более 5—6-го месяца жизни. При врожденных формах кривошеи и при повреждении мышцы *intra partum* показаны припарки, холодные примочки, легкий массаж и легкие пассивные движения головы; необходимо, по возможности, корригировать неправильное положение головки соответственным положением подушечки или даже ортопедическим гипсовым воротником.

Родовые повреждения могут отмечаться в самых различных мышцах. Довольно характерным считается гематома *m. masseter*, возникающая вследствие чрезмерного перекручивания мышцы при пользовании ручным приемом Фейт — Смелли или при травме щипцами. Небольшая плотная опухоль, увеличивающаяся в объеме в течение первых 2—3 дней

жизни, несколько не препятствует сосанию. Под влиянием холодных примочек и осторожного массажа гематома совершенно рассасывается в течение нескольких дней или недель. При незначительных гематомах не требуется никакого лечения.

СКЕЛЕТ

Врожденные дефекты развития

К наиболее частым врожденным аномалиям скелета туловища надо отнести врожденные сколиозы, гораздо более редкие кифозы и случаи воронкообразной груди.

Практически наиболее важным и частым дефектом конечностей является косолапость (*pes vagus congenitus*). Обычно имеется неправильное положение обеих стоп, нередко в комбинации с другими аномалиями развития.

Гораздо реже наблюдается аналогичный дефект положения кистей рук; кисть фиксирована в ульнарном или ладонном сгибании и находится под углом к предплечью. Сравнительно редко встречается *pes equinus*, *pes calcaneus* и плоская стопа (*pes planus*). Истинная плоская стопа у детей периода новорожденности бывает редко, чаще имеется кажущееся плоскостопие, объясняемое обильным отложением жира на подошве.

У новорожденных встречаются и множественные врожденные контрактуры тазобедренного, плечевого, локтевого, коленного, межпозвоночных и челюстного суставов; суставы могут быть даже анкилозированы.

Указанные аномалии положения скелета возникают внутриутробно либо вследствие нарушения эмбрионального развития, либо в результате неправильного положения плода и высокого внутриматочного давления; последнее часто связано с недостаточностью околоплодных вод. Какой из указанных моментов (эндогенный или экзогенный) является более частым в патогенезе упомянутых врожденных дефектов конечностей, в настоящее время сказать трудно.

Врожденные аномалии положения суставов подлежат ортопедическому лечению, которое, по взглядам большинства хирургов, целесообразно проводить возможно раньше.

При чаще всего встречающейся косолапости показана бескровная операция редрессации с последующей фиксацией стопы повязкой из липкого пластыря. Одни ортопеды рекомендуют это вмешательство в первые дни жизни ребенка, другие откладывают его до конца 1-го года жизни, что, на наш взгляд, пожалуй, является более целесообразным. Подготовительные мероприятия — массаж и бинтование мягким бинтом несколько выправленной стопы — следует начинать возможно раньше, с первых недель жизни.

К дефектам скелета такого же происхождения относятся и врожденные вывихи. Практически наиболее важным является вывих тазобедренного сустава (*luxatio coxae congenita*). В большинстве случаев правильный диагноз редко устанавливается в период новорожденности, даже в течение первых месяцев жизни; вывих часто обнаруживается лишь в конце 1-го года жизни, когда ребенок начинает ходить. Асимметрия кожных складок в области бедер при разогнутых и сведенных ногах всегда должна вызывать предположение о вывихе тазобедренного сустава, так как в норме конечные точки обеих складок между *mm. adductores* и *quadriceps femoris* обычно совпадают. Рентгено-

логическое исследование при подозрении на вывих облегчает правильную и раннюю диагностику.

Врожденные вывихи плеча в локтевом и голени в коленном суставе сравнительно очень редки.

Во многих случаях при рождении имеются лишь подвывихи или предрасположение к вывиху, а настоящий вывих развивается позже, когда конечности начинают испытывать некоторую нагрузку и производят известную физическую работу.

Как только установлен правильный диагноз, необходимо приступить к специальному ортопедическому лечению. Применением правильного ортопедического лечения удастся не допустить развития вывиха при наличии врожденного к нему предрасположения.



Рис. 76. Полное отсутствие верхних конечностей (собственное наблюдение).

Уродства конечностей наблюдаются у новорожденных сравнительно часто. В настоящее время их рассматривают как результат первичного расстройства развития. Раньше считали, что в генезе этих дефектов главную роль играют происходящие внутриутробно амниотические отшнурования и сращения и отшнурования пуповиной.

Уродства могут быть самыми разнообразными: полное (рис. 76) или частичное отсутствие одной или нескольких конечностей¹ (рис. 77), так называемые внутриматочные ампутации, и, наконец, более редкие транспозиции отдельных частей тела.

Особенно часто наблюдаются уродства пальцев рук и ног: избыточное число пальцев (polydactylia), недостаток пальцев (oligodactylia) (рис. 78), сращения пальцев (syndactylia).

Эти дефекты легко корригируются оперативным путем. Часто встречаемые в виде кожных придатков добавочные пальцы легко удаляются перевязкой шелковинкой тонкой кожной ножки.

Сравнительно часто встречаются врожденные дефекты черепа. Коблания размеров большого и малого родничков, возможные

¹ Амелия — дефект всех конечностей; эктромалия — полное отсутствие одной или нескольких конечностей; гемимелия — недоразвитие дистальных частей одной или нескольких конечностей; фокомелия — отсутствие проксимальных отделов одной или нескольких конечностей.

в весьма широких пределах, зияние черепных швов и мягкость плоских костей черепа— наиболее частые дефекты, граничащие с нормой; не всегда с уверенностью можно сказать, объясняется ли имеющийся дефект задержкой процессов нормального костеобразования или некоторой недошенностью ребенка.

Если мягкость черепных костей не ограничивается их краями, а распространяется значительно и на их поверхность, принято говорить о мягком черепе. Этот дефект чаще всего отмечается в области верхушки теменных костей. Мягкость кости, дающая при надавливании такое же ощущение, как в более позднем возрасте рахитический *craniotabes*, в некоторых случаях распространяется до теменных бугров. Резкой



Рис. 77. Множественные уродства верхних конечностей (собственное наблюдение).

границы между твердой и мягкой частями кости обычно отметить не удается, что и надо иметь в виду при дифференцировании этого состояния от ограниченных дефектов черепа. Эти дефекты круглой формы величиной с 10—15-копеечную монету, резко отграничены от окружающих частей кости нормальной плотности. Имеющийся дефект заполнен бескостной мягкой тканью. Расположены они в области теменных бугров или стреловидного шва и напоминают несколько большой родничок (ложные роднички).

Диффузные и ограниченные размягчения костей черепа не имеют ничего общего с рахитом. Речь идет скорее всего о внутриутробной задержке окостенения под влиянием повышенного внутричерепного давления. Не исключено влияние и наружного давления на череп в период внутриматочного развития; последнее предположение подтверждается и тем, что указанные дефекты никогда не наблюдаются у детей, рождающихся в ягодичном предлежании. Образование ограниченных дефектов черепных костей ставят в генетическую связь с образованием *spina bifida*.

Прогноз при отсутствии других дефектов развития, особенно *spina bifida*, вполне благоприятен; впрочем, ограниченные дефекты, хотя и редко, могут быть местом образования мозговой грыжи. В подавляющем большинстве случаев в течение очень короткого срока кости черепа приобретают нормальную плотность и имевшиеся дефекты закрываются.



Рис. 78. Множественное уродство пальцев стопы (олигодактилия) (собственное наблюдение).

Данные аномалии развития черепа в большинстве случаев не требуют никакого лечения. При мягком черепе и ограниченных дефектах его целесообразно раннее назначение хлористого кальция [56, 58], препаратов витамина D и облучения ртутно-кварцевой лампой.

Зародышевые заболевания скелета

Хондродистрофия (*chondrodystrophia foetalis, micromelia*). Наиболее характерным клиническим симптомом этого врожденного заболевания скелета является малая длина верхних и нижних конечностей, микромелия. Конечности не только коротки, но они представляются толстыми, что объясняется нарушением роста костей в длину при сохранении нормального роста в ширину. Рост мягких частей (кожа, подкожная клетчатка) протекает также правильно, и вследствие этого получается как бы избыток кожи и подкожной клетчатки, которые собираются на конечностях в толстые складки. Кости конечностей несколько утолщены в суставах, иногда слегка искривлены, головка малоберцовой кости сочленяется непосредственно с бедренной костью, кисть руки имеет характерный вид трезубца. Череп большой, кости плотны, родничок в пределах нормы, нос седловидный, выражение лица тупое, рот открыт, язык велик и высовывается наружу. Часто имеются и другие дефекты развития.

Далеко не всегда все указанные симптомы хорошо выражены, и в этих случаях диагноз не всегда устанавливается в первые дни жизни новорожденного. Рентгенограмма костей нижних конечностей дает ценные данные для правильного и раннего диагноза.

В основе страдания лежит нарушение эпифизарного окостенения вследствие дистрофии хряща; нормальное новообразование кости либо приостанавливается (*chondrodystrophia hypoplastica*), либо протекает беспорядочно (*chondrodystrophia hyperplastica*); периостальный рост кости протекает совершенно нормально или даже избыточно. Некоторые авторы выделяют еще и третью форму — *chondrodystrophia malacica* с размягчением хряща и очагами размягчения в костях.

Этиология нарушения энхондрального окостенения точно не известна. Одни авторы говорят о первичном нарушении эмбрионального развития вследствие хронических инфекций и интоксикации со стороны матери, другие — о чисто механическом моменте — давлении амниона и, наконец, третьи указывают на эндокринную этиологию: дисфункцию или гиперфункцию щитовидной железы или, что более вероятно, гипофункцию передней доли гипофиза.

Многие дети погибают в первые дни жизни; выжившие остаются карликами, умственное развитие иногда протекает совершенно нормально, иногда оказывается сильно заторможенным.

Лечение бесполезно. При наличии наслоения некоторых симптомов гипотиреоза показано назначение тиреоидина.

Врожденная ломкость костей (*osteopsathyrosis foetalis*, или *osteogenesis imperfecta*) — сравнительно редкое заболевание, клинически характеризующееся чрезвычайной хрупкостью костей и склонностью их к множественным переломам. Ребенок часто рождается с уже зажившими переломами и образовавшимися костными мозолями. От количества переломов и правильности их сращения зависит степень деформации конечностей.

Для этих детей характерна сравнительно большая голова; кости черепа мягки, иногда имеются только отдельные костные островки; мускулатура вялая, склеры голубые, повышенная нервная возбудимость. Характерные данные дает рентгенограмма: кости тонки, пористы, структура кости слабо заметна, кортикальный слой тонок, очертания мозолей неотчетливы, эпифизарная линия нарушена в своей правильности, но не похожа и на рахитическую.

Патогенез заболевания окончательно не установлен; можно думать, что известное значение имеет нарушение энхондрального и периостального окостенения вследствие ослабления деятельности остеобластов при хорошо сохраненной или даже усиленной деятельности остеокластов. Больше оснований рассматривать *osteogenesis imperfecta* как своеобразный дефект развития, характеризующийся недоразвитием всех производных мезенхимы.

Этиология страдания не выяснена. В литературе имеются указания на значение первичного нарушения эмбрионального развития, на нарушение функции щитовидной железы и на влияние воспалительных процессов. Скорее всего в основе заболевания лежит конституциональная малочисленность зародышевых тканей.

Многие дети с *osteogenesis imperfecta* погибают во время или сразу после родов; большинство детей с выраженной клинической картиной не доживают до 3-летнего возраста, и только в легких случаях прогноз бывает более или менее удовлетворительным.

Лечение не дает эффекта. Можно испробовать препараты щитовидной железы [166] и гипофиза [108]. Правильная диета и общеукрепляющее лечение должны быть на первом месте, особенно при лечении легких форм заболевания.

Из других внутриутробно возникающих заболеваний костей надо упомянуть *сифилитические остеохондрит и периостит* (*osteochondritis* и

periostitis luetica), дающие типичную картину при рентгенологическом исследовании. Последнее имеет большое практическое значение при раннем распознавании скрытых форм врожденного сифилиса.

Родовые повреждения

Кровяная опухоль (kephalohaematoma) — одна из самых частых клинических форм родовой травмы костей черепа (рис. 79 и 80). Наблюдается она у 0,3—0,5% всех новорожденных, чаще у первенцев;

у мальчиков чаще, чем у девочек (2:1). Кровяная опухоль представляет собой субпериостальное кровоизлияние, чаще всего в области затылочной или теменных костей. Гораздо реже кровоизлияния наблюдаются на других костях. Может быть и несколько кровоизлияний сразу.

Для кефалогематомы характерно, что она никогда не переходит за



Рис. 79. Кефалогематома на правой теменной кости.



Рис. 80. Кефалогематома на обеих теменных костях.

границу шва и резко отграничена от нормальной кости плотным и выдающимся над поверхностью валиком; гематомы на двух смежных костях никогда не сливаются между собой, а резко разделяются швом, проходящим между обеими костями. Эта характерная особенность кровяной опухоли особенно отчетливо выделяется на 2—3-й день жизни ребенка, когда проходит маскирующая ее границы родовая опухоль (caput succedaneum), нередко наблюдаемая одновременно с кефалогематомой.

Снаружи опухоль покрывают неизменные и вполне подвижные над ней кожные покровы, на которых иногда наблюдаются мелкие кровоизлияния. В течение первых 2—3 дней кефалогематома часто

увеличивается в размере, с 7—10-го дня она начинает постепенно уменьшаться и совершенно проходит к 2—3 неделям, редко несколько позже. Опухоли, медленно рассасывающиеся, оставляют после себя на некоторое время костный валик.

Кефалогематома наблюдается даже при легко протекающих родах. Возникновение ее объясняется отслойкой надкостницы от кости при вторых движениях головки вперед и назад при родовых схватках; при этом нарушается целостность многочисленных мелких сосудов и излившаяся кровь скопляется под разрыхленным периостом.

Указанные выше характерные особенности кровяной опухоли делают легким правильный диагноз; при дифференцировании надо иметь в виду *carut succedaneum* (см. стр. 170), кровоизлияния под апоневрозом и, наконец, *meningocele*; последняя имеет другую локализацию, чаще всего между костями, в области родничков, реже — на месте врожденного дефекта кости, обнаруживает пульсацию и дыхательные движения и поддается вправлению.

От этой наиболее частой наружной кефалогематомы (*kephalo-haematoma externum*) надо отличать внутреннюю кровяную опухоль (*kephalo-haematoma internum*) — скопление крови между внутренней поверхностью кости и твердой мозговой оболочкой.

Эта форма обычно возникает при одновременно имеющемся родовом нарушении целостности черепных костей или при наличии на них врожденных дефектов. Обычно внутренняя кефалогематома не достигает значительных размеров и часто не дает никаких клинических симптомов.

Распознавание, и то не всегда, возможно, если имеются мозговые симптомы, указывающие на некоторое раздражение мозговой коры и повышение внутричерепного давления.

Еще реже встречается *kephalo-haematoma subaponeurotica* — скопление крови между периостом и *galea aponeurotica*. В этих случаях опухоль не имеет резких границ, меньше выдается над нормальным уровнем головы, представляется более плоской и переходит через швы, распространяясь нередко на большую поверхность.

Весьма важным и очень неприятным осложнением является нагноение кровяной опухоли. Инфекция проникает обычно через случайные кожные ссадины. Большей частью при этом появляется покраснение и воспалительная отечность кожи, температура тела повышается, опухоль не проявляет тенденции к уменьшению и становится болезненной. В выраженных случаях диагноз нагноения не представляет трудностей. Однако иногда температура остается нормальной, кожа не обнаруживает явлений воспаления, и только увеличение опухоли и ее болезненность заставляют предположить наступившее осложнение. Наличие нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом влево говорит о нагноении. Пробный прокол позволяет окончательно установить правильный диагноз.

Лечение. Неосложненная наружная кефалогематома не требует никакого лечения. Надо оберегать ее лишь от всяких случайных травм, могущих легко повести к инфицированию с последующим нагноением кровяной опухоли. При возникшем нагноении необходимо выпустить гной широким разрезом. Рану надо промыть раствором какого-либо антибиотика и провести курс лечения пенициллином [103] или другим антибиотиком [17, 165], обычно назначаемым *per os*. Гнойное содержимое кефалогематомы необходимо подвергнуть бактериологическому исследованию, так как от характера возбудителя в значительной мере зависит выбор назначаемого антибиотика. Назначение беременным женщинам и новорожденным препаратов витамина К способствует значи-

тельному уменьшению частоты всех этих форм кровоизлияний на почве родовой травмы.

Родовые повреждения плоских костей черепа у новорожденных наблюдаются сравнительно редко, даже при значительном несоответствии между тазом матери и головкой ребенка. Объясняется это эластичностью плоских костей и их подвижностью в швах.

Вдавления чаще всего встречаются в области передней части теменной кости; значительно реже приходится их видеть в области теменного бугра, на лобной и височных костях. По форме они бывают ложкообразные, желобовидные и воронкообразные; по величине и глубине колеблются в довольно широких пределах. Кожа над вдавлением либо нормальна, либо имеются незначительные геморрагии. Вдавления часто комбинируются с небольшими трещинами наружной и внутренней костных пластинок.

Вызывает вдавления главным образом промоториум, особенно при плоском и узком тазе; гораздо реже сказывается давление симфиза, сильно загнутого копчика или случайных экзостозов на внутренней поверхности тазового кольца. Вдавления на лобной кости сравнительно часто вызываются ложками щипцов. Эта родовая травма черепа чаще наблюдается у детей, родящихся в ягодичном предлежании.

Вдавления, возникшие внутриматочно, как правило, не вызывают у детей никаких патологических явлений. Гораздо опаснее для ребенка вдавления, вызванные щипцами при оперативном родоразрешении. Беспорную опасность представляют обнаруживаемые иногда одновременно внутричерепные кровоизлияния. Однако они чаще являются не прямым последствием имеющегося вдавления, а одним из сопутствующих ему явлений в результате тяжелых родов или наложения щипцов.

Вдавления являются скорее косметическим дефектом и в большинстве случаев могут быть оставлены без всякого лечения, тем более, что ложкообразные и желобовидные формы обычно постепенно выравниваются и самопроизвольно проходят в течение первых лет жизни. Воронкообразные вдавления с возрастом ребенка также значительно уплощаются, но редко проходят бесследно.

От выправления вдавления в большинстве случаев лучше воздержаться, даже если оно глубоко расположено на лбу и сильно обезображивает ребенка. Однако это вмешательство становится безусловно необходимым, если выявляются бесспорные признаки сдавления мозга, угрожающие жизни ребенка. В таких случаях выправление должно производиться немедленно после рождения.

Для исправления вдавлений предложено несколько способов. Можно попытаться устранить дефект осторожным массирующим надавливанием на кость в его окружности или довольно сильным давлением на череп со стороны, противоположной вдавлению. Гораздо большего успеха теоретически можно ожидать от оперативного вмешательства.

Родовые переломы костей черепа наблюдаются сравнительно нередко в виде трещин, иногда они возникают, по-видимому, одновременно с вдавлениями, но часто и независимо от них; локализируются чаще всего в области теменных и лобных бугров, проходя по ним в радиальном направлении, соответственно ходу оссификационных лучей.

Трещины могут быть единичными и множественными. Образуются они часто при наложении щипцов, но иногда и при самопроизвольных родах, особенно при тонких черепных костях с дефектами окостенения; отмечается частота трещин и при очень скорых родах. Смещение переломленных частей кости приходится наблюдать лишь в виде исключения, главным образом при множественных и сложных переломах.

Трещины костей черепной крышки протекают бессимптомно и несколько не отражаются на самочувствии ребенка. Частым осложнением трещин являются наружные и внутренние кефалогематомы. Редкое осложнение, наблюдаемое в области трещин при повреждении мозговых оболочек — *meningocoele spuria traumatica*. Первоначально небольшая опухоль может значительно увеличиваться в размерах, и тогда необходимо оперативное вмешательство.

К редким родовым травмам костей черепа надо отнести переломы его основания, отрывы *partes condyloideae* от чешуи затылочной кости, переломы глазницы, переломы и вывихи нижней челюсти. Эти повреждения чаще наблюдаются при щипцовых и других патологических родах с оперативной помощью, хотя могут быть в виде исключения и при самопроизвольных родах. Указанные переломы опасны возможностью внутричерепного кровоизлияния; при локализации последнего в области продолговатого мозга быстро наступает смерть.

Позвоночник новорожденного редко травмируется при родах, что легко объясняется чрезвычайной его эластичностью. Наблюдаемые повреждения локализуются исключительно в шейном и верхнегрудном отделах позвоночного столба и возникают почти всегда лишь при экстракция последующей головки. Сущность повреждения сводится к разрыву суставной сумки бокового сустава, чаще всего VI шейного позвонка, к повреждению *lig. intracurvale* и хрящевого слоя тела позвонка. Такая травма почти всегда сопровождается кровоизлиянием в позвоночный канал и быстро заканчивается смертью.

Переломы ребер наблюдаются очень редко; при повреждении межреберных сосудов и плевры острым краем надлома возможны обильные кровоизлияния в полость последней.

Гораздо реже встречаются повреждения конечностей.

Наиболее частой родовой травмой является перелом ключицы, нередко наблюдаемый при самых нормальных родах (1 на 300 родов).

Причина перелома — сильный перегиб ключицы в результате значительного придавливания переднего плечика ребенка к задней поверхности симфиза материнского таза. У детей, рождающихся в ягодичном положении, переломы ключицы встречаются значительно реже и часто являются результатом акушерского вмешательства.

Повреждение ключицы, по-видимому, не вызывает субъективных ощущений у ребенка и несколько не отражается на его общем состоянии. Объективные признаки также крайне незначительны. Положение конечности и совершаемые ею движения в большинстве случаев заметным образом не отклоняются от нормы. Смещение осколков и более или менее значительные гематома и отечность в области перелома отмечаются лишь в виде исключения. Наиболее надежный признак, но все-таки далеко не постоянный — крепитация, воспринимаемая пальцем при легком надавливании и поглаживании вдоль ключицы при одновременном сильном отведении руки. Иногда на месте перелома отмечается легкий перегиб поврежденной кости. В некоторых случаях рефлекс обхватавания получается только на стороне неповрежденной ключицы.

В большинстве случаев поднадкостничных переломов эта родовая травма просматривается в первые дни жизни ребенка и обнаруживается в конце 1 — начале 2-й недели, когда на месте перелома образуется хорошо выраженная костная мозоль.

Локализуется перелом обычно в средней трети ключицы, реже — ближе к акромиальному концу. Обыкновенно это субperiостальные про-

стые поперечные или косые переломы или надломы. Изредка переломы бывают с обеих сторон.

Прогноз вполне благоприятный: костная мозоль совершенно рассасывается в течение первых месяцев жизни. Небольшие смещения осколков обычно проходят бесследно.

Лечение, как правило, излишне, вполне достаточно на 6—7 дней прибинтовывать руку к туловищу, подкладывая ватную подушечку в подмышечную впадину, и только при сильном смещении осколков рекомендуется более энергичное ортопедическое лечение.

Повреждения плечевого сустава сравнительно редки, возможность первичных вывихов многими совершенно отрицается. Относительно чаще наблюдается подвывих в суставе, первоначально подвергшемся растяжению. Последнее возникает при освобождении запрокинутой ручки, а также при внутрисуставных кровоизлияниях вследствие разрыва суставной сумки или отделения эпифизов.

Правильный *диагноз* не представляет затруднения, если обращать внимание на характерное положение пострадавшей конечности: плечевая кость с несколько выдающейся впереди головкой находится в положении абдукции и отчетливой ротации кнутри. В затруднительных случаях необходимо рентгенологическое исследование.

Лечение сводится к наложению повязки, фиксирующей конечность в положении сильной ротации кнаружи и абдукции под прямым углом. Для этой цели применяют мешки с песком, гипсовую или шинную повязку.

Чаще встречаются переломы плечевой кости. Локализуются они обычно в средней или верхней трети плечевой кости. По своему характеру — это поперечные переломы со сравнительно незначительным смещением отломков. Наблюдаются они чаще при освобождении ручки, хотя могут быть и при нормальных родах.

При переломах без смещения отломков достаточно наложить простую фиксирующую повязку. При переломах со значительным расхождением отломков необходимо специальное ортопедическое лечение. Выпрямленная и поднятая кверху конечность фиксируется повязкой с вытяжением в положении разгибания или накладывается шинная или лонгеттная гипсовая повязка, фиксирующая руку, согнутую в локтевом суставе под углом 90° , в положении абдукции под прямым углом (рис. 81). В последнее время многие авторы рекомендуют совсем отказаться от всех ортопедических повязок и ограничиваться прибинтовыванием к туловищу руки, согнутой в локтевом суставе. Этим путем создается вполне достаточный покой для поврежденной конечности. При такой повязке отломки кости сравнительно часто срастаются неправильно, что, однако, в дальнейшем самопроизвольно исправляется, и функция конечности несколько не страдает.

Переломы костей предплечья, вывихи в локтевом и лучезапястном суставах крайне редки.

Из родовых травм нижних конечностей наибольшее значение имеют переломы бедра, обычно наблюдаемые в верхней его половине и почти всегда сопровождающиеся значительным смещением отломков.

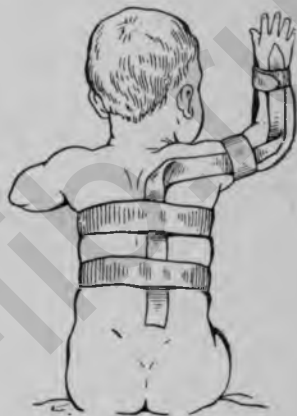


Рис. 81. Повязка при переломе плеча.

Перелом бедра при нормальных родах встречается очень редко; гораздо чаще образуется он при извлечении ребенка в тазовом положении. Возможны переломы обоих бедер сразу.

Переломы бедра всегда требуют наложения повязки, по возможности совершенно устраняющей смещение осколков. Сильно согнутая в тазобедренном суставе нога прижимается к передней поверхности туловища, причем стопа помещается на плечо здоровой или больной стороны (рис. 82). Между конечностью и туловищем прокладывается слой ваты, и в таком положении нога фиксируется повязкой. С этой же целью предложен и ряд других повязок: легкая гипсовая повязка, алюминиевая шина и др.



Рис. 82. Повязка при переломе бедра.



Рис. 83. Вытяжение при переломе бедра.

Особенно целесообразно вытяжение нижней конечности, согнутой в тазобедренном суставе почти под прямым углом (рис. 83), что, однако, создает большие трудности для правильного вскармливания и ухода за новорожденным. Если перелом бедра первоначально срастается неправильно, то в дальнейшем положение отломков кости самопроизвольно выпрямляется, вследствие чего очень редко приходится прибегать к кровавым оперативным вмешательствам для коррекции конечности.

Переломы костей голени очень редко наблюдаются при нормальных родах; встречающиеся случаи обычно являются результатом неправильной оперативной техники при извлечении плода. Смещение отломков не бывает, и для лечения вполне достаточно наложить фиксирующую повязку, убедившись, конечно, в правильном положении пострадавшей кости.

Отделение эпифиза верхнего конца бедренной кости и вывихи тазобедренного и коленного суставов встречаются редко.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Врожденные дефекты развития и внутриутробные воспалительные процессы

Апенсепхалиа — врожденный дефект обоих полушарий мозга — встречается редко. Дети с этим тяжелым уродством погибают в первые часы или дни жизни. Продолговатый и спинной мозг у них часто бывает

развит нормально, и этим объясняется возможность жизни в течение нескольких дней.

Micropcephalia — недоразвитие (малый объем) головного мозга — обычно является результатом первичного нарушения эмбрионального развития центральной нервной системы или возникает вследствие перенесенного внутриутробного воспалительного процесса или внутриматочной травмы. Имеющаяся при этом микроцефалия обычно является не причиной, а следствием недоразвития мозга.

Микроцефалы, если выживают, то обычно остаются идиотами, детали клинической картины варьируют в зависимости от степени недоразвития тех или других отделов мозга. Мускулатура у них обычно находится в состоянии гипертонии, мышечно-сухожильные рефлексы повы-



Рис. 84. Микроцефалия (собственное наблюдение).

шены, нередко общие судороги. Мочеиспускание и дефекация не нарушены (рис. 84).

Лечение бесполезно.

При недоразвитии корковых или подкорковых центров в силу той или другой причины в клинической картине в зависимости от локализации процесса на первый план выступают спастические, или вялые, параличи (*paralysis cerebri infantum congenita*).

Детский церебральный паралич чаще встречается в форме гемиплегии (*hemiplegia cerebri infantum*).

Двусторонний спастический паралич известен под названием болезни Литтля (*diplegia spastica infantilis* или *morbus Little*).

При болезни Литтля имеются спастический паралич обеих нижних конечностей и ригидность мышц всего тела. Уже в период новорожденности обращает на себя внимание какая-то скованность ребенка, его трудно обслуживать (пеленать, подмывать и пр.), так как конечности его плохо сгибаются. У таких детей почти всегда имеются и другие дефекты развития, особенно часто микроцефалия. В дальнейшем они обычно обнаруживают значительную отсталость физического и главным образом психического развития.

При гемиплегии спастические паралитические явления имеются только со стороны одной конечности. Дальнейшее психо-физическое развитие ребенка часто бывает нормальным.

При врожденных дефектах развития экстрапирамидных путей, особенно при дисплазии полосатого тела, развивается картина атетоза (athetosis). В большинстве случаев заболевание развивается у детей, родившихся в тяжелой асфиксии или с явлениями тяжелой желтухи на почве гемолитической анемии при несоответствии Rh-фактора в эритроцитах матери и ребенка.

Указанные изменения центральной нервной системы — результат билирубиновой энцефалопатии (стр. 284); возникает она не только при тяжелой желтухе при реуз-конфликте, но и при серологических конфликтах при несоответствии крови матери и ребенка по системе крови АВО или по другим антигенам. К тяжелым поражениям центральной нервной системы иногда приводит и затянувшаяся желтуха у недоношенных детей.

Диагноз в период новорожденности вряд ли возможен, однако иногда можно заметить появление своеобразного напряжения мускулатуры — ригидности и атетозного гиперкинеза; эти явления выступают отчетливо ко времени, когда должна проходить физиологическая гипертония мышц.

Лечение при всех этих формах общеукрепляющее и физиотерапевтическое; применять его, однако, в период новорожденности не приходится.

Врожденная головная водянка (hydrocephalus congenitus) рассматривается как последствие внутриутробно перенесенного менингита или менинго-энцефалита. Относительно частым этиологическим моментом является сифилис. Воспалительный процесс, разыгрывающийся преимущественно в области эпендимы желудочков и plexus chorioidei или мозговых оболочек, далеко не всегда заканчивается к моменту рождения ребенка. Если воспалительный процесс возникает рано или экссудация достигает значительных размеров, ребенок рождается с уже сильно увеличенной головой. Врожденная водянка может быть причиной затруднений при родах. В других случаях нарастание объема головы выявляется лишь после рождения ребенка.

Различают две формы головной водянки: hydrocephalus congenitus internus, когда жидкость скапливается в сильно расширенных мозговых желудочках и вследствие этого объем мозга оказывается увеличенным, и hydrocephalus congenitus externus при скоплении серозной жидкости под твердой мозговой оболочкой по поверхности мозга.

При головной водянке мозговая часть черепа резко увеличена, а лицевая часть кажется относительно маленькой, окружность головы увеличена, кости расходятся, швы между ними зияют, большой родничок увеличен и напряжен, малый и боковые роднички открыты (рис. 85).

Если скопление церебральной жидкости начинается в ранний период внутриутробного развития, а отток ее в субдуральное пространство затруднен, может сильно нарушиться развитие мозга, превращающегося при этом в водяную кисту.

Головная водянка может быть и у детей с недоразвитием головного мозга, у детей, страдающих анэнцефалией (hydroanencephalia) и микроцефалией (hydromicrocephalia), наружный объем черепа в этих случаях может быть не увеличен.

Врожденная водянка, кроме увеличения черепа, проявляется общей вялостью ребенка, слабым сосанием, гипертонией и судорогами. Впрочем, наличие всех этих симптомов не является обязательным.

Единственный способ лечения — повторные поясничные или желудочковые пункции. Рассчитывать на успех лечения в большинстве случаев не приходится, но дальнейшее нарастание количества жидкости и

связанное с этим расширение желудочков и атрофию мозговой ткани временно можно задержать. Всегда надо испробовать специфическую терапию (стр. 302), даже если реакция Вассермана отрицательна и нет достаточно убедительных анамнестических данных. Попытки хирургического лечения возможны лишь в более старшем возрасте (6—8 месяцев).

Под названием *encephalitis interstitialis congenita* Вирхов в свое время описал своеобразные патологические изменения в веществе головного мозга, характеризующиеся диффузной или очаговой инфильтрацией его тканей клетками с жировыми зернышками. В настоящее время эти изменения не признаются воспалительными и, по-видимому, даже не все зернистые клетки — патологического характера. В происхождении последних, надо думать, роль этиологического момен-



Рис. 85. Врожденная водянка головы (собственное наблюдение).

та могут играть различные факторы: токсические и эндокринные влияния, внутриматочная или родовая травма с последующими кровоизлияниями и др. Дифференцировать это заболевание в период новорожденности вряд ли возможно.

Надо иметь в виду, что дефекты мозга (*proencephalia*), объясняемые нередко внутриутробным энцефалитом, далеко не всегда такого происхождения, и многие из них возникают лишь при родах вследствие травмы. К внутриутробно возникшим anomalies центральной нервной системы можно отнести с уверенностью лишь те, которые с несомненностью диагностируются с самого рождения ребенка, что удается, правда, далеко не всегда. Тем не менее надо признать, что гнойные и другие инфекционные энцефалиты могут возникать и внутриутробно.

Также совершенно не изучены сущность и причины внутриутробных менингитов, возможность которых, однако, не вызывает сомнений. Относительно частой причиной внутриутробных менингоэнцефалитов, в частности *rachymeningitis haemorrhagica interna*, в прежнее время являлся сифилис (стр. 299).

Эти же внутриутробные острые воспалительные процессы мозговых оболочек и веществ мозга ставят в связь с образованием так называемых мозговых грыж.

Различают *encephalocoele* — выпадение части мозга вместе с мозговыми оболочками, и *meningocoele* — выпадение только мозговых оболочек. В том и другом случае выпячивание содержимого черепа происходит через нормальные или патологические отверстия и щели черепа.



Рис. 86. Мозговая грыжа, *encephalocoele nasofrontalis* (собственное наблюдение).

В зависимости от локализации выпячивания различают три основные формы *encephalocoele*:

1. *Encephalocoele occipitalis* — наиболее частая форма; в этих случаях грыжа находится в области затылка, выше или ниже *protuberantia occipitalis externa*;

2. *Encephalocoele sincipitalis*. В этой области различают несколько вариантов мозговых грыж: *encephalocoele nasofrontalis* (с грыжевым отверстием между лобными костями у основания носа), *encephalocoele nasoorbitalis* (у медиального угла глаза) и *encephalocoele nasoethmoidalis* (через *foramen coecum*);

3. *Encephalocoele basalis* — мозговое выпячивание в полости носа или носоглотки. Здесь также встречается несколько разновидностей: *encephalocoele intranasalis* (через *lamina cribrosa*), *encephalocoele sphenopharyngealis* (между клиновидной и решетчатой костями) и *encephalocoele sphenomaxillaris* (через *fissura orbitalis superior resp. inferior*).

Возможна и любая другая локализация мозговых грыж при выпячивании их через врожденные дефекты костей черепа.

По величине мозговые грыжи колеблются в весьма широких пределах, начиная от очень небольших образований — величиной с лесной орех (рис. 86) и кончая большой опухолью — размерами с голову новорожденного (рис. 87). Располагается грыжа либо на ножке большей или меньшей толщины, либо на широком основании.

Кожа над грыжей или совершенно нормальна, или напряжена, истончена и несколько цианотична.

Если в грыжевое выпячивание вовлекается и один из мозговых желудочков (*hydroencephalocoele* или *encephalocystocoele*), опухоль дает зыбление, сравнительно часто пульсирует, изменяется в объеме при крике и плаче ребенка и иногда проявляет тенденцию к довольно быстрому росту.

Большие грыжи могут затруднять рождение ребенка; в дальнейшем прогноз при них очень сомнительный; при быстром росте они иногда разрываются. Малые грыжи могут протекать бессимптомно.

Большие грыжи подлежат немедленному хирургическому лечению. Однако даже после удачного оперативного вмешательства часто развивается вторичная головная водянка. При малых и средних грыжах, особенно если они не сопровождаются никакими мозговыми явлениями, можно выжидать и не спешить с ранним оперативным вмешательством.

Аналогичное выпячивание в области спинного мозга носит название *spina bifida*. Спинномозговые грыжи локализуются почти исключительно в поясничном или крестцовом отделе. В зависимости от степени недоразвития наружных покровов, мышц, костного канала, твердой и мягкой мозговых оболочек различают открытые и закрытые формы



Рис. 87. Мозговая грыжа (собственное наблюдение).

spina bifida. При открытых формах отсутствуют наружные кожные покровы, при закрытых они не изменены и покрывают грыжевое выпячивание.

К открытым формам *spina bifida* относятся: рахисхиз, миелоцеле и миеломенингоцеле.

Rhachischisis — наиболее тяжелая степень задержки развития задней стенки позвоночного канала и отсутствия смыкания невральная борозды в трубку. На участке различной длины отсутствуют кожа, мышцы, позвонки, мозговые оболочки, а выступающий наружу спинной мозг распластан по поверхности, сохраняя в большей или меньшей степени желобообразную форму (рис. 88). При *myelocoele* имеется расщепление кожи, мышц, позвонков, твердой и мягкой мозговых оболочек, вещества мозга и задней стенки центрального канала. Скопившаяся спинная жидкость выворачивает наружу в виде грыжи вентральную часть спинного мозга. Размеры опухоли колеблются от величины ореха до размера яблока, форма — от шарообразной до продолговатой, поверхность темно-красного цвета и сильно мокнет. На ощупь грыжа представляет напряженной и дает зыбление (рис. 89).

При *myelomeningocele*, в отличие от предыдущей формы, спинная жидкость скапливается между листками паутинной оболочки, и наружную стенку кистовидного выпячивания составляет вентральная часть спинного мозга, мягкая мозговая оболочка и прилегающий к последней

арахноидальный листок. Клинических различий между обеими последними формами нет; часто трудно их дифференцировать даже микроскопически.



Рис. 88. Spina bifida, rachischisis (собственное наблюдение).

Myelocеле и myelomeningocele обычно комбинируются с другими тяжелыми дефектами развития (рис. 90). Во время родов грыжевой мешок часто разрывается, и присоединяющаяся вторичная инфекция только ускоряет смертельный исход.



Рис. 89. Spina bifida (собственное наблюдение).

При закрытых формах spina bifida, обычно локализирующихся также в крестцовой области, в грыжевое выпячивание могут вовлекаться либо только мозговые оболочки дорсальной поверхности не нарушенного в своей целостности спинного мозга (meningocele), либо опухоль образуется расширением центрального канала и в выпячивании участвуют не только мозговые оболочки, но и дорсальная стенка спинного мозга (myelocystocele). Наконец, в наиболее легких случаях в щель, имеющуюся в крестцово-копчиковых позвонках, выпячивания вовсе не происходит или оно так мало, что остается совершенно незаметным

(spina bifida occulta). Кожа в области выпячивания часто обильно покрыта волосами.

Рудиментарные формы spina bifida наблюдаются почти у 30% новорожденных в виде небольших углублений, щелей и т. д. в копчиково-крестцовой области, несколько выше заднего прохода. Эта рудиментарная форма не является патологией.

Клинические явления при spina bifida всецело зависят от локализации и степени поражения спинного мозга. При myelomeningocele и myelocystocele могут быть параличи или парезы нижних конечностей, нарушения дефекации и акта мочеиспускания, prolapsus ani, расстройства чувствительности и т. д. При meningocele нервно-мышечные явления могут совершенно отсутствовать. При spina bifida occulta сравнительно часто имеются явления раздражения нервных корешков.



Рис. 90. Паралич нижних конечностей и дефекты развития стопы у ребенка со спинномозговой грыжей (собственное наблюдение).

Диагноз в большинстве случаев не представляет трудностей.

Прогноз при открытых и быстро увеличивающихся закрытых формах неблагоприятный. Чаще всего дети погибают от сепсиса. Тщательной асептикой иногда удается предупредить вторичное инфицирование ребенка и сохранить ему жизнь, но рассчитывать на восстановление имеющихся расстройств, конечно, не приходится. У детей, оставшихся в живых, впоследствии нередко развивается гидроцефалия.

Лечение. Оперативное вмешательство также дает некоторый эффект лишь в сравнительно легких случаях грыж с ненарушенными кожными покровами. С операцией спешить не следует. Раннее хирургическое лечение грыж, имеющих тенденцию сильно увеличиваться, часто ведет к развитию у ребенка водянки головного мозга. При небольших spina bifida occulta операция в большинстве случаев излишня.

Врожденные дефекты развития центральной нервной системы принадлежат к числу наиболее часто наблюдаемых у новорожденных нарушений внутриутробного развития плода.

Врожденные дефекты центральной нервной системы, наряду с врожденными дефектами развития других органов и врожденными уродствами, значительно повышают смертность детей периода новорожден-

ности; около 15% детей, умирающих в первые дни и недели жизни, погибает от врожденных дефектов развития, несовместимых с жизнью.

Причины и патогенез врожденных дефектов развития изучены очень слабо; эти вопросы, представляющие громадный теоретический интерес, требуют совместных исследований генетиков, эмбриологов, патофизиологов, акушеров, педиатров и других специалистов. Успешное разрешение их будет иметь исключительно большое значение для практики, окажется возможной профилактика нарушений внутриутробного развития плода.

Характер врожденных дефектов развития зависит от времени нарушения внутриутробного развития эмбриона и плода; надо различать эмбриопатии и фетопатии.

Дефекты, возникающие у зародыша, начиная с момента дифференцировки его на эмбрио- и трофобласт (в дальнейшем образуется плацента) и кончая завершением основных процессов органогенеза в конце 2-го — начале 3-го месяца внутриутробной жизни, называются эмбриопатиями; патологические процессы, наступающие с 3-го до 6—7-го месяца утробной жизни, называются ранними фетопатиями, а возникающие после 7-го месяца — поздними фетопатиями.

Возникновение эмбриопатий и фетопатий, как правило, связано с заболеваниями матери и патологией беременности. Большинство тяжелых пороков внутриутробного развития плода — результат перенесенных эмбриопатий, некоторые пороки, в частности дефекты больших полушарий головного мозга, могут возникать и в ранний фетальный период.

Надо считать неправильным утверждение некоторых зарубежных авторов, что пороки развития всегда являются наследственными, генотипически обусловленными. В 1941 г. N. Mc. Alister Gregg сообщил, что матери 78 детей с врожденными пороками сердца и врожденной катарактой переболели краснухой в течение первых трех месяцев беременности. С этого времени большинство зарубежных авторов считает, что заболевание беременной краснухой в ранний период беременности является основной причиной врожденных дефектов и уродств у новорожденных детей.

Наши наблюдения этого не подтверждают; взрослые люди очень редко болеют краснухой; самый подробный анамнез не подтверждает, что матери детей, родившихся с дефектами развития, в период беременности болели сами или были в контакте с больными краснухой. Надо считать, что краснуха, наряду с другими вирусными заболеваниями женщины в первые месяцы беременности, может нарушать нормальные процессы развития эмбриона; по нашим данным, чаще можно было допустить влияние гриппа.

К числу заболеваний матери, нарушающих нормальное развитие эмбриона и плода, надо отнести токсоплазмоз, листериоз, цитомегалию, орнитоз, сифилис и вирусные заболевания. Наряду с инфекционными заболеваниями, аналогичное отрицательное воздействие на эмбриона могут оказывать такие факторы, как длительная гипоксемия, тяжелые формы токсикоза беременных, гормональные дисфункции у беременной, ионизирующая радиация, психические, термические, механические, химические и другие длительно отрицательно действующие на женщину воздействия.

В последнее время выявлена роль хромосомных aberrаций и молекулярных расстройств.

Характер дефектов развития плода не находится в строгой зависимости от особенностей вызвавшей их причины; одни и те же уродства, надо полагать, могут вызываться различными причинами.

В изучении этиологии и патогенеза нарушений нормального внутриутробного развития эмбриона и плода человека сделано еще очень мало. Многие данные, переносимые на человека, установлены в эксперименте на животных. Однако уже и сейчас можно и должно говорить о профилактике дефектов развития и уродств детей. Эта антенатальная охрана ребенка сводится к охране здоровья женщины вообще и беременной в частности.

Лечение женщины до беременности, строгое соблюдение законов о труде беременных, благоприятные условия быта и жизни женщины в период беременности, профилактика случайных заболеваний и максимальное ограничение назначений различных медикаментов — вот основные моменты профилактики в период беременности.

Родовые травмы

Термин родовая внутричерепная травма отличается некоторой неопределенностью. Под этим диагнозом не надо понимать только чисто механические повреждения, наносимые головке ребенка при тяжелых родах и различных оперативных вмешательствах. Родовая травма может быть и при нормальных родах, она очень часта у недоношенных детей, когда механическое травмирование головки при прохождении по родовым путям сравнительно незначительно, наконец, она встречается и у детей, рожденных при помощи кесарева сечения. Понятие родовой внутричерепной травмы не надо суживать только одними внутричерепными кровоизлияниями, так как нередко имеет значение простое сильное сдавление мозга при прохождении головки по родовым путям, бесспорно имеют значение отек мозговой ткани и сосудистые расстройства, связанные и со спазмами, и с паретическими состояниями сосудов, что особенно часто приходится наблюдать у недоношенных детей в период новорожденности. Сосудистые расстройства, возникающие на почве морфологической незаконченности строения стенки сосудов у новорожденных, особенно недоношенных, а также вследствие морфологической незаконченности строения центральной нервной системы и еще несовершенной центральной регуляции сосудов, могут быть причиной и кровоизлияний как у доношенных, так и особенно часто — у недоношенных детей.

К числу причин, предрасполагающих доношенных и особенно недоношенных новорожденных детей к внутричерепным травмам и, в частности, к мозговым кровоизлияниям, надо прежде всего отнести некоторые морфологические особенности сосудистой системы новорожденных; приблизительно у $\frac{1}{3}$ доношенных и почти у всех недоношенных новорожденных детей резистентность капилляров несколько понижена, что несомненно предрасполагает детей этого периода жизни к более легко возникающим нарушениям целостности сосудистой стенки. Кровоизлияния у плодов животных и человека могут возникать не только в результате разрыва капилляров и мелких сосудов, но и путем диапедеза. К моменту рождения у новорожденного ребенка в периферической крови несколько понижено содержание протромбина, а к 3—4-му дню жизни количество его снижается еще сильнее и составляет около 20—30% нормы взрослого. У новорожденных в периферической крови понижено также содержание фибриногена и активность тромбиназы; свертываемость крови несколько замедлена; в первые дни внеутробной жизни в боль-

шинстве случаев несколько снижается также и число кровяных пластинок.

Клинические симптомы внутричерепной травмы новорожденных детей часто впервые выявляются или резко усиливаются лишь на 3—4-й день жизни, что, надо думать, связано с нарастанием у них к этому времени кровоизлияния. Это объясняется продолжающимся повреждением капилляров кровеносных сосудов гипоксией, начавшейся внутриутробно и продолжающейся после рождения при расстройствах легочного дыхания, нарушением сосудистого тонуса и, как было уже сказано, нарастающей гипотромбинемией и снижением числа тромбоцитов у детей в первые дни после рождения. В литературе имеются указания, что фибриноген и протромбин крови новорожденных отличаются и некоторыми качественными особенностями по сравнению с таковыми у взрослых. Можно думать, что эти количественные и качественные биохимические особенности крови новорожденного ребенка связаны с некоторыми функциональными особенностями печени у плода и у детей первых дней жизни.

Большинство новорожденных детей с внутричерепной травмой выздоравливает, а прижизненное дифференцирование внутричерепных кровоизлияний, сдавления мозга и сосудистых мозговых расстройств не всегда возможно. Поэтому данный, хотя и не вполне четкий диагноз — «внутричерепная родовая травма» — должен быть сохранен. По номенклатуре болезней, утвержденной коллегией Министерства здравоохранения СССР (1952 г.), к черепным родовым травмам надо относить отек мозга и все кровоизлияния в вещество мозга, мозговые оболочки и между твердой мозговой оболочкой и черепной коробкой.

Совершенно неправильно в каждом случае внутричерепной травмы новорожденного обвинять акушера, считая, что травма явилась результатом неправильного ведения родов. Однако каждый случай внутричерепной родовой травмы, независимо от того, закончился он выздоровлением или летально, должен быть предметом самого строгого и объективного изучения, проводимого акушерами совместно с педиатрами, для анализа причин, вызвавших внутричерепную травму.

Хотя, как было указано выше, у новорожденных детей и особенно у детей недоношенных имеются известные биологические предпосылки для легкого возникновения внутричерепных кровоизлияний, это не дает никакого права, как это делают некоторые патологоанатомы, выставлять основной секционный диагноз — «недоношенность», расценивая внутричерепные кровоизлияния, обнаруживаемые при вскрытии, как результат лишь физиологических особенностей недоношенного ребенка.

Лишь только в тех случаях, когда на секции не удастся установить причину смерти, а имеется общая незрелость ребенка вследствие недоношенности, можно обозначить диагноз и причину смерти «преждевременное рождение» (Номенклатура болезней, Медгиз, 1953).

Несомненно и очень большое значение среди причин, вызывающих кровоизлияния или предрасполагающих к ним имеет и быстрота родов, и связанные с этим изменения давления окружающей среды на головку ребенка и на все его тело. Исключительно большое значение принадлежит асфиксиям, возникающим внутриутробно, во время родов и после рождения.

Внутричерепные кровоизлияния, возникающие вследствие родовой травмы, имеют очень большое значение в патологии детей периода новорожденности. Внутричерепная родовая травма, по данным различных авторов, в 20—30% является причиной смерти детей в возрасте первого месяца жизни. Если к этому прибавить асфиксию

(стр. 233), которую не всегда удается точно дифференцировать от внутричерепных кровоизлияний и других повреждений центральной нервной системы, этот процент возрастает более чем в 2 раза.

Более или менее значительные внутричерепные геморрагии, как правило, возникают вследствие разрыва мозговых сосудов под влиянием родовой травмы. Мелкие, но множественные кровоизлияния часто вызываются общими расстройствами циркуляции в сосудистой системе, легко возникающими у плода.

Внутричерепные геморрагии принято дифференцировать в зависимости от их локализации.

Эпидуральные кровоизлияния возникают при повреждении костей черепа и ведут к образованию гематомы между черепной крышкой и твердой мозговой оболочкой. Это так называемая *kerphalohaematoma internum* (стр. 204).

Субдуральные кровоизлияния представляют наибольший практический интерес. Встречаются они как при тяжелых патологических, так и при быстро протекающих нормальных родах (при первых, конечно, значительно чаще). Сдавливание черепа и значительное смещение его костей являются непосредственной причиной повреждения сосудов, чаще всего ранимыми оказываются вены, впадающие в *sinus sagittalis superior* и *sinus transversus*, а также сосуды *tentorii cerebelli* вследствие разрыва последнего.

Лептоменингеальные (субарахноидальные) кровоизлияния — в мягкую мозговую оболочку и на поверхности мозга — наблюдаются особенно часто у недоношенных и у детей, родившихся в ягодичном предлежании.

Интравентрикулярные кровоизлияния в полость мозговых желудочков. Особенно часты кровоизлияния в боковые желудочки с кровотечением из *sinus sagittalis inferior*, *sinus rectus* и *vena magna Galeni*.

Кровоизлияния в вещество мозга встречаются значительно реже, чем в мозговые оболочки. К ним особенно предрасположены недоношенные дети.

Указанные основные формы внутричерепных геморрагий комбинируются в самых разнообразных сочетаниях.

В зависимости от размера и локализации кровоизлияния клинические симптомы значительно варьируют. При обильных кровоизлияниях, особенно в области жизненно важных центров, смерть наступает почти немедленно после рождения, обычно при явлениях нарастающей асфиксии. В других случаях, наоборот, при рождении дети не обнаруживают никаких отклонений от нормы, и первые клинические симптомы, указывающие на возможность внутричерепных геморрагий, появляются через 2—3 суток. Надо думать, что в этих случаях сначала незначительное кровоизлияние продолжается и даже усиливается ко 2—3-му дню жизни детей.

К общим наиболее ранним симптомам, наблюдаемым при кровоизлияниях с различной локализацией, надо отнести некоторое моторное возбуждение ребенка, выражающееся криком, беспокойством, однообразными автоматическими движениями конечностей, упорной зевотой и другими двигательными явлениями раздражения. Это состояние возбуждения, однако, скоро проходит, и ребенок впадает в сонливое состояние, не реагирует на внешние раздражения, почти не кричит, вяло сосет или даже совсем перестает брать грудь. Дыхание замедляется или становится неправильным, наружные покровы бледнеют, временами появляется цианоз, конечности холодны, отмечается усиление сухожильных

и кожных рефлексов. Температура тела у многих детей резко снижается, и ее не удается повысить грелками или даже помещением ребенка в кувез; сравнительно редко отмечается гипертермия. Выпячивание родничка наблюдается только при довольно значительных кровоизлияниях.

Наиболее характерным и важным симптомом являются судороги, которые могут быть ограниченными— в виде подергиваний отдельных мышц, особенно часто на лице, на стороне, противоположной кровоизлиянию; однако клонические или клонически-тонические судороги могут захватывать и всю мускулатуру. Двигательные явления раздражения редко носят строго очаговый характер, и по ним далеко не всегда удается установить точную топическую диагностику поражения. При незначительных кровоизлияниях судороги могут почти отсутствовать, но всегда есть возможность доказать несколько повышенную рефлекторную возбудимость мышц.

При неблагоприятном исходе период раздражения постепенно сменяется стадией параличей и ребенок погибает в коматозном состоянии. В легких случаях судороги становятся сначала более редкими, а затем и совсем прекращаются. Ребенок делается более живым, у него резко проявляется чувство голода, он начинает хорошо сосать.

На основании этих общих симптомов почти невозможна точная топическая диагностика геморрагий. Указанные двигательные явления раздражения редко носят настолько строго очаговый характер, чтобы ими можно было воспользоваться для этой цели. По клинической картине большей частью удается отличить кровоизлияния выше *tentorium cerebelli* от кровоизлияний ниже его.

При геморрагиях выше *tentorium* кровь распространяется по поверхности полушарий мозга или стекает в височную ямку. Надтенториальные кровоизлияния — обычно односторонние. В первое время у детей не обнаруживается никаких патологических явлений; в дальнейшем постепенно выявляется описанная выше картина: судороги — часто односторонние и лишь в области изолированных мышечных групп; нередко превалируют глазные симптомы: косоглазие, нистагм, птоз и т. д. Но судороги могут быть и общими.

При кровоизлияниях ниже *tentorium* кровь из поперечного синуса и краевых вен *tentorium* течет через мозжечок, ножку мозжечка и продолговатый мозг; кровь нередко проникает в позвоночный канал, и при спинномозговой пункции получают геморрагическую жидкость. При этой локализации кровотечения дети с самого начала находятся в более тяжелом, обычно сопорозном состоянии. На первый план выступают тяжелые расстройства дыхания, ригидность затылка, опистотонус и судороги в мышцах конечностей.

Диагноз внутричерепных кровоизлияний без точной локализации их места не представляет больших трудностей. Надо обращать внимание на указанные общие явления, беспричинно выявившуюся и нарастающую общую вялость ребенка, сонливость, вялость сосания или отказ от груди, а в легких случаях — особенно на повышенную рефлекторно-мышечную возбудимость (лицевой феномен, или *HampeImprähomen*)¹.

Прогноз всецело зависит от локализации и размеров кровоизлияния. Предсказание тем хуже, чем раньше и сильнее выявляются все клинические симптомы геморрагий. Если по истечении 3—4 дней симптомы не исчезают или во всяком случае не ослабевают, — предсказание плохое; в противоположном случае можно рассчитывать на выздоровление ребенка, даже если первоначальные явления были очень тяжелыми.

¹ Судорожные подергивания рук при поколачивании по груди.

Жизнь новорожденного можно считать вне опасности, и ребенка обычно постепенно переводят на обычные условия вскармливания и ухода, если в течение 1½—2 дней судороги не повторяются и отсутствуют расстройства со стороны дыхания и других жизненно важных функций. Предсказание *quo ad valitudinem completam* всегда должно делаться предположительно и с очень большой осторожностью.

При субдуральных кровоизлияниях предсказание значительно лучше, и можно рассчитывать на полное выздоровление детей без всяких последствий в будущем. При геморрагиях в мягкую мозговую оболочку и в вещество мозга, а также при множественных мелких кровоизлияниях у недоношенных детей предсказание хуже, и очень часто в дальнейшем выявляются тяжелые последствия — головная водянка, эпилепсия, идиотизм, мозговой детский паралич, порэнцефалии и т. д.

Лечение. Необходимо предоставить ребенку максимальный покой, ограничив, по возможности, всякие манипуляции. Ребенок должен быть тепло укрыт, на голову надо положить холод. Ребенок не должен голодать, но прикладывать его к груди не следует, а надо кормить его в кроватке из бутылочки или с ложечки сцеженным у матери молоком. В случае нарушенного глотания следует кормить ребенка зондом или *per rectum*.

Внутрь назначают препараты витамина К (2-метил-3-фитил-1,4-нафтохинон) до 5—10 мг в день и аскорбиновую кислоту (витамин С) до 100—150 мг за сутки, рутин [128]. При первом же подозрении на внутричерепное кровоизлияние необходимо назначение 10%-ного раствора хлористого кальция [56] или глюконата кальция [58] чайными ложками 3—5 раз в день. При явлениях возбуждения и судорогах назначают аминазин [7], хлоралгидрат (0,25 *per clusmat* [173]), бромистые [50, 89] и другие успокаивающие и наркотические средства.

Вполне обосновано раннее применение гемотерапии в виде внутримышечных инъекций свежей крови матери или отца в количестве 5—10 мл 1 раз в день или через день. Несколько менее эффективны инъекции консервированной цитратной крови. Введение крови в брюшную полость мы считаем опасным и рекомендуем от него воздерживаться. Бесспорен кровоостанавливающий эффект от внутривенного переливания небольших количеств крови (25—30 мл) или плазмы крови человека (5—10 мл). Инъекции стерильного раствора желатина (10%-ный) дают значительно худший кровоостанавливающий эффект по сравнению с таковым от гемо- и серотерапии; назначать их почти никогда не приходится.

Однако ко всем методам лечения (гемотерапия, серотерапия, трансфузии крови и плазмы и т. д.), связанным с причинением ребенку боли, а следовательно, и с неизбежным усилением его беспокойства, криком и т. д., ведущим к повышению кровяного давления и могущим легко усилить кровотечение, мы относимся с большой осторожностью и назначаем их лишь в исключительно тяжелых случаях внутричерепных кровоизлияний, когда не приходится рассчитывать на успех других методов лечения.

Поясничная пункция, усиленно рекомендуемая некоторыми авторами с лечебной целью, мы считаем показанной тоже только в тяжелых случаях, при резко выраженных симптомах повышения внутричерепного давления.

В некоторых случаях, если клинические симптомы позволяют точно определить место кровоизлияния, можно прибегнуть к оперативному вмешательству (трепанация), особенно при субдуральных кровоизлияниях в переднюю черепную ямку. Однако, хотя этот метод теоретически

и вполне обоснован, технически он еще совсем не разработан и на практике при лечении новорожденных почти никем не применяется.

В зависимости от общего состояния новорожденного показано назначение кислорода и сердечных средств [65, 66, 67, 68, 69].

Со 2—3-й недели, когда все острые явления совершенно и стойко исчезнут, целесообразно назначать йодистый натрий [90] или калий [52]. Йодистые препараты дают в течение 4—6 недель с перерывами на 2—3 дня через каждые 5—6 дней. Всегда нужно помнить о возможности при этом крайне нежелательных в столь раннем возрасте катаральных явлений со стороны слизистых оболочек дыхательных путей и кишечника.

На лечении остаточных явлений мы останавливаться не будем.

Профилактика. Внутричерепные кровоизлияния играют исключительно большую роль в ранней детской смертности. Из 100 детей, умерших в течение 1-го месяца жизни, приблизительно у $\frac{1}{3}$ на секции обнаруживаются мозговые кровоизлияния, что составляет по отношению ко всем родившимся около 0,5%. Эта цифра далеко не характеризует частоту внутричерепных геморрагий, так как большинство детей с подобной родовой травмой поправляется, хотя многие из них и остаются инвалидами на всю жизнь. У детей с внутричерепными кровоизлияниями крайне легко развивается склередема, они особенно предрасположены к воспалению легких и к септическим состояниям. Эти заболевания также относительно часто заканчиваются летально, но в статистических отчетах они не включаются в группу внутричерепных геморрагий. Особенно часты мозговые кровотечения у недоношенных детей.

Все это достаточно ясно указывает на необходимость активных профилактических мероприятий. В данном отношении решающую роль должно сыграть дальнейшее усовершенствование акушерской техники и повышение качества работы родовой палаты. Теоретические исследования и практический опыт последних лет дают основание рекомендовать назначение женщине перед родами, в первые дни послеродового периода (по 10—15 мг) и новорожденному в течение первых 3—5 дней жизни витамина К по 3—5 мг в день. Эта профилактика должна содействовать резкому снижению кровоизлияний и в другие органы. Особенно большое внимание необходимо обращать на профилактику асфиксии новорожденных в родах и после рождения (стр. 233).

Кровоизлияния в позвоночный канал наблюдаются почти исключительно при родах, заканчиваемых экстракцией ребенка за тазовой конец. Особенно часто они бывают у недоношенных детей. Обычно одновременно имеется кровоизлияние в субдуральное пространство, реже — в позвоночный канал, снаружи от твердой мозговой оболочки, и почти всегда в вещество спинного мозга (гематомиелия). При наиболее частой локализации геморрагий в шейной части спинного мозга ребенок почти всегда погибает внезапно, сразу после рождения. Если ребенок выживает, клинические явления варьируют в зависимости от локализации поражения спинного мозга; чаще всего развивается довольно типичная картина с основным симптомом — вялым параличом обеих нижних конечностей. В этих случаях, особенно если кровоизлияние произошло главным образом в области мозговых корешков, можно рассчитывать на постепенное излечение параплегии.

Если к картине поражения конечностей присоединяются параличи мочевого пузыря и прямой кишки, предсказание становится в большинстве случаев безнадежным: в результате восходящей инфекции присоединяется цистопиелит, и дети погибают при явлениях общего сепсиса.

Небольшие кровоизлияния могут протекать бессимптомно и проходят бесследно. После значительных кровоизлияний в вещество мозга иногда остаются кистовидные полости, и в дальнейшем с ними приходится связывать развивающуюся картину сирингомиелии.

Предсказание зависит от обширности кровоизлияния и от его локализации; чем оно выше, тем хуже прогноз.

Лечение кровоизлияний в спинномозговой канал такое же, как кровоизлияний в полость черепа. Через 2—3 недели после рождения этим детям показано назначение массажа, ванн и электризации.

Приобретенные заболевания

Наблюдаемые очень часто у новорожденных судороги — в большинстве случаев органического происхождения. Чаще всего они вызываются описанными выше внутричерепными кровоизлияниями в вещество мозга и мозговые оболочки. Гораздо реже в основе органических судорог лежат врожденные дефекты развития центральной нервной системы и внутриутробные менингиты и энцефалиты. Последние по своей частоте значительно уступают инфекционным менинго-энцефалитам внеутробного происхождения.

Гнойное воспаление мозговых оболочек (*meningitis purulenta*) обычно развивается вторично либо вследствие распространения воспалительного процесса из расположенного вблизи гнойного очага (носоглотка, среднее ухо, нагноившаяся кефалогематома, гнойное воспаление глазницы и т. д.), или инфекция попадает гематогенным путем, чаще всего при явлениях общего сепсиса. Конечно, не исключена возможность и первичных менингитов.

Возбудителями гнойного воспаления мозговых оболочек у новорожденных могут быть стафилококки, стрептококки, пневмококки, менигококки, кишечная и синегнойная палочка и многие другие бактерии. Некоторые авторы указывают на преобладающее значение ланцетовидного диплококка. В последнее время выявлена значительная роль вирусов.

Надо думать, что в очагах кровоизлияния в мозговых оболочках бактерии находят благоприятные условия для размножения. Этим, по всей вероятности, и объясняется относительно большая частота менингитов у недоношенных детей, как известно, особенно предрасположенных к лептоменингеальным кровоизлияниям.

Менингиты у новорожденных часто протекают без характерных для этого заболевания объективных признаков; нередко единственным симптомом являются судороги. Температура остается нормальной или дает субфебрильные колебания. Ригидность затылка чаще отсутствует. Симптомы Кернинга, Брудзинского и др. в этом возрасте неказательны. Дермографизм трудно заметить сначала вследствие общей гиперемии кожи, а потом желтушной ее окраски. Выпячивания родничка может и не быть.

Диагноз при жизни довольно труден. Судороги, общая вялость, отказ от груди, обильные срыгивания и рвоты, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево и, конечно, наличие чисто менингеальных симптомов всегда должны заставить подумать о воспалении мозговых оболочек. Возникшее подозрение должно быть проверено спинномозговой или субокципитальной пункцией.

Бактериологическое исследование ликвора почти всегда, если еще не было проведено лечение антибиотиками и сульфаниламидными препаратами, позволяет установить этиологию воспаления мозговых оболочек.

Очень часто диагноз выясняется только при вскрытии умершего ребенка. Однако и макроскопические секционные данные далеко не всегда доказательны, и только микроскопическое исследование мозговых оболочек делает возможным постановку окончательного диагноза.

Прогноз при менингитах у новорожденных, безусловно, очень серьезен, но небезнадежен. Многие дети умирают в течение нескольких дней. Относительно лучшее предсказание при менингококковых менингитах. Исход заболевания в значительной мере зависит от возможно ранней диагностики и своевременно начатого энергичного лечения.

Лечение менингитов обычное, как и у более старших детей. Показано назначение пенициллина [102, 103], стрептомицина [145, 146, 148], олеандомицина [97] и других антибиотиков [88, 99, 180], сульфатаиазола, сульфадимезина [156, 158], салитропина [129, 169]. В затянувшихся случаях не следует отказываться от проведения курса гемотерапии (по 5—10 мл внутримышечно через 1—2 дня) и повторных внутривенных трансфузий крови (по 25—30 мл через 5—6 дней); эти методы целесообразно комбинировать с длительным лечением антибиотиками и сульфаниламидными препаратами.

В зависимости от показаний применяется симптоматическое лечение: сердечные; хлоралгидрат [173] — при судорогах; аминазин [7]; люминал [75] — при рвотах и беспокойстве; клизмы — при запорах и т. д.

Всегда надо уделять особенно большое внимание общему уходу и правильному питанию.

Гораздо реже, чем менингиты, приходится наблюдать у новорожденных воспалительные процессы самого мозгового вещества: диффузные энцефалиты, метастатические очаговые энцефалиты септического происхождения, абсцессы мозга и др.

Этиология и патогенез такие же, как при менингитах. Велика роль билирубиновых энцефалопатий (стр. 278).

В клинической картине превалируют судороги, очаговые явления отмечаются крайне редко. Диагноз редко устанавливается при жизни, трудно дифференцировать от внутричерепных кровоизлияний; появление судорог на 1—4-й день жизни больше говорит о геморрагии, более поздние судороги — о менинго-энцефалите.

Лечение такое же, как при менингитах, но в период острых явлений назначать внутривенные переливания крови надо очень осторожно.

Наряду с судорогами органического происхождения, у новорожденных приходится видеть судороги и функционального характера. Последние — большей частью токсической природы и как сопутствующее явление сравнительно часто наблюдаются при различных острых инфекциях и желудочно-кишечных расстройствах, особенно если они сопровождаются сильным повышением температуры. К этой же группе относятся судороги в первые дни жизни у детей, рожденных матерями, больными эклампсией (эклампсия новорожденных — eclampsia neonatorum). В моче ребенка при этом никаких патологических явлений обнаружить не удается.

Токсическое эклампсическое начало может передаваться ребенку не только плацентарным путем в период внутриутробного развития, но и после рождения, через молоко матери. Если у матери судорожные явления продолжаются и после родов, ребенка ни в коем случае не надо прикладывать к груди и кормить сцеженным у нее молоком; однако сцеживать молоко следует тщательно и регулярно, чтобы поддержать лактацию. Если с рождением ребенка судороги прекратились, мать может его кормить; в таких случаях целесообразно назначать первое прикладывание новорожденного к груди через сутки после рождения.

Возможность у новорожденных явной или латентной тетании и со всеми характерными симптомами надо считать доказанной. Хотя наличие признаков механической и электрической нервно-мышечной перевозбудимости у новорожденного еще не дает права ставить диагноз тетании. Наличие гипокальциемии дает право говорить об этом.

Не надо забывать, что судороги даже в первые дни жизни могут быть эпилептического характера. О возможности эпилепсии приходится думать, если не удастся установить других причин судорог. Наличие эпилепсии у матери или отца ребенка не дает права категорически исключать все другие причины судорожных состояний у новорожденных.

Lipperling под названием «Stäupchen» описал сравнительно часто наблюдаемые своеобразные легкие судорожные явления у новорожденных в области только глазных мышц и лицевого нерва. Общее состояние ребенка не нарушено; периодически с короткими паузами между отдельными приступами появляются закатывания и вращательные движения глаз, подергивания углов рта, губ и носа. Такие судороги держатся всего несколько секунд, но повторяются через очень короткие интервалы. Чаше наблюдаются они у недоношенных детей. Объясняют эти судороги раздражением области ядер отдельных мозговых нервов вследствие местных расстройств кровообращения.

Так как *дифференциальный диагноз* различных судорожных состояний у новорожденных представляет большие трудности и почти никогда нельзя с уверенностью исключить внутрочерепные кровоизлияния, лечение в основном должно проводиться так же, как и при этих последних.

При всех судорожных явлениях обычно назначается хлористый кальций в виде 8—10%-ного раствора (по 1 чайной ложке 3—4 раза в день) [56, 58], при тяжелых и упорных судорогах иногда приходится прибегать к клизмам с хлоралгидратом (0,15—0,25 на клизму) [173], люминалу (0,03 1—2 раза в день) [75], аминазину [7] и другим аналогичным средствам.

ГЛАЗА И УШИ

Врожденные заболевания глаз

Врожденные заболевания глаз у детей периода новорожденности — явление сравнительно частое.

Как и большинство врожденных аномалий вообще, они либо возникают вследствие нарушения или замедления эмбрионального развития, либо являются результатом внутриматочно развившихся воспалительных процессов и травм.

Поражаться могут все части глаза. Характер поражений — от самых легких, имеющих значение косметического дефекта, до самых тяжелых, связанных с полной слепотой на один или оба глаза.

Мы не будем подробно останавливаться на изложении клинической картины различных врожденных дефектов глаза и только перечислим и кратко охарактеризуем наиболее частые из них.

Дефекты век и слезных путей. Полулунная складка кожи (epicanthus congenitus), закрывающая внутренний угол глазной щели и часть роговицы, рассматривается как дегенеративный признак, особенно резко выражена при болезни Дауна. Легкие формы лечения не требуют, в резко выраженных случаях показано оперативное вмешательство.

Врожденное опущение века (ptosis congenita), одного или обоих. Объясняется недоразвитием m. levator palpebrae superioris иногда в сочетании с недоразвитием m. rectus superior, в некоторых случаях опущение века зависит от дефекта развития ядра п. oculomotorius. Показано оперативное вмешательство в дошкольном возрасте.

Ограниченный дефект века (coloboma palpebrae congenita), чаще всего треугольной формы. Показана пластическая операция.

Атрезия слезного канальца (atresia canaliculi lacrimalis) и атрезия слезной точки (atresia puncti lacrimalis). Эти врожденные дефекты обычно выявляются лишь в возрасте нескольких месяцев, когда у ребенка усиливается слезоотделение. Показано оперативное вмешательство.

Бленнорея слезного мешка (dacryo-cysto-blennorrhoea neonatorum). Припухлость слезного мешка обнаруживается сразу после рождения и обычно усиливается в первые дни. При надавливании на слезный мешок появляется слизисто-гнойное отделяемое у внутреннего угла глаза. Зависит этот дефект от позднего открытия нижнего конца слезно-носового канала.

Лечение — выдавливание содержимого слезного мешка, по возможности через слезно-носовой канал, а если это не удастся, то через слезные канальцы. Иногда приходится прибегнуть к зондированию слезно-носового канала. Промывать глаз 3%-ным раствором борной кислоты.

Дефекты наружных оболочек глаза. Наблюдаются ангиомы, паеви, лимфангиомы, дермоиды и другие новообразования конъюнктивы: помутнение роговицы после внутриутробно перенесенных кератитов различной этиологии (не забывать о сифилисе!), различные опухоли склер роговицы. Большинство этих опухолей требует оперативного вмешательства, радиотерапии или других специальных методов лечения, осуществляемых обычно в несколько более старшем возрасте; при опухолях, растущих очень быстро, требуется срочное вмешательство.

Дефекты внутренних частей глаза. Полное или частичное отсутствие радужной оболочки (aniridia congenita, irideregia) — большей частью в сочетании с другими врожденными дефектами глаза.

Остатки зрачковой мембраны (membrana papillaris perservans) представляются в виде нитей, начинающихся от circulus iridis minor, идущих через край зрачка и прикрепляющихся к капсуле хрусталика. Зрачок реагирует на свет и расширяется при введении атропина. Лечение обычно не требуется. Врожденный частичный дефект радужной оболочки (coloboma iridis congenita).

Множественные зрачки (polycoria). Кроме настоящего зрачка, в радужной оболочке имеется целый ряд небольших отверстий.

Эксцентричное положение зрачка (corectopia).

Катаракты врожденные (cataracta congenita) у новорожденных бывают различные: центральные, передние и задние полярные, слоистые, полные и др., большей частью в сочетании с другими дефектами развития глаз и других органов. Показано оперативное вмешательство в течение первого года жизни.

Вывих хрусталика врожденный (luxatio lentis congenita), вернее, неправильное положение хрусталика. Лечение возможно лишь в более старшем возрасте.

Колобома сосудистой оболочки (*coloboma chorioideae congenita*) — дефект сосудистой оболочки; чаще всего сочетается с колобомой радужной оболочки; в области колобомы — дефект сетчатки.

Различные аномалии в области сосочка глазного нерва и др.

Дефекты всего глазного яблока. Отсутствие глазного яблока (*anophthalmus*). Недоразвитие глазного яблока — микрофтальмия (*microphthalmus*).

Бычий глаз (*hydrophthalmus*) — редкое заболевание, рассматривается как врожденная глаукома. Своевременным оперативным вмешательством можно приостановить дальнейшее прогрессирование дефекта.

Выпячивание глазного яблока (*exophthalmus*) бывает различного происхождения.

Родовые травмы глаза

Родовые повреждения глаз наблюдаются сравнительно редко. Чаще всего возникают они при наложении высоких щипцов, но иногда и при самопроизвольных родах вследствие сильного сдавливания черепа. Описаны единичные случаи повреждения глаз новорожденного рукой акушера при внутреннем исследовании.

Ретробульбарная гематома (*haematoma retrobulbaris*) при переломах в области глазницы, а также иногда и при внутричерепных кровоизлияниях ведет к выпячиванию глазного яблока (*exophthalmus*) и параличам глазных мышц. Последние, так же как и повреждения верхнего и нижнего век, могут вызываться и непосредственно при повреждении целостности кожи, мышц и нервов.

Поверхностные и глубокие ранения роговицы, кровоизлияния в наружные и внутренние оболочки глаза и в стекловидное тело, вывих глазного яблока с частичным или полным разрывом зрительного нерва являются теми родовыми повреждениями глаза, которые, хоть и редко, приходится наблюдать у новорожденных.

Большинство этих травм не проходит бесследно и в большей или меньшей мере вызывает нарушение зрения; только незначительные кровоизлияния рассасываются полностью, и обычно восстанавливается функция глазных мышц при легких периферических параличах.

Лечение всех более или менее серьезных повреждений глаз следует проводить при участии опытного специалиста-офтальмолога.

Приобретенные заболевания глаза

Весьма важным заболеванием новорожденных является гонорейный конъюнктивит (*ophthalmo-blephorrhoea-gonorrhoeica neonatorum*). В большинстве случаев заражение ребенка происходит *intra partum* от матери, больной гонореей. Значительно реже дети инфицируются после рождения в результате дефектов ухода; возможно (правда, это наблюдается довольно редко) заражение еще в период нахождения плода в матке, что бывает при раннем разрыве пузыря и инфицированных гонококками околоплодных водах. В этих случаях ребенок уже родится с явлениями резкого конъюнктивита, и обычный период инкубации в 3—4 дня, всегда наблюдаемый при наиболее частом способе заражения во время родов, отсутствует. Первые признаки болезни, сначала в виде серозных, а потом серозно-кровянистых и, наконец, чисто гнойных выделений из глазной щели новорожденного, появляются на 3—4-й день жизни. При микроскопическом исследовании секрета обнаружи-

ваются многочисленные гонококки. Веки воспалены, отечны, первое время почти тверды, слизистая резко гиперемирована, отечна, разрыхлена и слегка кровоточит (цветная таблица XI, рис. 1). Общее состояние ребенка большей частью значительно нарушено, температура нередко повышена.

При запоздалом и нецелесообразно проводимом лечении в болезненный процесс легко вовлекается роговица, подвергающаяся изъязвлению. В легких случаях после зарубцевания язвочек остаются значительные помутнения роговицы, в большей или меньшей степени нарушающие зрение. В тяжелых случаях отмечается прорывание роговицы и выпадение радужной оболочки с последующим образованием стафиломы или даже полной атрофии глазного яблока (*phthisis bulbi*), если развивается панофтальмит. Зрение у таких детей оказывается, конечно, совершенно утраченным.

Наоборот, при своевременно начатом и правильно проводимом лечении в большом проценте случаев можно рассчитывать на полное излечение без всяких последствий. Впрочем, при неблагоприятном течении даже и в этих случаях зрение часто оказывается утраченным в большей или меньшей степени.

Гонобленнорея чаще всего осложняется гонорейным артритом, синовитом и тендовагинитом; метастазы в других частях тела наблюдаются сравнительно редко.

Клиническая картина гонорейного конъюнктивита новорожденных довольно типична, но диагноз всегда надо подтверждать тщательным микроскопическим исследованием мазка гнойного отделяемого глаза. При гонококковой этиологии в окрашенном мазке обнаруживается типичный диплококк, состоящий из двух бобовидных полукокков и несколько напоминающий кофейное зерно, — гонококк Нейссера, располагающийся внутриклеточно и отрицательно окрашивающийся по Граму (цветная таблица XI, рис. 2).

Хотя ввиду серьезности заболевания лечение, как правило, и должно проводиться окулистом, но всякий педиатр, работающий в отделении новорожденных, должен уметь рано диагностировать болезнь и правильно ее лечить.

Прежде всего надо добиться уменьшения отечности и интенсивности воспалительной инфильтрации, применяя ледяные примочки из 3%-ного раствора борной кислоты, сменяемые каждые 5—10 мин. При этом надо оберегать кожу от мацерации, что достигается смазыванием век каким-либо маслом или вазелином. Второй основной момент лечения — возможно более тщательное удаление гнойного секрета стерильной ватой; надо помнить, что длительная задержка гноя под веками чаще всего является причиной поражения роговицы. Конъюнктивальный мешок промывается несколько раз в день, а в тяжелых случаях через каждые 1½—2 ч тепловатой 0,25%-ным раствором марганцовокислого калия [78], 0,2%-ным раствором цианистой ртути [124], 2—3%-ным раствором борной кислоты или физиологическим [0,85%] раствором поваренной соли. Во избежание повреждения роговицы промывание надо делать крайне осторожно, избегая надавливания на глазное яблоко; указанные растворы вводятся в глазную щель из пипетки или выжиманием пропитанного ими ватного тампона.

Один — два раза в день конъюнктиву смазывается 1—2%-ным раствором ляписа [138], 10%-ным протарголом [114] или 5%-ным раствором софла [143] с обязательным последующим обмыванием физиологическим раствором поваренной соли. В последнее время чаще рекомендуют присыпание порошком альбуцида [5, 6] и закапывание в конъю-

конъюнктивный мешок раствора пенициллина [102] по 2—3 капли через каждые 3—4 ч, сульфацила [159]. Гной осторожно удаляют ватным тампоном, смоченным раствором марганцовокислого калия (1 : 5000). Целесообразно усиливать эффект местного лечения внутримышечными инъекциями молока (по 0,5—1 мл через день). Внутрь назначают сульфидин, сульфазол, сульфатиазол по 0,1—0,15 на 1 кг веса в сутки [156, 158]. Показано назначение пенициллина внутримышечно 6 раз по 15 000—20 000 на 1 кг веса в течение 4—5 дней. Пенициллинотерапия является наиболее эффективным методом терапии.

Промывание глаз и прижигание слизистой следует проводить, по возможности, до полного прекращения гнойной секреции; когда последняя значительно уменьшится, достаточно впускать капли 1%-ного раствора ляписа через день.

При поражении только одного глаза надо обратить особое внимание на защиту другого: ребенок все время должен лежать на больной стороне; в здоровый глаз надо ежедневно впускать по 2—3 капли раствора пенициллина и только при отсутствии его по 1 капле 2%-ного софолы [143] или 1—2%-ного протаргола [114] и прикрывать глаз повязкой с часовым стеклышком.

Метастазы, выявляющиеся редко в период новорожденности, лечатся различно в зависимости от их локализации. На суставы накладываются компрессы, при скоплении гноя показаны повторные пункции, но не следует делать разрез. Из медикаментозной терапии показан пенициллин или сульфаниламидные препараты.

Бленнорею новорожденных, заболевание нередко крайне тяжелое по своим последствиям и трудно излечиваемое, легко предупредить при тщательном проведении профилактики по Креде—Матвееву, пенициллинопрофилактики и строго асептическим подходам к новорожденному со стороны обслуживающего персонала. На эти стороны профилактики и должно быть обращено особое внимание (стр. 93).

Сущность профилактики по Креде—Матвееву состоит в немедленном после рождения ребенка введении в конъюнктивный мешок каждого глаза по 1 капле 2%-ного или по 3 капли 1%-ного раствора азотнокислого серебра [138]. Надо обращать внимание на то, чтобы капли попадали действительно на конъюнктиву, а не на кожу век и раствор ляписа был свежим и хранился в темноте. Этот способ крайне прост и вместе с тем исключительно эффективен; получаемое от ляписа небольшое раздражение конъюнктив (*argentumkatarrh*) быстро проходит без всякого лечения.

Все способы, предложенные вместо метода Креде—Матвеева, не настолько эффективны и не имеют никаких существенных преимуществ и только разработанная в последнее время пенициллинопрофилактика гонобленнореи, надо считать, не уступает по своей эффективности профилактике по Матвееву—Креде и в отличие от последнего метода не вызывает у ребенка раздражения слизистой оболочки глаз. Однако широкое повседневное применение пенициллина в палатах новорожденных часто приводит к накоплению в окружении детей стафилококков, резистентных к пенициллину и другим антибиотикам.

Гнойные конъюнктивы новорожденных могут иметь и не гонорейный характер (*conjunctivitis acuta, ophthalmoblenorrhoea*). В этих случаях в гнойном секрете удается обнаружить различную

флору: пневмококки, стрептококки и стафилококки, палочки Пфейффера, Фридлендера и др.

Клинические симптомы негонорейных конъюнктивов нехарактерны; все эти возбудители вызывают как легкие формы воспаления, излечивающиеся в течение нескольких дней, так и более тяжелые, затягивающиеся на несколько недель.

В отличие от гонобленнореи, эти конъюнктивиты возникают не раньше 5—6-го дня жизни, часто даже лишь на 2—3-й неделе.

Исключить гонококковую инфекцию можно только на основании повторного микроскопического исследования секрета.

В литературе неоднократно указывалось, что негонорейные конъюнктивиты новорожденных чаще всего, а по некоторым авторам, даже исключительно вызываются своеобразным вирусом, обнаруживаемым в эпителиальных клетках соединительной оболочки глаз в виде включений, относимых к группе Chlamydozoa. Они весьма напоминают включения при трахоме; заражение ребенка происходит секретом родовых путей матери. Эту форму конъюнктивита без микроскопического исследования по одним клиническим признакам не всегда с уверенностью можно отличить от гонобленнореи. Инкубационный период дольше, первые симптомы редко появляются раньше конца 1—начала 2-й недели жизни, течение не столь бурное, как при гонобленнорее, роговица поражается редко, профилактика по Креде — Матвееву не дает эффекта.

Лечение всех форм гнойных конъюнктивитов негонорейной этиологии такое же, как и при гонококковой инфекции.

Заболевания уха

Из врожденных дефектов заслуживают упоминания аномалии размеров ушной раковины и атрезия наружного прохода. Первые часто имеют только косметическое значение.

Атрезия обычно связана с дефектами развития среднего уха. Степень понижения слуха зависит от характера дефекта; в большинстве случаев слух ослаблен, но совсем не утерян.

Лечение. В некоторых случаях возможно хирургическое вмешательство, но, конечно, не в периоде новорожденности.

Из родовых травм возможны повреждения наружного уха и кровоизлияния во внутреннее и среднее ухо. В большинстве случаев они проходят без лечения. При рваных ранах ушной раковины (неудачное наложение щипцов) нужно смазать рану йодной настойкой и наложить стерильную повязку; накладывать швы не следует.

Из приобретенных заболеваний наибольшее практическое значение имеют катаральные и гнойные воспаления среднего уха (otitis media catarrhalis purulenta). На вскрытии умерших новорожденных очень часто обнаруживается гной в полости среднего уха; при жизни гнойное воспаление среднего уха диагностируется у новорожденных сравнительно редко.

Гнойный отит может вызываться инфицированием ребенка внутриутробно, *intra partum* и после родов. Далеко не все гнойные отиты бактериального происхождения; по Ашоффу, плодные воды, проникая в барабанную полость, как инородное тело могут играть роль раздражителя.

Особенно часто гнойный отит наблюдается у новорожденных при сепсисе и как осложнение катарального состояния носа и носоглотки гриппозной этиологии. На основании клинической картины установить момент инфицирования ребенка не всегда возможно.

Клинические симптомы мало характерны, но при внимательном наблюдении и тщательном исследовании ребенка почти всегда можно найти данные, указывающие достаточно определенно на наличие у него отита. Нарушается спокойный сон новорожденного, ребенок кричит без видимой причины, прикладывание к груди его не успокаивает, после 2—3 сосательных движений ребенок выталкивает сосок материнской груди и начинает снова кричать. Температура при гнойном отите почти всегда повышена, но может быть и нормальной при катаральном отите; иногда имеются подергивания мышц лица и небольшая ригидность затылка. При надавливании на козелок большого уха ребенок начинает кричать. Задерживается нормальное нарастание веса. Отоскопическое исследование при наличии этих симптомов в большинстве случаев подтверждает диагноз.

Предсказание зависит от основного страдания. Всегда нужно иметь в виду возможность осложнения гнойным менингитом или тромбозом синуса. В большинстве случаев даже гнойных отитов (на почве гриппозной инфекции) предсказание благоприятно.

Лечение прежде всего должно быть направлено на основное страдание (сепсис, грипп и т. д.). В наружный слуховой проход вводят из пипетки 3—4 капли подогретого камфарного масла или 5%-ного раствора карболовой кислоты в глицерине [61]. Делают парацетез с последующим закладыванием в слуховой проход узенькой полоски стерильной марли (сменять по мере пропитывания). В нос назначают капли с адреналином [62, 113], пенициллином [102], экмолином [178], эфедрином [183], фурацилином [172], внутрь при гнойном отите — сульфатиазол [158], этазол [181], инъекции пенициллина и другие антибиотики.

ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ

Врожденные аномалии развития и заболевания

Здесь мы остановимся только на некоторых формах, наиболее часто встречающихся и представляющих наибольший практический интерес.

Агенезия и гипоплазия легкого — полное или частичное недоразвитие легкого — может быть односторонним и двусторонним. При отсутствии или недоразвитии одного легкого другое, здоровое легкое легко вырастает в пустую половину грудной клетки и почти полностью заполняет ее. Вследствие этого грудная клетка на большой стороне не западает, а здоровая сторона несколько отстает в своем развитии; таким образом, обе половины развиваются более или менее равномерно и отсутствует резкая деформация грудной клетки. Дети с односторонней агенезией вполне жизнеспособны. У новорожденных этот дефект клинически обычно не диагностируется.

Врожденная гипертрофия легкого и врожденный серозный выпот в полости плевры очень редки.

Бронхоэктазия. Различают две формы врожденного расширения бронхов: общую бронхоэктазию — вследствие гидропического перерождения целого бронха, и частичные (парциальные) бронхоэктазии — в виде мелких воздушных кист или многокамерных мешков. Кроме того, различают ателектатические бронхоэктазии.

Дети с обширными бронхоэктазиями умирают вскоре после рождения при явлениях асфиксии; при слабо выраженных формах страдание остается нераспознанным в периоде новорожденности, но в значитель-

ной мере может сказываться в дальнейшей жизни предрасположением ребенка к хроническим пневмониям, абсцессам легкого и т. д.

Ателектаз — отсутствие воздуха в легком, бывает общим и частичным. У каждого ребенка при рождении легкие находятся в состоянии ателектаза. С началом легочного дыхания легкие постепенно расправляются. В патологических случаях они остаются частично нерасправленными, и в этих местах легочная ткань оказывается безвоздушной. В ателектатическом состоянии обычно оказываются паравертебральные отделы легких. Общий ателектаз возможен лишь у детей, еще не дышавших. Установить на секции точные границы ателектаза не представляется возможным. Врожденные ателектазы особенно часты у недоношенных и слаборожденных детей.

В клинической картине важно учитывать асфиктические явления и ателектатические хрипы. Притупление, бронхофония и другие физикальные симптомы крайне непостоянны.

Надо стремиться возбудить у ребенка возможно более глубокие вдохи и тем расправить безвоздушные части легкого. С этой целью назначают лобелин [73, 74], цититон [176], горячие ванны [38°] с прохладным обливанием [34—35°] и другие возбуждающие процедуры.

Возможность врожденного воспаления легких (*pneumonia congenita*) в настоящее время никем не отрицается. Исследования В. А. Коленецкой доказывают, что пневмонии у мертворожденных и новорожденных, живших всего несколько часов, наблюдаются сравнительно часто. Воспаление обычно локализуется в обоих легких, чаще всего в задненижних отделах.

Наиболее «чистая» форма врожденных пневмоний, возникающая действительно внутриутробно при проникновении инфекции гематогенным путем от больной матери (антенатальные пневмонии), наблюдается сравнительно редко. Гораздо чаще эти пневмонии у новорожденных первых дней жизни — аспирационного характера (интранатальные пневмонии); инфицированные околоплодные воды или отделяемое родовых путей женщины аспирируются плодом еще в матке или при прохождении им родовых путей. Такие пневмонии можно поставить между врожденными и приобретенными. В. А. Коленецкая вполне права, утверждая, что в патогенезе воспаления легких у детей, умирающих в первые дни жизни, сочетаются моменты внутриутробные и внеутробные. Аспирация околоплодных вод, даже если они стерильны, является фактором, предрасполагающим к развитию воспаления легких на почве последующей внеутробной инфекции. Охлаждение ребенка при родах и после них, недоношенность и сильная родовая травма снижают резистентность ребенка, аспирированного околоплодными водами, и делают его еще более чувствительным к случайным инфекциям. В большинстве случаев доказать врожденность пневмонии очень трудно, так как воспаления легких при инфекции *intra* и *post partum* могут протекать остро и заканчиваться смертью в короткий срок. Поэтому правильнее эти формы аспирационных пневмоний называть не врожденными, а ранними пневмониями новорожденных.

К числу врожденных пневмоний относятся пневмонии при листереллезе и так называемая — белая пневмония при врожденном сифилисе.

При обычных методах клинического исследования детей с этими формами воспаления легких со стороны последних часто ничего не удастся отметить, особенно если ребенок очень слаб и поверхностно дышит. В других случаях имеются обычные перкуторные и аускультативные симптомы, указывающие на наличие воспалительной инфильтрации легочной ткани. К данным рентгеноскопии надо относиться с из-

вестной осторожностью. О наличии пневмонии говорит общая картина — одышка, бледность, цианоз, пена у рта, раздувание крыльев носа и т. д. Надо иметь в виду, что и на секции нельзя отрицать наличия врожденной пневмонии на основании только макроскопической картины; всегда необходимо дополнительное гистологическое исследование (В. А. Коленецкая) или использование специальных методов — раздувание легких по Т. Н. Алитовской или метод препаратов-отпечатков по Далю.

Лечение проводится так же, как и приобретенных форм воспаления легких (стр. 246).

Асфиксия новорожденных

Если у новорожденного сразу после рождения дыхание не появляется вовсе или оно недостаточно, а ребенок жив, о чем свидетельствует наличие у него сердечной деятельности, то принято говорить об асфиксии новорожденного. Асфиксия — не болезнь *sui generis*, а лишь симптом, вызываемый весьма различными причинами.

Различают асфиксию врожденную, или внутриматочную, обусловленную нарушением притока кислорода внутриматочно или во время родов, и асфиксию приобретенную, появляющуюся лишь внеутробно у ребенка, не обнаруживающего в момент рождения патологических признаков кислородного голодания.

Причины кислородного голодания, возникающего внутриматочно или *intra partum* и обуславливающего врожденную асфиксию плода, весьма различны. Сюда надо отнести все моменты, нарушающие плацентарное кровообращение: чрезмерно сильные сокращения матки, преждевременное отхождение околоплодных вод, раннее отделение последа, нарушение нормального притока крови при сильном прижатии пуповины и при различных ее повреждениях, недостаток кислорода в крови матери и т. д. Одно время часто приходилось видеть асфиксию новорожденных в результате неумелого и избыточного применения наркотических средств для обезболивания родов. Новорожденные особенно чутко реагируют на скополамин, скопан, паральдегид и препараты группы морфина.

С. Л. Кейлин и Л. С. Персианинов подчеркивают громадную роль в возникновении внутриутробной асфиксии — *неправильного ведения родов*. Это подтверждают и данные И. С. Дергачева.

Все эти моменты, нарушая плацентарный газообмен, вызывают обеднение крови плода кислородом и накопление в ней избыточного количества угольной кислоты. Результатом этого являются раздражение дыхательного центра и появление преждевременных дыхательных движений плода, что ведет к аспирации околоплодных вод, слизи и крови, закупоривающих просвет дыхательных путей. Первоначальное раздражение дыхательного центра вскоре сменяется паретическим его состоянием.

Замедление и нарушение ритма сердечных тонов плода, выслушиваемых при акушерском исследовании, примесь мекония к отходящим плодовым водам, судорожные движения прощупываемой головки и нарастающий шум пуповины еще до окончания родов указывают на возрастающее кислородное голодание плода.

Различают две формы асфиксии: легкую, или синюю (*asphyxia livida*), и тяжелую, или белую (*asphyxia pallida*).

При первой кожа новорожденного цианотична, сердечные удары замедлены, но отчетливы, рефлекторная возбудимость понижена, но не совсем отсутствует, тонус мускулатуры вполне удовлетворительный.

При тяжелой форме асфиксии наружные кожные покровы ребенка мертвенно бледны, слизистые резко цианотичны, пульс едва прощупывается, тоны сердца очень глухи и сильно замедлены, а при наступлении паралича блуждающего нерва резко учащены; тонус мышц и рефлексы резко снижены. При синей асфиксии дыхательные движения разделены длинными паузами, но редко отсутствуют совсем, при белой асфиксии ребенок часто совершенно не дышит.

Строго разделить обе указанные формы, конечно, невозможно: это две степени одного и того же патологического процесса — задушения ребенка, начавшегося внутриутробно и продолжающегося после рождения.

Некоторые детали патогенеза асфиксии, особенно белой, нельзя считать окончательно выясненными. Однако нельзя согласиться с В. Н. Шишковой, считающей, что при синей и белой асфиксии генез кислородного голодания совершенно различен. Синяя асфиксия, по ее данным, — результат длительной гипоксии, обычно связанной с различными заболеваниями матери. Белая асфиксия — результат остро возникшего кислородного голодания; чаще всего возникает она при оперативном родоразрешении и протекает по типу шока. По данным В. Н. Шишковой, при синей и белой асфиксии различны и морфологические изменения в органах и тканях, обнаруживаемые при гистологическом исследовании. Г. Г. Автадилова не могла на основании клинико-морфологических сопоставлений подтвердить наблюдения В. Н. Шишковой; не подтверждают их и наши клинические наблюдения.

Наряду с врожденной, большое практическое значение имеет и так называемая приобретенная асфиксия, возникающая у ребенка после рождения вследствие полной невозможности или затруднения легочного дыхания. Причины этого крайне разнообразны: врожденные дефекты развития и врожденные заболевания дыхательных путей, обширные ателектазы, врожденные аномалии сердца, а также врожденные и *intra partum* приобретенные поражения центральной нервной системы, в частности дыхательного центра. Среди последних особенно велико значение внутричерепных кровоизлияний.

Эти моменты иногда не нарушают плацентарного кровообращения и плацентарного газообмена. До окончания родового акта плод может не испытывать кислородного голодания, и ребенок нередко рождается без признаков асфиксии, которая выявляется у него со всей силой и быстро нарастает сразу же после перерезки пуповины.

В некоторых случаях, например при тяжелых дефектах развития сердца, возможно сочетание внутриутробной и приобретенной асфиксии.

Прогноз легкой формы асфиксии, наблюдаемой очень часто у новорожденных, сравнительно удовлетворительный. Прогноз тяжелой формы — очень плохой. Положение становится почти безнадежным, если попытки оживления, настойчиво проводимые в течение 30—60 мин, не дают никакого эффекта.

При предсказании надо иметь в виду и отдаленные последствия асфиксии. Около 20—30% детей, оживленных при тяжелой форме асфиксии, погибает в течение первых 5—6 дней жизни; причиной смерти оказываются закупорка бронхов аспирированными при родах массами, значительные ателектазы, аспирационные пневмонии, внутричерепные кровоизлияния и т. д. У оставшихся в живых нередко выявляются последствия этих состояний — хронические бронхопневмонии, дефекты развития моторики и психики в результате имевших место внутричереп-

ных геморрагий и др. Сама асфиксия, не осложненная поражением центральной нервной системы, на последующем психическом развитии детей, как правило, не отражается.

Особенно большое значение имеет *профилактика асфиксии*. В этом отношении заслуживает внимания метод А. П. Николаева. При первых признаках угрожающей или начинающейся асфиксии плода роженице дают повторно вдыхать кислород по 10 мин через каждые 5 мин до стойкого выравнивания сердцебиений плода; одновременно роженице вводят внутривенно 50 мл стерильного 40%-ного раствора глюкозы и 1 мл 10%-ного раствора кардиазола (коразол). Внутрь дают 0,3 г аскорбиновой кислоты в полустакане горячей воды или чая. Через час надо снова повторить весь комплекс указанных воздействий на ребенка через материнский организм. При отсутствии эффекта от указанных мероприятий необходимо срочно приступить к оперативному родоразрешению.

Основные задачи лечения асфиктических состояний новорожденных: восстановить проходимость для воздуха дыхательных путей, обеспечить поступление необходимого ребенку количества кислорода, восстановить нормальную возбудимость дыхательного центра и поддержать нормальную деятельность сердца.

Прежде всего следует освободить дыхательные пути от аспирированных *intra partum* масс. Значительная часть их легко вытекает, если одной рукой осторожно поднять ребенка за обе ножки, причем надо обращать внимание, чтобы голова его не находилась на весу, а слегка касалась матраца на пеленальном столе; другой рукой слегка похлопывают по спине новорожденного. В подвешенном состоянии ребенок должен оставаться не более 20—30 сек. Прodelьвать этот прием грубо, резкими движениями, трясти новорожденного и т. п. ни в коем случае нельзя, так как при этом велика опасность усиления всегда возможных внутричерепных кровоизлияний. Осторожно опустив ребенка на пеленальный стол и положив его на бок, быстро и возможно тщательнее очищают марлевым тампоном от слизи и крови губы, преддверие рта и передний отдел ротовой полости. Нос и более глубокие отделы рта освобождают от слизи отсасыванием стерильными резиновыми баллонами с мягкими наконечниками. Надо обращать внимание, чтобы наружное отверстие последних не было слишком узким.

Для очищения носа пользуются баллоном № 1; выдавив рукой из баллона воздух, наконечник прикладывают к отверстиям ноздрей и, постепенно разжимая руку, отсасывают из носа слизь. Совершенно так же поступают при удалении аспирированных и заглоченных масс из полости рта, употребляя для этого баллоны № 2, 2½ и 3; надо стараться, по возможности, не прикасаться наконечником к слизистой полости рта. Такое отсасывание повторяется несколько раз.

В наиболее легких случаях удаления слизи из носа, рта и зева бывает вполне достаточно для восстановления проходимости верхних дыхательных путей. В случаях более массивной аспирации необходимо прибегнуть к катетеризации трахеи.

Из трахеи и начальных отделов крупных бронхов аспирированные массы осторожно отсасываются баллоном или ртом через вводимый в дыхательное горло трахеальный катетер (катетер Нелатона № 11 или 12) (рис. 91). Катетеризация трахеи представляет некоторые трудности даже для достаточно опытного врача. Врач вводит указательный палец левой руки в рот новорожденного и, скользя им по спинке языка и одновременно отдавливая язык книзу и кпереди, доходит пальцем до входа в гортань, отклоняет надгортанник слегка кпереди и должен

отчетливо ощутить кончиком пальца голосовую щель. В правую руку врач берет стерильный катетер, смачивает его теплой водой и проводит между пальцем и спинкой языка, как показано на рис. 92, катетер продвигается до конца пальца и затем еще дальше на 1—1,5 см.

Слизь отсасывается из глотки ртом; для предупреждения попадания ее в рот врача между катетером и резиновым мундштуком вставляется предохранительная стеклянная олива (см. рис. 91). В большинстве случаев достаточно удалить аспирированные массы из глотки и сравнительно редко продвигать катетер в дыхательное горло и начальные отделы бронхов. Эта процедура должна выполняться быстро, аккуратно, без травмирования слизистой оболочки рта и зева, со строгим соблюдением асептики и, по возможности, без охлаждения ребенка. Каждый врач-акушер, работающий в родовой палате, должен безусловно владеть техникой катетеризации трахеи.

После того как из верхних отделов дыхательных путей удалена слизь и восстановлена проходимость их для воздуха, необходимо срочно

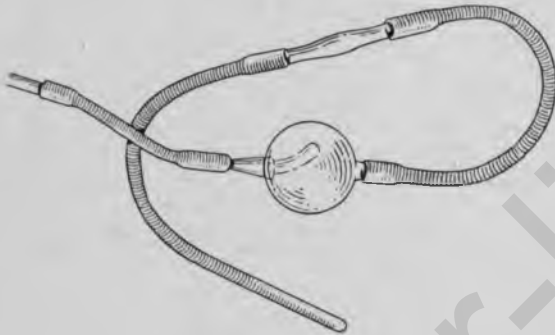


Рис. 91. Трахеальный катетер для отсасывания слизи.



Рис. 92. Введение катетера в трахею (схема).

обеспечить ребенку регулярное поступление в легкие кислорода (воздуха). При легких формах часто удается возбудить дыхательные движения рефлекторно — путем раздражения кожи или слизистых оболочек. С этой целью кожу обрызгивают холодной водой и раздражают ее механически легким растиранием, похлопывают по ягодицам и спине, назначают горчичные и горячие ванны (38—40°) с последующим более прохладным (34—35°), но отнюдь не холодным обливанием и производят ритмические потягивания за язык.

Все предложенные способы оживления мнимо умерших новорожденных в большей или меньшей мере связаны с некоторым травмированием и охлаждением их. Поэтому заслуживают большого внимания методы, предложенные недавно советскими авторами.

И. С. Легенченко рекомендует новорожденного, родившегося в асфиксии, положить между ног матери и, чтобы он не охлаждался, прикрыть его теплым одеялом или, что еще лучше, поместить ребенка, немного приподняв его голову, в небольшой продолговатый тазик с теплой водой. Пуповина не перевязывается. Слизь сразу же отсасывается ртом через катетер.

Сохранения плацентарного кровообращения и предупреждения охлаждения в большинстве случаев достаточно, чтобы ребенок начал дышать. В некоторых случаях, когда стадия белой асфиксии перейдет в стадию синей асфиксии, можно добавить обрызгивание груди ребенка холодной водой. Уместно назначение камфары, кофеина.

И. А. Аршавский предлагает оживлять новорожденного вдуванием небольшим баллончиком в ноздри ребенка паров нашатырного спирта, что рефлекторно и вызывает у него глубокий вдох.

Этот метод теоретически является более физиологичным, но не вполне оправдывает себя на практике: в тяжелых случаях он не дает необходимого эффекта, в легких лучше обходиться без него, так как ам-

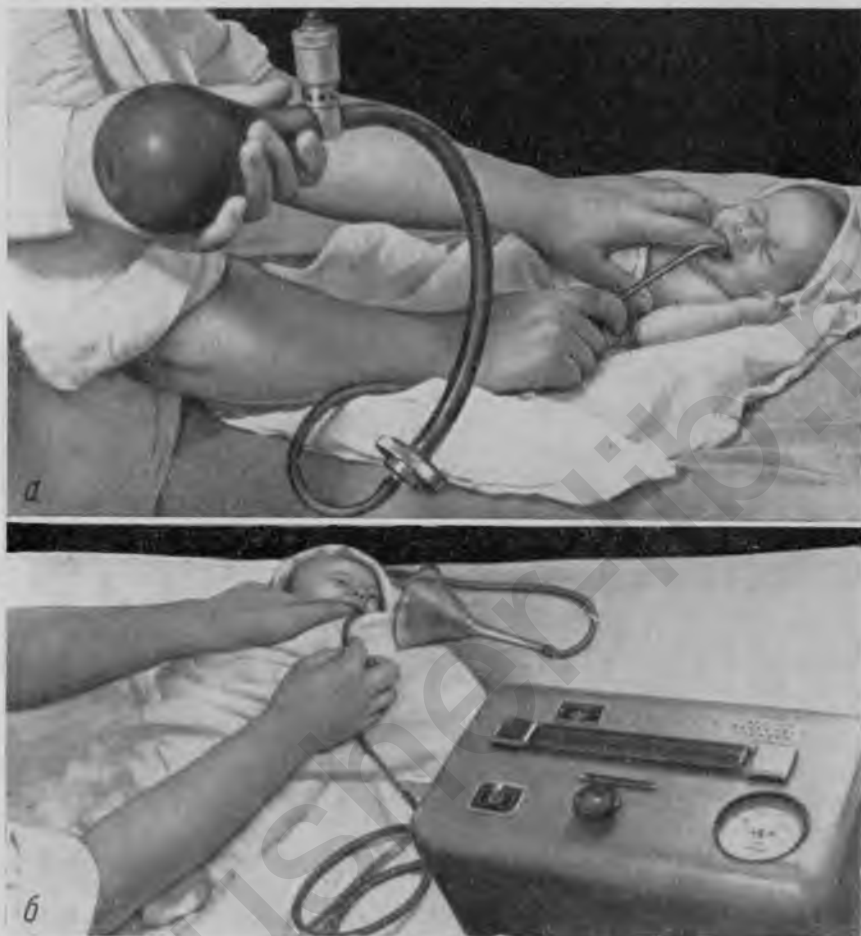


Рис. 93. Оживление по Неговскому.
а — ручной способ; б — электронасосом.

миак часто вызывает слишком сильное раздражение слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Л. С. Персианинов рекомендует, если оживление по И. С. Легенченко не дает эффекта в течение 3—4 мин, — отделить ребенка от матери и ввести в пупочную артерию 3 мл стерильного гипертонического (10%) раствора хлористого кальция (CaCl_2) [56] и 5—7 мл 40%-ного раствора глюкозы. При отсутствии положительного эффекта показана внутриартериальная трансфузия 35—40 мл резусотрицательной крови 0(1) группы.

Из других методов оживления заслуживают внимания вдувания воздуха или кислорода, либо непосредственно через нелатоновский

катетер в дыхательные пути, либо в желудок, или, наконец, под кожу. Для интратрахеального вдувания предложен целый ряд приборов.

Широкое применение получил метод вдувания воздуха в трахею аппаратом В. А. Неговского; имеется два варианта его аппарата — с насосом ручным (РДА) и с электрическим (ДП-5) (рис. 93). Этот аппарат автоматически не допускает повышения давления, под которым вдувается воздух, выше 30—40 мм рт. ст.

Этот метод оживления широко применяется в нашей акушерской клинике, и мы ни разу не видели повреждения целости мелких бронхов или альвеол, на что указывают некоторые авторы. Конечно, вдувание воздуха требует определенной осторожности; при распространенных

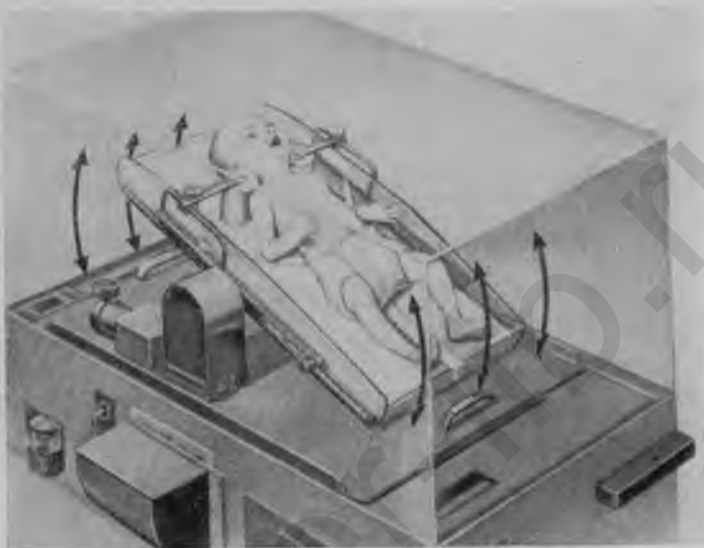


Рис. 94. «Качалка» для оживления ребенка.

ателектатических явлениях вдуваемый воздух поступает в расправленные или почти расправленные альвеолы, что может вызвать повышение в них давления и нарушение целости их стенок.

Неплохие результаты можно получить более примитивным методом вдыхания — «рот в рот».

Вполне целесообразно осторожное использование «кранио-каудальных качаний», проводимых в специальных аппаратах с обогревом воздуха, окружающего ребенка (рис. 94).

Каждого оживленного новорожденного целесообразно помещать в горячую ванну (38—40°), приготовленную из кипяченой воды. Такая ванна является лучшим раздражителем кожи, вызывает рефлекторно глубокие вдохи и одновременно обеспечивает согревание ребенка, почти всегда в большей или меньшей степени несколько охлажденного при оживлении.

В наиболее легких случаях асфиксии можно обойтись без назначения кислорода и средств, возбуждающих дыхание и сердечную деятельность. В более тяжелых случаях повторное применение их, безусловно, необходимо, начиная с момента рождения ребенка.

Из медикаментов весьма ценными средствами для борьбы с асфиксией новорожденных являются лобелин по 0,1—0,2 мл 1%-ного раствора несколько раз в день [73] и цититон (0,15%-ный) [176] в той же

дозировке; значительно слабее возбуждает дыхательный центр t-га Lobeliae (по 1—2 капли) [74]. Необходимо обращать внимание на сердечную деятельность.

Из сердечных назначают 0,5 мл 10%-ного раствора кофеина [69], ol. camphorae 1 мл [60], коразол 0,5 мл [65]. Одновременно дают ребенку дышать кислородом.

Если методы И. С. Легенченко, Л. С. Персианинова или И. А. Аршавского не дали эффекта, а применить аппарат В. А. Неговского не было возможности, необходимо, не теряя времени, приступить к искусственному дыханию. Из целого ряда предложенных для этого методов назовем лишь наиболее употребительные.

Способ Соколова. Ребенок лежит на столе, причем головка свисает за края стола; захватив обе голени новорожденного одной рукой, а другой — головку, оживляющий ритмично прижимает к животу ноги ребенка с согнутыми коленями и одновременно сильно пригибает головку к груди (рис. 95, а, б). Такие движения делаются 20—30 раз в минуту. Этот способ особенно рекомендуется для широкого применения.

Способ Верта принципиально почти аналогичен предыдущему. Вдох достигается сгибанием головы и одновременным прижатием к животу ног, согнутых в коленных суставах; голова и колени доводятся почти до соприкосновения. Выдох достигается толчкообразным выпрямлением нижних конечностей с легким потягиванием за них и одновременным разгибанием головы. В отличие от предыдущего метода, при способе Верта ребенок должен находиться в теплой (38—39°) ванне, чем предупреждается его охлаждение.

Способ Сильвестра проводится так же, как при оживлении взрослых. Врач берет руки новорожденного, лежащего на спине со слегка запрокинутой головой на пеленальном столе, приблизительно около локтей, и отводит их за голову, задерживая в этом положении на несколько секунд (фаза вдоха); затем руки новорожденного приводят к туловищу и слегка прижимают к передне-боковой поверхности грудной клетки (фаза выдоха). Такие движения повторяют 20—30 раз в минуту. Помощник должен фиксировать ребенка, придерживая его за ноги, и ритмично прижимая их к животу в момент выдоха (рис. 96, а, б).

Вполне целесообразно применение методов, сочетающих искусственное дыхание с массажем сердца. Руки оживляющего охватывают грудь ребенка так, что большие пальцы сходятся на груди, а остальные пальцы и ладони располагаются на боковых поверхностях грудной

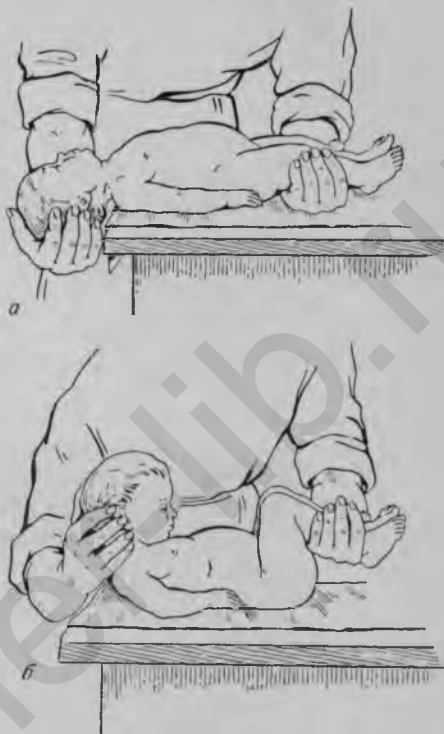


Рис. 95. Оживление новорожденного по Соколову.

а — 1-й момент; б — 2-й момент.

клетки и спине. Обеими руками одновременно и ритмично сжимают грудную клетку новорожденного 30—40 раз в минуту.

Еще более целесообразно аналогичную процедуру проделывать, поместив ребенка в теплую ванну. Новорожденного берут левой рукой



Рис. 96. Искусственное дыхание по несколько измененному способу Сильвестра.

а — вдох; *б* — выдох.

совершенно так же, как и при купании, а правой рукой захватывают, как указано выше, левую половину грудной клетки и ритмично сжимают ее 30—40 раз в минуту.

Все эти методы, предложенные различными авторами в разное время, не могут быть признаны достаточно эффективными; однако использование их является безусловно обязательным, если нет возможности воспользоваться более эффективными средствами.

Новорожденные, родившиеся в состоянии асфиксии, особенно белой, очень склонны к внутричерепным кровоизлияниям. Об этом всегда надо помнить, применяя тот или другой метод оживления ребенка.

Такие способы оживления новорожденного, как качания по Шульце, метод Проховника — ритмичные сжимания грудной клетки ребенка, подвешенного за ножки головой вниз, и некоторые другие в этом отношении представляют особенно большую опасность. Способы Огата, Проховника и Шульце инструкцией Наркомздрава СССР запрещены, и потому на описании их мы не будем останавливаться.

Надо окончательно отказаться от старого метода окунаний асфиктичного новорожденного попеременно в горячую (40°) и холодную (20°) воду.

Попытки оживления ребенка не следует прекращать, пока продолжает работать его сердце.

В случаях, когда дыхание не удается восстановить, а сердечная деятельность быстро ослабевает, сердечные тоны едва выслушиваются или исчезают совсем, следует испробовать введение адреналина непосредственно в сердце. Прокол делают в четвертом и пятом межреберье, у самого края грудины; игла, насаженная на шприц, наполненный необходимым количеством раствора адреналина, вкалывается перпендикулярно к поверхности грудной клетки по верхнему краю нижележащего ребра. Момент, когда игла дошла до сердца, легко узнать по ощущению некоторого сопротивления со стороны упругой мышцы левого желудочка. Если сердечные сокращения продолжают или возобновляются под влиянием укола, игла начинает ритмично вздрагивать. Момент проникновения иглы в полость желудочка легко определить по появлению капли крови в шприце при легком оттягивании поршня. В зависимости от тяжести асфиксии и веса новорожденного, в полость сердца вводят от 0,1 до 0,3 мл 1%-ного раствора адреналина. Не снимая шприца, быстро извлекают иглу.

Оживленного ребенка в течение нескольких часов необходимо держать под строгим врачебным надзором, не забывая, что у таких детей очень часты рецидивы асфиксии. В течение этого времени, а в случаях наиболее тяжелых — даже в течение нескольких дней, ребенку назначают регулярные ингаляции кислорода, повторные инъекции сердечных средств и лобелина. При приступе асфиксии надо немедленно прибегнуть к искусственному дыханию.

Детям, родившимся с явлениями аспирации околоплодных вод и отделяемого родовых путей матери, целесообразно назначать пенициллин или другие антибиотики для предупреждения пневмонии.

Stridor congenitus

Под *stridor congenitus* понимают своеобразного тона громкий свистящий вдох, наблюдаемый у новорожденного при дыхании с 1-го дня жизни или выявляющийся в течение нескольких первых дней после рождения. Это звучное дыхание некоторые авторы сравнивают с криком петуха или возбужденной курицы, другие со звуком при икоте, свистом и т. д. Возникающие при вдохе звуковые явления у различных детей крайне разнообразны и по своей интенсивности, и по постоянству, и по высоте тона.

В некоторых случаях *stridor* держится постоянно, не исчезает и даже усиливается во сне; иногда он появляется только при плаче, крике и всяком возбуждении ребенка и совершенно исчезает в спокойном состоянии. Голос у ребенка всегда остается чистым; самочувствие и общее состояние не нарушены. Одышка и цианоз очень редки.

Так же, как и асфиксия, *stridor congenitus* не является болезнью, а только симптомом, сравнительно часто наблюдаемым у новорожденных.

Термин *stridor* указывает лишь на некоторые своеобразные затруднения при прохождении воздуха через верхние дыхательные пути, но несколько не объясняет причин этого явления, которые могут быть весьма разнообразными.

В зависимости от этиологического момента различают несколько форм *stridor*.

Чаще всего встречается *stridor laryngis inspiratorius congenitus*. Причины этой формы окончательно не установлены, и механизм возникновения звучного вдоха различными авторами объясняется неодинаково. Можно считать несомненным, что звуковые явления возникают в гортани; одни объясняют их нарушением иннервации гортани, другие — врожденной слабостью мускулатуры голосовой щели и, наконец, в настоящее время большинство авторов полагает, что в основе данной аномалии лежит врожденная узость входа в гортань и ненормальная мягкость гортанных хрящей. В результате сочетания этих анатомических особенностей при вдохе мягкие части входа в гортань сгибаются, как бы присасываются, и от вибрации их получается *stridor*.

Предсказание всегда благоприятное. С возрастом ребенка вход в гортань становится шире, хрящи тверже, и данная аномалия, часто так пугающая окружающих ребенка, постепенно проходит без всякого лечения к 1—1½ годам, а иногда и гораздо раньше, и не оставляет никаких следов. Надо иметь в виду, что эти дети, с одной стороны, по-видимому, несколько предрасположены к катаральному состоянию верхних дыхательных путей, а с другой стороны, при появлении у них обычного катара гортани явления *stridor* часто резко усиливаются.

Диагноз не представляет затруднений. Необходимо дифференцировать от других форм врожденного *stridor*, от ларингоспазма и стеноза гортани механического и воспалительного происхождения.

Лечение совершенно излишне. Необходимо заботиться об общем правильном развитии ребенка.

Stridor thymicus. Эта форма, по-видимому, встречается гораздо реже, чем предполагалось раньше. Затруднение вдоха в этих случаях объясняется механическим давлением увеличенной зобной железы на гортань.

Клиническая картина в общем совершенно аналогична описанной при *stridor laryngis*; большей частью также имеется только звучный вдох при нормальном выдохе, но в некоторых случаях усилены и вдох, и выдох. Перкуторное и рентгенологическое исследования обнаруживают увеличение зобной железы. С возрастом она уменьшается, и явления *stridor* проходят.

В литературе указывается на возможность внезапной смерти таких детей, причем секция не устанавливает никакой определенной ее причины; однако такая *mors thymica* — явление крайне редкое, и чаще всего вскрытие устанавливает другую причину летального исхода.

В легких случаях *stridor thymicus* особого лечения не требуется. Рекомендуются некоторыми авторами назначение внутрь йодистого натрия или йодистого калия, а также втирание йодистой мази вряд ли могут оказывать существенный терапевтический эффект; в более тяжелых случаях можно испробовать рентгенотерапию. О хирургическом вмешательстве, дающем, по данным литературы, часто хороший эффект, в период новорожденности думать не приходится.

Из других причин, вызывающих *stridor* у новорожденных, надо назвать врожденный зоб (увеличение щитовидной железы), врожденные стенозы трахеи, опухоли и кисты у основания языка и макроглоссию.

Диагноз во всех этих случаях легок, и часто бывает вполне достаточно осмотреть ребенка, чтобы выявить причины стенотического дыхания. Несомненно, трудна диагностика врожденного загроудинного зоба. Даже будучи небольшого размера, загроудинный зоб может вызывать резкие явления затруднения дыхания.

Приобретенные заболевания органов дыхания и придаточных полостей

Сравнительно частым заболеванием новорожденных является *насморк* (*rhinitis*). Инфицирование слизистой полости носа может произойти уже во время родов, особенно если мать страдает белями, а дыхательные движения у ребенка начались при прохождении родовых путей. Однако этот способ заражения в отношении частоты его значительно уступает прижизненному инфицированию ребенка окружающими. Возбудителем могут быть различные микроорганизмы: пневмококки, катаральный микрококк, гноеродные и другие бактерии.

Общее охлаждение ребенка и вдыхание холодного воздуха играют роль факторов, предрасполагающих к заболеванию.

Узость носовых ходов и обилие кровеносных сосудов благоприятствуют тому, что при воспалительных явлениях даже сравнительно незначительное припухание слизистой полости носа и скопления здесь секрета могут сильно затруднять носовое дыхание ребенка, а это всегда нарушает, а в некоторых случаях даже делает невозможным нормальный акт сосания материнской груди. Такой, казалось бы, незначительный момент нередко является первой причиной возникновения начальных форм расстройства питания у детей данного возраста.

Из передних отделов полости носа катаральный процесс легко может распространяться на задние отделы и глоточную миндалину, вызывая *rhinitis posterior* и *angina retronasalis*, всегда сильно нарушающие носовое дыхание и прием пищи.

Воспалительные явления из полости носа у новорожденных легко переходят на среднее ухо и вызывают воспаление последнего (*otitis media*). Этому особенно способствуют некоторые анатомические особенности носоглотки и смежных органов у детей раннего возраста. Короткость, прямолинейность и относительная широта евстахиевой трубы у новорожденных, недостаточное в первое время обратное развитие зародышевого студня барабанной полости и богатство слизистых кровеносными сосудами являются моментами, благоприятствующими появлению отита.

Клинически отит новорожденных протекает большей частью незаметно. Осмотр барабанной перепонки несколько труден, и далеко не всегда в ней обнаруживаются характерные изменения. Надо обращать внимание на болезненность при надавливании на козелок ушной раковины. Иногда дети, которые уже хорошо брали грудь, отказываются от сосания, по-видимому, в связи с болезненностью для них этого акта. Впрочем, и последние признаки не являются достаточно постоянными (стр. 231).

Воспаление придаточных полостей носа ввиду недостаточного развития их у новорожденных почти не наблюдается. Описанные в литературе случаи гайморитов вызывают большие сомнения в их достоверности. Возможно воспаление полости решетчатой кости (*ethmoiditis*).

Гораздо чаще приходится встречаться с распространением инфекции на трахею и бронхи, что для маленького ребенка далеко не безопасно.

Появление упорного сопения носом, сукровичного отделения из него, накопление кровянистых корочек у наружных носовых отверстий и явления раздражения кожи снаружи всегда должны вызывать подозрение на дифтерию носа. Это сравнительно частое у новорожденных заболевание нередко поражает только одну сторону и почти никогда не распространяется на зев и трахею (стр. 309).

Новорожденного ребенка надо особенно тщательно оберегать от всяких случайных инфекций. Все лица с острым насморком, бронхитом или другими явлениями катара верхних дыхательных путей или гриппа не должны допускаться к уходу за новорожденным и какому-либо с ним общению. В этом отношении приходится делать исключение для матери, и то лишь на момент кормления ребенка грудью. На это время мать должна завязывать нос и рот марлевой маской и всячески воздерживаться от разговоров, кашля и чихания.

Лечение сводится к повторному очищению носа ватными тампонами от слизи, введению в нос стерильного вазелинового или миндального масла [86], 3%-ного борного ланолина [19], 0,5—1%-ного раствора протаргола [113], мази с 0,25% буровской жидкости [24] и т. д. В последнее время часто рекомендуют капли раствора фурацилина [172], экмолина [178] и пенициллина [102].

При сильном затруднении носового дыхания показано введение капель с адреналином [3].

Бронхит (bronchitis) и воспаление легких (bronchopneumonia) у детей периода новорожденности либо развиваются, как это было указано выше, вследствие перехода воспалительного процесса из верхних отделов дыхательных путей, либо эти отделы поражаются самостоятельно без предшествующих явлений риноларинготрахеита. Инфицирование более глубоких частей дыхательного аппарата может происходить посредством ингаляции, аспирации или гематогенным путем. Наиболее частый и, пожалуй, наиболее опасный путь — аспирация.

Аспирироваться могут околоплодные воды, кровь, слизь и другие продукты секреции родовых путей. Аспирация особенно сильна и опасность тяжелого течения велика, если у ребенка дыхательные движения появляются преждевременно и достигают значительной силы, а аспирируемые массы оказываются инфицированными. Этот способ инфицирования дыхательных путей ребенка возможен не только *intra partum*, как об этом уже было сказано выше, но и во внеутробной жизни, при попадании в трахею и бронхи остатков пищи и рвотных масс, что особенно часто наблюдается у недоношенных детей, слаборожденных и больных с недостаточно выраженным глотательным рефлексом.

В зависимости от количества аспирированных масс может наступить немедленная смерть ребенка при явлениях асфиксии; если закупориваются трахея и крупные бронхи, могут развиваться ателектазы в области разветвления бронхов, оказавшихся заполненными аспирированными массами; в области этих ателектазов в дальнейшем почти всегда развивается пневмония, обнаруживающая тенденцию к переходу в хроническую форму. Наконец, если количество масс, попавших в дыхательные пути, сравнительно невелико и не вызывают закупорки более или менее крупных бронхов, слизистая бронхов и альвеол может тем не менее оказаться инфицированной.

Бактерии попадают в дыхательные пути и гематогенным путем из любого воспаленного участка, особенно при явлениях общего сепсиса; при гнойных процессах сравнительно часто приходится встречаться с метастатическими пневмониями, возникающими эмболическим путем; эта

форма особенно часта при гнойных поражениях пупочных сосудов. В области попадания инфицированного эмбола может развиваться и абсцесс.

Дыхательные пути, легко поражаясь при явлениях сепсиса, и сами становятся входными воротами для развития последнего. Сказанное выше по поводу насморка о возможности инфицирования ребенка окружающими полностью надо повторить и здесь.

Клинический *диагноз* бронхита и особенно бронхопневмонии очень часто представляет значительные трудности.

Обычные физикальные симптомы: укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, хрипы, а также повышение температуры и кашель обычно отмечаются лишь у сравнительно очень редко заболевающих крепких недоножденных. У детей, уже ослабленных первичной инфекцией, слаборожденных и недоношенных все характерные симптомы иногда совершенно отсутствуют. У них почти никогда не бывает бронхиального дыхания и притупления перкуторного звука, очень часто отсутствует высокая температура. Более постоянными являются влажные хрипы с повышенной звучностью и бронхофония; впрочем, при слабом поверхностном дыхании очень часто не удается выслушать и их. Для диагноза важно обращать внимание на общее состояние ребенка, бледность, приступы цианоза, цианотичный оттенок окружности рта и носа, часто усиливающийся при плаче и крике, раздувание крыльев носа и пену на губах; рентгеноскопическое исследование, хоть и не всегда, может дать ценные данные.

В красной крови в первые дни болезни каких-либо отклонений от нормы обычно не отмечается; в затянувшихся случаях быстро снижается количество гемоглобина и число эритроцитов. Чаще всего наблюдается умеренный лейкоцитоз, но возможна даже лейкопения; почти всегда отмечается нейтрофилия с более или менее выраженным ядерным сдвигом влево. Реакция оседания эритроцитов ускорена.

Предсказание при поверхностных бронхитах, особенно если они развиваются у достаточно крепких детей постепенно в результате распространения инфекции из носоглоточного пространства, обычно сравнительно удовлетворительное.

При капиллярных бронхитах и бронхопневмониях прогноз всегда весьма серьезен, хотя вовсе и не безнадежен. Зависит он прежде всего от общего состояния ребенка, степени распространенности воспалительных явлений и, наконец, от вирулентности бактерий.

В период новорожденности чаще всего приходится наблюдать инфицирование дыхательных путей стрептококком и стафилококками, при пневмококковой инфекции предсказание несколько лучше.

У новорожденных и особенно недоношенных детей приходится наблюдать своеобразные *интерстициальные пневмонии*, протекающие с резко выраженной одышкой и упорным кашлем при крайне незначительных перкуторных и аускультативных явлениях. Большей частью заболевание начинается с катарального состояния верхних дыхательных путей. Характерна картина на рентгенограмме — диффузная, облачковидная тень, захватывающая оба легких и исходящая из корней легких. Со стороны гемограммы нет характерных изменений; реакция оседания эритроцитов ускорена. По данным секции (М. А. Скворцов), воспалительный процесс локализуется не в альвеолах, а в межальвеолярных перегородках и в интерстиции. На секции нет видимых очаговых изменений, и только при гистологическом исследовании обнаруживаются своеобразные изменения в межальвеолярной ткани и в перибронхиальной клетчатке.

Плевриты (pleuritis) у новорожденных очень часто осложняют воспаление легких. Большой частью экссудат гнойного характера (pleuritis exsudativa purulenta). Физикальные симптомы часто выражены очень нечетливо. Надо обращать внимание на отечность кожи в области грудной клетки, присоединяющееся притупление и некоторое ослабление дыхания. Выслушиваемое дыхание, особенно при гнойных выпотах, часто принимает бронхиальный оттенок.

Лечение бронхитов и бронхопневмоний должно быть комплексным; прежде всего надо обращать большое внимание на поддержание общих сил и сопротивляемости больного ребенка, что достигается правильным питанием его материнским молоком и тщательным уходом; необходимо систематически поддерживать сердечную деятельность. Из сердечных показано назначение кофеина (0,5%-ный раствор Coffeini patrii-salicylicii или patrii-benzoici по $\frac{1}{2}$ чайной ложки—3—4 раза в день), мускуса, валерианы (t-ra Moschi, t-ra Valerianae simpliciae aa по 2 капли 2 раза в день), лобелина [73, 74] или цититона [176], назначаемых по мере надобности. Горчичные обертывания. Согревающие компрессы, сильно затрудняющие дыхание слабого ребенка, противопоказаны. Особенно большое значение имеет раннее и правильное назначение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Последние назначают по 0,2 на 1 кг веса на день; суточную дозу распределяют на 6 приемов; на 3—4-й день лечения доза уменьшается до $\frac{3}{4}$ первоначальной, а на 5 и 6-й дни — до $\frac{1}{2}$.

При гнойных плевритах показаны повторные пункции с отсасыванием гноя, инъекции пенициллина внутримышечно и в полость плевры; посев гноя должен установить характер бактериальной флоры и чувствительность выделенных при этом микробов к антибиотикам; это и определяет выбор антибиотика для лечения.

При всех поражениях дыхательных путей ценным средством является гемотерапия (внутримышечные инъекции цельной крови по 5—10 мл ежедневно или через день). Если нет резких явлений сердечной недостаточности, показано внутривенное переливание крови (20—25 мл).

Эмфизема легких (emphysema pulmonum) часто маскирует воспаление легких; пневмоторакс (pneumothorax) и кровоизлияние в полость плевры (haemothorax) у новорожденных наблюдаются сравнительно редко. Большой частью они травматического происхождения в результате повреждений, полученных плодом во время родов или при оживлении новорожденного, родившегося в асфиксии. Пневмоторакс и гемоторакс чаще всего возникают при переломе ребер и ключицы, если одновременно повреждаются плевра и легкие. Эмфизема легких — нередкое осложнение при неосторожном оживлении новорожденного вдвуханием в легкие воздуха или кислорода. Очень часто и пневмоторакс, и эмфизема легких осложняются эмфиземой средостения и подкожной клетчатки. Обычно новорожденные с этими повреждениями легких и плевры погибают в первые часы или дни после рождения.

Лечение хотя в большинстве случаев и не может быть успешным, но никогда нельзя отказываться от назначения антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, сердечных, кислорода, кортикостероидных гормонов и тщательного ухода и достаточного вскармливания материнским молоком.

Бронхиальная астма (astma bronchiale). Приступы бронхиальной астмы, по данным литературы, могут быть и у новорожденных.

Нам самим наблюдать астму у новорожденных ни разу не приходилось. При наличии подозрений на астматический приступ надо ввести под кожу раствор адреналина (0,1—0,2 мл) или назначить внутрь атропин [13] по 1—2 капли 1% раствора, эфедрин [183].

Сравнительно часто наблюдаемых у более старших детей аденоидных разражений, ангин и крупозного воспаления легких у новорожденных, как правило, наблюдать не приходится.

Гиалиновые мембраны — одна из наиболее частых причин внеутробной асфиксии новорожденных, особенно у недоношенных детей. Обнаруживаются они, по данным различных авторов, у 30—40% детей, умерших в течение первых двух дней жизни; они особенно часты у недоношенных детей, имевших вес при рождении меньше 2 кг, у детей, рожденных при помощи кесарева сечения и у детей, матери которых страдают сахарным диабетом; у доношенных детей с первоначальным весом больше 3 кг гиалиновые мембраны наблюдаются очень редко.

Клиническая картина. У ребенка, родившегося без признаков асфиксии, через несколько часов после рождения, без всяких видимых причин возникают и быстро нарастают одышка, бледность и цианоз. Аускультативные и перкуторные данные ничтожны; иногда удается уловить крепитацию, чаще дыхание резко ослаблено или почти не прослушивается, если возникает пневмония — удается отметить незначительное укорочение перкуторного звука. Через несколько часов, иногда 1—2 суток ребенок погибает при явлениях нарастающего кислородного голодания. Если успевает развиться пневмония — более отчетливо выявляются объективные данные при обычном физическом исследовании; пневмонию чаще не удается доказать ни при жизни ни на секции.

При рентгеноскопии можно отметить диффузные затемнения или невыраженную пятнистость; диафрагма — слабо подвижна.

На секции — легкие выполняют плевральные полости, на разрезе — темно-красного цвета с рассеянными участками ателектаза. При микроскопии обнаруживаются гиалиновые мембраны, выстилающие альвеолы, альвеолярные ходы и мелкие бронхи.

Гиалиновые мембраны — липоидобелковый комплекс; в них удается доказать наличие полисахаридов, муко- и гликопротеидов; в виде включений имеются эозинофилы.

Вопрос о причине и механизме возникновения мембран не может считаться окончательно выясненным. Первоначально высказанное предположение, что гиалиновые мембраны образуются в результате аспирации околоплодных вод и частичек *vernix caseosa*, надо считать опровергнутым исследованиями экспериментаторов и морфологов. Скорее всего можно думать, что эти мембраны возникают из плазмы крови при нарушении целостности эпителия бронхов.

Высказывались и высказываются другие предположения — о роли в патогенезе гиалиновых мембран дистонии вегетативного отдела центральной нервной системы, гормональных сдвигов, нарушения секреции слизистой бронхов, повреждения слизистой бронхов кислородом и др. Необходимы дальнейшие клинические, экспериментальные и морфологические исследования.

Дифференцировать надо от всех состояний, протекающих у новорожденных с выраженной гипоксией: ателектазы легких, диафрагмальная грыжа, трахо-эзофагеальный свищ, врожденные пневмонии, врожденные дефекты сердца и легких.

Профилактика гиалиновых мембран имеет большое практическое значение, так как они несомненно являются одной из причин значительной смертности детей в первые дни жизни. Основными моментами про-

филактики должны быть мероприятия по снижению недонашивания, правильное ведение родов, ограничение показаний к кесаревому сечению и тщательный уход за новорожденными с первых минут их жизни. Это, конечно, общие мероприятия; строго специфичной профилактики образования мембран в настоящее время еще нет.

Прогноз — очень серьезный, но не безнадежный.

Лечение — в основном симптоматическое; ингаляции увлажненного кислорода или воздуха, обогащенного углекислым газом. Целесообразно назначение антибиотиков.

ОРГАНЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Аномалии положения сердца

Мезокардия (*mesocardia*) и декстрокардия (*dextrocardia*) отмечаются в комбинации с другими дефектами развития или изолированно. Декстрокардия — часто одно из проявлений *situs inversus viscerum*.

Эти аномалии положения сердца сами по себе, без других тяжелых пороков развития, не опасны и могут не отражаться на общем развитии ребенка. При изолированной декстрокардии всегда надо помнить о возможности смещения сердца вследствие диафрагмальной грыжи, пороков развития легких, опухолей и т. д.

Ecstoria cordis — тяжелый дефект развития: сердце находится не в грудной клетке, а вне ее — либо в брюшной полости, либо на наружной поверхности туловища, выпячиваясь через щель грудины или стенки живота. Дети с эктопией сердца обычно погибают в течение первых часов жизни.

Врожденная гипертрофия сердца

Под идиопатической гипертрофией сердца понимают первичную гипертрофию, развившуюся внутриутробно, причем в сердце не обнаруживается каких-либо анатомических изменений и нет никаких механических причин, которые могли бы играть роль этиологического фактора при гипертрофии сердечной мышцы.

Причины этого врожденного дефекта не установлены. Надо допустить наличие в организме плода каких-то врожденных аномалий, которые не удастся диагностировать у новорожденного, но которые являются причиной гипертрофии сердца. Feeg указывает на возможное значение гиперфункции щитовидной и зубной желез, но никаких достаточно убедительных данных, подтверждающих это, привести нельзя.

Врожденные пороки сердца и крупных сосудов

Врожденные пороки сердца и сосудов либо возникают вследствие первичного нарушения эмбрионального развития сердечно-сосудистой системы, либо они являются результатом незаращения во внеутробной жизни зародышевых путей кровообращения. Предположение, что в некоторой части случаев врожденные пороки клапанов являются результатом внутриутробно перенесенного зародышевого эндокардита, в настоящее время большинством авторов ставится под сомнение.

Наиболее частыми врожденными пороками сердца являются дефекты перегородки между желудочками, незаращение овального отверстия (*foramen ovale*) в перегородке предсердий, открытый боталлов проток, стенозы аорты и легочной артерии, транспозиция сосудов, недо-

статочность и стеноз венозных отверстий. Очень часты комбинации нескольких дефектов сразу.

Диагноз врожденного порока базируется главным образом на наличии двух основных симптомов — цианоза и шума, выслушиваемого в области сердца.

Однако надо иметь в виду, что не всякий цианоз у новорожденного обязательно сердечного происхождения, и врожденные пороки сердца не всегда протекают с резко выраженной синюхой, а иногда могут быть вовсе без нее. Почти то же приходится сказать и относительно шума, так как некоторые тяжелые пороки не дают никаких аускультативных явлений характера шума, а в некоторых случаях шумы, выслушиваемые у новорожденных, вскоре, иногда уже в течение первых месяцев жизни, а иногда несколько позже, исчезают совершенно бесследно.

Из других симптомов, обычно наблюдаемых при врожденных пороках сердца, наиболее постоянными и ценными в диагностическом отношении являются (кроме уже упомянутых шума при выслушивании и цианоза кожи и видимых слизистых оболочек) одышка, увеличение перкуторных размеров сердца, видимая пульсация в области сердца, крупных сосудов и *fremissement cataire*.

Пороки сердца очень часто сочетаются с дефектами развития других органов и с общей гипоплазией.

В некоторых случаях диагноз врожденного порока очень легок, иногда, наоборот, довольно труден и может быть поставлен только предположительно, особенно когда основные патологические симптомы совершенно отсутствуют.

Точное дифференцирование характера имеющегося дефекта развития на основании обычных объективных методов физикального исследования в большинстве случаев почти невозможно и приходится ограничиваться общим диагнозом — *vitium cordis congenitum*. Диагноз особенно труден в случаях комбинированных пороков.

Электрокардиограмма не может быть решающей при уточнении характера порока у новорожденного ребенка; в некоторых случаях бывает смещение электрической оси сердца вправо (правограмма), реже — влево, а иногда электрокардиограмма и вовсе не обнаруживает никаких отклонений от нормы. Больше дают рентгеноскопия и рентгенокимография.

Новейшие инструментальные методы исследования — ангиокардиография, катетеризация полостей сердца и определение в них кровяного давления, а в извлекаемой крови — газов и, наконец, фоноэлектрокардиография — для обследования новорожденных детей пока еще не могут иметь практического значения.

Однако характер имеющегося порока до известной степени определяет *прогноз*, а потому всегда следует попытаться подойти более точно к диагнозу, обращая внимание на совокупность всех симптомов как общего характера, так и местных, со стороны сердца.

Незаращение овального отверстия (*foramen ovale aperitum*) чаще всего протекает бессимптомно. В некоторых случаях отмечается иногда систолический, пресистолический или диастолический шум у края грудины, около места прикрепления левого III ребра. Этот дефект имеет известное, нередко положительное значение в комбинации с другими пороками.

Незаращение межжелудочковой перегородки (болезнь Толчанинова — Роже) дает резкий систолический шум в области

грудины; при большом дефекте в перегородке шум может отсутствовать; при рентгеноскопии имеется иногда синхронная пульсация контуров правого и левого сердца, имеющего несколько шаровидную форму. Второй тон легочной артерии обычно акцентуирован; другие симптомы не характерны; цианоза нет или он выражен очень слабо.

Незаращение боталлова протока (ductus arteriosus Botalli apertus). Расширение протока, обычно обнаруживаемое в более позднем возрасте в виде параэстернального притупления при перкуссии и расширения сердечной тени на рентгенограмме, у новорожденных обычно еще отсутствует; в этом возрасте удается прослушать систолично-диастолический шум у основания, хорошо проводимый на сонные артерии и на спину и большей частью отчетливо выслушиваемый в межлопаточном пространстве; определяется «кошачье мурлыканье», кроме того акцентуирован второй тон легочной артерии и несколько расширены перкуторные границы сердца вправо. Цианоз выражен слабо или отсутствует совсем. В первые дни жизни ребенка все симптомы нередко выражены очень неотчетливо.

Сужение легочной артерии (stenosis arteriae pulmonalis). Систолический шум на а. pulmonalis, ослабление второго тона на легочной артерии, сильный цианоз (синюшная болезнь, morbus coeruleus). Этот порок часто комбинируется с незаращением овального отверстия, межжелудочковой перегородки и с незакрытием боталлова протока (усилен второй тон на легочной артерии и ясное распространение шума на а. carotis и а. subclavia, чего не бывает при чистом стенозе).

Атрезии легочной артерии очень редки.

Стеноз аорты (stenosis aortae). Систолический шум, выслушиваемый отчетливее всего на спине, может совершенно отсутствовать при одновременном незаращении межжелудочковой перегородки и боталлова протока.

Атрезия начальной части аорты (atresia aortae) наблюдается редко и почти всегда в комбинации с незаращением межжелудочковой перегородки, с открытым боталловым протоком и расширением а. pulmonalis.

Транспозиция больших артериальных стволов. Симптомы большей частью неясны. Обычно комбинируется с другими пороками сердца (незаращение межжелудочковой перегородки и боталлова протока и стеноз венозных отверстий). Почти всегда сильный цианоз.

Недостаточность и стеноз левого венозного отверстия (insuffitientia et stenosis v. mitralis) обычно наблюдаются в сочетании с другими пороками сердца, сильно меняющими объективные данные, получаемые при исследовании ребенка.

Прогноз наиболее неблагоприятный при атрезии крупных сосудов и венозных отверстий, при обширных дефектах в перегородке предсердий и межжелудочковой и при транспозиции сосудов.

Более благоприятно предсказание при изолированном незаращении боталлова протока и при стенозе легочной артерии, если этот дефект компенсируется незаращением боталлова протока и частичным дефектом в перегородке между желудочками.

Наилучшее предсказание — при изолированном незаращении овального отверстия и небольшом изолированном дефекте перегородки между желудочками.

При предсказании приходится обращать внимание не столько на характер имеющегося порока, сколько на вызываемые им общие объективные явления. Особенно велико значение цианоза. Дети, рождаю-

щиеся с резким цианозом, обычно погибают очень скоро. Если цианоз с самого начала выражен умеренно, но не исчезает окончательно, дети большей частью погибают в течение первых месяцев жизни и очень редко доживают до 4—5-летнего возраста. Наконец, если цианоз отсутствует с самого начала или, будучи слабо выражен при рождении, вскоре исчезает и больше не появляется при крике и любом беспокойстве ребенка, предсказание более благоприятно.

Даже в случаях, позволяющих делать наиболее благоприятное предсказание, надо всегда иметь в виду возможность непредвиденных ухудшений и иногда совершенно неожиданных неблагоприятных исходов.

Консервативное лечение врожденных пороков сердца и сосудов излишне, если нет явлений декомпенсации; *оперативное вмешательство*, а также точная диагностика путем катетеризации сосудов и сердца (рентгенография) в период новорожденности затруднительны и пока широкого применения не получили. Все внимание должно быть обращено на организацию правильного вскармливания и ухода. Дети с врожденными пороками сердца, особенно при наличии цианоза, крайне легко охлаждаются, у них легко развивается склередема, и они нередко погибают от ранних форм воспаления легких.

Инфекционно-токсические заболевания сердца и сосудов и расстройства проводимости

На практике раньше чаще всего приходилось встречаться с проявлениями врожденного сифилиса. Инфильтративный процесс поражает главным образом наружную оболочку сосудов; в некоторых случаях аналогичные гистологические изменения удается обнаружить и со стороны *media* и *intima* сосудов. Поражаются преимущественно мелкие сосуды сердечной мышцы, что приводит к множественным мелкоочаговым некрозам последней вследствие нарушения ее питания и к мелким кровоизлияниям.

Могут поражаться и крупные сосуды; *aortitis lueticus* встречается очень редко, в исключительно тяжелых случаях с безусловно неблагоприятным предсказанием.

Резко выраженные геморрагические явления — *sypylis haemorrhagica neonatorum* — надо думать, возникают в результате вторичного присоединения септической инфекции.

В настоящее время в СССР случаи врожденного сифилиса крайне редки.

Внутриутробные воспалительные и дегенеративные поражения эндо- и миокарда, хотя и не играют существенной роли в этиологии врожденных пороков сердца, как уже указывалось выше, но, безусловно, могут возникать не только под влиянием сифилитической инфекции, но также и других токсико-инфекционных воздействий (эклампсия матери, сепсис матери и др.).

У детей, погибающих спустя некоторое время после рождения, не всегда возможно установить внутриутробного или внеутробного происхождения имеющиеся поражения эндо- и миокарда.

Перикардит (*pericarditis*) у новорожденных как самостоятельное заболевание никогда не наблюдается, но околосердечная сумка часто вовлекается в воспалительный процесс при тяжелых формах сепсиса новорожденных и при септических и других пневмониях, осложненных гнойным плевритом, особенно левосторонним. При бактериологическом исследовании гнойного перикардального экссудата обычно

обнаруживаются стрептококки, особенно гемолитический, стафилококки, чаще всего золотистый, пневмококки и палочка Пфейффера, *V. coli*.

Прижизненная *диагностика* трудна. Появление тяжелой одышки, необъяснимой другими причинами, одутловатость лица, шеи и грудной клетки, цианоз или резкая бледность, пульсация шейных сосудов, расширение границ сердца должны заставить подумать о гнойном перикардите; диагноз облегчается, если удается прослушать шум трения перикарда. Рентгеноскопия органов грудной клетки далеко не всегда позволяет установить наличие выпота в околосердечной сумке.

Заболевание протекает очень бурно и большей частью устанавливается лишь на секции.

Предсказание почти всегда безнадежное.

Лечение см. сепсис (стр. 313).

Септические и токсические воздействия, поражающие сердце, могут вызывать и нарушения проводимости. Пока имеются описания только единичных случаев страданий такого характера, подтвержденных электрокардиограммой.

Аритмии у новорожденных сравнительно часты, но выяснение их характера и этиологии у большинства слишком затруднительно.

Нарушения проводимости и аритмии обычно проходят вскоре после рождения и не требуют никакого лечения. При люэтической этиологии уклонений от нормы со стороны сердца и сосудов показано раннее специфическое лечение (стр. 302).

ОРГАНЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Полость рта

Врожденные дефекты. Дефекты развития полости рта и верхней губы имеют большое практическое значение, так как нередко сильно затрудняют нормальное питание ребенка.

Заячья губа (*labium leporium*), или щель верхней губы — один из самых частых врожденных дефектов полости рта; в некоторых случаях имеется только намек на незарращение губы в виде втягивания кожи, иногда похожего на кожный рубец, в других случаях щель доходит до носа (рис. 97) и сочетается со щелью ячеистого отростка верхней челюсти, твердого и мягкого нёба (нёбная щель) — «волчья пасть» (*cheilognathopalatoschisis*) (рис. 98). Щель губы может быть только с одной стороны или с обеих.

Нёбная щель (*uranoschisis, palatoschisis*) также бывает и односторонней, и двусторонней, щель может ограничиваться только мягким нёбом и язычком, но часто захватывает и твердое нёбо, распространяясь до зубных отростков. Может быть и изолированное расщепление только одного нёба (*urancoloboma*).

Поперечная и косая лицевые щели наблюдаются редко. Большинство детей со щелями губы и нёба в конце концов приспосабливается к сосанию груди, и потому никогда не следует спешить с отказом от прикладывания ребенка к груди. Если тем не менее акт сосания оказывается невозможным, надо переходить на кормление ребенка сцеженным молоком матери из бутылочки через резиновую соску или с ложечки. Для кормления детей с нёбными щелями предложены специальные obturatory и резиновые соски с нёбным присоском; щель верхней губы, по мнению многих советских ледиатров и детских хирургов, желательнее оперировать в первые дни жизни; наш опыт убеждает в целесо-

образности ранней операции, хотя большинство зарубежных клиницистов рекомендует делать это в возрасте 3—6 месяцев.

Указанные дефекты развития, если они не сочетаются у новорожденного с другими более тяжелыми дефектами и если удастся наладить правильное вскармливание, могут совершенно не отражаться на последующем физическом и психомоторном развитии ребенка.

Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями являются: хроническое расстройство питания на почве недоедания, особенно легко возникающее в первые недели жизни, пока ребенок не приспосабливается к акту сосания, и аспирационные бронхопневмонии — в результате попадания молока в дыхательные пути при сосании.



Рис. 97. «Заячья губа» (*Labium leporium*) (собственное наблюдение).

В дальнейшем единственный способ лечения таких значительных дефектов, как нёбная щель, — пластическая хирургическая операция, но в период новорожденности надо воздерживаться от всяких активных вмешательств. Все внимание должно быть направлено на достаточное питание ребенка и на предупреждение, по возможности аспирации молока.

Аномалии развития челюсти: отсутствие нижней челюсти (*agnathia*), недоразвитие нижней челюсти (*micrognathia*), двойная нижняя челюсть (*epignathia*), отсутствие половины нижней челюсти (*hemignathia*), а также щель нижней челюсти встречаются редко и обычно сочетаются с другими уродствами.

Короткая уздечка (*ankyloglossum*) — явление до известной степени физиологическое в период новорожденности. Акт сосания обычно несколько не нарушается. Оперативное вмешательство совершенно излишне и даже вредно (возможность иногда значительного кровотечения и случайного инфицирования).

Расщепление языка (*lingua bifida*) встречается очень редко.

Макроглоссия чаще всего образуется в результате опухоли языка, исходящей из лимфатических, реже кровеносных сосудов; значительно реже наблюдается первичное разрастание соединительной ткани. Показано оперативное вмешательство, с которым, однако, не

следует спешить в период новорожденности, если только, конечно, опухоль не обнаруживает злокачественного роста.

Врожденные зубы (*dentitio praecox*) — далеко не так редко наблюдаемая аномалия. При рождении имеются нижние хорошо развитые резцы, либо соответствующие им хрящевые образования. Иногда они скоро начинают качаться сами, в других случаях их приходится удалять, если они мешают правильному вскармливанию грудью.



Рис. 98. Небная щель (*cheilognathoplatoschisis*) (собственное наблюдение).

иногда они проходят сами. Кисты больших размеров подлежат оперативному удалению; кисты, только проколотые, обычно скоро дают рецидивы.

Врожденные опухоли слюнных желез очень редки.

Сравнительно часто наблюдаются гемангиомы околоушной железы (*haemangioma gl. parotis*), подлежащие возможно раннему радикальному удалению ввиду их склонности к быстрому росту.

Лимфангиомы слюнных желез большей частью протекают вполне доброкачественно.

Приобретенные заболевания. Большинство неутробных заболеваний полости рта у новорожденных — результат неправильного ухода.

Нёбные пятна, сравнительно часто обнаруживаемые у новорожденных в течение первых дней жизни, располагаются вдоль средней линии, на границе между твердым и мягким нёбом.

В области этих пятен неправильной формы, часто покрытых легко удаляемым нежным налетом, слизистая оболочка гиперемирована и даже обнаруживает геморрагии по краям или анемична и имеет бледно-желтоватый оттенок посредине. Эти пятна — не что иное как поверхностные десквамации, возникающие, надо думать, в результате грубого вытирания полости рта при рождении для удаления слизи. Они быстро проходят и совершенно исчезают к концу 1-й недели жизни.

Повторные обтирания полости рта ребенка после каждого кормления или 2—3 раза в течение дня излишни и даже вредны, так как это приводит к нарушению целостности слизистой оболочки рта с последующим ее инфицированием.

В зависимости от степени и характера нарушения целостности слизистой различают следующие клинические формы стоматитов.

Катаральный стоматит (*stomatitis catarrhalis*). Слизистая полости рта разрыхлена, гиперемирована, легко кровоточит при каждом дотрагивании, язык обложен, губы сухие с трещинами по краям. На некоторых местах такой воспаленной слизистой могут появляться небольшие изъязвления, чаще всего в виде так называемых беднаровских афт (*ulcera pterygoidea*). Эти округлой формы поверхностные и инфицированные участки расположены симметрично на обеих половинах неба, соответственно *hamulus pterygoideus*; в некоторых случаях по средней линии имеется такая же язвочка, но несколько большего размера и обычно продолговатой формы. В более запущенных случаях все эти поврежденные участки слизистой оболочки сливаются между собой, образуя довольно обширную раневую поверхность характерной бабочковидной формы.

Если поверхность такой большой язвы (что нередко бывает) покрывается псевдомембранозным, фибринозным налетом, поражение по своей внешней клинической картине весьма напоминает дифтерию зева. Отсутствие в мазке палочек Леффлера позволяет, однако, исключить этот диагноз, и надо говорить о псевдодифтерии (*pseudodiphtheria Epsteini*).

Все эти повреждения слизистой оболочки полости рта, хотя и нарушают несколько кормление ребенка, делая болезненным акт сосания и глотания, сами по себе являются страданиями сравнительно невинными, легко поддаются лечению и даже проходят без него, если прекращаются систематические раздражения полости рта частыми обтираниями.

Главная опасность сводится к тому, что поврежденная слизистая оболочка рта легко и почти неизбежно подвергается случайному инфицированию, приводящему уже вторично к далеко не безразличным, а подчас даже и очень тяжелым и опасным для ребенка осложнениям: тяжелому стоматиту, воспалению лимфатических узлов и слюнных желез, роже, флегмонам, сепсису и т. д.

На поврежденной слизистой оболочке, даже у вполне нормальных детей, а особенно у детей с нарушенным питанием или явлениями септической инфекции, легко появляется рост грибка молочницы (*monilia albicans*). Распространенность поражения весьма различна и обычно определяется резистентностью организма новорожденного.



Рис. 99. Киста подъязычной железы.

В легких случаях имеются единичные островковые, а иногда почти точечные поражения, в тяжелых — рост грибка распространяется на слизистую щек, губ, мягкого нёба, спускаясь даже по пищеводу в желудок и по трахее в крупные и средние бронхи. Возможно проникновение грибка в просвет сосудов и гематогенное появление метастазов.

Молочница (soor) в большинстве случаев имеет вторичное значение в общей клинической картине; почти никогда не являясь первичным моментом тяжелого состояния, молочница очень часто сильно ухудшает и отягощает течение любого первичного заболевания.

Мы не будем подробно останавливаться на более редких формах, описанных отдельными авторами, например glossitis marginalis erythematosa Wertheimeri, stomatitis gonorrhoeica и др., которые по своему характеру можно отнести к одной из описанных выше типичных форм.

Профилактика указанных заболеваний полости рта в основном сводится к правильному питанию новорожденного с 1-го дня жизни, что обеспечивает нормальную резистентность ребенка к различным случайным воздействиям, в частности бактериальной инвазии, и правильный уход за полостью рта; надо совершенно отказаться от ненужных и безусловно вредных вытираний слизистой оболочки рта после кормления.

Лечение. Поражение слизистой оболочки в легкой форме проходит само; при молочнице лучше всего помогают смазывания 1—2 раза в день 25%-ным раствором буры в глицерине с водой (аа) [22] или 0,25—0,5%-ным раствором азотнокислого серебра [137], или раствором пенициллина [102]; при ограниченных изъязвлениях (афты Беднара) показаны прижигания их 5%-ным раствором азотнокислого серебра [138]. Целесообразно назначать спринцевание зева 2—3%-ным раствором борной кислоты [18] или перекисью водорода [106].

При вялости ребенка показано сочетание местного лечения слизистой полости рта с курсом гемотерапии (по 5—8 мл через день) или с трансфузией крови (20—30 мл). При подозрении на сепсис показано энергичное лечение пенициллином [102], стрептомицином [145, 146], другими антибиотиками или стрептоцидом [149, 150, 152, 154] (стр. 313).

При тяжелых поражениях у ребенка надо всегда иметь в виду возможность инфицирования от него матери при акте сосания груди.

У новорожденных сравнительно часто наблюдается гнойное воспаление слюнных желез (sialoadenitis purulenta); наиболее часто поражаются околоушные железы, реже подчелюстные и подъязычные. В области воспаленной железы появляется болезненная припухлость, а при надавливании удается заметить выделения гноя из наружного отверстия выводного протока. На коже первое время нет никаких изменений, но вскоре появляется покраснение. Температура повышена, сосание и глотание затруднены вследствие болезненности.

Гнойное воспаление слюнных желез обычно наблюдается у недоношенных и слаборожденных детей и нередко вызывает у них тяжелые осложнения — парез лицевого нерва, проникновение гноя в среднее ухо и пр. — и часто заканчивается сепсисом. У крепких детей заболевания, если и возникают, то протекают более благоприятно и обычно заканчиваются полным выздоровлением даже без всякого лечения.

Воспаление вызывается гноеродными бактериями (стафилококки, стрептококки), обычно проникающими в паренхиму желез из полости

рта через выводные протоки. Слабая секреторная деятельность слюнных желез у детей периода новорожденности, травмирование слюнных желез и полости рта во время и после родов, стоматиты и другие воспалительные процессы в полости рта благоприятствуют возникновению страдания.

Устранение этих моментов, наряду с рациональным питанием ребенка, является главным и наиболее существенным моментом профилактики.

Лечение сводится к назначению компрессов, пенициллина [102], других антибиотиков, осторожному удалению гноя посредством выдавливания в легких случаях и широкому хирургическому разрезу в более тяжелых, когда дело доходит до гнойного распада железы. Ввиду болезненности для ребенка акта сосания часто приходится временно давать ему с ложечки сцеженное грудное молоко. Это целесообразно и в интересах матери, которая легко может заразиться от ребенка при непосредственном прикладывании его к груди.

Osteogingivitis gangraenosa neonatorum — сравнительно редкое заболевание детей в период новорожденности, обычно описываемое в настоящее время под названием секвестрирующего воспаления зубных зачатков; различают две формы — флегмонозную и остеомиелитическую. В обоих случаях речь идет о гнойном воспалении, вызываемом стафилококками или стрептококками. При первой форме сначала поражаются мягкие части десны, и лишь отсюда воспалительный процесс, распространяясь *per continuitatem* или по лимфатическим путям, переходит на соединительнотканную основу альвеол и зубные зачатки.

Флегмонозная форма обычно возникает как следствие стоматита, рожи и других гнойных процессов в полости рта или в его окружности.

При второй форме инфекция, распространяясь гематогенным путем, иногда из отдаленного от полости рта очага, вызывает остеомиелит челюсти вокруг альвеол, и лишь потом уже в воспалительный процесс вовлекается и содержимое последних — зачатки зубов.

Обе формы чаще поражают верхнюю, реже — нижнюю челюсть.

Общая и температурная реакция со стороны ребенка весьма различны. Флегмонозная форма протекает легче и позволяет ставить более или менее благоприятный прогноз; при остеомиелитической форме течение более тяжелое и предсказание в большинстве случаев весьма серьезное.

Лечение прежде всего должно быть направлено на основное страдание. Показаны спринцевания рта раствором пенициллина [102], стрептомицина [147], борной кислоты [18] или марганцовокислого калия [79]; необходимо обеспечить свободный отток гноя из альвеол, что достигается хирургическим путем. Энергичное противосептическое лечение (см. сепсис). Во избежание заражения матери, не следует прикладывать ребенка к груди, а надо кормить его правильно отцеженным молоком.

Пищевод, желудок и кишечник

Врожденные дефекты. Из врожденных дефектов пищеварительного тракта наибольшее практическое значение имеют атрезии и стенозы, в какой-то мере затрудняющие прохождение пищи.

В этиологии их важны три основных момента: нарушение эмбрионального развития, механические моменты и воспалительные процессы.

Атрезия пищевода (atresia oesophagi). Верхняя часть пищевода в этих случаях обычно образует слепой мешок, сообщающийся только с глоткой. Нижняя часть часто сообщается с дыхательными путями. Гораздо реже оба отдела пищевода находятся в непосредственном сообщении с дыхательной трубкой или оба отрезка с ней не сообщаются совсем.

Внешний вид ребенка и общее его развитие в момент рождения обычно совершенно нормальны, но уже первое кормление дает указания на наличие препятствий для прохождения молока. После нескольких глотательных движений появляется приступ кашля, ребенок как бы захлебывается, появляются признаки удушья, ослабевающие или исчезающие после почти всегда наступающей рвоты. Такой приступ повторяется при каждой новой попытке накормить ребенка. В первые дни имеется отхождение мекония, но затем действие кишечника прекращается совсем или имеется очень небольшое выделение стула, продолжающегося несколько напоминать меконий.

Имеются указания в литературе, что при избыточности околоплодных вод (hydramnion) всегда надо иметь в виду возможность непроходимости пищевода у плода. Аналогичная картина наблюдается иногда при значительных щелях нёба и свищах между пищеводом и трахеей, а также стенозе или атрезии задних носовых отверстий, что и надо иметь в виду при установлении диагноза.

Окончательный диагноз легко устанавливается осторожным зондированием и рентгеноскопией после дачи ребенку с молоком или введения зондом йодолипола, йодурана или других аналогичных контрастных веществ; ни в коем случае нельзя давать барий, который, попадая в легкие через свищ, вызывает тяжелую аспирационную пневмонию.

Лечение. Дети без лечения погибают в течение нескольких дней от голода или присоединившейся аспирационной пневмонии при явлениях прогрессирующего истощения. Не следует ограничиваться гастростомией, а проводить радикальную операцию ликвидации имеющегося свища. Операцию надо делать возможно раньше, сразу как установлен диагноз, пока не развилась аспирационная пневмония.

Стенозы пищевода (stenosis oesophagi) редки. Предсказание зависит от степени затруднения прохождения пищи. Выше стеноза часто образуется значительное расширение приводящего отрезка пищевода.

Атрезии в области кардиальной и пилорической частей желудка очень редки; стенозы наблюдаются чаще, но при них клиническая картина выявляется почти всегда несколько позже, когда присоединяются и вторичные гипертрофические явления со стороны соответствующих отделов мускулатуры желудка. Надо обращать внимание на наличие перистальтики в области желудка, которую даже у новорожденных удается заметить при препятствиях для прохождения пищи в кишечник.

Сравнительно редко типичная картина пилоростеноза грудных детей (pylorostenosis) бывает выражена с первых дней жизни. В более тяжелых случаях пилоростеноза рвота «фонтаном» появляется после каждого приема пищи; в более легких некоторые кормления обходятся без рвоты. Ребенок беспокоеен, вес его быстро снижается, самостоятельная дефекация отсутствует совсем или выделяется небольшое количество кала — так называемый голодный стул; мочи мало. Видимая перистальтика желудка усиливается после еды или при легком поколачивании подложечной области. Под печенью, справа от позвоночника, прощупывается утолщенный и спастически сокращенный при-

вратник. Рентгеноскопия после введения *per os* контрастной массы обнаруживает задержку последней в желудке и подтверждает диагноз. Наличие гипохлоремии также говорит о пилоростенозе.

Значительно чаще приходится видеть у новорожденных спазм привратника — пилороспазм (*pylogospasmus*), когда непроходимость привратника для пищи не столь резко выражена, рвоты менее сильны, не видно перистальтики желудка, а общее состояние ребенка не слишком нарушено.

Дифференцировать надо от адрено-генитального синдрома; дети отличаются общей вялостью, слабостью; рентгеновское исследование не обнаруживает задержки в желудке контрастного вещества; исследование крови не обнаруживает биохимических признаков, характерных для пилоростеноза. У этих детей сравнительно часты признаки псевдогермафродитизма.

Лечение. При затруднении прохождения пищи через кардиальный или пилорический отдел желудка новорожденного ребенка надо прежде всего обратить внимание на его вскармливание. Большей частью рвоты менее обильны, а иногда и совсем прекращаются, если ребенка прикладывать к груди матери чаще, через каждые $1\frac{1}{2}$ —2 ч, и ограничивать длительность каждого кормления 5—8 мин. В наиболее выраженных случаях пилоростеноза иногда удается уменьшить рвоты, давая ребенку чайными ложками сцеженное и охлажденное материнское молоко. С большой осторожностью при лечении пилоростеноза приходится прибегать к назначению новорожденным атропина [13], если одним регулированием кормлений не удастся устранить рвоты. Смелее можно назначать аминазин [7], люминал [75]. Целесообразно диетическое и медикаментозное лечение сочетать с гемотерапией.

К оперативному лечению (сперация Вебер—Рамштедта) в период новорожденности прибегать, по возможности, не следует, но оно становится неизбежным, если консервативное лечение врожденного стеноза привратника желудка не дает эффекта, вес ребенка продолжает снижаться и выявляются признаки обезвоживания, алкалоза, гипокалиемии и гипохлоремии.

Из врожденных дефектов проходимости кишечника чаще всего приходится встречать атрезии в области тонких кишок. Поражение локализуется или в двенадцатиперстной кишке, или в самом нижнем отделе *ileum*. Возможны и другие, правда, более редкие, локализации атрезий.

Клиническая картина в целом и время появления первых признаков непроходимости кишечника в значительной мере варьируют в зависимости от места атрезии. Внимательное наблюдение за ребенком может обнаружить отклонения со стороны характера мекония, дающие указания на наличие непроходимости; при атрезии ниже места впадения в кишечник желчного протока меконий почти отсутствует, а небольшое количество кишечного содержимого, выделяющегося самостоятельно или, чаще, после назначения клизмы, почти бесцветно ввиду отсутствия в нем остатков желчи. При более высокой локализации непроходимости меконий имеет обычную окраску, но в нем отсутствуют зародышевые волосы, что указывает на непопадание в нижний отдел кишечника проглоченных околоплодных вод.

К этим весьма существенным для раннего диагноза симптомам вскоре после того, как ребенок начинает получать грудь, присоединяются грозные признаки, указывающие на наличие врожденной атрезии. Первая рвота появляется часто после первого кормления; вскоре она, однако, приобретает упорный характер; в первое время рвотные

массы содержат только остатки пищи, но затем появляется кишечное содержимое, окрашенное желчью. Живот значительно вздувается, через брюшные стенки заметна перистальтика. После отхождения мекония действие кишечника прекращается совсем. При локализации атрезии в нижних отделах тонких кишок меконий может и совсем не выделяться.

Прогноз, безусловно, плохой; дети погибают в течение нескольких дней.

Лечение возможно только оперативное, которое, однако, само по себе большей частью не переносится новорожденным. Ввиду тяжелого состояния больного отказываться от операции не приходится, так как это — единственный путь спасения ребенка от неминуемой смерти.

При частичной непроходимости тонких кишок (стеноз) предсказание лучше, но, конечно, оно так же, как и вся клиническая картина, всецело зависит от степени непроходимости.

Атрезии и стенозы толстых кишок наблюдаются гораздо реже аналогичных дефектов в тонких кишках. Изредка встречается врожденная узость всего толстого кишечника (*microcolon*). Дефекты проходимости толстых кишок редко наблюдаются изолированно и чаще комбинируются с пороками развития вышележащих отделов кишечника. Аналогичные дефекты конечного отдела кишечника встречаются несколько чаще.

Atresia ani. Заднепроходное отверстие отсутствует; оно либо закрыто мембраной, но прямая кишка доходит до самого конца, либо на месте отверстия имеется небольшое кожное углубление, а кишка оканчивается выше слепым мешком.

Atresia recti. Прямая кишка на всем протяжении или частично непроходима и представляет собой довольно толстый тяж. Flexura sigmoidea заканчивается слепым концом. Заднепроходное отверстие часто сохранено, но исследование пальцем *per rectum* обнаруживает невысоко расположенное препятствие. Если атрезия прямой кишки сочетается с атрезией заднепроходного отверстия, говорят об *atresia anorectalis*.

При неполной атрезии прямая кишка нередко в виде фистулы оканчивается в области мочеполовых органов. В этих случаях говорят об *atresia ani vesicalis* (впадает в мочевой пузырь), *atresia ani urethralis* (открывается в мочеиспускательный канал у мошонки), *atresia ani vaginalis* (впадает во влагалище), *atresia ani vulvo-vestibularis* (кишка впадает в *vestibulum vaginae*), *atresia ani perinealis* (открывается в области промежности) и *atresia ani scrotalis* (открывается на мошонке).

При полной непроходимости прямой кишки или при очень узком фистулезном сообщении с одним из указанных соседних органов клиническая картина почти вполне аналогична вышеописанной при атрезии тонких кишок. После некоторого очень короткого промежутка вполне благополучного существования новорожденного появляются рвота, вздутие живота, перистальтика и т. д. Меконий совсем не выделяется. При сравнительно широком сообщении кишки с соседними органами явления непроходимости могут не наступать, но часто присоединяется опасность восходящей инфекции мочевых путей с последующим сепсисом.

Относительно более благоприятно предсказание при *atresia ani vulvo-vaginalis* и *atresia ani vaginalis*.

Диагноз не представляет трудностей, и имеющийся дефект легко устанавливается осмотром, исследованием *per rectum* и появлением кала с мочой из влагалища и т. д.

В случаях атрезии прямой кишки ранний диагноз крайне важен, так как при непроходимости нижней ее части и заднепроходного отверстия своевременно сделанной операцией можно спасти ребенка.

Надо помнить, что картина непроходимости кишечника у новорожденных может обуславливаться не только стенозами и атрезиями различных отрезков кишечного тракта, но также целым рядом других причин: перегибами и перекручиваниями кишечных петель, ущемлением грыжи, инвагинацией, спазмами и атонией мускулатуры кишечника вследствие дефектов иннервации и т. д. Особенно большое практическое значение в силу своей относительной частоты имеет перегиб кишечника в области flexura sigmoidea, чему благоприятствуют относительно длинная mesocolon и длинная брыжейка S-gomantum. Относительно часто наблюдается симптомокомплекс, известный под названием болезни Гиршпрунга (morbus Hirschsprungi).

В основе патогенеза заболевания лежит нарушение нормальной перистальтики кишечника вследствие врожденных дефектов иннервации его. Интрамуральные ганглии в кишечной стенке недоразвиты, нижняя часть сигмовидной кишки и прямая кишка лишены межмышечного нервного сплетения; некоторые авторы могли отметить полное отсутствие ауэрбаховского сплетения на протяжении всего толстого и частично тонкого кишечника. В результате этого части кишечника с нарушенной иннервацией суживаются, а лежащие выше расширяются, удлиняются и мышечный слой их гипертрофируется.

Вопрос о патогенезе болезни Гиршпрунга не может считаться окончательно решенным.

Можно думать, что эта аномалия развития возникает на 7—8-й неделе внутриутробного развития. Очень часто у детей с болезнью Гиршпрунга имеются и другие дефекты внутриутробного развития. Возможно, что не все заболевания, объединяемые клинической картиной болезни Гиршпрунга, совершенно одинакового происхождения. Основными клиническими симптомами этого состояния являются: сильное вздутие живота, частые рвоты, упорные запоры и видимая перистальтика кишечника. На вскрытии наиболее характерно утолщение и расширение толстых кишок.

Заболевание часто выявляется не сразу. Бросается в глаза задержка мекония, который можно получить только с помощью клизмы. В дальнейшем постепенно усиливаются все указанные симптомы. Высоко введенным кишечным наконечником (зонд) иногда удается пройти место препятствия, вызвав обильное отхождение стула и газов.

Оперативное вмешательство показано в тяжелых случаях, но не в период новорожденности. В первое время приходится ограничиваться регулярным освобождением кишечника от содержимого при помощи дренажной резиновой трубки, высокими клизмами с добавлением масла и массажем живота.

Непроходимость кишечника у детей первых дней жизни может вызывать скопление мекония. Относительно часто приходится наблюдать задержку стула, вызванную мекониевой пробкой.

У ребенка при этом отмечается вздутие живота, беспокойство, газы не отходят, может быть и рвота. Если в течение первых двух дней меконий не отойдет самопроизвольно и если не удается вызвать это даже высокой клизмой, в большинстве случаев надо думать о непроходимости кишечника по другой причине.

Наряду с непроходимостью вследствие стеноза или атрезии кишечника на том или другом уровне его, приходится наблюдать и так назы-

ваемый *mesonium ileus*. В клинической картине бурно нарастают симптомы непроходимости: увеличивается вздутие живота, кожные вены расширяются, отчетливо видна перистальтика кишечника, появляются упорные рвоты, ослабевает сердечная деятельность, усиливается эксикоз, цвет кожи лица становится серовато-бледным. На рентгене — картина непроходимости, но без типичных горизонтальных уровней жидкости. Дети погибают при явлениях перитонита.

На секции — кишечник заполнен липким меконием, с трудом отделяемым от его стенок.

Только рано проведенное оперативное вмешательство может предотвратить смерть ребенка в первые дни жизни.

В некоторых случаях стойкая непроходимость кишечника, вызванная меконием, говорит о наличии у ребенка кистозного фиброза поджелудочной железы.

В некоторых случаях непроходимость кишечника вызывается не механическим препятствием того или другого характера, а спазмом или атонией мускулатуры. В этих случаях всегда целесообразно испытать назначение атропина [13] или физостигмина [170], ацетилхолина [14] или прозерина [111].

Приобретенные заболевания. Весьма частым явлением у детей периода новорожденности бывает рвота. Рвота — симптом, вызываемый весьма различными причинами, которые, однако, никогда не удается с полной уверенностью выяснить в первые дни жизни.

Рвоты в течение первых часов, а иногда и дней жизни чаще всего вызываются заглоченными во время родов околоплодными водами, кровью, слизью и другим содержимым родовых путей. Рвотные массы бесцветны, содержат много слизи, но часто бывают и коричневого цвета от примеси крови. При раннем нарушении плацентарного кровообращения и преждевременном появлении у ребенка дыхательных движений количество заглоченных масс особенно велико, и в данных случаях рвота бывает упорной и обильной. Это же отмечается и при инфицированных околоплодных водах. Рвоты в результате заглатывания секрета родовых путей в большинстве случаев прекращаются без всякого лечения, и дальнейшее развитие ребенка протекает совершенно нормально. Не следует спешить с первым прикладыванием ребенка к груди.

Рвоты, появляющиеся после того, как ребенок начинает принимать пищу, очень часто зависят не только от врожденных дефектов проходимости, но и от ошибок вскармливания, что наблюдается значительно чаще; крепкие сосуны молочных, особенно повторнородящих матерей, часто высасывают избыточное количество молока, что и является причиной обильного срыгивания или даже рвоты; продолжительное держание у груди, частое и беспорядочное кормление, неправильное прикладывание ребенка к груди и вследствие этого заглатывание им воздуха — наиболее частые причины рвот у новорожденных.

Устранения дефектов в технике кормления, ограничения времени держания ребенка у груди, если контрольное взвешивание подтверждает предположение об избытке высасываемого ребенком молока, часто бывает вполне достаточно, чтобы устранить рвоты.

В этих случаях далеко не всегда целесообразно переходить на более редкие кормления, и, наоборот, рвоты часто скорее прекращаются, если число кормлений довести до 8—7, а продолжительность держания у груди сократить до 10—15 мин. Это главным образом отмечается, когда, наряду с избытком получаемого молока, у ребенка отмечается по-

вышенная возбудимость нервно-мышечного аппарата желудка. У таких детей рвота часто затягивается надолго в виде так называемой привычной рвоты невропатологического характера. Отличить ее по клинической картине от пилоростеноза и пилороспазма привратника в первые дни жизни ребенка обычно не удается, если нет отчетливо заметной перистальтики желудка. В дальнейшем упорство рвоты, нарастающее исхудание ребенка и данные специальных исследований — рентгеноскопического и биохимического — позволяют установить правильный диагноз (стр. 258), пилоростеноз.

Лечение привычных рвот невропатического характера обычно приходится проводить у детей, уже вышедших из периода новорожденности, и поэтому мы не будем здесь подробно на нем останавливаться.

Можно испробовать промывание желудка (противопоказано при гипохлоремии у детей с пилоростенозом); иногда дает положительный эффект назначение минеральных вод (боржом, ижевская, эссентуки № 17) по 1—2 чайные ложки перед кормлением, t-га *Valerianae simplex* по 1—2 капли 2—3 раза в день, 0,5—1%-ного раствора бромистого натрия по 1 чайной ложке 3—4 раза в день [89], аминазина [7] или по 0,005—0,01 люминала 2—3 раза в день [75]. При упорных рвотах, особенно если первоначальный вес ребенка значительно снижается, целесообразно рано начинать внутримышечные инъекции материнской крови [5—8 мл через день].

В некоторых случаях первичные рвоты новорожденных могут вызываться не перекормом, а недокормом. При очень упругой груди у матери или при недостаточном количестве у нее молока дети часто при акте сосания заглатывают большое количество воздуха (аэрофагия). При окончании кормления воздух выделяется из желудка, а с ним вместе выбрасывается и значительное количество высосанного молока. В других случаях аэрофагия зависит от индивидуальных особенностей ребенка.

Во всех случаях надо прежде всего внести поправки в кормление ребенка: при упругой груди сцеживать небольшое количество молока перед кормлением; при малом количестве молока надо докармливать ребенка с ложечки или из бутылочки сцеженным молоком другой женщины.

Аэрофагия в большинстве случаев — результат неправильной техники кормления ребенка, реже — одно из проявлений невропатии ребенка.

При лечении срыгиваний и рвот на почве аэрофагии, наряду с указанными диетическими мерами, уместны те же назначения, что и при лечении других форм привычных рвот. Особенное внимание надо обращать на правильную технику прикладывания ребенка к груди матери. В некоторых случаях рвоты уменьшаются, если после кормления держать ребенка в течение 10—15 мин в вертикальном положении.

У детей периода новорожденности сравнительно часто приходится видеть и явления диспепсического порядка.

Эти диспепсии в зависимости от их интенсивности приходится рассматривать то как явления почти чисто физиологического характера, то как проявления патологического процесса. В каждом отдельном случае это должно определяться не только числом действий кишечника, как предлагают некоторые авторы, но и совокупностью всех явлений: самочувствием ребенка, нарастанием веса, характером и частотой стула.

Первоначальный стул характера мекония очень часто сменяется жидким, неравномерным, иногда зеленоватым, брызжущим. Общее состояние ребенка не нарушается, иногда лишь отмечается некоторое

вздутие живота и несколько усиленное беспокойство ребенка. Частые испражнения легко приводят к появлению опрелостей в области ягодиц и половых органов.

Этот катар кишечника правильнее рассматривать как физиологическую диспепсию, или, как его называют, переходный катар. Надо думать, что в основе этого нарушения пищеварения прежде всего лежит повышенная чувствительность секреторно-двигательного аппарата кишечника к раздражениям как остатками принимаемой пищи, так и продуктами ферментативного и бактериального ее расщепления. Не установившаяся еще ферментативная работа желудка и кишечника, некоторая неприспособленность их к новым условиям питания, повышенная проницаемость стенки желудочно-кишечного тракта, функциональная и морфологическая незаконченность нервно-мышечного аппарата являются физиологическими предпосылками, лежащими в основе патогенеза преходящей диспепсии новорожденных.

В настоящее время многие смотрят на эти нарушения функции кишечника как на одно из многих проявлений биологической аллергии у детей периода новорожденности.

Не исключено известное этиологическое значение физиологических изменений бактериальной флоры кишечника. Как известно, первоначально стерильный кишечник новорожденного инфицируется разнообразными микробами, всегда находящимися в окружении ребенка. С переходом на грудное вскармливание эта флора фазы трансформации заменяется постоянной флорой с преобладанием *Vac. bifidus*. Погибающие при этом временные и случайные бактерии предыдущей фазы осевают в некотором количестве токсинов, которые могут оказать небезразличными для ребенка и вызвать у него явления диспепсии.

К этим физиологическим моментам легко присоединяются факторы, связанные с кормлением ребенка. Неустановившаяся секреция молока матери, меняющийся характер молозива, неприспособленность ребенка к сосанию и, наконец, целый ряд ошибок в технике вскармливания новорожденного легко ведут как к перекармливанию, так и к недокармливанию. Оба момента в равной мере способствуют появлению у новорожденного диспепсического стула.

Не подлежит никакому сомнению, что случайное экзогенное, энтеральное или парентеральное инфицирование ребенка нарушает нормальную кишечную флору и, благоприятствуя инвазии бактерий в верхние отделы желудочно-кишечного тракта, легко может вести к нарушению у новорожденного нормального течения процессов пищеварения и вызывать диспепсию, которая в этих случаях, конечно, уже не может рассматриваться как явление чисто физиологическое. Надо помнить, что желудочно-кишечный тракт в период новорожденности может оказаться входными воротами для инфекции, приводящей ребенка к сепсису.

Внимательное наблюдение за новорожденным и его самочувствием, регулярный контроль за количеством получаемого им за сутки молока, ежедневное взвешивание ребенка и подробное клиническое исследование его с учетом даже незначительных отклонений от нормы не только со стороны стула и желудочно-кишечного тракта, но и со стороны всех других органов, в большинстве случаев дают возможность дифференцировать легкий переходный катар кишечника новорожденного от истинных диспепсий другой этиологии. Но в некоторых случаях диагноз удается установить окончательно лишь на основании дальнейшего течения диспепсического синдрома.

Прогноз преходящей диспепсии новорожденных благоприятен, и само страдание в большинстве случаев не требует никакого лечения.

При диспепсиях на почве количественных или качественных дефектов вскармливания, а также вызываемых энтеральной или парентеральной инфекцией предсказание различно в зависимости от этиологического момента.

Лечение. Прежде всего необходимо урегулировать питание ребенка, выявив количество получаемого им молока и устранив как перекорм, так и недокорм. Если общее состояние ребенка не нарушается, а вес восстанавливается, хотя ребенок и проявляет некоторое беспокойство, нет оснований спешить с переходом на смешанное вскармливание и совершенно недопустим отказ от кормления грудью матери. В случаях упорных диспепсий, нарушающих не только самочувствие, но и физическое развитие ребенка, следует попробовать добавить белок коровьего молока. Наиболее целесообразно добавление к женскому молоку плазмона и других белковых препаратов в количестве от 0,5 до 2 г в день. При отсутствии их можно прибавить к грудному молоку за сутки несколько ложек пахтанья или белкового молока. При лечении преходящей диспепсии новорожденных назначение чайной диеты, как правило, совершенно излишне. Вполне целесообразно применение пепсина [104] и других ферментов [100].

В случае истинной идиосинкразии к женскому молоку, что в большинстве случаев является одним из проявлений энзимопатий (стр. 295) и наблюдается исключительно редко, может явиться необходимость отлучить ребенка от груди и перевести его на искусственное питание.

Если диспепсические явления имеются у новорожденного, находящегося с самого рождения на искусственном питании, предсказание всегда требует большой осторожности; необходимо изменить пищу, а часто полностью или частично перевести ребенка на грудное вскармливание.

При диспепсиях, вызываемых энтеральной или парентеральной инфекцией, *лечение* различно в зависимости от характера инфекции и общего состояния ребенка. Лечение и в этих случаях в основном остается диетическим. В большинстве случаев не удастся обойтись без чайной диеты и временного ограничения количества молока, получаемого ребенком. При парентеральной этиологии диспепсии необходимо одновременно проводить лечение и основного страдания.

В большинстве случаев целесообразно назначать ребенку пепсин [104], стрептомицин внутрь [145], а в более упорных случаях — синтомицин [142]. Злоупотреблять антибиотиками и сульфаниламидными препаратами ни в коем случае не следует.

Запор (*obstipatio*) у новорожденного большей частью зависит либо от упомянутых выше врожденных дефектов проходимости кишечника, либо, что бывает гораздо чаще и имеет гораздо большее практическое значение, от недостаточного количества молока у матери.

Отсутствие рвот, своевременное и достаточное отхождение мекония, выделение газов, отсутствие видимой перистальтики кишечника и т. д. позволяют легко исключить врожденную непроходимость кишечника.

Беспокойство ребенка между кормлениями, жадность, с которой он берет грудь и сразу при этом успокаивается, снижение веса указывают на причину запора — голодание. Повторные контрольные взвешивания

вания окончательно подтверждают диагноз. Всегда необходимо прежде всего выяснить причину недоедания ребенка.

Лечение сводится к введению докорма сцеженным женским молоком, если у матери его нехватает; в течение первых 3—4 дней можно выжидать и давать ребенку дополнительно лишь подслащенную воду. Если голодание ребенка обуславливается другими причинами (со стороны матери или его самого), необходимо их, по возможности, устранить. В крайнем случае приходится назначать докорм искусственными смесями (стр. 136). Никогда не следует спешить с назначением слабительных и клизм, к которым дети легко привыкают. Отхождение газов облегчается введением газоотводной трубочки 1—2 раза в день.

Возможны рефлекторные запоры при наличии трещин и ссадин в области нижнего отдела прямой кишки и заднепроходного отверстия. Эти дефекты легко устраняются тщательным уходом, урегулированием стула, прижиганием трещин 0,5—1% -ным раствором азотнокислого серебра [138] и смазыванием индифферентными мазями с добавлением 0,25—0,5% стрептоцида [153] или сульфодимезина.

Мелена новорожденных (*melaena neonatorum*) — до известной степени сборное понятие, объединяющее на основании одного доминирующего симптома (выделение крови со стулом или рвотой) ряд заболеваний, совершенно различных по своей этиологии и патогенезу.

От истинной мелены (*melaena vera*), при которой выделяемая *per os* или *per rectum* кровь действительно желудочно-кишечного происхождения, надо отличать ложную мелену (*melaena spuria*). При последней кровотечение происходит не в желудочно-кишечном канале, а где-то вне его; кровь лишь заглатывается ребенком и затем уже извергается со рвотой или стулом. В таких случаях речь идет либо о материнской крови, например проглоченной ребенком во время родового акта или попавшей при кормлении из случайных трещин соска материнской груди, либо о крови самого ребенка, например при кровотечении из носа, случайных ранениях полости рта, при варикозных расширениях вен пищевода, переломе основания черепа при наложении щипцов и т. д.

Кровотечения, происходящие в желудке или кишечнике и объединяемые в понятие истинной мелены, также могут быть различного происхождения. Лишь в тех случаях, когда кровотечение возникает первично и является единственным и основным клиническим симптомом заболевания, можно говорить об истинной генуинной идиопатической мелене. В тех же случаях, когда желудочно-кишечное кровотечение возникает вторично, например при сепсисе, врожденном сифилисе, гемофилии, инвагинации и т. д., надо говорить о симптоматической мелене (*melaena symptomatica*).

Дифференциальный диагноз между истинной и симптоматической меленой нередко представляет большие трудности, а в некоторых случаях оказывается невозможным.

Идиопатическая мелена обычно выявляется в течение первых 4—5 дней, самое позднее — к концу 1-й недели жизни. Reuss предлагает называть ее ранней формой идиопатической мелены новорожденных. Уже в период выделения мекония или сразу же с появлением обычного стула появляется кровь, придающая испражнениям темно-коричневый, дегтеобразный вид; в большинстве случаев такой стул бывает 3—5 раз в день. Нередко одновременно с кровью в испражнениях появляется и кровавая рвота.

При доброкачественной форме мелены кровотечение прекращается через 1—3 дня, потери крови сравнительно невелики,

свертываемость ее и число кровяных пластинок почти в пределах нормы, общее состояние ребенка нарушено мало, анемические явления не достигают значительной степени. Рвота держится недолго и не достигает значительной интенсивности, стул через несколько дней становится совершенно нормальным.

Прогноз в этих случаях — относительно благоприятный.

В других случаях кровотечение достигает значительных размеров, кровь почти непрерывно выделяется из заднего прохода, рвота упорная, с большим содержанием крови. В этих случаях свертываемость крови значительно удлинена, а число тромбоцитов снижено. Общее состояние сильно нарушено, анемия достигает большой выраженности. При этой, как ее называют, гемофильной форме идиопатической мелены предсказание всегда крайне серьезное.

Между доброкачественной и гемофильной формами идиопатической мелены существует целый ряд переходных форм средней тяжести.

Общая смертность при мелене, по данным большинства прежних авторов, достигала приблизительно 50%; если заболевание протекает без рвоты, предсказание гораздо лучше и, наоборот, предсказание значительно ухудшается, если в клинической картине на первый план выступает кровавая рвота.

С введением в практику лечения мелены переливанием крови летальность резко снизилась и при своевременном применении терапии может быть доведена почти до нуля.

Для симптоматической формы мелены характерно более позднее появление кровотечений (на 2—3-й неделе жизни), отчего ее и называют поздней формой мелены новорожденных. Кровотечение выявляется лишь как симптом на общем фоне какого-то другого основного страдания. Большей частью, наряду с выделением крови со стулом и рвотой, отмечаются кровотечения и из пупка, почек, слизистой носа, кожные кровоизлияния и т. д. В этих случаях предсказание более серьезное и определяется, конечно, прежде всего характером и тяжестью основного страдания.

Анатомической причиной кровотечения при различных формах мелены новорожденных в 50% являются язвы в двенадцатиперстной кишке и желудке; значительно реже такие же изъязвления отмечаются в нижнем отделе тонких кишок и в нижней части пищевода. Величина язв, как в отношении их поверхности, так и глубины, весьма различна; в некоторых случаях они многочисленны и легко заметны невооруженным глазом, иногда число их крайне мало или они могут быть обнаружены только под микроскопом.

Причина и механизм возникновения язв окончательно не установлены. В настоящее время большинство авторов считают мелену одним из наиболее типичных проявлений геморрагической болезни новорожденных (стр. 95 и 285).

Однако патогенез образования язв не может считаться окончательно выясненным. Возможно, что возникающие в результате застойных явлений геморрагические эрозии превращаются в язвы под влиянием пептического воздействия желудочного сока. По другим взглядам, в основе образования язв лежит ишемический некроз неврогенно-трофического характера, рассматриваемый как результат родовой травмы. Не исключена возможность эмболической природы образования язв: тромб, возникающий в пупочной вене, ведет к ретроградной эмболии кишечных разветвлений портальной системы. Нельзя исключить возможность влияния и аллергического фактора в патогенезе возникновения язв при мелене новорожденных.

Все эти предположения не могут считаться достаточно объективно обоснованными.

При язвенных формах обычно удается обнаружить повреждение сосудистой стенки, следовательно, кровотечение происходит *per rhexin* или *per diabrosin*. В некоторых случаях, однако, даже при микроскопическом исследовании не удается обнаружить язв в кишечнике, и кровотечение происходит через внешне не поврежденную стенку капилляров, т. е. *per diapedesin*. Это особенно часто бывает при повреждении сосудистой стенки токсинами бактериального или иного происхождения. Такого генеза, надо думать, кровотечения в сравнительно частых случаях мелены у детей матерей, больных эклампсией.

Разделяемый и в настоящее время некоторыми авторами взгляд на мелену как на своеобразную форму геморрагического сепсиса не находит достаточных подтверждений в отношении случаев ранней формы идиопатической мелены. Что же касается поздней формы мелены, т. е. симптоматической, то в большом проценте этих случаев с несомненностью можно говорить о септической природе страдания. Это подтверждается и тем, что теперь, когда установлен асептический подход к новорожденным, ранняя форма мелены не стала более редкой, а поздняя встречается гораздо реже.

Различную природу ранней и поздней форм мелены новорожденных подтверждает и неодинаковый эффект лечения их трансфузиями крови. В то время как при идиопатической мелене переливание крови и назначение витамина К ведет к быстрому и стойкому прекращению кровотечений, при симптоматической мелене, чаще всего септической этиологии, трансфузия крови никогда не дает столь быстрого и надежного терапевтического эффекта.

Застойная гиперемия внутренних органов у новорожденного, несколько пониженная свертываемость крови, резкое снижение содержания в крови протромбина ко 2—3-му дню жизни ребенка, и особенно столь частые у новорожденных асфиктические состояния бесспорно являются основными предпосылками, благоприятствующими возникновению кровотечений. Надо отметить, что значительное охлаждение ребенка способствует появлению и усилению кровотечений. Патогенез последних, как видно из сказанного, окончательно не выяснен, и вполне возможно допустить различный механизм их возникновения.

Лечение. При лечении мелены, как уже сказано выше, блестящий эффект дает переливание крови в вену или черепной синус. Количество переливаемой крови колеблется от 20—30 до 60—75 мл в зависимости от тяжести заболевания и степени анемизирования ребенка. Эффект переливания тем отчетливее, чем раньше оно сделано. В наиболее тяжелых случаях трансфузию крови приходится повторить. Переливание крови надо считать безусловно обязательным во всех случаях мелены средней тяжести и тяжелых.

Техникой переливания крови должен владеть каждый врач, работающий в отделении новорожденных. В более легких случаях можно ограничиться гемотерапией; наиболее показаны инъекции свежей крови отца или матери (5—10—15 мл внутримышечно или подкожно ежедневно или с промежутком в 1 день), сыворотки человека (по 5—10 мл 2—3 раза в день подкожно или внутривенно). Хороший терапевтический эффект дает внутривенное введение плазмы, а также введение 1,5—3 мл гипертонического (10%) раствора поваренной соли. Значительно менее эффективны инъекции 10%-ного желатина по 10—20 мл 1—2 раза в день. Внутрь назначаются хлористый кальций (10%-ный раствор, 5—6 чайных ложек в день), препараты витамина К (по 5 мг

2—3 раза в день), аскорбиновая кислота (100—150 мг в день) и рутин (по 0,01 2—3 раза в день); в более тяжелых случаях аскорбиновую кислоту лучше вводить внутривенно или внутримышечно. Хороший эффект дает назначение зарубежного препарата фирмы Behring — АСС76 (акцелерин-глобулин-концентрат), вводимый внутривенно (15—10 мг, разводят в 10—20 мл физиологического раствора поваренной соли). Заслуживает внимания и назначение препарата Clauden, вводимого внутримышечно по 5 мл. Сердечные назначаются в зависимости от состояния сердечной деятельности.

Всегда надо обращать особенно большое внимание на достаточное питание ребенка и тщательный уход. При упорных рвотах ребенка лучше не прикладывать к груди, а поить часто, но малыми порциями сцеженного остуженного грудного молока. При обильных рвотах показаны подкожные инъекции физиологического [92] или рингеровского раствора [120, 121].

Токсико-септический синдром, или эпидемический понос новорожденных (*enteritis epidemica neonatorum*). Эпидемический понос с неустановленной этиологией возникает, как описывают зарубежные авторы, у новорожденных независимо от их первоначального веса, доношенности и способа вскармливания; при прочих равных условиях легче заболевают наиболее слабые и недоношенные дети.

В большинстве случаев заболевание начинается внезапно: ребенок сразу становится очень вялым, перестает брать грудь, у него умеренно повышается температура (37,2—38°), появляется жидкий стул, а иногда рвота. Значительно реже заболевание начинается исподволь, как бы продромальными явлениями; постепенно нарастающей вялостью, анорексией, прогрессирующим падением веса. В дальнейшем бурно развивается тяжелая клиническая картина; испражнения становятся жидкими, водянистыми, сначала большей частью желтого, иногда коричневого, реже зеленоватого цвета; очень скоро они приобретают яркую охряную окраску, но консистенция их остается довольно равномерной. Обычно они не содержат слизи, гноя и крови, имеют сперва щелочную реакцию, которая в дальнейшем сменяется кислой; выделяются испражнения с газами и большим количеством брызг. Стул никогда не бывает столь частым, как при токсической диспепсии и колитах, обычно 6—8, реже 10—12 раз в сутки. Поражает своей тяжестью общий вид ребенка: наружные кожные покровы землисто-серого цвета с явными признаками цианоза, видимые слизистые сухи, цианотичны, живот резко вздут, глаза глубоко западают, лицо заостряется, вес резко падает (на 300—500—1000 г и больше в течение 12—24 ч). Тоны сердца глухи, едва прослушиваются, пульс не прощупывается. В задне-нижних отделах обоих легких вскоре появляются сначала единичные, а потом более многочисленные мелкие влажные хрипы.

Во всей клинической картине доминируют не кишечные явления, которыми заболевание начинается, а общие — резкое обезвоживание, токсикоз, состояние комы. В крови отмечаются признаки сгущения, лейкоцитоз от 20 000—30 000, главным образом за счет отчетливо выраженного нейтрофилеза с умеренным сдвигом влево. Моча содержит небольшое количество белка, единичные лейкоциты и цилиндры.

В наиболее тяжелых случаях смерть наступает в течение первых 14—48 ч, чаще заболевание тянется 5—8 дней и в 50—60% заканчивается летально при явлениях полной адинамии и резкой ангидремии. Почти всегда к первоначальным явлениям присоединяются вторичные осложнения — воспаление легких и гнойное воспаление среднего уха.

Патологоанатомическая картина поражает ничтожностью явлений, явно несоответствующих тяжелой прижизненной клинической картине. Макроскопические изменения слизистой оболочки кишечника сводятся к гиперемии, набуханию пейеровых бляшек и к умеренному увеличению мезентериальных узлов. У значительного числа больных удается обнаружить паренхиматозные изменения печени, почек и сердца; при наличии осложнений — воспаление легких, гнойный отит и воспаление пищевода. Поражает исключительно бурный рост молочницы. Типичной патологоанатомической и патологогистологической картины нет.

Прижизненное бактериологическое исследование крови, мочи и испражнений, а также посмертные посевы крови и отдельных органов дают самые разнообразные и неопределенные данные. В большом числе случаев прижизненные и посмертные бактериологические анализы давали рост различных штаммов кишечной палочки, различных представителей группы салмонелл — палочки Бреслау, Гейдельберг и др., значительно реже пневмококков, стрептококка (в том числе и гемолитического), золотистого стафилококка и т. д. В некоторых случаях аналогичную картину дает массивное инфицирование ребенка серопатогенными формами кишечной палочки. Ни разу не были обнаружены бактерии брюшного тифа; реакция Видаля во всех случаях была отрицательной с палочкой брюшного тифа и всеми разновидностями возбудителей дизентерии.

Для данного заболевания характерно эпидемическое распространение его в палатах новорожденных родильных учреждений. Взрослые люди, старшие дети и даже более старшие грудные дети этой формой эпидемического поноса не заболевают. Наоборот, дети периода новорожденности отличаются чрезвычайной восприимчивостью к эпидемическому поносу, и заболевание быстро распространяется в учреждении. Инкубационный период краток — от 1 до 6 дней.

Профилактика. Заболевший ребенок является источником инфекции. Изоляция больного в пределах палаты и даже отделения новорожденных, строго асептическое и индивидуальное обслуживание новорожденных обычно оказываются бессильными в борьбе с эпидемическим распространением поноса детей палаты новорожденных. Единственной эффективной мерой является временное полное закрытие акушерского отделения с основательной дезинфекцией, побелкой и покраской всех акушерских и детских палат. Особенно важно вовремя поставить правильный диагноз, что, к сожалению, бывает редко, так как это заболевание новорожденных часто неправильно трактуется и опасность его недооценивается и акушерами и педиатрами.

Лечение в наиболее тяжелых случаях часто не дает положительных результатов. Однако отказываться от него ни в коем случае нельзя. Правильное вскармливание ребенка грудью матери — основной фактор профилактики. Даже в очень тяжелых случаях эпидемического поноса у новорожденных нам удавалось добиться полного выздоровления детей систематическими внутривенными переливаниями крови, ежедневными подкожными вливаниями рингеровского раствора с глюкозой [121] и систематическим применением синтомицина [142], левомицетина [172] или белого стрептоцида внутрь [149, 154] и подкожно [150, 152]. Одновременно систематически назначают сердечные и кислород. Особенно большое внимание надо уделять тщательному уходу за ребенком и правильному его вскармливанию. В течение первых 8—12—18 ч лечения ребенок должен получать лишь обильное питье (физиологический или рингеровский раствор); в течение следующих 2—3 суток ребенку дают каждые 2 ч сцеженное материнское молоко в посте-

ленно возрастающих количествах; с 3—4-го дня ребенка начинают прикладывать к груди, стремясь с 6—8-го дня лечения полностью покрывать потребность ребенка в молоке, несмотря на наличие у него жидкого стула.

Наши наблюдения показали, что нет оснований описанный клинический синдром расценивать как самостоятельную нозологическую единицу; это только один из вариантов токсико-септических состояний у новорожденных детей. Это заболевание с довольно общей клинической картиной может вызываться различными патогенными и факультативно-патогенными микробами. Громадную роль в патогенезе заболевания играет способ вскармливания ребенка; назначение с первых кормлений искусственных смесей и даже стерилизованного зрелого женского молока предрасполагает ребенка к заболеванию.

Учитывая большую практическую значимость этого заболевания для работы родильных отделений и малое знакомство с ним у практических врачей, мы считаем целесообразным привести историю болезни одного из новорожденных, бывших под нашим наблюдением.

Ребенок Н., родился 7/VI 1941 г. вес при рождении 3350 г. В первые 3 дня хорошо брал грудь, громко кричал; стул был нормальный. Вечером 10/VI ребенок не взял грудь, температура повысилась до 37,8°, один раз была рвота, стул участился до 4—5 раз, желтого цвета, без слизи. 11/VI состояние ребенка очень тяжелое, вес 2625 г (10/VI — вес 3215 г), наружные кожные покровы землисто-серого цвета, несколько цианотичны, живот вздут, тоны сердца очень глухие, в обоих легких прослушиваются рассеянные влажные хрипы. Стул с 20 ч 10/VI до 10 ч 11/VI — 8 раз.

Картина крови — 19 800 белых кровяных телец, нейтрофилез со сдвигом влево. В моче 0,068% белка, гиалиновые и зернистые цилиндры.

Несмотря на энергичные терапевтические меры, общее состояние ребенка резко ухудшалось, и 13/VI в 5 ч 30 мин ребенок умер при явлениях тяжелого эксикоза и прогрессирующей слабости сердца.

В учреждении, где находился этот ребенок, были больные с такими же тяжелыми поносами, закончившимися у 60% заболевших летально. Источником инфекции надо считать ребенка, переведенного 2/VI 1941 г. из другого родильного дома, где была вспышка тяжелых токсических поносов.

Печень и поджелудочная железа

Атрезии и сужения крупных желчных ходов наблюдаются сравнительно часто. Известное значение, по-видимому, имеет семейное предрасположение. Непроходимыми могут оказаться один-два и даже все три большие протока — ductus choledochus, cysticus и hepaticus.

Среди этиологических факторов имеют значение эмбриональные расстройства развития; механические моменты и воспалительные процессы. Среди последних известную роль играют сифилитические гуммозный холангит и перигепатит, но в настоящее время у нас наследственный сифилис является наиболее редкой причиной врожденных дефектов желчных ходов. К редким этиологическим моментам относятся желчные камни, закупоривающие просвет желчного хода, и наличие врожденного клапана на периферическом конце ductus choledochus, что ведет к кисте данного хода.

Желчные ходы могут быть облитерированы полностью или частично; в некоторых случаях процесс облитерации заканчивается лишь после рождения. При полной облитерации меконий и стул совершенно ахоличны, при частичной они могут иметь нормальную окраску. Живот

вздут. Селезенка большей частью увеличена, но может и не прощупываться. Печень увеличена и уплотнена, наружные кожные покровы, слизистые оболочки и склеры резко желтушны, сравнительно часты кровотечения и кровоизлияния, моча интенсивно окрашена и содержит билирубин. Количество билирубина в крови резко повышено, реакция Гиманс ван ден Берга как прямая, так и непрямая, положительна, количество протромбина уменьшено. Температура тела остается нормальной.

Дети иногда живут в течение нескольких месяцев, если имеется неполная облитерация желчных путей, но состояние питания их с каждым днем ухудшается, нарастает анемия без явлений выраженного эритроblastоза, и они погибают вследствие резкой кахексии с более или менее выраженными явлениями холемии. В более тяжелых случаях смерть наступает через несколько дней после рождения; все указанные явления нарастают быстро, сердечная деятельность слабеет, пульс падает, наблюдаются упорные рвоты и судороги.

Лечение возможно только оперативное, но техника хирургического вмешательства не может считаться еще достаточно разработанной; имевшиеся под нашим наблюдением дети после оперативного вмешательства, хотя и не позволяли признать результаты последнего вполне удовлетворительными, но дают право думать о возможности и более успешного хирургического лечения внепеченочных атрезий крупных желчных протоков. При множественном поражении внутрпеченочных желчных ходов рассчитывать на пользу оперативного вмешательства не приходится.

Врожденные циррозы печени развиваются либо вследствие врожденных аномалий желчных ходов, либо они сифилитического происхождения. При сифилисе печени речь идет об изолированном проявлении заболевания, или, что бывает чаще, оно является одним из проявлений висцерального люэса. Гистологически имеется интерстициальный диффузный сифилитический гепатит, протекающий, как гипертрофический цирроз, или отмечаются множественные мелкие или более крупные гуммы.

В некоторых случаях при наличии *periphlebitis luetica* наступает расстройство портального кровообращения со всеми свойственными ему последствиями (асцит, увеличение селезенки, желудочно-кишечные кровотечения).

При аномалиях желчных ходов имеется картина билиарного цирроза печени.

Из сравнительно очень редко встречающихся врожденных опухолей печени надо назвать одиночные кисты и множественные кистомы, различные ангиомы, саркомы и карциномы.

При большинстве указанных заболеваний печени почти всегда имеется более или менее отчетливо выраженная желтуха. Остальные симптомы зависят от особенностей основного страдания.

В главе о физиологической желтухе новорожденных мы уже указывали, что в некоторых случаях она принимает затяжной характер (*icterus neonatorum prolongatus*) и протекает с нарушением самочувствия ребенка и задержкой его физического развития.

Возможно, что речь идет о патологическом усилении физиологической желтухи у конституционально неполноценного ребенка с недостаточной функциональной способностью печени.

От этих затянувшихся форм физиологической желтухи новорожденных часто бывает трудно, а иногда и невозможно отличить на основании имеющихся клинических симптомов, *icterus malignus neonatorum*.

Не подлежит никакому сомнению, что под этим клиническим диагнозом объединяют заболевания различной этиологии и патогенеза, но с общим клиническим симптомокомплексом — тяжелой желтухой.

От тяжелых форм физиологической желтухи, желтух на почве дефектов развития желчных ходов и при тяжелых формах сепсиса, желтух при поражении печени при врожденном сифилисе и других первичных ее заболеваниях надо отличать тяжелые желтушные формы гемолитической болезни новорожденных (стр. 276), описывавшиеся раньше как тяжелая семейная желтуха новорожденных (*icterus neonatorum gravis familiaris*).

Поражения поджелудочной железы. Врожденные дефекты панкреатической железы редки вообще и почти никогда не диагностируются при жизни. Описаны случаи интерстициального воспаления сифилитической этиологии, лимфосаркомы и другие злокачественные опухоли.

Выше (стр. 262) уже упоминалось, что при мекониальном илеусе всегда следует подумать о кистозном фиброзе поджелудочной железы. Большинство детей с этим врожденным дефектом погибает в первые дни жизни. Если оперативным вмешательством удастся сохранить жизнь ребенку или самопроизвольно восстанавливается проходимость кишечника, в дальнейшем выявляются изменения органов дыхания (бронхиты, бронхоэктазии, пневмонии и др.) и желудочно-кишечного тракта (рвоты, зловонный стул и т. д.). Кистозный фиброз поджелудочной железы не всегда удается диагностировать и на секционном столе (И. С. Дергачев). В основе заболевания лежит нарушение секреции слизистых желез, выделяющих секрет повышенной вязкости — муковисцидоз. Этиология и патогенез этой аномалии не могут считаться окончательно выясненными; высказываются самые различные предположения — недостаток витамина А (Blackfan), нарушение в выработке секретина (Baggenstoss), нарушения иннервационных механизмов и др.

Заболевание носит семейный характер, наследуемый по рецессивному признаку.

Родовые травмы печени и поджелудочной железы описаны в виде более или менее глубоких и обширных их разрывов. Встречаются редко.

Грыжи

Врожденная диафрагмальная грыжа (*hernia diaphragmalis congenita*) имеет большое практическое значение. Речь большей частью идет о дефекте диафрагмы, через который органы брюшной полости выпячиваются в полость грудной клетки. Небольшие диафрагмальные грыжи иногда не дают никаких симптомов и в течение многих лет остаются незамеченными. При больших грыжах со смещением органов брюшной полости в грудную клетку может наступить моментальная смерть ребенка после рождения, при первых дыхательных движениях. Внезапное появление у внешне здорового новорожденного тяжелой одышки и цианоза, смещение сердца, необычные перкуторные и аускультативные данные при исследовании грудной клетки (кишечные петли без жидкого содержимого дают тимпанит и отсутствие дыхательного шума, они же, заполненные кишечным содержимым, дают тупой звук, смещенная печень или селезенка — тупой звук и т. д.), отсутствие движений грудной клетки с одной стороны и эмфизематозное вздутие противоположной стороны, отсутствие притупления на месте обычной локализации печени или селезенки, отсутствие края печени, обычно легко

прощупываемого, и т. д., всегда должны заставить подумать о диафрагмальной грыже. Чаше она бывает с левой стороны.

Диагноз легок при больших грыжах (отсутствие дыхательного шума, отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании, данные перкуссии, пальпации и т. д.) и очень труден при маленьких. При смещении сердца вправо всегда надо думать о возможности диафрагмальной грыжи. Надо дифференцировать от высокого стояния одной половины диафрагмы, что наблюдается при врожденных или родового происхождения параличах ее (*relaxatio diaphragmae*) (стр. 195). Рентгеноскопия позволяет окончательно установить и уточнить диагноз.

Лечение применяется только хирургическое, лучше всего в первые 24—48 ч жизни ребенка.

Паховые, пупочные грыжи и грыжи стенки живота у новорожденных встречаются часто. В отчетливо выраженных случаях диагноз легок. Показано оперативное лечение, но не в период новорожденности, когда возможно применение только повязок из липкого пластыря. Операция может оказаться срочно показанной, если ущемленную грыжу не удастся вправить.

Заболевания брюшины

Врожденный перитонит (*peritonitis congenita*). Внутривисцеральное возникновение воспаления брюшины возможно при переходе инфекции или токсических начал к плоду от матери через плаценту. Описаны случаи внутривисцерально развившегося у ребенка воспаления брюшины стрептококковой, пневмококковой, гонококковой и люэтической этиологии.

Уже в момент рождения ребенка бросается в глаза сильное вздутие и напряжение стенок живота. Общее состояние ребенка с самого начала очень тяжелое: цианоз, частые рвоты, сухой и обложенный язык и быстро нарастающая сердечная слабость. Моча не отделяется; газы и меконий большей частью также не отходят из-за пареза, а иногда и непроходимости кишечника.

В дифференциальном отношении при диагнозе надо иметь в виду врожденный асцит и опухоли органов брюшной полости.

Острый перитонит (*peritonitis acuta*). Острое гнойное воспаление брюшины, хотя и не очень часто, но иногда приходится наблюдать и у детей периода новорожденности. Развивается оно обычно как частичное проявление сепсиса в результате гнойного воспаления пупочных сосудов, омфалита, гангрены пупка, рожи брюшных покровов, прободения язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, при так называемых самопроизвольных разрывах кишечника, его непроходимости и при других гнойных процессах. Однако перитонит может возникать у новорожденных и как местное заболевание, что чаще всего наблюдается как осложнение при острых инфекционных энтеритах. Надо думать, что повышенная проницаемость кишечной стенки у новорожденных делает возможным непосредственное проникание бактерий из кишечника в полость брюшины.

Характерные для перитонита симптомы — рвота, метеоризм, напряжение стенок живота, коллапс и т. д. — иногда бывают отчетливо выражены, и диагноз в этих случаях не представляет затруднений; в других случаях все типичные для перитонита симптомы бывают выражены крайне слабо и маскируются общей картиной сепсиса. У таких больных диагноз представляет большие трудности.

Метеоризм без признаков непроходимости кишечника с одновременным очень быстро прогрессирующим похуданием ребенка, отказом его от груди, цианозом, сухим и обложенным языком и слабым пульсом всегда должен вызывать предположение о возможности воспаления брюшины.

Количество гнойного экссудата в брюшной полости обычно не очень велико, и доказать наличие его обычными методами перкуссии и пальпации не всегда удается. На секции в большинстве случаев также приходится видеть сравнительно небольшое количество экссудата в брюшной полости и обильное отложение фибрина на стенках кишечника и на брюшине.

В сомнительных случаях ценные для диагноза указания может дать анализ крови. Общее число белых кровяных телец в большинстве случаев при гнойных перитонитах нарастает до 25 000—30 000; число нейтрофилов относительно и абсолютно увеличено, и всегда имеется отчетливый сдвиг их влево.

Прогноз большей частью неблагоприятен. Излечение легких больных вполне возможно.

Лечение раньше считалось совершенно безнадежным. В настоящее время при ранней диагностике, энергичном и правильном использовании антибиотиков и других возможных средств лечения предсказание значительно лучше.

Ребенку назначают внутримышечно или внутрь пенициллин [102, 103], стрептомицин [144, 145, 146] другие антибиотики, стрептоцид [149, 150], сердечные средства [65—69] и трансфузии крови. Особенно большое внимание надо уделять тщательному уходу и правильному вскармливанию. Всегда необходима консультация с хирургом на предмет возможного, а в некоторых случаях и безусловно необходимого оперативного вмешательства.

Перитониты пневмококковой этиологии относительно хорошо поддаются лечению пенициллином [102, 103] и сульфаниламидными препаратами [156, 160].

ОРГАНЫ СИСТЕМЫ КРОВИ

Наиболее частым врожденным заболеванием системы крови у новорожденных надо считать гемолитическую болезнь новорожденных (врожденная гемолитическая анемия новорожденных). Проявляется она у новорожденных в трех основных вариантах: анемия без желтухи, анемия с тяжелой желтухой и анемия с общей водянкой.

Врожденная анемия новорожденных без желтухи и без водянки. Ребенок рождается в срок с хорошим первоначальным весом. Бледность наружных покровов у большинства детей выявляется к концу 1 — началу 2-й недели жизни; в первые дни она маскируется сперва физиологической эритемой, а потом — желтушной окраской (физиологическая желтуха). Сравнительно реже необычная бледность кожи бросается в глаза уже с первых дней жизни. Других дефектов развития у новорожденных с врожденной анемией, как правило, не бывает. Печень и селезенка почти всегда увеличены, плотны и хорошо прощупываются.

Количество гемоглобина уменьшено до 30—60 ед., число эритроцитов не превышает 2 500 000—3 500 000. Цветовой показатель около единицы. Анизоцитоз, полихромазия и ретикулоцитоз отчетливо выражены. Сравнительно часто наблюдается эритробластоз. Со стороны количества белых кровяных телец и лейкоцитарной формулы существенных отклоне-

ний от нормы нет, но большей частью обычный для новорожденных сдвиг нейтрофилов влево выражен более отчетливо.

Диагноз не представляет трудностей и может быть установлен в первые дни жизни ребенка, если обращать внимание не только на окраску кожи, но и на кровенаполнение видимых слизистых оболочек.

Тщательный анамнез, выявляющий наличие у предыдущих новорожденных этой семьи тяжелой желтухи, врожденной водянки и мертворождений, позволяет с полной определенностью заподозрить характер малокровия. Наличие несоответствия крови матери и ее ребенка по резус-фактору (чаще всего — мать с резусотрицательной кровью, а ребенок с резусположительной) или по системе АВО (у матери чаще всего отмечается группа крови 0, а у ребенка группа А или В) делает диагноз несомненным. Надо, однако, иметь в виду, что первые дети, один — двое, часто бывают совершенно здоровыми. Сифилис исключается на основании анамнеза, объективного исследования матери и серологических реакций крови родителей, врожденная малярия — на основании анамнеза и анализов крови матери и ее ребенка.

Патогенез этой формы врожденной анемии в настоящее время объясняют своеобразным гемолитическим процессом, возникающим у плода еще в период внутриутробного развития.

Сейчас установлено, что у 85% людей эритроциты содержат особый антиген «Rh» (фактор Rh), у 15% людей этого фактора нет. Если последним вводить в кровь чужие эритроциты, содержащие фактор Rh, то у них вырабатываются антитела (агглютинины), агглютинирующие эритроциты, имеющие указанный антиген Rh.

Патогенез врожденной анемии новорожденных надо представлять себе так: плод имеет эритроциты, содержащие фактор Rh, это свойство он унаследовал от отца. Мать принадлежит к числу людей, эритроциты которых факторов Rh не содержат. Этот антиген, попадая от плода в кровь матери, вызывает образование у нее анти-Rh-агглютининов, которые, поступая в дальнейшем через плаценту в кровь плода, вызывают у него реакцию агглютинации эритроцитов, что и ведет к гемолизу и к развитию анемии.

Таким образом, врожденная анемия новорожденных должна быть отнесена к группе гемолитических: сначала происходит изоиммунизация «резусотрицательной матери» «резусположительным плодом», а затем образовавшиеся у матери анти-Rh-агглютинины через плаценту переходят к ребенку и вызывают у него гемолиз.

Врожденная анемия новорожденных с тяжелой желтухой (anaemia congenita neonatorum cum ictero gravi) часто описывается под названием icterus neonatorum gravis familiaris.

Тяжелая семейная желтуха новорожденных большей частью наблюдается у крепких детей с хорошим первоначальным весом; выявляется она рано, уже в первые дни жизни ребенка, и быстро нарастает в своей интенсивности; иногда ребенок рождается уже желтушным. В некоторых случаях желтушную окраску имеют *verru caseosa* и околоплодные воды.

Послед часто бывает очень большим, мясистым, отличается сочностью, дольчатостью, имеет глубокие впадины между долями и хорошо выраженную хориональную поверхность.

Кожа очень быстро приобретает темную, иногда почти бронзовую окраску; моча интенсивно темного цвета и дает положительную пробу Гмелина; стул окрашен нормально. Печень и селезенка увеличены. Выявляется склонность к кровотечениям и кожным кровоизлияниям. Имеется резкая анемия, часто, но не всегда — эритробластоз, гиперби-

лирубинемия. Содержание гемоглобина в крови падает до 50—40% и меньше, число эритроцитов снижается до 2 000 000 и меньше; цветовой показатель больше единицы; обращает внимание большое количество молодых форм красных кровяных телец — ретикулоцитов, мегалобластов и других форм эритробластов. Однако считать эритробластоз обязательным симптомом тяжелой семейной желтухи новорожденных, как это делают некоторые авторы, неправильно. В табл. 43 мы приводим

Таблица 43

Состав крови детей с *icterus neonatorum gravis familiaris*

(собственные наблюдения)¹

| | Наблюдения | | | |
|--|------------|-----------|-----------|-----------|
| | 1-е | 2-е | 3-е | 4-е |
| Вес ребенка при рождении в г . . . | 2 900 | 2 150 | 2 400 | 3 950 |
| Длина тела в см | 50 | 47 | 48 | 53 |
| Пол | Мальчик | Мальчик | Мальчик | Мальчик |
| Количество гемоглобина (по Сали) в % | 56 | 74 | 101 | 60 |
| Эритроцитов | 2 120 000 | 3 220 000 | 4 050 000 | 3 680 000 |
| Цветовой показатель | 1,34 | 1,2 | 1,1 | 0,92 |
| Ядерные формы (белые кровяные тельца + эритробласты) | 337 550 | 52 200 | 13 200 | 36 000 |
| Нейтрофилов в % | — | 76,5 | 66,0 | 71,0 |
| промиелоцитов | — | 1,0 | — | — |
| миелоцитов | — | 4,5 | — | 0,5 |
| юных | — | 9,0 | — | 2,5 |
| палочкоядерных | — | 12,0 | — | 12,0 |
| сегментоядерных | — | 50,0 | — | 56,0 |
| Эозинофилов в % | — | 0,5 | 1,0 | 0,5 |
| Базофилов в % | — | 0,0 | 1,0 | 0,0 |
| Лимфоцитов в % | — | 15,0 | 28,8 | 21,0 |
| Моноцитов в % | — | 7,5 | 4,0 | 7,0 |
| Плазматических клеток в % | — | 0,5 | — | 0,5 |
| Эритробластов (на 200 лейкоцитов) | — | 8 | Единичные | 53 |

¹ Подробное описание наблюдений см. в работе А. Н. Антонова. Анемии (эритробластозы) новорожденных. Вопросы педиатрии в дни блокады Ленинграда. Сб. II, Л., 1947.

гемограммы некоторых больных, бывших под нашим наблюдением. Из данной таблицы видно, что у 2 больных эритробластоз был резко выражен и у 1 находился в пределах нормы. Осмотическая стойкость эритроцитов несколько повышена. Количество билирубина в крови повышено, реакция Гиманс ван ден Берга прямая, двуфазная; непрямая — резко положительная. Длительность кровотечения повышена или в пределах нормы; свертываемость крови нормальна.

Самочувствие детей прогрессивно ухудшается, едят они плохо, появляются рвота и другие менингеальные явления. Многие больные умирают в течение нескольких дней.

На секции таких детей очень часто, но не всегда, удается макроскопически отметить интенсивно желтую окраску продолговатого мозга и особенно серых ядер головного мозга; микроскопическое исследование их обнаруживает мелкие очаговые некрозы. В печени, селезенке и почках обычно обнаруживаются многочисленные очаги экстрамедуллярного кроветворения.

Некоторые авторы даже выделяют такие заболевания в самостоятельную разновидность желтушной формы гемолитической болезни новорожденных под названием ядерной желтухи (*Kernicterus*), что вряд ли надо признать обоснованным.

Для облегчения дифференциального диагноза приведена табл. 44 с основными клиническими симптомами желтух, наиболее часто встречающихся у детей периода новорожденности описываемых ниже.

Прогноз до последнего времени считался неблагоприятным: около 70% детей погибало в первые дни жизни, у выживших в дальнейшем обнаруживались тяжелые дефекты нервно-мышечного аппарата и психики (билирубиновая энцефалопатия).

В настоящее время установлено, что ранним, по возможности полным замещением крови и даже повторным переливанием крови, не содержащей фактора Rh, удается спасти большое количество новорожденных с тяжелой семейной формой желтухи. Предсказание *quo ad vitam* при применении этой терапии значительно улучшилось. Относительно дальнейшей судьбы выживших детей требуется некоторая осторожность в предсказании вполне нормального умственного и моторного их развития, но значительная часть детей, бывших под нашим наблюдением и своевременно получивших правильное лечение, в дальнейшем развивалась совершенно нормально.

Врожденная анемия новорожденных с водянкой (*anaemia congenita neonatorum cum oedema*), описываемая чаще под названием *hydrops universalis*, принадлежит к числу сравнительно редких заболеваний детей периода новорожденности. Дети с этой формой малокровия, как правило, нежизнеспособны, они или рождаются мертвыми, или умирают вскоре после рождения. Беременность таким плодом часто заканчивается преждевременно. В литературе имеются лишь единичные сообщения о сохранении жизни новорожденных, родившихся с отчетливо выраженными общими отеками. Плацента обычно очень велика, рыхла и отечна.

Поражает общая отечность новорожденного, бледность кожи и видимых слизистых оболочек; иногда уже с момента рождения отмечается некоторая желтушность наружных покровов. В серозных полостях тела — скопление трансудата. Печень и селезенка резко увеличены.

Количество гемоглобина снижено до 20—40% по Сали, число эритроцитов может не превышать 1 000 000—1 500 000; цветовой показатель около единицы. Со стороны красных кровяных телец — анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия и, что особенно характерно, большое количество незрелых форм — эритробластов (нормобласты и мегалобласты); ретикулоцитоз. Отмечается увеличение общего количества белых кровяных телец и появление молодых форм нейтрофилов.

При посмертном анатомо-гистологическом исследовании отмечают: резкая анемия, общий отек, трансудат в серозных полостях и многочисленные очаги миелоидной метаплазии в печени, селезенке, почках, надпочечниках и других органах.

В одном из наших наблюдений имелись следующие данные.

Плод от 7-й беременности, закончившейся до срока (7 месяцев). Мальчик, вес 2450 г, длина тела 38 см. Бледность наружных покровов, отечность кожи и подкожной клетчатки, асцит; печень и селезенка резко увеличены. Ребенок жил несколько минут.

Анализ крови в момент рождения: гемоглобина 25% по Сали, эритроцитов 1 660 000, цветовой показатель 0,77, ядерных форм (лейкоциты + эритробласты) — 62 200. Нейтрофилов 45% (миелоцитов 3%, юных 9%, палочкоядерных 13%, сегментоядерных 20%), эозинофилов 1%, лимфоцитов 44%, моноцитов 10%. На 100 белых

Важнейшие дифференциально-диагностические различия между наиболее частыми формами желтух у новорожденных

| | Физиологическая желтуха новорожденных | Гемолитическая болезнь новорожденных | Врожденные дефекты развития желчных путей | Гемолитическая анемия Миньковского — Шоффара | Желтуха при сепсисе |
|------------------------------------|---|---|--|--|---|
| Время появления желтухи | Со 2—3-го дня жизни; к 7—10-му дню ослабевает | С 1—2-го дня, быстро прогрессирует; иногда с момента рождения | С первых часов жизни, постепенно нарастает | С первых дней жизни, временами ослабевает, но не исчезает совсем | Со 2—3-й недели жизни |
| Общее состояние ребенка | Не нарушено | Очень быстро ухудшается | Прогрессивно ухудшается | В легких случаях не нарушено; в тяжелых — анемия | Заметно нарушено |
| Печень | Нормальная | Увеличена | Увеличена, плотная | Увеличена | Слегка увеличена |
| Селезенка | Не увеличена | Увеличена | Большой частью увеличена | Увеличена | Слегка увеличена |
| Моча | Окрашена нормально, реакция Гмелина отрицательная, в осадке — глыбки билирубина | Интенсивно окрашена, реакция Гмелина не всегда положительная | Интенсивно окрашена, реакция Гмелина положительная | Интенсивно окрашена, реакция Гмелина отрицательная | Реакция Гмелина слабоположительная |
| Билирубин крови | Гипербилирубинемия, непрямая и прямая реакция ван ден Берга | Гипербилирубинемия, непрямая и иногда прямая двухфазная реакция ван ден Берга | Гипербилирубинемия прямая и непрямая реакция ван ден Берга | Гипербилирубинемия, непрямая реакция ван ден Берга | Незначительная гипербилирубинемия, непрямая и прямая замедленная или двухфазная реакция ван ден Берга |
| Кровь | В пределах возрастной нормы | Нейтрофилез, эритробластоз, прогрессирующая анемия | Наклонность к лейкопении и относительному нейтрофилезу | Умеренная или значительная анемия, ретикулоцитоз, микроглобулин | Нарастающее малокровие, нейтрофилез, сдвиг влево |
| Осмотическая стойкость эритроцитов | В пределах возрастной нормы | Слегка повышена или нормальна | Нормальная или слегка повышена | Понижена | В пределах нормы |

кровяных телец — 262 нормобласта и 35 мегалобластов. Анизоцитоз, пойкилоцитоз и полихромазия резко выражены¹.

При посмертном гистологическом исследовании обнаружены множественные очаги кровотворения в печени, почках, надпочечниках и других органах.

Предсказание, как правило, безнадежное; имеются лишь единичные случаи, когда удавалось сохранить ребенку жизнь.

Патогенез всех форм гемолитической болезни новорожденных надо считать одинаковым. Почему в одних случаях под влиянием внутриутробно возникшего гемолиза развивается тяжелая анемия, в других — врожденная водянка, а в третьих — тяжелая желтуха, сказать трудно. Надо думать, сказывается время появления и тяжесть возникшего внутриутробного гемолиза. Конечно, должны влиять и индивидуальные особенности развивающегося плода. Можно считать несомненным семейный характер заболевания.

Так, в нашем наблюдении, о котором говорилось выше, данные анамнеза были следующие: первая беременность закончилась рождением здорового ребенка; второй ребенок умер при явлениях тяжелой желтухи новорожденных; третий ребенок умер на 3-й день жизни, причина смерти не установлена; четвертая и пятая беременности закончились рождением плода с общей водянкой, оба умерли, один через 10, другой через 15 мин после рождения, при шестой беременности мертвый плод был извлечен щипцами.

Сифилис не играет никакой роли в этиологии и патогенезе заболевания. Высказанные раньше гипотезы о патогенетическом значении разрастаний межворсинчатой соединительной ткани, сдавливающей межворсинчатые сосуды (Сарон) и об избыточном образовании фолликулярного гормона, усиливающего антидиуретическое действие гормона задней доли мозгового придатка (Течерпе), надо считать потерявшими свое значение.

Профилактика. Необходимо у каждой женщины в период беременности проверять кровь на наличие Rh-фактора; в тех случаях, когда 100%-ное обследование всех беременных по тем или другим причинам невозможно, надо выявлять и брать под особое наблюдение женщин с неблагоприятным акушерским анамнезом (мертворождения, привычные выкидыши, проявления Rh-конфликта у новорожденных от предыдущих беременностей), а также женщин, у которых переливания крови в прошлом вызывали те или другие патологические реакции. Такие женщины должны находиться под особым наблюдением женских консультаций; профилактические мероприятия должны систематически проводиться приблизительно с 1—2-го и, во всяком случае, не позже 3-го месяца беременности, когда в крови плода человека начинает определяться Rh-фактор. Всем женщинам в период беременности целесообразно назначать печень, препараты железа и полноценную пищу, богатую витаминами. Такая профилактика особенно показана для женщин, у которых предыдущие беременности заканчивались рождением детей, страдавших одной из форм гемолитической болезни новорожденных. Назначение им больших доз витаминов, особенно витаминов Е и комплекса В₁, печени и различных ее препаратов, конечно, не могут считаться достаточно эффективными, хотя и имеют некоторое практическое значение, ослабляя, по-видимому, процессы сенсибилизации организма женщин. Беременные, у которых отмечается быстрое нарастание титра Rh-антител, анти-А- и анти-В-антител, особенно, если предыдущие беременности заканчивались абортными, рождением мертвых плодов, недона-

¹ См. подробное описание данного случая в работе А. Н. Антонова. Анемия (эритробластозы) новорожденных. Вопросы педиатрии в дни блокады Ленинграда. Сб. II. Л., 1946.

шиванием и рождением детей с проявлениями гемолитической болезни, за 3—4 недели до родов должны помещаться в дородовые отделения родильных домов. В этих случаях назначают антистин (2-фенил-бензил-аминометилимидазолин), димедрол, диазолин, преднизон, преднизолон, кортизон, АКТГ, Rh-гаптен, полученный из Rh-положительных эритроцитов, прогестерон и т. д. К сожалению, эти профилактические мероприятия не могут считаться достаточно эффективными.

Некоторые акушеры предлагают досрочное родоразрешение путем кесарева сечения или медикаментозной стимуляцией родовой деятельности (Л. С. Персианинов).

С целью ослабления сенсibiliзирующего действия Rh-антигена предлагали вводить беременным другие антигены, более сильные, чем Rh-фактор — вакцины и другие белковые тела. Проверка метода десенсибилизации уже раньше сенсibiliзированного организма «Rh-отрицательных женщин» Rh-отрицательной кровью несовместимой группы, предложенного болгарским ученым Радой Попивановым и несколько видоизмененного Ленинградским институтом переливания крови (Т. Г. Соловьева), не дало убедительных результатов.

Urbaschek, Thiele, Preisler недавно опубликовали новый метод успешной профилактики гемолитической болезни новорожденных; по их наблюдениям, введение повторнбеременной женщине с резусотрицательной кровью эмульсии комплекса липидов, извлеченных из эритроцитов, позволяет полностью связать у нее резус-антитела и добиться рождения совершенно здорового ребенка. Это интересное сообщение, конечно, требует проверки.

Лечение. Единственный метод терапии, дающий надежду на спасение ребенка, а потому безусловно обязательный при тяжелых врожденных анемиях новорожденных, — повторное внутривенное переливание крови. Первая трансфузия должна быть сделана в течение первых суток или во всяком случае до истечения 48 ч жизни. Переливают около 30—40 мл Rh-отрицательной крови, по возможности одноименной группы; даже и при этом условии надо проверить совместимости крови реципиента и донора. В течение ближайших дней трансфузия такого же количества крови повторяется несколько раз. При тяжелых формах гемолитической болезни новорожденных такое дробное переливание крови явно недостаточно и показано заменное переливание крови, проводимое сразу после рождения. Наиболее целесообразным и технически наиболее легким является «пуповинный» метод Дамонда (рис. 100). Когда переливание крови проводится не сразу после рождения ребенка, а через сутки и позже, кровь приходится вводить в одну из подкожных вен конечностей или головы, а кровь ребенка выводят из лучевой артерии (рис. 101). Операция заменного переливания крови¹, как всякая хирургическая операция, должна проводиться при строгом соблюдении правил асептики и антисептики.

При «пуповинном» способе переливания ребенок с крепко завернутыми в пеленку ножками и ручками укладывается на стол, обнажается лишь область живота. По снятии пуповинной повязки пуповинный остаток и кожа живота тщательно обрабатываются спиртом, смазываются 5%-ной йодной настойкой и покрываются стерильной простыней с небольшим разрезом, через который выводится пуповинный остаток. По освежении пуповинной культи отыскивается отверстие пупочной вены и

¹ Разработано в Ленинградском ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательском институте переливания крови и Институте акушерства и гинекологии АМН СССР. «Гемолитическая болезнь новорожденных», под ред. А. Ф. Тура. Медгиз, Л., 1958.

в нее осторожно, без особого насилия, вводится специальный тонкий эластический катетер на глубину 7—10 см (на катетере имеются отметки).

После того, как из расширенного наружного конца катетера покажется кровь, поступающая из пупочной вены, к нему присоединяют 10- или 20-граммовый шприц и осторожно отсасывают 10—20 мл крови ребенка. Затем через катетер медленно вводится из другого шприца резус-отрицательная кровь донора в количестве 15—20 мл. Введение и выведение крови производится попеременно, причем вся операция заменного переливания продолжается $1\frac{1}{2}$ —2 ч.

После введения каждые 100 мл крови донора через тот же катетер, но другим шприцем вводится 1—2 мл 10%-ного раствора глюконата

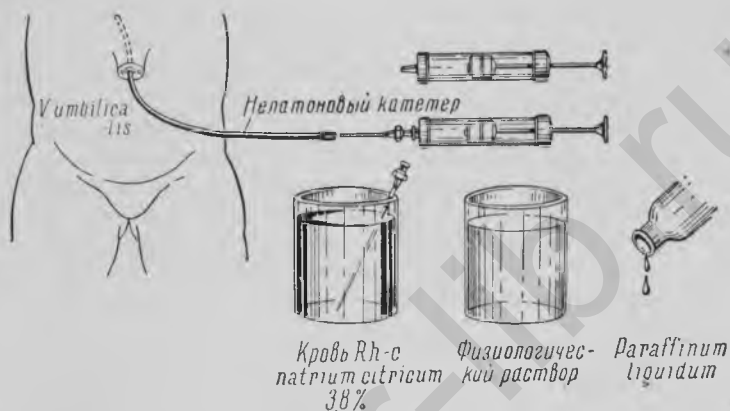


Рис. 100. Переливание крови новорожденному в пупочную вену.

кальция и 10—15 мл 20%-ного раствора глюкозы. При закупорке катетера кровяными сгустками необходимо его сменить.

Во время проведения заменного переливания ребенка следует предохранять от охлаждения, для чего по обеим сторонам туловища укладываются теплые грелки, завернутые в тонкое одеяло. Заменное переливание крови можно считать полноценным при условии, если удастся не только ввести, но и вывести достаточное количество крови. Поэтому во время операции следует строго учитывать количество выпущенной и введенной крови.

По окончании заменного переливания через катетер вводится раствор пенициллина (100 000—200 000 ЕД) и на пуповинный остаток накладывается обычно сухая повязка. В первые 3—4 дня после операции следует вводить пенициллин внутримышечно. Иногда в начале заменного переливания у ребенка появляются рвотные движения, срыгивание, беспокойство. В таких случаях следует отложить на несколько минут введение очередной порции крови.

После заменного переливания ребенка помещают в детскую палату, головному концу тела придают несколько возвышенное положение, к ножкам прикладывают грелку. В первые часы после операции необходимо тщательно наблюдать за ребенком, так как возможна рвота и срыгивание. Кормление ребенка проводится в кровати из бутылочки сцеженным женским молоком от другой матери.

В случае более позднего применения заменного переливания можно вводить кровь в подкожные вены головы путем их пункции. Перелива-

ние крови производится шприцем, соединяется с системой тройника, одна ветвь которого соединяется со стеклянным сосудом, содержащим кровь донора, вторая — с иглой, введенной в вену ребенка, а третья — со шприцем, при помощи которого вводится кровь под умеренным давлением. При отсутствии выраженных подкожных вен на голове можно вводить кровь в плечевую вену. При этом делается разрез кожи на внутренней поверхности плеча, на границе средней и нижней трети, обнажается плечевая вена и в нее вводится игла. Переливание крови можно проводить самотеком или шприцем с использованием системы тройника. По окончании операции рана осушается, на кожу накладываются швы и сухая повязка.

Выведение крови производится обычно из лучевой артерии, для чего делают небольшой разрез в нижней трети предплечья, отыскивают артерию, берут ее на лигатуры и надрезают в продольном направлении тонким скальпелем или ланцетом. По окончании операции артерию перевязывают выше и ниже разреза, в рану вводят раствор пенициллина и накладывают кожные швы.

В литературе описан способ заменного переливания крови через *v. saphena magna*. Для этого под паховой связкой на среднем расстоянии между *spina iliaca anterior superior* и *tuberculum pubicum* производят разрез кожи длиной 2—3 см, отыскивают вену, берут ее на лигатуры, надрезают и в нее вводят тонкий эластический катетер, с расчетом прохождения его до *v. femorales*. Через этот катетер производится введение и выведение крови (Винер).

Вопрос о необходимости заменного переливания крови решается в зависимости от степени и быстроты нарастания анемии, от количества билирубина в крови, выраженности гепатолиенального синдрома и общего состояния ребенка. В большинстве случаев оно показано, если количество билирубина в крови достигает 15—18 мг%. После заменного переливания крови очень часто количество билирубина в крови повышается, а желтуха усиливается. Возникает вопрос о необходимости повторной заменной трансфузии; решать его надо не только на основании общего количества билирубина в крови, но в зависимости и от характера его. Известно, что наиболее вредное влияние на центральную нервную систему оказывает непрямо́й, или истинный, свободный билирубин (СБ), легко растворяющийся в жирах и плохо растворимый в воде; от концентрации его и зависит тяжесть билирубиновой энцефалопатии, или так называемой ядерной желтухи. Если в крови преобладает СБ, показано заменное переливание, если большую часть билирубина составляют малотоксичные его фракции — моноглокуронид-билирубин (МГБ) и диглокуронидбилирубин (ДГБ) — можно воздержаться от заменной трансфузии и ограничиться переливанием лишь дробных количеств крови.



Рис. 101. Переливание крови новорожденному в вену головы.

В тех случаях, когда в крови почти нет СБ или его очень мало и до первой заменной трансфузии, иногда можно бывает и совсем отказаться от заменного переливания крови. Однако такое «консервативное» лечение новорожденных с гемолитической болезнью требует большой осторожности и строгой оценки всех индивидуальных особенностей ребенка (Ш. И. Водкайло). При заменном переливании желательно заместить около 70—75% всей крови новорожденного. При конфликте по системе АВО переливают кровь 0 группы с низким содержанием антител А и В. В этих случаях не следует без достаточных показаний делать заменное переливание крови во избежание введения в кровь ребенка значительных количеств антител А и В. Обязательна проба на совместимость. Одновременно целесообразно назначение внутримышечных или подкожных инъекций аскорбиновой кислоты (50—100 мг). Переливание крови целесообразно комбинировать с подкожными или внутривенными вливаниями раствора глюкозы и инъекции инсулина (1—2 ЕД). Назначают сердечные средства, витамин К, витамины комплекса В, в частности витамин В₁₂, кортизон, преднизон, преднизолон, декадрон, АКТГ, метионин, солянокислый холин, поливинилпирролидон, глютаминовую кислоту. Wohlmueth и Kiss считают, что комбинированная медикаментозная терапия (преднизон, ацетат калия, АКТГ, препараты поливинил-пирролидона, витамин В₁ и др.) дает лучшие результаты, чем обычное переливание крови.

Необходимо обратить особенное внимание на тщательный уход и на правильное и достаточное питание ребенка сцеженным молоком другой женщины, так как молоко матери может содержать Rh- или групповые агглютинины. При отсутствии донорского грудного молока можно давать молоко матери ребенка, прогрет его в течение нескольких минут при температуре 70°. Ребенка кормят через каждые 2½—3 ч с обычным интервалом ночью, и дают обильное питье (5% -ный раствор глюкозы 50—100 мл в день), назначают теплые ванны и, если нет самостоятельного стула или имеется значительный метеоризм, клизмы. Через 2½—3 недели, иногда и раньше, когда в молоке матери исчезают Rh- или групповые антитела, ребенка снова переводят на вскармливание грудью матери.

При таком комплексном лечении удается в большинстве случаев не только сохранить жизнь ребенку, но и обеспечить его дальнейшее полноценное развитие. Однако успехи, достигнутые в лечении гемолитической болезни новорожденных, еще не дают права считать этот вопрос окончательно разрешенным; необходимы дальнейшие искания.

Все три формы врожденного гемолитического малокровия новорожденных — анемия без желтухи и без водянки, анемия с водянкой и анемия с тяжелой желтухой — часто объединяют в одну клиническую группу под названием эритробластозы новорожденных. Как показывает само название, одним из общих для них признаков является резкое увеличение числа эритробластов в периферической крови. Однако наблюдения многих авторов, опубликованные за последние годы, и наши собственные данные говорят за то, что эритробластоз действительно является очень частым, но не обязательным симптомом всех указанных заболеваний.

Постоянным признаком является малокровие, а количество незрелых форм эритроцитов в периферической крови, как и при других формах малокровия, зависит от состояния функции кроветворного аппарата: надо говорить не об эритробластозах новорожденных, а о различных разновидностях врожденных гемолитических анемий.

Гемолитические анемии при несоответствии крови матери и ее ребенка по резус-фактору, системе АВО или другим антигенам, содержа-

щимся в эритроцитах, объединяемых общим названием — гемолитическая болезнь новорожденных, надо дифференцировать от семейной гемолитической анемии типа Минковского — Шоффера, в основе которой лежит врожденная малоценность эритроцитов.

Заболевание редко диагностируется в период новорожденности, так как явления анемии и желтухи в момент рождения никогда не бывают резко выраженными, а анализа крови, как правило на оценку осмотической стойкости эритроцитов не делается. Селезенка умеренно увеличена. Со стороны крови характерно умеренное уменьшение количества гемоглобина и числа эритроцитов, микроглобулия, сфероцитоз, резко выраженный ретикулоцитоз, отрицательная реакция Кумбса и снижение осмотической стойкости красных кровяных телец (табл. 44).

Диагноз нетруден, если учитывать данные анамнеза (хронические желтухи в семье) и своевременно делать анализ крови.

Лечение. В период новорожденности нет необходимости в активном терапевтическом вмешательстве. В исключительно редких случаях, если количество непрямого билирубина достигает 15—18 мг%, может возникнуть необходимость заменного переливания крови. Наиболее эффективный метод при лечении тяжелых случаев — удаление селезенки, которое, по-возможности, следует делать не в раннем возрасте.

Приобретенные анемии (anaemia acquisita) обычно возникают у новорожденных в результате обильных кровотечений во время родов или после рождения. К наиболее частым причинам значительных кровопотерь надо отнести placenta praevia, преждевременное отделение последа, insertio velamentosa, повреждения сосудов пупочного канатика, кровотечения из сосудов остатка пупочного канатика и внутрисполостные кровоизлияния.

При кровотечениях, начавшихся intra partum, ребенок рождается с резкой бледностью наружных покровов, часто цианотичным, нередко в состоянии асфиксии. Chown описал анемию, возникающую у плода внутриутробно вследствие поступления крови плода в кровеносное русло матери. В этих случаях новорожденный рождается очень бледным, иногда в состоянии шока, число кровяных телец уже при рождении менее 2 000 000—2 500 000, резко снижено количество гемоглобина. Можно допускать, что в некоторых случаях белая асфиксия у новорожденных — результат такого внутриутробного кровоизлияния. В крови матери увеличивается количество фетального гемоглобина, что доказывается исследованием ее крови по методу Ashby.

При кровотечениях, возникающих после рождения, явления малокровия с большей или меньшей интенсивностью нарастают через некоторое время после рождения.

Со стороны крови отмечаются явления обычно гипохромной анемии различной тяжести в зависимости от интенсивности и длительности кровотечения.

Наибольшие диагностические трудности в отношении выяснения этиологии представляют внутрисполостные кровоизлияния. В остальных случаях диагноз очень легок.

Лечение сводится к остановке кровотечения и немедленному переливанию крови в вену или синус новорожденного. Количество переливаемой крови колеблется от 30 до 100 мл в зависимости от тяжести малокровия. Внутрь назначают препараты кальция [56, 58, 59], витамин К [29] и аскорбиновую кислоту [11, 12].

От гемолитической болезни новорожденных надо отличать геморагическую болезнь новорожденных.

О ней было упомянуто при изложении физиологических особенностей детей этого периода жизни (стр. 84).

У новорожденных имеется несколько сниженное количество тромбоцитов, протромбина, VII фактора (проконвертина), X фактора (Стюарт — Проуэра) и фибриногена.

У здорового ребенка эти факторы достигают максимального снижения к 3—4-му дню жизни. Наряду с недостатком этих факторов гемостаза имеется и несколько пониженная резистентность кровеносных капилляров.

Все это предрасполагает новорожденных к кровотечениям и кровоизлияниям, которые, однако, у здоровых новорожденных не выявляются в форме патологического процесса. В тех случаях, когда снижение того или другого фактора гемостаза выходит за пределы нормальных физиологических вариантов — развивается картина той или другой формы геморрагического диатеза. Понятие геморрагическая болезнь новорожденных — не болезнь *sui generis*, не отдельная нозологическая форма, а сборное понятие, объединяющее патологические процессы с различной этиологией и неодинаковым патогенезом.

Надо, конечно, в каждом отдельном случае геморрагических явлений у новорожденных устанавливать причину их и говорить о гемофилии, тромбоцитопении, гипоконвертинемии и т. д. Этот термин может временно сохраняться, пока еще не вполне изучены свертывающие и антисвертывающие факторы при отдельных геморрагических состояниях новорожденных.

Лейкозы у новорожденных детей, хотя и редко, но безусловно наблюдаются. Мать большого ребенка может быть больна лейкозом или быть в предлейкемическом состоянии, но может быть и практически здоровой и никаких признаков лейкоза не обнаруживать.

Мы наблюдали двух детей с острым гемоцитобластозом в сочетании с болезнью Дауна.

Клиническая и гематологическая картина такая же, как у детей более старших; иногда имеется несоответствие между гемограммой и миелограммой: первая почти нормальна, тогда как в костном мозгу преобладают мало дифференцированные формы кровяных клеток.

Состояние тяжелое. Предсказание безнадежное. Временный эффект дает назначение кортикостероидных гормонов [110], 6-меркаптурина (2,5 мг на 1 кг веса ребенка) и трансфузий эритроцитной массы.

В литературе имеются сообщения о врожденной тромбоцитопении у новорожденных детей. Матери этих детей болели эссенциальной тромбоцитопенией (болезнью Верльгофа) или у них отмечалась тромбоцитопения в результате образования антитромбоцитных агглютининов под влиянием переливания тромбоцитной массы или назначений каких-либо медикаментов. Антитромбоцитные антитела переходят к плоду через плаценту и могут исчезнуть у ребенка через некоторое время после рождения.

При рождении у ребенка могут быть кровоизлияния.

Надо дифференцировать от врожденных форм лейкоза, токсоплазмоза, цитомегалии и сифилиса.

Лечение: переливание крови, назначение больших доз аскорбиновой кислоты [11, 12] и препаратов кальция [56, 58, 59]. При резко выраженных кровоизлияниях и очень малом количестве тромбоцитов в периферической крови можно одновременно назначить кортикостероидные препараты [110] и провести замещение переливание крови. Тромбоцитную массу назначать не следует. От спленэктомии следует воздержаться.

Имеются казуистические сообщения о сочетании у новорожденного ребенка множественных или массивных гемангиом с тромбоцитопенией — синдромом Kasbach—Merit. Лечение должно быть направлено на лечение гемангиомы (рентгенотерапия, хирургическое лечение). Удаление селезенки противопоказано.

У новорожденных приходится наблюдать метгемоглобинемию, проявляющуюся резким цианозом при относительно удовлетворительном общем состоянии ребенка и без признаков резко выраженного кислородного голодания.

Метгемоглобинемия может быть врожденной и приобретенной. При первой в эритроцитах нарушен нормальный энзимный процесс редукации метгемоглобина в оксигемоглобин.

Со стороны периферической крови — эритроцитоз и ретикулоцитоз. Назначение кислорода почти не уменьшает интенсивность цианоза. Хороший временный эффект дает назначение внутрь [82] или внутривенно метиленового синего и больших доз аскорбиновой кислоты (по 100 мг 2—3 раза в день).

Вторая форма, приобретенная метгемоглобинемия, наблюдается при отравлении анилиновыми красками; нам пришлось видеть массовое отравление детей в отделении новорожденных при выдаче им нового белья, проштемпелеванного, в нарушение инструкции, анилиновой краской и после этого не постиранного. Другой причиной бывает содержание нитратов в воде, которой разводится молоко при приготовлении смесей. Отравление может заканчиваться смертельным исходом, если причина цианоза остается нераспознанной и неустраненной.

Реже метгемоглобинемия возникает у новорожденных при отравлении нафталином и сульфаниламидными препаратами.

Наличие метгемоглобина при обеих формах метгемоглобинемии легко доказывается спектроскопическим исследованием крови.

Лечение приобретенной формы метгемоглобинемии дает быстрый эффект, если устранен источник отравления и назначены большие дозы аскорбиновой кислоты и метиленового синего. В этих случаях отдаленных последствий у пострадавших детей не бывает.

Другие заболевания системы крови и лимфосаркоматоз исключительно редки у детей периода новорожденности.

Практического значения для патологии периода новорожденности эти заболевания не имеют.

Спленомегалия (splenomegalia) — сравнительно частый симптом у новорожденных. Всегда надо думать о врожденном токсоплазмозе, цитомегалии, врожденном сифилисе, врожденных формах малярии, лейшманиоза, туберкулеза, если большая селезенка отмечается с момента рождения. Она увеличена при всех формах врожденных анемий. Острое увеличение селезенки у новорожденного ребенка чаще всего говорит о сепсисе.

Отсутствие селезенки (alienia) чаще всего сочетается с другими тяжелыми дефектами развития и уродствами. В некоторых случаях отсутствие селезенки — случайная находка при вскрытии.

МОЧЕПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

Врожденные дефекты

Пороки развития почек сравнительно часты и разнообразны. Врожденное отсутствие почек (agenia) или недоразвитие их (hypoplasia genitum) встречаются редко и ведут либо к вну-

триутробной смерти плода, либо к смерти ребенка сразу после рождения.

Отсутствие одной почки при гипертрофии другой, частичное недоразвитие одной или обеих почек, сросшиеся почки (*ren concretus*) или подковообразная почка (*ren arcuatus*), почки неправильной формы, врожденная блуждающая почка (*ren migrans congenitus*) и т. д. большей частью не сопровождаются грубыми нарушениями функции их, при жизни обычно не диагностируются и часто оказываются случайными находками при вскрытии.

Врожденная кистовидная почка (*ren cysticus congenitus*). Большой частью не увеличенная в размерах почка содержит многочисленные круглые полости, которые в настоящее время рассматриваются как ретенционные кисты верхних отделов канальцевых систем, возникающие в результате задержки эмбрионального развития почек. В некоторых случаях почка оказывается резко увеличенной и может быть даже существенным препятствием для нормальных родов. Чаше поражаются обе почки, реже одна. Моча — нормальная. Кистовидная почка часто сочетается с кистами других органов — печени, поджелудочной железы и т. д., иногда с мозговыми грыжами и иными пороками развития.

Прогноз зависит от количества сохранившейся почечной паренхимы; в большинстве случаев дети погибают при уремических явлениях.

Врожденный гидронефроз (*hydronephrosis congenita*) может вызываться перегибом мочеточника, врожденными дефектами проходимости последнего и клапанообразным закрытием его или, наконец, аномалиями самой почки.

В некоторых случаях гидронефроз нарастает постепенно и обнаруживается значительно позже, в других случаях почка оказывается резко увеличенной уже внутриутробно и иногда, достигая больших размеров, вызывает сильное увеличение живота и затрудняет прохождение плода по родовым путям.

Из злокачественных опухолей почек у новорожденных описаны главным образом так называемые смешанные (тератоидные) опухоли, а также аденосаркомы и карциномы.

Из инфекционных врожденных заболеваний почек практическое значение имеют нефропатии сифилитического происхождения. Поражение либо носит очаговый характер интерстициального воспаления, либо имеется диффузное поражение паренхимы. Гуммы в почках при врожденном сифилисе крайне редки. Клиническая картина редко отчетливо выявляется в течение периода новорожденности; сравнительно часто приходится отмечать у новорожденных гематурию вследствие сифилитического поражения сосудов почек. В дальнейшем интерстициальный процесс может вести к образованию сморщенной сифилитической почки.

Весьма вероятно возможность врожденных нефропатий у новорожденных, рождающихся от матерей, больных эклампсией, и матерей с уремическими явлениями. В некоторых случаях у таких новорожденных отмечаются экламптические приступы, иногда они отсутствуют. Моча может быть в норме, но чаще в ней содержатся белок, цилиндры и кровь, однако через 10—15 дней эти явления большей частью проходят бесследно.

Совершенно ошибочно трактовать кратковременную незначительную альбуминурию, гематурию и цилиндрурию, сравнительно часто отмечаемые у новорожденных, как проявление воспаления почек.

Из врожденных аномалий отводящих мочевых путей наибольшее значение имеет эктопия мочевого пузыря (*ectopia vesicae uripariae*).

Из срединной щели живота выпячивается задняя стенка расщепленного мочевого пузыря, на которой видны отверстия мочеточников в виде красного валика. Расщепление большей частью распространяется на мочеиспускательный канал и наружные половые органы.

Необходимо оперативное лечение, обычно откладываемое до более позднего возраста. В период новорожденности основное внимание должно быть обращено на защиту обнаженных слизистых оболочек ввиду большой опасности их инфицирования.

Наиболее частые у новорожденных мальчиков врожденные дефекты со стороны половых органов: недостаточное опускание яичек (*retentio testis*) и фимоз (*phimosis*) — до известной степени близки к физиологическим состояниям и не требуют срочного оперативного вмешательства. В большом проценте случаев эти явления с возрастом проходят сами.

О различных формах эктопии яичек (*ectopia testis abdominalis, inguinalis, perinealis, scrotalis*) можно говорить только при условии более или менее длительного нахождения яичек в ненормальном положении.

К раннему оперативному вмешательству приходится прибегать только при ущемлении яичка в паховом канале и при фимозах, сильно нарушающих или делающих невозможным нормальное мочеиспускание.

Сращение крайней плоти с головкой полового члена может быть причиной воспалительных явлений, а иногда нарушает мочеиспускание. Этот дефект легко устраняется осторожным разрыванием спаек зондом.

Ненормальное окончание уретры — *epispadia* (*epispadia vesicae, penis, glandis*), и *hypospadia* (*hypospadia scrotalis, penis, glandis*) — устраняются оперативно в раннем или более старшем возрасте.

Все разновидности атрезий мочеиспускательного канала (*atresia urethrae*) требуют немедленного оперативного лечения.

Эпителиальное склеивание малых и иногда и больших половых губ (*atresia vulvae*) у девочек. Эта аномалия вызывает часто задержку мочи. Легко устраняется с помощью зонда.

Закрытие влагалища непродырявленной плевой (*atresia vaginae hymenalis*) при плаче и крике ребенка между половыми губами выпячивается опухоль, уменьшающаяся при надавливании. Имеющийся дефект необходимо оперировать, чтобы устранить задержку выделения влагалищного секрета, который после разреза плевы выделяется в виде слизистой жидкости молочного цвета.

У новорожденных девочек описана очень редкая аномалия — выпадение матки (*prolapsus uteri*), почти всегда сочетающаяся со *spina bifida*. Выпавшая матка обнаруживается в виде опухоли между половыми губами с самого рождения или несколько позже, когда ребенок начинает натуживаться при крике.

Прогноз определяется наличием и степенью выраженности *spina bifida*.

Уже в период новорожденности при наличии псевдогермафродитизма приходится разрешать вопрос о поле ребенка, что часто весьма не легко.

Различают две формы этой аномалии — *pseudohermaphroditismus masculinus externus* и *pseudohermaphroditismus femininus externus*.

Относительно часто у этих детей уже в возрасте первых недель жизни выявляются признаки адено-генитального синдрома (стр. 259).

При женском виде наружных половых органов наличие яичек в мнимых больших губах бесспорно говорит о мужском поле. Наличие малых губ не указывает на женский пол, а наличие большого клитора — на мужской. Известную помощь для уточнения пола может дать определение характера ядерных придатков в нейтрофилах периферической крови (И. М. Верещагин). В сомнительных случаях лучше воздерживаться от окончательного заключения о поле ребенка. Последнее становится более легким в несколько более старшем возрасте.

Внеутробные заболевания

На 5-й день жизни у девочек сравнительно часто появляются серозно-кровянистые или слизисто-кровянистые выделения из влагалища. Держатся они 2—3 дня и затем самопроизвольно исчезают, не оставляя никаких последствий. Только довольно обильные кровотечения можно рассматривать как явление патологическое, возникающее вследствие чрезмерного нарастания физиологической гиперемии слизистой оболочки матки. Эта гиперемия рассматривается как одно из проявлений «реакции беременности», или так называемой биологической аллергии новорожденных.

Кровотечения у мальчиков аналогичного происхождения из предстательной железы наблюдаются крайне редко.

От этих почти физиологических кровотечений надо отличать кровотечения из половых органов, наблюдаемые при геморрагическом диатезе, сепсисе и врожденных злокачественных опухолях. Впрочем, злокачественные новообразования у новорожденных встречаются крайне редко; надо иметь в виду возможность полипозной саркомы, своевременное радикальное удаление которой может заканчиваться выздоровлением.

Гонорейный вульвовагинит (*vulvovaginitis gonorrhoeica*) — в прошлом — одно из сравнительно частых заболеваний мочеполовых путей новорожденных, в настоящее время у нас наблюдается редко. Заражение в большинстве случаев происходит после рождения ребенка при недостаточной аккуратности персонала, обслуживающего ребенка, при отсутствии индивидуального ухода или от больной матери; значительно реже заражение происходит *intra partum*.

Первые клинические признаки заболевания выявляются на 5—6-й день заражения. Из половых органов сначала появляются слизистые или слизисто-кровянистые выделения, которые в дальнейшем переходят в чисто гнойные. Отмечаются покраснение, значительная припухлость и некоторая отечность наружных половых органов.

Течение заболевания длительное. Из возможных осложнений надо назвать распространение воспалительного процесса на мочеполовой канал и мочевого пузыря. Всегда следует помнить о возможности легкого инфицирования глаз и прямой кишки. Значительно реже гонорейный вульвовагинит осложняется гонококковым моно- или полиартритом.

Гонорейный уретрит у мальчиков периода новорожденности почти никогда не наблюдается.

Диагноз не следует окончательно ставить только на основании клинической картины; он должен быть подтвержден микроскопическим или, еще лучше, бактериологическим исследованием выделений на гонококки Нейсера или серологической реакцией.

В целях профилактики целесообразно всем новорожденным девочкам вводить во влагалище 2%-ный раствор азотнокислого серебра или раствор пенициллина (10 000 ЕД в 1 мл физиологического раствора хлористого натрия). Это безусловно необходимо при наличии у матери гонорей, хотя бы и без острых клинических явлений.

За больным ребенком необходимо осуществлять строго индивидуализированный уход, обязательно должен быть отдельный термометр, отдельный клизменный наконечник. Ни в коем случае нельзя пользоваться общим пеленальным столом и ванной. Необходимо тщательно дезинфицировать загрязненное белье.

Персонал должен соблюдать крайнюю осторожность и аккуратность при обслуживании новорожденных с гонококковым вульвовагинитом, не забывая, что перенос инфекции на глаза или в прямую кишку больной девочки или другим детям — результат его небрежной, порочной работы.

Лечение длительное и систематическое. В острый период надо избегать всяких энергичных местных вмешательств, заботиться об осторожном удалении выделений, ограничиваясь орошением половой щели слабым раствором марганцовокислого калия [78], 2—3 раза в неделю кожа вульвы смазывается 2—3%-ным раствором азотнокислого серебра [138]. При первых же признаках заболевания необходимо провести энергичное лечение пенициллином в комбинации с сульфаниламидными препаратами. С этой целью ребенку назначают пенициллин по 20 000—30 000 ЕД через каждые 3—4 ч в течение 2—3 дней и сульфаниламидные препараты по 0,1—0,15 в сутки на 1 кг веса, дробными дозами 5—6 раз в день. Наряду с этим целесообразно назначать и внутримышечные инъекции молока (по 0,5 мл через 1—2 дня) или крови (по 2—5 мл через 1—2 дня). Такое лечение сделало почти совершенно излишним назначение специфической гонококковой вакцинотерапии, раньше сравнительно широко применявшейся при лечении гонорей у детей. Следует обращать особое внимание на правильное питание и тщательный уход.

Такие заболевания наружных половых органов, как сифилис, туберкулез, дифтерия, наблюдаются редко; описаны они главным образом у мальчиков после ритуала обрезания.

Острые нефропатии у детей периода новорожденности наблюдаются гораздо чаще, чем они диагностируются при жизни.

При острых инфекциях и особенно при сепсисе у новорожденных почти всегда в заболевание вовлекаются и почки. Результаты анализа мочи и имеющиеся клинические явления далеко не всегда дают возможность точно дифференцировать характер поражения почек; в большинстве случаев приходится говорить о нефропатии новорожденного, хотя возможны и чистые формы нефроза и гломерулонефрита.

Возможно, что часто наблюдаемая у новорожденных отечность наружных кожных покровов связана с почечной недостаточностью.

При поражении почек, как правило, не требуется никакого специального лечения. Надо заботиться о правильном питании ребенка и о лечении основного заболевания.

Пиелоститы встречаются и у детей периода новорожденности. В отличие от более старших грудных детей, в этот период чаще заболевают мальчики, а не девочки. При всяких беспричинных колебаниях температуры всегда необходимо делать анализ мочи, не забывая о возможности этого заболевания. Чаще всего речь идет об инфекции кишечной палочкой, стрептококком или стафилококком. Сравнительно редко пиелостит у новорожденных является первичным заболеванием, гораздо чаще мочевыводящие пути вовлекаются в страдание вторично

при сепсисе и в других общих инфекциях. Часто в основе заболевания лежат врожденные дефекты со стороны мочевыводящих путей. Пиелостит почти неизбежен при эктопии мочевого пузыря и других дефектах развития наружных мочеполовых органов, при которых трудно предупредить восходящую инфекцию.

Лечение обычное, как и в более позднем возрасте. Желательно возможно раньше назначать левомецетин [72], пенициллин [102, 103], стрептомицин [145, 146], а также внутримышечные инъекции крови родителей. Внутрь или в виде инъекций назначают стрептоцид [149, 150, 152, 154], фурадонин [171], уротропин [168, 169], цилотропин (салитропин) [129]. При вторичных пиелоститах лечение должно быть направлено против основного страдания.

ЭНДОКРИННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Щитовидная железа. У новорожденных относительно часто наблюдается преходящее увеличение щитовидной железы. Железа равномерно увеличена, имеет мягкую консистенцию и обычно не вызывает никаких расстройств у ребенка. Рассматривается это явление как частичное проявление застойной гиперемии, отмечаемой во всех органах новорожденных. Исключить совсем в патогенезе этого опухания влияние так называемой реакции беременности вряд ли возможно; в пользу такого допущения говорит нередко наблюдаемый параллелизм между степенью опухания щитовидной железы у матери и у ребенка. Впрочем, некоторые авторы рассматривают гиперемии *gl. thyroideae* как активную, как проявление усиленной деятельности железы. Отличить это временное увеличение щитовидной железы от истинного врожденного зоба в первые дни жизни ребенка почти невозможно.

Истинный врожденный зоб новорожденных (*struma congenita*) в большинстве случаев по своему характеру принадлежит к группе паренхиматозных или сосудистых зобов. Фиброзные и коллоидные зобы у новорожденных крайне редки. По Н. И. Красногорскому, *struma congenita cum hyperplasia vasorum* сопровождается гипофункцией железы, а *struma congenita parenchymatosa* — гиперфункцией.

Врожденные формы зоба особенно часто встречаются в местностях эндемического распространения зоба. Насколько в этих случаях сказывается влияние только наследственного момента или отражается недостаток йода в период внутриутробного развития, сказать трудно.

Клинически железа может быть весьма различных размеров; чаще встречается равномерное увеличение всей железы и гораздо реже — односторонняя гиперплазия. Имеющийся зоб может быть причиной некоторого затруднения дыхания, он оказывает давление на мягкие хрящи гортани и вызывает у ребенка характерный инспираторный *stridor*, особенно резко выраженный при согнутом положении головы. Иногда бывает несколько затруднено глотание. Врожденный зоб претерпевает быстрое обратное развитие и большей частью проходит совсем без всякого лечения в течение 1-го года жизни.

Профилактика. В местностях распространения эндемического зоба целесообразно назначать беременным женщинам небольшие дозы тиреоидина и йода. Такая же профилактика показана и в местностях, свободных от эндемии зоба, в отношении женщин, страдающих зобом или уже имевших детей с врожденным зобом.

Лечение. При сильно выраженном *stridor* и особенно в местностях эндемического распространения зоба целесообразно раннее назначение

внутри йодистого натрия (от 0,001 до 0,1—0,2 про die в зависимости от интенсивности явлений) [90], а также втирание 1% -ной мази с йодистым натрием [91] в увеличенную железу. Многие авторы отмечают благотворное влияние йода и в смысле уменьшения увеличенной железы, и в отношении уменьшения гипертрофии сердца, почти всегда наблюдаемой при врожденном зобе. Иногда хороший эффект дает назначение тиреоидина (0,02—0,01 про die) [16]. При сильном падении или задержке веса, а также при потере аппетита йод и тиреоидин приходится временно отменять.

При сильном стеснении дыхания удается уменьшить гиперемию щитовидной железы холодными примочками. В тяжелых случаях приходится прибегать к оперативному вмешательству.

Врожденные тератомы в области щитовидной железы представляют редкое заболевание; они исходят не из вещества самой железы, но часто прорастают ее. Достигают они иногда громадных размеров и обнаруживают злокачественный характер. Большинство таких детей рождается раньше срока и умирает сразу после рождения.

Недостаточность щитовидной железы (athyreosis, hypothyreosis), проявляющаяся в более позднем возрасте характерной картиной микседемы или миксидиотии, в период новорожденности очень редко дает типичную картину и поэтому часто в течение первых месяцев жизни ребенка остается нераспознанной. Это объясняют продолжающимся действием гормона материнской щитовидной железы; последнее объяснение подтверждается тем фактом, что дети с недоразвитой щитовидной железой, рождающиеся от матерей, которые сами страдают зобно перерожденной щитовидной железой и, следовательно, не могли обеспечить плод необходимым для правильного развития количеством тироксина, дают типичную картину атиреоза с первых дней жизни.

Такие новорожденные поражают своей вялостью, кожа у них сухая, подкожная клетчатка дряблая, волосы редкие и жесткие, корень носа западает, язык толстый и плохо помещается во рту, отчего рот постоянно остается открытым; живот велик; почти всегда имеется пупочная грыжа; с первых дней жизни начинает выявляться склонность к запорам. Дети заметно отстают в своем физическом и психическом развитии.

Специфическое, даже рано начатое лечение препаратами щитовидной железы [166] вначале дает быстрый эффект, но не восстанавливает нормального развития ребенка.

Надпочечники. У новорожденных очень часто приходится видеть на секции кровоизлияния в вещество надпочечников. Причины кровоизлияния — родовая травма, общий застой во внутренних органах, особенно при асфиктических состояниях, склонность новорожденных к кровоизлияниям вообще, пониженное у них в крови содержание протромбина и, наконец, в более редких случаях кровоизлияние может быть одним из проявлений геморрагического диатеза.

Кровоизлияния обычно обнаруживаются в обоих надпочечниках; возникают они вначале в центре железы, которая приобретает вид кровавой кисты. В более тяжелых случаях кровоизлияние захватывает и корковый слой и иногда, совершенно разрушая его, прорывается в околопочечную клетчатку и даже в брюшную полость.

Диагноз при жизни труден. Ребенок очень вял, бледен, отказывается от пищи, нередко наблюдаются рвоты, ускоренное дыхание, пульс слабого наполнения, судороги и прогрессирующая анемия. Характерная бронзовая окраска кожи выявляется очень редко, только в затянув-

шихся случаях. В тяжелых случаях заболевание заканчивается смертью в течение первых часов или дней жизни.

Лечение сводится к поддержанию сил ребенка правильным питанием, а деятельность сердца — сердечными и адреналином (1%-ный раствор по 0,15 1—2 раза в день); для остановки кровотечения лучше всего внутримышечные инъекции крови родителей или трансфузия крови в вену либо в *sinus sagittalis* и назначение витамина К.

Надпочечники могут быть исходным местом образования злокачественных опухолей характера невробластом, сарком и т. д.

Зобная железа (*gl. thymus*). Об этиологическом значении зобной железы в механизме врожденного *stridor* у грудных детей сказано было выше (стр. 242).

С гиперфункцией, вернее, гиперплазией, зобной железы связывают случаи внезапной смерти новорожденных и более старших грудных детей — так называемая *mors thymica*. В литературе имеются указания, что гиперплазия вилочковой железы возникает при гипофункции надпочечников, а *mors thymica* — результат остро наступившей недостаточности надпочечников.

Причины кровоизлияний, наблюдаемых у новорожденных и в этой железе, те же, что и для геморагии надпочечников. Старые авторы подчеркивали большое значение их в этиологии врожденного сифилиса; мы ни разу не могли подтвердить это. Некоторые случаи внезапных смертей новорожденных, раньше объяснявшиеся кровоизлиянием в *glandula thymus*, скорее, надо думать, бывают связаны с острой надпочечниковой недостаточностью.

Так называемые абсцессы Дюбуа, наблюдаемые при врожденном сифилисе, при жизни не диагностируются.

Болезнь Лангдон — Дауна (*morbus Langdon — Dawni*) бывает достаточно отчетливо выражена даже у новорожденных. Череп у таких детей брахицефалический, лицо и затылок уплощены, глаза несколько раскосые, имеется эпикантус, нос приплюснутый, сзади на шее как бы избыток кожи, рот приоткрыт, язык несколько велик. Живот вздут, часто наблюдается расхождение прямых мышц живота. Пальцы короткие, несколько неуклюжи, в суставах избыточно подвижны. В большинстве случаев дети вялы и в первое время плохо берут грудь.

Этиология и патогенез болезни Лангдон — Дауна не установлены. Дисфункция эндокринных желез — явление лишь сопутствующее. Доказано, что при болезни Лангдон — Дауна имеется нарушение со стороны набора хромосом (*Lejeune Jauntier, Turpin* и др.); в 21 паре хромосом имеется добавочная хромосома (трисомия): в норме бывает 46 хромосом, при болезни Дауна — 47. Наличие этой аномалии ничего не говорит об этиологии заболевания; скорее всего дело идет о нарушении эмбрионального развития в результате заболевания матери; по-видимому, играет роль токсоплазмоз и другие инфекции; роль сифилиса сомнительна.

Прогноз в отношении дальнейшего физического и особенно психического развития сомнительный. Эти дети отличаются пониженной общей резистентностью.

Лечение в период первых дней новорожденности излишне; в дальнейшем надо испробовать лечение глютаминовой кислотой; целесообразно назначение и тиреоидина [166].

Карликовый рост (*nanosomia, nanismus primordialis*) зависит от первичной задержки развития всего плода. В большинстве случаев этот дефект передается по наследству. Вряд ли имеется достаточно оснований считать, что в основе задержки роста плода лежит

имеющаяся у него плуригландулярная эндокринная недостаточность. Дисфункция одной или нескольких желез, часто обнаруживающаяся в дальнейшем, — лишь частичное проявление общей задержки развития.

Дети рождаются с малым первоначальным весом и ростом, но с обычными для новорожденных пропорциями тела. Дальнейшее физическое и психомоторное развитие ребенка протекает более или менее нормально, но дети всегда остаются маленькими.

Лечение обычно не дает значительного эффекта, но следует испробовать назначение тиреоидина [166], препаратов гипофиза [108, 109], других гормонов, метандростенолона [80], витаминов и стимулирующую терапию. Начинать лечение лучше несколько позже, когда ребенок выйдет из периода новорожденности.

ВРОЖДЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА ОБМЕНА

Большой теоретический и практический интерес представляет довольно значительная группа врожденных расстройств обмена веществ. Эти патологические процессы еще очень слабо изучены у детей периода новорожденности.

Нsia предложил следующую классификацию их: расстройства молекулярных функций (дефекты ферментов), расстройства молекулярного синтеза (состояние белковой недостаточности) и расстройства молекулярных структур (молекулярные заболевания).

В настоящее время известен целый ряд расстройств углеводного обмена, проявляющихся выделением с мочой того или другого сахара: сахарозы, фруктозы, пентоз и др.

Иногда это — совершенно невинные расстройства обмена, наблюдаемые у более старших детей и у взрослых, иногда, правда сравнительно редко, это — тяжелые аномалии, большей частью наследственные, обычно передаваемые по рецессивному типу; проявляются они значительными нарушениями функций различных органов; так пентозурия иногда сочетается с нервно-мышечными расстройствами, сахарозурия — с нарушениями трофики нервной ткани и часто выявляется умственной отсталостью детей.

У детей периода новорожденности наиболее изучена галактоземия. Эта наследственная энзимопатия встречается у детей значительно чаще, чем диагностируется. Уже с первых дней жизни у ребенка отмечается вялость сосания, рвота, диспепсические и другие нарушения желудочно-кишечного тракта.

В дальнейшем у ребенка развивается анемия, гепато-лиенальный синдром, выявляется желтуха, катаракты, иногда альбуминурия, цилиндрурия, аминокацидурия, хлорацидоз и другие нарушения функции канальцевого аппарата почек и обмена веществ. Ранний и важный симптом — галактозурия.

Дети отстают в физическом и психическом развитии и, если заболевание остается нераспознанным, они обычно погибают в самом раннем возрасте. Основной момент патогенеза этой аномалии — отсутствие или понижение активности фермента галактозо-1-фосфат-уридилтрансферазы. При недостаточной активности этого фермента нарушается превращение галактозы-1- PO_4 в декстрозу-1- PO_4 ; накапливающаяся в организме ребенка галактоза действует токсически — развивается галактоземия, хроническая галактозурия или галактозный

диабет. Чем больше с пищей поступает ребенку галактозы или лактозы, тем сильнее нарастают патологические явления; при этой аномалии женское молоко, содержащее около 7% лактозы, оказывается для ребенка самой вредной пищей.

Дифференцировать надо от гемолитической болезни новорожденных, цитомегалии и токсоплазмоза; анализ мочи устанавливает истинный диагноз заболевания.

Единственно правильное и вместе с этим единственно эффективное лечение этой идиосинкразии к женскому молоку — отнятие ребенка от груди матери, максимальное ограничение и даже полное исключение из его пищи коровьего молока и перевод на безмолочную диету.

Это простое, но, конечно, своевременно начатое лечение не только спасает ребенка от смерти или тяжелой дефективности, но и обеспечивает обратное развитие таких симптомов, как катаракты, гепато-спленомегалия и др.

Из других энзимопатий надо назвать гликогенную болезнь Gierke—van Greveld'a (недостаточная активность фермента глюкоза-6-фосфатаза) и фавизм, в основе патогенеза которого лежит недостаточная активность фермента глюкоза-6-фосфатдегидрогеназа в эритроцитах, что нарушает редукцию в них глутатиона. При назначении сульфаниламидов и других медикаментов эта аномалия проявляется острыми гемолитическими кризами.

Недостаточная активность фермента фенилаланингидроксилазы лежит в основе патогенеза своеобразной формы олигофрении (*oligophrenia phenylpyruvica*).

Мы не останавливаемся подробно на этих и некоторых других энзимопатиях, так как они не играют существенной роли в патологии детей периода новорожденности.

ТОКСИЧЕСКИЕ И ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Заболевания внутриутробного происхождения

Не подлежит сомнению, что длительные токсемии матери в период беременности в большей или меньшей степени отражаются на развитии плода.

Среди детей матерей, больных эклампсией, большой процент недоношенных и слаборожденных; среди доношенных детей, родившихся с нормальным весом, отмечается повышенная смертность. Такую неполноценность потомства можно объяснить только отрицательным влиянием на плод токсинов, циркулирующих в крови матери. Этим же, как мы видели выше, объясняются и судороги, наблюдаемые в первые дни жизни у таких новорожденных. Действие токсина крови матери, большой эклампсией, временное и, если ребенок выживает в первые дни, дальнейшее его развитие протекает совершенно нормально.

Имеются все основания считать, что такая неполноценность детей матерей, больных эклампсией, объясняется биологической аллергией новорожденных, которая в большей или меньшей степени выявляется у всех новорожденных. Выше мы уже указывали, что такие своеобразные состояния детей первых дней жизни, как токсическая эритема, желтуха, припухание грудных желез, вагинальные кровотечения, мелена и т. д., в настоящее время многими рассматриваются как проявление биологической реакции новорожденных.

Mayerhofer, обосновавший учение об аллергии новорожденных, выдвигает следующую гипотезу. В течение последних месяцев внутриутробного развития плод сенсибилизируется половым гормоном матери и белковыми телами, возникающими в плаценте. Эти начала должны рассматриваться как антигены, чужеродные плоду. Одновременно с этим плацента является органом обезвреживающим, и пока она оказывает влияние на плод, явления аллергии не выявляются. С момента рождения ребенка выпадает защитная функция плаценты, и у новорожденного, внутриутробно сенсибилизированного, с большей или меньшей отчетливостью сказывается состояние аллергии.

При повреждении плацентарных сосудов во время родового акта к ребенку сразу поступает от матери большое количество белковых тел, и в результате этого аллергические явления бывают выражены особенно резко. Надо думать, что повышенная чувствительность новорожденных детей матерей, больных эклампсией, объясняется не только известной интоксикацией плода в результате выраженного у матери токсикоза беременности, но и особенностями как сенсибилизации плода в период внутриутробного развития, так и своеобразием разрешения этого состояния в форме той или другой аллергической реакции после рождения ребенка.

Токсины медикаментозного характера также бесспорно отражаются на развитии плода, так как плацентарный барьер только частично защищает его от их действия. Это особенно отчетливо сказывается в отношении наркотических средств, даваемых матери во время родов; в генезе асфиксий новорожденных, по-видимому, известную роль играет и отравляющее действие этих наркотиков (хлороформ, морфин, новокаин, скополамин, паральдегид и др.).

Приблизительно то же надо сказать и относительно влияния на плод инфекционных заболеваний матери.

Влияние это может сказываться на плоде различно в зависимости от характера инфекционного вируса и от его вирулентности. Под влиянием инфекции беременность может прерываться рождением мертвого, слабого или недоношенного ребенка или в организме самого плода могут возникать воспалительные процессы в различных органах, и, наконец, инфекция матери может вызвать заражение плода и ребенок рождается с клиническими признаками той же инфекции.

Последнее является доказанным в отношении натуральной и ветряной оспы, кори, скарлатины, заболеваний паратифозной и брюшнотифозной групп, лептоспироза, паразитарных тифов, коклюша, гриппозной и пневмококковой инфекции, сепсиса и малярии, токсоплазмоза, листериоза, цитомегалии, herpes simplex и др.

Врожденный туберкулез. Можно считать бесспорно доказанной возможность внутриутробного заражения плода туберкулезом. Заражение последнего происходит либо гематогенным путем через плаценту, либо через околоплодные воды. В первом случае необходимо чтобы была нарушена целостность плацентарного барьера, что легче всего совершается во время родов, и, следовательно, заражение ребенка происходит *intra partum*.

Однако заражение происходит и в любой момент внутриутробного развития, если распадается туберкулезный очажок в плаценте и тем нарушается целостность сосудов плацентарных ворсинок.

Для инфицирования через околоплодные воды необходимо, чтобы бактерии находились в них, а это бывает, когда туберкулезный очаг плаценты или околоплодных оболочек вскрывается в полость амниона.

При заражении гематогенным путем бактерии, надо думать, проникают сначала в печень и регионарные лимфатические узлы, а также через нижнюю полую вену в правое сердце и затем уже разносятся по всему организму.

При заражении через околоплодные воды туберкулезные палочки могут попасть в дыхательные и пищеварительные пути и в среднее ухо. При заражении плода *intra partum* у новорожденного, конечно, не обнаруживается никаких признаков инфекционного заболевания; выявляется оно значительно позже. У новорожденных, инфицированных в период внутриутробного развития, теоретически можно допустить наличие признаков заболевания уже при рождении или выявление их в течение первых недель жизни. Однако такое раннее клиническое выявление врожденного туберкулеза бывает крайне редко; большей частью в первое время после рождения имеется лишь крайняя неполноценность ребенка, плохое развитие его, несмотря на достаточное питание. В этих случаях говорят о так называемом паратуберкулезном состоянии. Клинические проявления туберкулезного поражения того или другого органа или, что чаще бывает, милиарного туберкулеза удается диагностировать значительно позже, в возрасте 2—3 месяцев.

• Чтобы поставить диагноз врожденный туберкулез, необходимо доказать наличие положительной туберкулиновой пробы уже в период новорожденности или исключить с полной определенностью возможность инфицирования ребенка после рождения.

Из клинических симптомов надо указать на частые и внешне беспричинные неправильные колебания температуры с первых дней жизни ребенка, возрастающие явления анемии и наличие иногда у ребенка периода новорожденности специфических поражений дыхательных путей, органов брюшной полости и кожи.

Прогноз врожденного туберкулеза скорее неблагоприятный, но число описанных в литературе бесспорных случаев крайне ничтожно, и потому внутриутробный способ заражения туберкулезом надо считать имеющим весьма второстепенное значение в эпидемиологии данной инфекции.

Лечение врожденного туберкулеза раньше, до введения в практику стрептомицина, ПАСК, фтивазида и других препаратов, весьма эффективных при лечении туберкулеза, было задачей неблагоприятной, так как в большинстве случаев трудно было рассчитывать на положительные его результаты. В настоящее время рано начатое и правильно проводимое лечение врожденного туберкулеза стрептомицином [146, 148] и другими препаратами, надо думать, должно давать хорошие результаты, хотя нам лично и не пришлось пока убедиться в этом, так как таких больных под нашим наблюдением не было. Правильное питание, широкое пользование воздухом и благоприятные условия быта по-прежнему должны играть существенную роль в лечении детей с врожденным туберкулезом.

Все внимание должно быть направлено на антенатальную профилактику врожденного туберкулеза (лечение матери, предупреждение беременности у женщин с активными формами туберкулеза и т. д.).

Врожденный сифилис (*lues congenita*). Мать, больная сифилисом, рождает зараженного ребенка независимо от того, была ли она больна уже до начала беременности или инфицировалась только во время последней. Исключение из этого правила допускается, когда заражение матери происходит в течение последних 6—8 недель беремен-

ности. Впрочем, в этих случаях возможность рождения от больной матери здорового ребенка допускается далеко не всеми (Л. И. Эрлих). В большинстве случаев мать страдает приобретенным сифилисом, хотя не исключена возможность передачи инфекции потомству и матерями с врожденным сифилисом (вторая генерация врожденного сифилиса).

Заражение плода происходит внутриутробно, плацентарным путем; к врожденному сифилису обычно относят и те более редкие случаи, когда можно допускать инфицирование плода больной матерью лишь *intra partum*. При плацентарном способе передачи инфекции бледная спирохета проникает в организм ребенка либо через пупочную вену (чаще всего), либо по лимфатическим путям пупочных сосудов.

Возможность герминативного способа передачи инфекции допускается очень немногими авторами, и во всяком случае, если теоретически он и возможен, практическое значение его весьма невелико.

Чем в более ранний период внутриматочного развития произошло заражение плода, чем тяжелее и свежее инфекция матери, тем в большинстве случаев тяжелее проявление врожденного сифилиса у новорожденного.

При заражении *intra partum* у ребенка при рождении не обнаруживаются никаких признаков заболевания; в этом случае ценные диагностические данные могут дать тщательный анамнез и исследование плаценты (большие размеры, гидрамнион) и пуповины.

Результаты реакции Вассермана, Кана и других в период новорожденности не являются достаточно доказательными, так как отрицательная реакция крови ребенка и крови пупочной вены ни в коем случае не исключает возможности врожденного сифилиса.

Клиническая картина врожденного сифилиса у новорожденного может варьировать в очень широких пределах. В наиболее тяжелых случаях ребенок при рождении напоминает мацерированный плод и обнаруживает разнообразные проявления висцерального люэса; в легких случаях имеется слабый, недоношенный или, хотя и доношенный, но неполновесный ребенок с большим или меньшим количеством характерных для врожденного сифилиса признаков, и, наконец, в наиболее легких случаях новорожденный родится в срок с хорошим весом и со стороны его наружных покровов и внутренних органов при обычном объективном исследовании признаков, характерных для сифилиса, не обнаруживается.

Большинство новорожденных детей с врожденным люэсом принадлежит именно к этой последней категории, т. е. к группе детей, клинически внешне совершенно здоровых. Явные признаки болезни у них выявляются чаще всего к концу 1-го — началу 2-го месяца жизни.

Наиболее характерными для врожденного сифилиса надо считать следующие изменения.

Поражения кожи. Диффузный поверхностный сифилис, обнаруживаемый на коже лица, главным образом в окружности рта, носа и век. Кожа в этих местах имеет своеобразный бледно-коричневый цвет и покрыта мелкими трещинами (*rhagades*). Кожа подошв и ладоней плотно инфильтрирована, лоснится, имеет красноватый, синеватый или медно-красный оттенок; поверхность ее гладкая или обнаруживает крупнопластинчатое шелушение (*psoriasis plantaris et palmaris*).

Со стороны ногтевого валика и ногтевого ложа наблюдаются аналогичные изменения, так называемые сифилитические паронихии, характеризующиеся образованием трещин и изъязвлений. При

поражении самих ногтей последние отличаются ломкостью, поперечной и продольной исчерченностью, образованием валиков и т. д.

Далее может наблюдаться целый ряд очаговых поражений кожи. Сифилитический пемфигус — с излюбленной локализацией на подошвах и ладонях, а в более тяжелых случаях — по всему телу. Сифилитический пемфигус, или сифилитическая пузырчатка, состоит из пузырей величиной от горошины до вишни; вначале прозрачное содержимое пузырей в дальнейшем делается мутным и даже гнойным или принимает геморрагический характер. Вокруг пузырей имеется узкий красный венчик, на месте лопнувших пузырей остается эрозия, а по заживлении ее — значительное пластинчатое шелушение (цветная таблица VIII). В пузырях содержится много спирохет. Почти всегда одновременно имеются выраженные висцеральные поражения. Сравнительно часто наблюдаются макуло-папулезные сифилитические экзантемы коричнево-желтого или медно-красного цвета с склонностью к шелушению и с превалирующей локализацией на лице и конечностях.

Со стороны слизистых оболочек отмечается упорный сифилитический насморк (*rhinitis syphilitica*) — один из наиболее ранних и постоянных симптомов врожденного сифилиса. В носу накапливаются сухие корочки на гипертрофированной слизистой оболочке, что вызывает характерное сопение носом. В дальнейшем отделяемое носа может приобретать кровянисто-гнойный или чисто гнойный характер. Присоединяющееся разрушение костной и хрящевой частей носа ведет к образованию характерного седловидного носа. Этот процесс может протекать и внутриутробно.

В периферических лимфатических узлах у новорожденных редко бывают характерные изменения. Иногда, особенно при наличии остеохондрита в области эпифизов плечевой кости и костей предплечья, имеются припухшие и довольно плотные локтевые железы.

Со стороны костной системы характерны сифилитические остеохондрит и периостит (*osteocondritis et periostitis luetica*), обнаруживаемые главным образом в области длинных трубчатых костей. При сифилитическом остеохондрите останавливается обратное развитие хряща, усиливается отложение извести в хрящевых клетках, зона обызвествления расширяется и становится неправильной, костные перекладины частично исчезают, и в наиболее тяжелых случаях образуются некротические очаги. Если в результате этого процесса происходит нарушение целости метафиза, возникает так называемый псевдопаралич Парро (*pseudoparalysis Parrot*). Пораженная верхняя конечность, несколько аддуктированная и пронированная, вяло свисает при этом вдоль грудной клетки; приподнятая и опущенная, она вяло падает обратно на кровать; все пассивные движения большей частью резко болезненны, хотя в некоторых случаях болезненность может и отсутствовать. Движения пальцами обычно сохранены. В области пораженного сустава (чаще всего плечевого или локтевого) иногда отмечается крепитация. При периостите и деструктивных изменениях возникают так называемые *spina ventosa syphilitica*, которые, в отличие от туберкулезных, никогда не дают нагноения с последующим образованием свищей.

В результате поражения надкостницы и образования периостальных гумм возникает деформация черепа, известная под названием *caput patiforme syphiliticum*, характеризующаяся образованием плоских бугров в области лобных и теменных костей.

Для врожденного сифилиса характерно наличие висцеральных поражений.

Со стороны внутренних органов симптомами, наиболее постоянными и легко обнаруживаемыми при обычном клиническом исследовании, являются увеличение печени и селезенки, объясняемые главным образом диффузной мелкоклеточной инфильтрацией, а иногда и образованием мелких гуммозных очагов. Реже встречается поражение почек в виде геморрагического или интерстициального нефрита.

Большинство других полостных органов также поражается специфическим процессом, что, однако, далеко не всегда удается обнаружить обычными физическими методами исследования.

В периферической крови у новорожденных, больных врожденным люэсом, может не быть никаких отклонений от нормы или имеются явления умеренного малокровия. В дальнейшем у большинства из них быстро выявляются признаки вторичной анемии различной тяжести. Реакция оседания эритроцитов часто ускорена.

Показатели каталазы и протеазы, особенно при висцеральном сифилисе, снижены.

Надо обращать внимание также и на *общее состояние ребенка*: у новорожденных, больных сифилисом, часто обнаруживается повышенное беспокойство. Они плохо берут грудь, у них нередко появляются беспричинные лихорадочные колебания температуры и расстройства пищеварения. Кожа и слизистые оболочки бледны и в некоторых случаях склонны к кровоизлияниям. Кисти часто находятся в плавниковом положении. Нередко ребенок сильно истощен и лицо его имеет старческий вид.

При *диагнозе* врожденного сифилиса у новорожденных всегда надо помнить о возможности крайнего разнообразия клинических проявлений и никогда не следует отказываться от возможности этого диагноза только на основании отсутствия уже разобранных наиболее частых и наиболее типичных проявлений заболевания, которые к тому же, как уже было сказано выше, в большинстве случаев могут совершенно отсутствовать в период новорожденности.

Диагноз при хорошо выраженных симптомах со стороны кожи и слизистых оболочек не представляет никаких трудностей. Несколько труднее диагностируется заболевание при проявлениях только висцерального люэса, и особенно труден для диагностики врожденный сифилис, протекающий в период новорожденности бессимптомно. В этих случаях, как уже говорилось выше, часто не решает вопрос и реакция Вассермана, и так называемые осадочные реакции, обычно проводимые одновременно с реакцией Вассермана.

Нередко весьма полезными и иногда решающими для диагноза оказываются результаты рентгенографии костей и исследование глазного дна. Необходимо обращать внимание на данные анамнеза, учитывая не только все обстоятельства течения последней беременности, но также и предыдущих беременностей, наличие выкидышей, недоношенных детей, ранней смерти новорожденных и т. д.

Ценные указания можно получить при объективном исследовании матери, отца, старших детей и других ближайших родственников, от чего и не следует отказываться в сомнительных случаях.

О необходимости обращать внимание на особенности плаценты и пуповины было сказано выше.

Прогноз тем серьезнее, чем раньше, резче и тяжелее выявился у ребенка сифилис. Проявления люэса уже в период новорожденности — признак вообще неблагоприятный. Сифилис, выявившийся в позднем грудном возрасте, обычно дает и более благоприятное течение. При

тяжелом висцеральном сифилисе требуется особенно осторожное предсказание.

Лечение матери в период беременности значительно улучшает предсказание в отношении судьбы новорожденного. Прогноз также лучше при рано начатом и регулярно проводимом специфическом лечении и самого ребенка, но даже и в этих случаях дети, больные сифилисом, обнаруживают жизненную неполноценность, и большой процент их погибает в раннем возрасте от тяжелых расстройств питания и случайных инфекционных заболеваний, к которым они проявляют крайне пониженную сопротивляемость. Внезапная смерть детей с наследственным сифилисом не является редкостью; на секции не обнаруживается патологоанатомических признаков, объясняющих смерть ребенка.

Правильное грудное вскармливание, благоприятные условия жизни и уход значительно улучшают предсказание. Своевременно начатое и правильно проводимое лечение пенициллином сделало возможным значительное улучшение предсказания даже в отношении новорожденных с достаточно отчетливо выраженными симптомами врожденного сифилиса.

Лечение следует начинать назначением пенициллина с первых дней жизни ребенка. В течение 1—2 суток пенициллин вводят 5—6 раз по 6000—5000 ЕД на инъекцию, всего 30 000 ЕД в день. В следующие дни количество вводимого пенициллина постепенно увеличивается в зависимости от тяжести заболевания и общего состояния ребенка, и суточная доза доводится до 120 000 ЕД. Продолжительность первого курса — до 10—15 дней. После такого курса делают перерыв на 2 недели, затем проводят еще 1—2 курса лечения пенициллином в той же дозе, что и при первом курсе. Таким образом, ребенок получает в течение каждого курса от 200 000 до 300 000 ЕД на 1 кг веса тела, всего за курс около 1 500 000 ЕД. После 3-недельного перерыва по окончании лечения пенициллином проводят 3 курса комбинированного лечения новарсенолом или миарсенолом и препаратами висмута. Другие авторы считают, что за курс лечения следует вводить пенициллин до 500 000 ЕД на 1 кг веса (Бобев), а последующее дополнительное лечение препаратами мышьяка и висмута считают даже излишним (Оеште и др.). Это дополнительное лечение проводится по окончании периода новорожденности, и потому мы не будем на нем останавливаться¹. Даже больные тяжелым висцеральным люэсом иногда очень хорошо поддаются лечению; надо подчеркнуть, что успех терапии врожденного сифилиса в значительной мере зависит от своевременности начала лечения и умения правильно индивидуализировать количество вводимого пенициллина в течение каждого дня и всего курса в зависимости от тяжести клинических явлений, веса и других индивидуальных особенностей ребенка.

Дети, родившиеся от матерей, больных сифилисом, но сами без клинических и серологических симптомов заболевания, подлежат обязательному лечению, если их матери не лечились или плохо лечились до и в период беременности. Дети клинически и серологически здоровые, но родившиеся от матерей, больных сифилисом и хорошо леченных до и во время беременности, не подлежат обязательному лечению в период новорожденности, но должны быть под специальным наблюдением в течение 10 лет.

В период лечения возможны осложнения со стороны почек (альбуминурия), желудочно-кишечного тракта (анорексия, срыгивания,

¹ См. инструкцию Министерства здравоохранения СССР от 27/VI 1949 г. и схемы лечения 1948 г.

диспепсические явления), аллергические явления и небольшие повышения температуры. Они не являются показанием к прекращению лечения, если не отражаются на общем состоянии ребенка. От применения новарсенола следует воздержаться при случайных острых инфекционных заболеваниях, значительном усилении альбуминурии, появлении гематурии и при кровянисто-слизистом стуле. В течение всего периода лечения необходимо систематически следить за мочой ребенка и общим его состоянием.

Надо обратить особенное внимание на правильное питание ребенка. Мать, больная сифилисом, может и должна кормить грудью своего ребенка, даже если у него нет никаких признаков врожденного сифилиса; следует воздержаться от прикладывания ребенка к груди и кормить его сцеженным прокипяченным молоком, если мать заразилась лишь незадолго до рождения ребенка. Если у матери не имеется в данный момент никаких проявлений сифилиса, а таковые отмечаются у новорожденного, ребенка можно прикладывать к груди. Если у ребенка имеются мокнувшие кожные поверхности около рта и на лице, лучше кормить его или через накладку, или сцеженным материнским молоком.

Профилактика. Особенно большое значение имеет рационально проводимое профилактическое лечение матери в период беременности. Начинать его следует возможно раньше.

Токсоплазмоз — инфекционное заболевание (антропооз), возбудителем которого является *Toxoplasma Gondii*. Принадлежит он к числу простейших, имеет форму апельсинной дольки, 5 μ в длину и 1—2 μ в ширину. Возбудитель этот был открыт в 1908 г. французскими авторами (Nicolle et Mancaux), в 1910 г. о нем сообщали наши отечественные авторы — В. Л. Якимов, Н. Коль-Якимова и А. И. Федорович. *Toxoplasma Gondii* — патогенен для многих животных — собак, кошек, свиней, коров, кроликов, голубей и других. Больные животные выделяют токсоплазму с мокротой, слюной, молоком, мочой и калом. Заражение человека возможно капельным путем, через пищу и укусы собак, блох, клопов, комаров и клещей. Проникнув тем или другим путем в организм человека, паразиты повреждают прежде всего эндотелий сосудов, что вызывает образование васкулитов, периваскулитов и тромбозов; около сосудов образуются небольшие гранулемы, центр которых некротизируется и происходит или распад или обызвествление их. Паразит может поражать все органы, но особенно часто поражает нервную и ретикуло-эндотелиальную системы.

Различают две формы токсоплазмоза — врожденную и приобретенную. У взрослого человека заболевание может протекать латентно, и нередко дети с симптомами врожденного токсоплазмоза рождаются от внешне практически здоровых матерей.

Можно выделить три формы, правильное фазы *врожденного токсоплазмоза — острую, подострую и хроническую*. Все стадии могут протекать у детей и внутриутробно и после рождения.

При инфицировании плода в ранний период внутриутробного развития возможны — аборт, возникновение уродства и недонашивание. Если заражение плода происходит внутриутробно незадолго до рождения, то генерализация патологического процесса, начавшаяся внутриутробно, продолжается после рождения. В этих случаях у ребенка отмечается повышенная температура, колеблющаяся от субфебрильной до высокой, увеличение печени и селезенки, пятнисто-папулезные и петехиальные сыпи, отечность, эозинофилия; спинномозговая жидкость — ксантохромная; иногда — желтуха, дисфункции кишечника, интерсти-

циальная пневмония, миокардит. Со стороны нервной системы в этот период явления могут отсутствовать.

Клиническая картина отличается значительным полиморфизмом, у одних детей отмечается мало характерных симптомов, у других — очень много. Надо полагать, что это зависит от времени и массивности инфицирования ребенка незадолго до его рождения.

У новорожденного ребенка, у которого острый период заболевания закончился внутриутробно, отмечается следующая наиболее характерная триада симптомов: гидроцефалия, хориоретинит и кальцификаты в мозгу (на рентгенограмме).

Возможны и другие изменения: колобома желтого пятна глаза, ирит, увеит, врожденная катаракта, косоглазие; иногда — микроцефалия; печень и селезенка — увеличены. Температура нормальная. Нередко судороги и другие симптомы поражения центральной нервной системы.

Многие дети погибают в течение нескольких дней. Заболевание может закончиться выздоровлением, но остаются серьезные последствия: деформация черепа, кальцификаты в мозгу, изменения со стороны глаз, расстройства психики, иногда — дебильность, олигофрения.

Дифференциальный диагноз в большинстве случаев представляет некоторые трудности. В хроническом периоде надо иметь в виду эмбриопатии, вызванные различными инфекциями (корь, краснуха, паротит, полиомиелит, грипп и др.), перенесенными матерью ребенка в период беременности, медикаментами, подействовавшими через организм матери, и врожденную малярию. В подостром периоде надо исключить внутричерепную родовую травму, а в остром периоде при наличии желтухи — гемолитическую болезнь новорожденных, атрезию желчных путей и цитомегалию. Надо полагать, что заболевание встречается значительно чаще, чем диагностируется.

Для подтверждения *диагноза* можно использовать реакцию с красителем Себин — Фельдмана, реакцию связывания комплемента и внутрикожную пробу с токсоплазмином.

Лечение. Дараприм (хлоридин) по 0,001—0,002 в 1—2 приема, лучше комбинировать с назначением сульфаниламидных препаратов. Лечение проводится курсами по 5 дней; всего 3 курса с перерывами между ними в 1—2 недели. Антибиотики — не эффективны.

Листерияоз, или *Granulomatosis infantis septica* — антропозоноз, заболевание, относительно часто наблюдаемое у новорожденных и особенно недоношенных детей. Возбудитель заболевания *Lysteria monocytogenes*, короткая, подвижная, грамположительная палочка, спор не образует, выделена в 1926 г. (Murry Webb a. Swann). Человек заражается от домашних животных (лошадь, собака, кошка, коза и др.), являющихся носителями инфекции. Входными воротами являются желудочно-кишечный тракт и дыхательные пути; инфекция передается контактным путем, возможно и через пищу (молоко).

Инфекция проникает к плоду через плаценту и поражает центральную нервную систему. Беременность часто заканчивается абортom или недонашиванием. Мать ребенка может оставаться практически здоровой; однако заболевание может протекать и с явно выраженными симптомами: ознобом, высокой температурой, болями в спине, пиелитом.

У новорожденного с самого начала отмечается цианоз, одышка, температура — субфебрильная, нормальная или не очень высокая; вскоре присоединяются явления менингоэнцефалита и сердечно-сосудистой недостаточности. На коже — папулезная сыпь, на задней стенке

зева — небольшие узелки; меконий зеленоватого цвета. Печень и селезенка большей частью увеличены. В общей клинической картине иногда наиболее отчетливо выступает картина сепсиса, в других случаях — бронхопневмонии. Рентгенограмма легких напоминает милиарный туберкулез.

На секции — картина генерализованного гранулематоза; в грануломах (листеориомах), напоминающих туберкулезные бугорки, и в некротических очажках удается обнаружить возбудителя.

Диагноз становится бесспорным, если удастся обнаружить и выделить культуру *Lysteria monocytogenes*; обнаружить листерелл можно в меконии, моче, в крови, в плаценте, околоплодных водах. Известное диагностическое значение имеют реакции связывания комплемента, агглютинации и преципитации.

Дифференцировать надо от гемолитической болезни новорожденных, врожденного сифилиса, сепсиса, милиарного туберкулеза, мононуклеоза и менинго-энцефалитов различной этиологии.

Предсказание — плохое.

Лечение — сульфаниламиды [156, 160, 181, 182] с пенициллином [102] и антибиотиками тетрациклинового ряда [165]. Стрептомицин не следует назначать, так как он легко вызывает образование устойчивых форм листерелл.

Цитомегалия. Заболевание вызывается вирусом; передаваемым плоду диаплацентарно. Многие относят цитомегалию к антропоозоозам; наиболее частыми носителями вируса, по-видимому, являются грызуны.

Заболевание, как показывает само название, характеризуется появлением своеобразных гигантских клеток, обнаруживаемых при жизни в слюне и в моче, а на секции — в слюнных железах, печени, легких, и других органах.

Цитомегалы — гигантские клетки, диаметром до 30 μ , с эксцентрично расположенным ядром (рис. 102). В цитоплазме — зернистость и вакуоли; под электронным микроскопом — тельца, наблюдаемые при вирусных заболеваниях.

В ядре доказано наличие дезоксирибонуклеиновой кислоты, в цитоплазме — муко- и глюкопротеиды.

Клиническая картина заболевания очень полиморфна, несколько зависит от возраста ребенка; наблюдается заболевание главным образом у детей первого полугодия жизни, но нередко отчетливо выявляется уже у новорожденных. У новорожденных заболевание чаще всего напоминает гемолитическую болезнь новорожденных; желтуха, кровоизлияния, эритробластемия, увеличенные печень и селезенка, анемия, тромбоцитопения — напоминает резус- или АВО-конфликт; данные анамнеза, отсутствие антител и отрицательный тест Кумбса позволяют поставить правильный диагноз. У большинства детей, бывших под нашим наблюдением (Г. М. Хитрик, И. М. Воронцов), были врожденные дефекты развития особенно часто со стороны центральной нервной системы (порэнцефалия, гидроцефалия, микроцефалия), врожденные пороки сердца и дефекты развития желчных путей.

В дальнейшем выявляются симптомы токсикоза, септицемии, интерстициальной пневмонии и прогрессирующей гипотрофии. Цитомегалия значительно сказывается на перинатальной заболеваемости и смертности.

На секционном материале, по данным различных авторов, наблюдается от 4 до 32% всех вскрытий новорожденных.

Беременность у матерей этих детей часто протекает неблагоприятно — с выраженными явлениями токсикоза, нефропатиями, повтор-

ными повышениями температуры и др. Цитомегалию новорожденных в большинстве случаев надо рассматривать как фетопатию, но иногда приходится говорить и об эмбриопатии.

Диагноз — труден, но возможен.

Лечение — безуспешно; следует попробовать назначение кортико-стероидных гормонов (преднизолон и др.). Необходимо особенно большое внимание обращать на правильное питание, тщательный уход и повышение общей сопротивляемости ребенка.

Врожденный вирусный гепатит. В последнее время, в связи с учащением случаев инфекционного гепатита у взрослых, приходится наблюдать врожденный вирусный гепатит и у новорожденных.

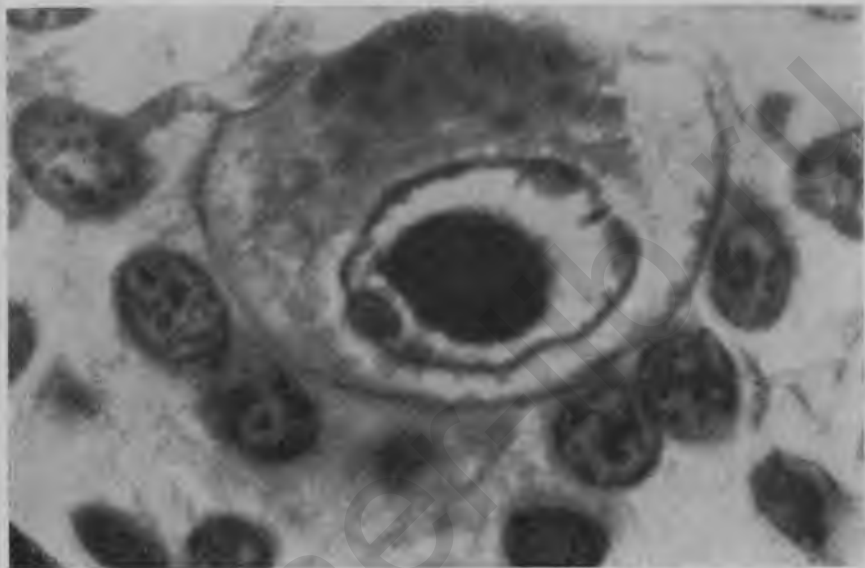


Рис. 102. Гигантская клетка при цитомегалии.

Вирус передается плоду диаплацентарно от матери, переболевшей гепатитом во время беременности или раньше. Заражение возможно и вирусом А (эпидемический гепатит) и вирусом В (сывороточный гепатит). Надо иметь в виду, что переболевшие гепатитом долгое время могут оставаться носителями вируса.

При раннем внутриутробном инфицировании плода чаще наступает внутриутробная смерть, беременность заканчивается мертворождением или аборт нежизнеспособным плодом; пуповина и околоплодные воды бывают окрашены в темно-желтый цвет.

При более позднем заражении плода новорожденный плохо берет грудь, вес падает, повышается температура, появляются рвоты и явления дисфункции кишечника. Физиологическая желтуха не исчезает, а наоборот, к концу первой недели усиливается; в моче — желчные пигменты, стул — обесцвечен, гипербилирубинемия за счет прямого и непрямого билирубина; активность трансаминазы сыворотки крови повышена. Печень и селезенка увеличены.

В дальнейшем могут развиваться цирротические явления, и ребенок погибает в возрасте первых дней или первых недель жизни.

Предсказание — всегда очень серьезное.

Лечение. В тяжелых случаях — обезжиренное материнское молоко. Капельные вливания глюкозы [35] и физиологического раствора. Витамины С, В₁, В₁₂, РР; витамин К — парентерально. Преднизолон [110], глютаминовая кислота [36].

Заболевания внеутробного происхождения

Характерной особенностью периода новорожденности является неодинаковая резистентность ребенка к различным инфекциям.

В течение первых месяцев жизни дети обычно не заболевают корью; надо думать, что невосприимчивость новорожденных к кори объясняется не только антитоксическим пассивным иммунитетом, получаемым от матери, переболевшей в свое время этим заболеванием, но отчасти и иммунобиологическими особенностями детей этого возраста; если мать не болела корью, заражение и заболевание ею новорожденного ребенка теоретически является более возможным, но все-таки и в этих случаях дети первых дней и недель жизни либо не заболевают корью совсем, либо переносят abortивную форму заболевания. Надо остерегаться категорически ставить диагноз кори только на основании одной сыпи, так как дети этого возраста склонны реагировать различными кожными экзантемами на самые различные случайные инфекционные заболевания. Если мать заболевает корью, ребенка можно продолжать кормить, но необходимо ввести ему 10 мл сыворотки ко ревого реконвалесцента или γ -глобулина в дозе 1,5—3 мл.

Скарлатиной, как правило, новорожденные не заболевают, хотя в виде исключения она возможна и у них. На основании этого большинство педиатров считает, что мать, заболевшая скарлатиной, может продолжать кормить ребенка грудью; ребенку следует ввести 40—60 мл нормальной сыворотки человека или γ -глобулин. Однако надо помнить, что больной скарлатиной, как правило, является выделителем гемолитического стрептококка, а новорожденные крайне чувствительны к этому виду инфекции. Ребенок, находясь в тесном контакте с больной матерью, в большинстве случаев действительно скарлатиной не заболевает, но очень легко может инфицироваться стрептококком с последующим развитием у него той или другой формы стрептококкового заболевания, вплоть до самых тяжелых форм сепсиса. Учитывая это, мы и считаем более правильным ребенка отделить, молоко у матери сцеживать и давать его ребенку пастеризованным или стерилизованным. В условиях родильного учреждения это является безусловно обязательным. Если больную мать приходится перевести из родильного дома в инфекционную больницу, ребенку назначают сцеженное молоко других женщин.

Необходимо также помнить о склонности новорожденных к скарлатиноподобным случайным высыпаниям.

Полной невосприимчивости к оспе у новорожденных не обнаруживается, даже если мать недавно была вакцинирована с положительным результатом. Тяжесть картины, по-видимому, до известной степени зависит от иммунитета матери. В большинстве случаев оспа у новорожденных протекает сравнительно легко, с укороченным prodromальным периодом, необильной и сравнительно мелкой сыпью, причем пустулы не обнаруживают характерного втягивания. Однако не исключена возможность тяжелых форм натуральной оспы с обильной сливной сыпью. Предсказание всегда серьезное, хотя в случаях, протекающих в виде вариолоида, не должно считаться безнадежным.

Вакцинация у детей периода новорожденности, не обнаруживая принципиальных отклонений от обычной реакции, отмечаемой у более старших детей, протекает, как правило, без температуры и с незначительными местными явлениями (рис. 103). У детей, вакцинированных в первые дни жизни, уже к концу 1-го года жизни в большом проценте случаев отмечается положительная реакция на ревакцинацию, что указывает на кратковременность возникшего у них иммунитета. Прививку оспы новорожденным надо считать безусловно обязательной только при наличии определенной опасности инфицирования. Вакцинирование всех детей в первые дни жизни нецелесообразно.

К коревой краснухе дети обнаруживают такую же резистентность, как и к кори.



Рис. 103. Вакцинация у новорожденного (собственное наблюдение).

Ветряная оспа сравнительно часто наблюдается у детей уже в конце 1-го месяца жизни; у детей первых дней жизни она не отмечалась. Эпидемическим паротитом (свинка) дети заражаются, хотя и редко, в первые недели жизни.

О своеобразии течения у новорожденных дифтерии носа говорилось выше. Другие формы этой инфекции у новорожденных наблюдаются редко.

Коклюш является очень серьезной болезнью для новорожденных. Заболевание большей час-

тью выявляется не раньше 2—3-й недели жизни, но заражение, надо думать, возможно и в первые дни после рождения. Коклюш у новорожденных в большинстве случаев осложняется тяжелыми явлениями в легких. Детей этого наиболее раннего возраста надо с особенной тщательностью оберегать от всякого контакта с больными коклюшем. При заболевании матери ребенка лучше не прикладывать к груди, а кормить сцеженным молоком. Ребенку, бывшему в контакте с больным коклюшем целесообразно ввести 10 мл сыворотки реконвалесцента, γ -глобулин, назначить синтомицин [142] или стрептомицин [146]; профилактический курс лечения проводится в течение 5—7 дней; если, несмотря на это, ребенок заболевает коклюшем, лечение указанными антибиотиками следует возобновить. Создается впечатление, что неосложненный коклюш одинаково хорошо поддается лечению и синтомицином, и стрептомицином; при появлении признаков осложнения воспалением легких более эффективным оказывается назначение стрептомицина. Синтомицин назначается внутрь по 0,01—0,015 на 1 кг веса на 1 прием 4 раза в день в течение 7—10 дней; стрептомицин можно назначать внутрь и внутримышечно по 10 000—20 000 ЕД на 1 кг веса *pro die*, в 3—4 приема в течение 8—12 дней. Назначение нормальной (противокоревой) сыворотки человека не обеспечивает надежность профилактического и терапевтического эффекта. Назначение возможно с целью общего стимулирующего действия, но для этого лучше применять γ -глобулин и

внутримышечные инъекции (по 3—5 мл через 2—3 дня) или интравазальные трансфузии (по 15—30 мл 2—3 раза в неделю) крови.

К вирусной гриппозной инфекции новорожденные восприимчивы, и она у них часто дает тяжелые осложнения со стороны легких и среднего уха, хотя некоторые авторы и считают, что дети этого возраста вирусным гриппом не болеют. Легко инфицируются новорожденные и так называемым катаром верхних дыхательных путей. Общее состояние ребенка большей частью сильно нарушается, нередко задерживается нормальное заживление пупочной ранки, часто присоединяется диспепсия. Все лица, окружающие ребенка и имеющие даже незначительные так называемые простудные явления, не должны допускаться к уходу за новорожденным. Мать, кормящая новорожденного и заболевшая гриппом, должна продолжать прикладывать ребенка к груди, но обязательно закрывая при этом лицо марлевой маской.

Из других мер профилактики, проводимых в отделении новорожденных при эпидемических вспышках гриппа и сезонного катара верхних дыхательных путей, можно рекомендовать: изолировать заболевшего ребенка в отдельную палату или отдельный бокс, не носить больного ребенка для кормления в общую материнскую палату; детей, бывших в контакте с больными, не переводить в другие палаты, избегать переполнения детских палат, регулярно облучать все детские палаты ультрафиолетовыми лучами или бактерицидными лампами и провести текущую дезинфекцию 0,2%-ным раствором хлорной извести. Методы специфической активной и пассивной иммунизации у новорожденных пока не проверены.

Сказанное в отношении вирусного гриппа полностью надо отнести к различным аденовирусам и другим респираторным заболеваниям вирусной этиологии.

Заболевание тифо-паратифозной группы и дизентерия наблюдаются и у новорожденных. Ребенок является восприимчивым и к паразитарным тифам — сыпному и возвратному. Однако все эти заболевания протекают у новорожденных большей частью в виде стертых форм, что всегда и надо иметь в виду при постановке диагноза; правильно собранный эпидемиологический анамнез значительно облегчает своевременное и правильное распознавание этих инфекций.

Особенно большое внимание должно быть обращено на профилактику. К сказанному выше (стр. 130) о вскармливании грудью новорожденных больными матерями надо добавить, что целесообразно профилактически назначать синтомицин [142], левомицитин [72] и стрептомицин [145] детям, родившимся от матерей, больных дизентерией, паратифами или брюшным тифом. С этой же целью детям матерей, больных возвратным тифом, показан с профилактической целью пенициллин [103].

Лечение новорожденных детей, заболевших этими инфекциями, проводится так же, как и детей грудного и более старшего возрастов.

К туберкулезной инфекции и ребенок особенно восприимчив и тем сильнее, чем он моложе; только сравнительно длинный инкубационный период делает невозможным выявление первых признаков заболевания в течение первых дней и недель жизни. Больные туберкулезом и подозрительные в этом отношении лица не должны допускаться к уходу за новорожденным.

В настоящее время широко применяется иммунизация новорожденных по Кальметту ослабленными культурами туберкулезных палочек, называемыми бациллами Кальметта — Герена. Эта профилактическая прививка (BCG) проводится введением вакцины *per os* на 5, 7 и 9-е или 4, 6 и 8-е, или 3, 5, 7-е сутки жизни.

В открытую ампулу, содержащую от одной до трех доз вакцины, стерильным шприцем вводят 0,5 мл воды и дают постоять 2—3 мин, затем в ампулу добавляют свежeproкипяченной тепловатой воды до 2 мл на каждую дозу вакцины.

Содержимое ампулы перемешивают иглой, надетой на шприц, разливают в стерильные мензурки по 2 мл (одна доза), после чего прибавляют в каждую мензурку по 3—5 мл (1 чайная ложка) подогретого стерилизованного грудного молока.

Вакцина дается ребенку маленькими порциями за 20—30 мин до кормления.¹ Первоначальная разовая доза — 10 мг вакцины, предложенная Кальметтом, в последнее время была у нас удвоена (по 20 мг 3 раза).

Наряду с этим пероральным или энтеральным методом Кальметта, были предложены подкожный и внутрикожный методы. В настоящее время наиболее распространенным способом является внутрикожный. В Советском Союзе внутрикожной вакцинации подлежат все новорожденные дети, не имеющие противопоказаний; им вводится внутрикожно на 4—5-й день жизни 0,02 мг вакцины BCG в 0,1 мл стерильного физиологического раствора (1 мг порошкообразной вакцины BCG в стерильной ампуле разводят 5 мл стерильного физиологического раствора, что обеспечивает 50 доз по 0,02 мг вакцины).

Эта прививка безвредна для ребенка; она, безусловно, обязательна не только детям, которые из родильного дома должны попасть в среду лиц, подозрительных по заболеванию туберкулезом, но и каждому здоровому новорожденному ребенку. Надо помнить, что под влиянием бежежирования иммунитет вырабатывается не раньше чем через 4—5 недель, а потому нельзя допускать контакта иммунизированных новорожденных с туберкулезными больными в течение первых 6—7 недель после прививки. Мать, больная активной формой туберкулеза, не должна кормить своего новорожденного ребенка и приходить с ним даже в кратковременный контакт, во всяком случае в течение первых 6—7 недель после бежежирования.

Новорожденные особенно предрасположены к сепсису, под которым надо понимать общее заболевание, вызываемое бактериемией или бактериотоксемией. Сепсис может вызываться самыми разнообразными бактериями: пневмококками, кишечной палочкой, гонококками и т. д., о сепсисе чаще говорят в более узком смысле, понимая заболевание, вызываемое гноеродными бактериями, — стрептококками и стафилококками.

Инфицироваться ребенок может гематогенным путем в период внутриутробного развития, *intra partum*, инфицированными околоплодными водами или секретом родовых путей и, наконец, заражение происходит и во внеутробной жизни, что чаще всего и бывает. Входными воротами может быть любая раневая поверхность на коже и слизистых оболочках полости рта, зева и половых органов девочек и даже неповрежденные слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта; чаще всего инфекция проникает через пупочную ранку. При наличии определенных данных можно говорить о сепсисе

¹ Инструкция Министерства здравоохранения СССР от 27/VII 1953 г.

пупочном, кожном, кишечном, отогенном и т. д. Входные ворота инфекции часто остаются невыясненными. Вопрос о возможности инфицирования ребенка через грудное молоко матери, больной сепсисом, пока окончательно не решен.

Клинические явления бывают весьма различными. Первичные воспалительные явления на месте вхождения инфекции наблюдаются не всегда, и во всяком случае нет никакого параллелизма между их интенсивностью и тяжестью общих септических явлений. Надо обращать внимание на общее состояние ребенка. Дети становятся вялыми, теряют аппетит, весовая кривая быстро падает, появляются срыгивания, рвоты и диспепсический стул, кожа теряет свою свежесть и эластичность, приобретая грязновато-сероватый оттенок, иногда несколько цианотична, иногда желтушна. С нарастанием септических явлений к этим симптомам присоединяются одышка, помрачение сознания, кровоизлияния на коже и слизистых оболочках, склерема и склередема, кровотечения и судороги. Увеличение селезенки, лейкоцитоз и повышение температуры часто совершенно отсутствуют. В других случаях, наоборот, температура может давать резкие колебания, общее число лейкоцитов достигает 20 000—30 000 и заметно увеличивается селезенка. В лейкоцитарной формуле отмечается нейтрофилез со сдвигом влево и эозинопения. Очень часты кореподобные, скарлатиноподобные и уртикарные высыпания и различные гнойные и язвенные очаговые поражения кожи. В моче появляются белок, эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры.

В зависимости от преобладания общих или очаговых явлений различают септицемическую форму — с тяжелыми общими явлениями, прогрессирующим ослаблением сердечной деятельности и тяжелыми дегенеративными изменениями паренхиматозных органов, и пиемическую форму — с преобладанием гнойных метастазов и очаговых явлений (флегмоны, эмпиемы суставов, остеомиелит, гнойный отит и т. д.) при сравнительно более слабо выраженных общих явлениях. В зависимости от превалирования тех или других клинических явлений иногда говорят о желудочно-кишечной, пневмонической, геморрагической, менинго-энцефалической и желтушной формах общего сепсиса.

Под названием болезней Буля и Винкеля описаны своеобразные симптомокомплексы септического характера.

При первой форме налицо тяжелая картина геморрагического сепсиса с преобладанием в клинической картине желтухи, цианоза, кровоизлияний, кровотечений из пупка, носа и кишечника и прогрессирующего упадка сил и сердечной деятельности. Температура может оставаться нормальной. С патологоанатомической стороны речь идет о тяжелой жировой дегенерации сердца, почек и особенно печени.

При болезни Винкеля в общей клинической картине на первый план выступает тяжелый цианоз, желтуха и кишечные явления. Общее состояние сильно нарушено; температура нормальная. В основе клинических симптомов лежит гемоглобинемия и гемоглобинурия. Эта форма сепсиса весьма напоминает картину отравлений химическими ядами, вызывающими метгемоглобинемию (нитробензолом, карболовой кислотой, анилиновым маслом, нафталином, вазелиновым маслом и др.).

Болезни Буля и Винкеля — тяжелые формы сепсиса, протекают бурно и обычно заканчиваются летально.

Внимательный анализ описанных в литературе этих форм тяжелого сепсиса позволяет думать, что иногда следовало бы говорить о гемолитической болезни новорожденных, цитомегалии, листериозе и токсоплазмозе, клиника которых изучена лишь в последнее время.

Диагноз сепсиса часто представляет большие трудности. Легче распознаются тяжелые формы и, наоборот, с трудом диагностируются

легкие, протекающие иногда при явлениях хронического расстройства питания. Для диагноза бесспорное значение имеет правильная оценка динамики гемограммы. Диагноз становится бесспорным, если в крови (из вены или синуса) удастся доказать присутствие бактерий, но, к сожалению, даже в случаях тяжелого сепсиса, особенно если уже было начато лечение антибиотиками или сульфаниламидными препаратами, бактериологическое исследование крови далеко не всегда дает положительные результаты. При заболевании, протекающем с резко выраженной желтухой и геморрагическими явлениями, пункцию синуса надо считать противопоказанной.

Прогноз всегда серьезен и в значительной мере определяется общими силами ребенка; лечение, начатое своевременно и правильно проводимое антибиотиками, к которым выделенные у детей из крови или гноя микробы обнаруживают чувствительность, сделало прогноз значительно лучшим. Особенно неблагоприятно предсказание при сепсисе у детей недоношенных, с врожденной жизненной слабостью, с тяжелыми формами расстройства питания и при врожденном сифилисе. Легкие общие и очаговые формы протекают относительно лучше, и в настоящее время при правильно и своевременно начатом лечении в большинстве случаев заканчиваются выздоровлением.

Однако *лечение* сепсиса, особенно тяжелых форм септицемии, далеко не всегда дает положительные результаты, и все внимание должно быть направлено прежде всего на *профилактику*. В первую очередь необходимо обеспечить максимальную резистентность ребенка к случайным инфекциям, что достигается правильным вскармливанием его грудью матери. Дети, получающие сцеженное грудное молоко и особенно искусственные смеси, всегда отличаются пониженной сопротивляемостью организма. Надо строго соблюдать температурный режим палаты, так как и охлаждение, и перегревание ребенка значительно снижают его сопротивляемость.

Второй момент профилактики — строго асептический подход ко всякому новорожденному, тщательный уход за остатком пупочного канатика, пупочной ранкой и кожей. Надо избегать всяких ненужных обтираний слизистой полости рта. Удаление слизи из полости рта, катетеризация трахеи, оживление при асфиксии и т. п. должны прodelываться крайне осторожно со строгим соблюдением всех мер асептики. Особенно большое внимание следует обращать на санитарно-гигиеническое состояние всего родильного дома, особенно родильной комнаты, материнских и детских палат, на мытье рук персоналом перед пеленанием и осмотром каждого новорожденного, на чистоту белья кровати, посуды и т. д.

Дети в родильных учреждениях, как правило, должны находиться в специальных детских комнатах, где их обслуживает персонал, не принимающий участия в уходе за матерями.

Все лица, имеющие даже незначительные местные гнойные процессы (фурункулез, импетиго, панариций и т. д.), не должны допускаться к уходу за новорожденными.

Детей матерей с явлениями послеродового сепсиса или различными местными гнойными процессами необходимо выделять в отдельные боксы и не допускать к соприкосновению с больной.

Лечение сепсиса новорожденных — задача очень трудная, но в настоящее время совсем не безнадежная. Терапия, правильно и систематически проводимая, нередко дает положительный эффект даже в очень тяжелых случаях. Прежде всего надо обращать особенно большое внимание на поддержание общей сопротивляемости ребенка, что

лучше всего достигается правильным и достаточным вскармливанием его материнским молоком. Необходимо систематически учитывать количество молока, высасываемого ребенком при каждом кормлении и, если ребенок вяло сосет и недоедает, докармливать его из бутылочки или с ложечки сцеженным сырым молоком матери или другой женщины. На общую сопротивляемость ребенка хороший эффект оказывают повторные переливания крови, от которых не следует отказываться при лечении даже легких случаев сепсиса. Наилучший эффект, по нашим наблюдениям, дают трансфузии свежей цитратной крови одноименной группы; консервированная кровь дает слабый и менее постоянный эффект. Переливают от 20 до 30 мл крови в локтевую вену или в черепной синус; при наличии геморрагических явлений и при тяжелых септических желтухах от трансфузий в синус, особенно повторных, лучше воздержаться.

Переливание повторяют несколько раз с промежутками в 5—6 дней и больше, в зависимости от тяжести заболевания.

Стимулирующий эффект оказывает введение γ -глобулина (1—2 человекодозы, 2—3 раза) и гемотерапия, которую надо широко проводить, особенно при септицемической форме сепсиса. Внутримышечные инъекции крови (по 5—10 мл) повторяют ежедневно или с интервалами в 2—3 дня. Гемотерапия при пиемической форме требует известной осторожности, так как на местах инъекции сравнительно легко могут возникать метастазы.

Детям, у которых сепсис протекает со рвотами и поносами и значительным падением веса, показаны повторные подкожные вливания рингеровского раствора с 3—5% глюкозы [121] ежедневно или через день от 30 до 60 мл. При наличии признаков сердечной недостаточности, наряду с применением сердечных средств, мы широко рекомендуем внутримышечные инъекции 5—10%-ного раствора глюкозы [34], повторяемые с интервалами в 1—3 дня; при пиемической форме инъекции глюкозы требуют такой же осторожности, как и инъекции крови.

Все эти методы можно широко комбинировать.

Параллельно с методами, повышающими резистентность ребенка, надо назначать антибиотики, к которым наиболее чувствительны микробы, выделенные у больного. В большинстве случаев целесообразно одновременное назначение двух антибиотиков. Вполне целесообразно давать одновременно различные сульфаниламидные препараты или менять их в курсе лечения. При длительном применении стрептоцида и других сульфаниламидных препаратов надо регулярно следить за мочой и периферической кровью больного.

Аутовакцина, рекомендуемая некоторыми авторами, по нашим наблюдениям, при сепсисе новорожденных положительного эффекта не дает.

Лечение очаговых явлений проводится по общим хирургическим правилам. Флегмоны и другие гнойные очаги должны быть широко вскрыты. Нужно помнить, что компрессы сравнительно плохо переносятся детьми, вызывая у них мацерацию кожи и вульгарные дерматиты.

При всех формах сепсиса показано широкое использование симптоматических методов лечения; из сердечных чаще всего назначают кофеин [67, 68, 69], камфару [60], кардиазол [65, 66] и др., при одышке и склонности к цианозу необходимо систематически применять ингаляции кислорода. При склонности к геморрагическим явлениям назначают аскорбиновую кислоту [11, 12], рутин [128], витамин К и хлористый кальций [56, 58, 59].

Ввиду громадной практической важности правильной профилактики и терапии сепсиса новорожденных мы приводим историю болезни больного, бывшего под нашим наблюдением.

Ребенок молодых родителей В., первый в семье, от первой беременности, родился в срок, вес 3180 г, длина тела 51 см, закричал сразу. Беременность протекала нормально, но мать ребенка страдала упорным фурункулезом. Ребенок потерял в весе 160 г, восстановил свой первоначальный вес к 8-му дню жизни и в хорошем состоянии был выписан домой. С 9-го дня он стал хуже брать грудь и начала гноиться пупочная ранка; мать не обратилась в консультацию. На 11-й день ребенок поступил в клинику в тяжелом состоянии: температура 38,1°, общая вялость, пупочная ранка гноится, кожа в окружности пупка гиперемирована и несколько инфильтрирована, прощупываются отчетливо инфильтрированные пупочные сосуды; единичные точечные кровоизлияния на нижних конечностях. Тоны сердца глухие, со стороны легких уклонений от нормы нет, печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, селезенка не прощупывается. В моче — следы белка, лейкоциты — 10—15 в поле зрения и единичные эритроциты. Стул жидкий, 4—5 раз в день. В крови: гемоглобина 85%, эритроцитов 4 200 000, цве-

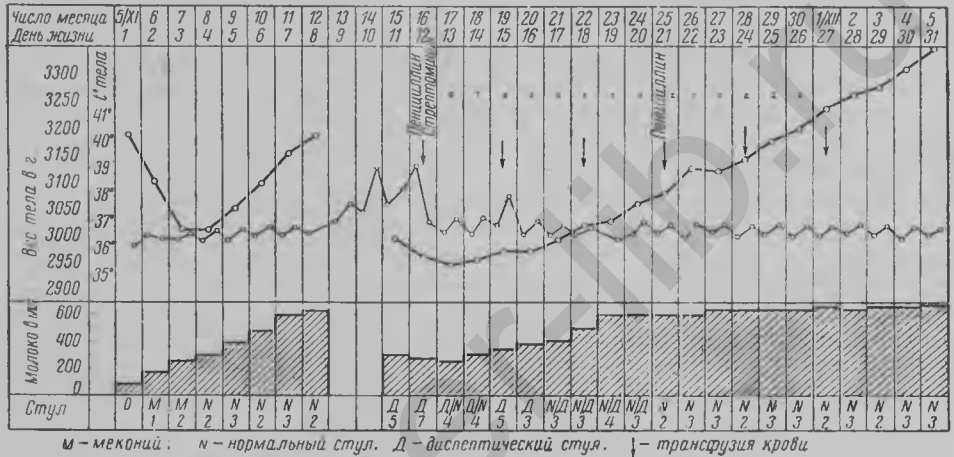


Рис. 104. Сепсис у новорожденного ребенка.

товой показатель 1; белых кровяных телец 11 100; лейкоцитарная формула: нейтрофилов молодых 10%, палочкоядерных 15,5%, сегментоядерных 30%, лимфоцитов 33,5%, моноцитов 9,5%, эозинофилов 0, базофилов 1%, плазматических клеток 0,5%.

Вся клиническая картина и данные лабораторных анализов говорили о тяжелой форме сепсиса. Ребенку было назначено: пенициллин внутримышечно 6 раз в день по 20 000 ЕД на инъекцию, стрептомицин внутрь 4 раза в день по 20 000 ЕД на прием, трансфузии крови по 25 мл через каждые 2 дня и симптоматическая терапия. Через 18 ч после лечения температура снизилась до 36,9° и в дальнейшем оставалась нормальной, на 3-й день ребенок стал хорошо брать грудь, стул 2—3 раза, почти нормальный. С 6-го дня моча нормальная, число белых кровяных телец в периферической крови снизилось до 9800, число нейтрофилов — 35,5%, значительно уменьшился сдвиг влево. Весовая кривая начала постепенно повышаться (рис. 104), и на 20-й день ребенок в хорошем состоянии и с нормальными показателями всех лабораторных анализов был выписан домой.

Столбняк новорожденных (*tetanus neonatorum*). Одной из наиболее опасных для новорожденных инфекций является столбняк. Заражается ребенок в результате недостаточно асептического подхода к нему, в частности к остатку пупочного канатика и к пупочной ранке. Последние, чаще всего являясь входными воротами для инфекции, оказываются крайне благоприятной средой для роста столбнячной палочки.

Продолжительность инкубационного периода весьма различна — от нескольких часов до нескольких недель. Чаще всего заболевание

выявляется в конце 1-й недели, реже в течение первых дней жизни или 2—3-й недели.

Пупочный канатик и ранка могут оставаться совершенно нормальными, хотя в большинстве случаев обнаруживают те или другие признаки гнойного инфицирования.

Появлению первого и наиболее характерного признака — тризма — иногда предшествует некоторое повышенное и внешне беспричинное беспокойство ребенка. Вначале ребенок пытается еще брать сосок, хотя и сильно сжимает его деснами вследствие судорожного сокращения *mm. masseteris*; однако все возрастающий спазм жевательных и других лицевых мышц делает вскоре совершенно невозможным акт нормального принятия пищи, и лицо ребенка принимает характерное выражение — *facies tetanica*, *risus sardonicus*. В дальнейшем характерные тетанические судороги распространяются на все мышцы и резко усиливаются при малейшем раздражении. В наиболее тяжелых случаях поражаются вся дыхательная мускулатура и диафрагма, и нередко ребенок внезапно погибает на высоте судорожного приступа. В легких случаях судороги захватывают только жевательные, лицевые и затылочные мышцы, а общие судороги вызываются лишь более резкими раздражениями.

Температура может оставаться нормальной, быть умеренно повышенной или достигать гипертермических цифр — 42—43°, давая в течение дня довольно значительные ремиссии.

Предсказание — всегда исключительно серьезное; заболевание может закончиться смертью в течение первых дней, а иногда даже первых часов болезни, но чаще летальный исход наступает на 5—6-й день. Выздоровление, если и наступает, то в более долгий срок.

Летальность колеблется от 42 до 98%; чем длительнее инкубационный период, менее бурно протекают судороги, ниже температура тела, раньше начато специфическое лечение и чем лучше удастся поддерживать достаточное питание ребенка, тем больше шансов на благоприятный исход. Наличие смешанной гнойной инфекции значительно ухудшает предсказание.

При дифференциальном диагнозе надо иметь в виду энцефалиты, мозговые кровоизлияния и другие поражения мозга и мозговых оболочек. Следует помнить, что для столбняка характерны: наличие тризма, отсутствие клонических и, наоборот, наличие тонических судорог и незатронутость глазных мышц.

В пупочной ранке путем микроскопического исследования мазка воспалительного экссудата далеко не всегда удается доказать присутствие столбнячной палочки; большее значение имеет экспериментальное инфицирование животных.

Лечение специфической противостолбнячной сывороткой дает положительные результаты лишь при раннем введении (первые 30 ч) больших доз ее (400—1500 АЕ). Часть сыворотки — приблизительно половина вводимой дозы — инъецируется около пупка, другая половина — внутримышечно или, еще лучше, внутривенно после предварительного удаления некоторого количества спинномозговой жидкости. В течение ближайших 2—3 дней вводят повторно ежедневно такую же дозу сыворотки.

Для ослабления судорог и уменьшения субъективных страданий назначают подкожные инъекции 25%-ного раствора сернокислой магнезии (2—3 раза в течение суток по 3—5 мл; [76] или в клизмах 8%-ный раствор по 8—10 мл 2—3 раза в день [77], хлоралгидрат (0,25—0,5 : 20,0 в клизме) [173], люминал (0,01—0,05) [75] и т. д.

В начале лечения полезна термокаутеризация пупочной ранки. Необходимо обеспечить полный покой ребенку и достаточное питание женским молоком, которое часто приходится вводить при помощи клизмы или зондом через нос. При искусственном вскармливании лучше всего назначать смеси, богатые углеводами, например цельное молоко с 10—17% сахара; надо обеспечить достаточное поступление жидкости (вода, чай, рингеровский раствор).

Тщательный уход — условие, без которого не приходится рассчитывать на благоприятный исход.

Профилактика. При правильной постановке родовспоможения и строго асептическом уходе за остатком пупочного канатика и пупочной ранки столбняк должен совершенно исчезнуть из клиники новорожденного ребенка. Более чем за 40-летний период работы в отделении новорожденных Ленинградского педиатрического медицинского института мы ни разу не наблюдали столбняка у новорожденного ребенка. К сожалению, это заболевание хотя и очень редко, но еще приходится наблюдать в условиях некоторых отдаленных республик Советского Союза, где еще полностью не изжиты некоторые бытовые предрассудки.

ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

РЕЦЕПТЫ

Адреналин

1. *Rp.*: Sol. Adrenalini hydrochlorici 0,1% (1 : 1000) 5,0
DS. Для наружного применения
2. *Rp.*: Sol. Adrenalini hydrochlorici 0,1% (1 : 1000) 1,0
D. t. d. N. 6 in amp.
S. По 0,1—0,25 мл 2—3 раза в день подкожно или по 0,3—0,5 мл для внутрисердечных инъекций
3. *Rp.*: Sol. Adrenalini hydrochlorici 0,1% (1 : 1000) 2,0
Sol. Acidi borici 3% 8,0
MDS. По 1—2 капли в каждую ноздрю перед кормлением ребенка.

Альбомицин

4. *Rp.*: Albomycini 1 000 000 ЕД
DS. Растворить в 5 мл стерильной дистиллированной воды. Вводить подкожно по 0,75 мл 3 раза в день (ребенку с весом 3 кг по 150 000 ЕД на 1 кг веса)

Альбуцид

5. *Rp.*: Sol. Albucidi (Sulfacili) 10% 15,0
DS. Глазные капли. По 1 капле 2 раза в день.
6. *Rp.*: Albucidi subtilissimi 5,0
DS. Для припухания.

Аминазин

7. *Rp.*: Sol. Aminazini 0,5%—5,0
D. t. d. N. 6 in amp. steril. orig.
S. По 0,2 мл 1—2 раза в день внутримышечно с 0,2 мл 0,25% раствором новокаина.

Ауреомицин (см. Биомицин)

Анестезин

8. *Rp.*: Anaesthesini 1,5
Lanolini 10,0
Vasellini purissimi 20,0
M. f. unguentum
DS. Наружное
9. *Rp.*: Anaesthesini 3,0
Spiritus vini 96° 30,0
MDS. Наружное

Апилак

10. *Rp.*: Apilaci 0,0025
M. f. supp. D. t. d. N. 30
S. По 1 свече 3 раза в день

Аскорбиновая кислота

11. *Rp.*: Sol. Acidi ascorbinici 5% (10%) 1,0
D. t. d. N. 6 in amp.
S. Для внутривенных и внутримышечных инъекций по 0,5—1,0 мл
12. *Rp.*: Acidi ascorbinici 0,05
Glucosi 0,25

M. f. pulv. d. t. d. N. 20
S. По 1 порошку 2—3 раза в день

Атропин

13. Rp.: Sol. Atropini sulfurici 0,1%
(1 : 1000) 5,0
DS. По 1—2 капли 2—3 раза
в день (осторожно!)

Ацетилхолин

14. Rp.: Acethylcholini chlorati 0,1
DS. Растворить в 200 мл дважды
дистиллированной воды и вво-
дить под кожу по 0,1 мл 2 раза
в день

Белая глина

15. Rp.: Boli albae
Talcı veneti aa 15,0
M. f. pulv. subtilissimus
DS. Присыпка

16. Rp.: Boli albae
Talcı veneti aa 20,0
Zinci oxydati 10,0
Sol. acricidi (1 : 1000) 0,5
M. f. pulv. subtilissimus
DS. Присыпка

Биомицин

17. Rp.: Biomycini hydrochlorici
25 000 ЕД
S. По 1 порошку 4 раза в день
(ребенку с весом 4 кг)

Борная кислота

18. Rp.: Sol. Acidi borici 3% 150,0
Ds. Для промывания глаз
19. Rp.: Acidi borici 0,5
Lanolini 20,0
M. f. unguentum
Ds. Мазь от насморка
20. Rp.: Acidi borici 3,0
Glycerini puri 10,0
Spiritus vini 60° 100,0
MDS. Для обтираний

Бура

21. Rp.: Boracis (Natrii biborici) 3,0
Glycerini puri 10,0
Spiritus vini 60° 100,0
MDS. Для обтираний
22. Rp.: Natrii biborici 5,0
Glycerini puri
Aq. destillatae aa 10,0
MDS. Для обтирания полости
рта (при молочнице)

Буровская жидкость

23. Rp.: Liq. Buriwi 30,0
DS. 1 десертная ложка на ста-
кан воды. Для примочки
24. Rp.: Liq. Burovi 0,05
Lanolini 5,0

Vaselini 15,0
M. f. unguentum
DS. Мазь от насморка

Виоформ

25. Rp.: Vioformi 20,0
DS. Присыпать раневую поверх-
ность

Висмут

26. Rp.: Ung. Bismuti subnitrici 5%
(10%) 20,0
DS. Наружное

27. Rp.: Bismuti subnitrici 1,5
Carotini (провитамин А) 1,0
Lanolini 5,0
Vaselini 15,0
M. f. unguentum
DS. Наружное

Витамин В₁

28. Rp.: Vitamini B₁ 0,0005 (Thiamini)
Sacchari albi 0,2
M. f. pulv. D. t. d. N. 20
S. По 1 порошку 2—3 раза в
день

Витамин К

29. Rp.: Vitamini K 0,005
Sacchari albi 2,0
M. f. pulv. D. t. d. N. 10
S. По 1 порошку 2—3 раза в
день

Гедонал

30. Rp.: Hedonali 0,1 (0,2—0,3)
D. t. d. N. 6
S. По 1 порошку 1—2 раза в
день

Гитален

31. Rp.: Gitaleni 10,0
DS. По капле 3 раза в день

Глюкоза

32. Rp.: Sol. Glucosi 10% 200,0
DS. Для питья пополам с чаем
или рингеровским раствором
33. Rp.: Sol. Glucosi 5% 200,0
Sterilis!
DS. Для подкожных инъекций
34. Rp.: Sol. Glucosi 10% 150,0
Sterilis!
DS. Для внутримышечных инъек-
ций
35. Rp.: Sol. Glucosi 30—40% 50,0
Sterilis!
DS. Для введения в вену или
в черепной синус

Глютаминовая кислота

36. *Rp.*: Acidi glutaminici 0,1
D. t. d. N. 20
S. По 1 порошку 3 раза в день

Грамицидин

37. *Rp.*: Gramicidini 1,0
D. t. d. N. 1 in ampullis origin.
S. 0,5 мл развести 24,5 мл дистиллированной воды. Наружное

Дерматол

38. *Rp.*: Ung. Dermatoli 5% 20,0
DS. Наружное
39. *Rp.*: Dermatoli 10,0
Boli albae
Talci veneti aa 20,0
M. f. pulv. subtilissimus
DS. Присыпка
40. *Rp.*: Dermatoll 20,0
DS. Присыпать пупочную ранку

Дианабол (см. Метандростенолон)**Дибазол**

41. *Rp.*: Dibasoli 0,0005
Sacchari albi 0,2
M. f. pulv. D. t. d. N. 10
S. По 1 порошку 1 раз в день

Желатин

42. *Rp.*: Gelatine 2,0 (5,0)
Sol. Natrii chlorati 0,9% 100,0
Sterilisi!
MDS. Для инъекций под кожу

Железо

43. *Rp.*: Ferri carbonici saccharati 0,05 (0,1)
Sacchari albi 0,15
M. f. pulv. D. t. d. N. 6
S. По 1 порошку 2—3 раза в день

44. *Rp.*: Ferri hydrogenio reducti 0,02 (0,03)
Sacchari albi 0,15
M. f. pulv. D. t. d. N. 6
S. По 1 порошку 2—3 раза в день

45. *Rp.*: Liq. Ferri sesquichlorati 10,0
DS. Наружное

Зелень бриллиантовая

46. *Rp.*: Brilliangrün (viridis nitentis) 1,0
Spiritus vini 60° 100,0
MDS. Для смазывания (наружное)

Йод-вазоген

47. *Rp.*: Jod vasogeni 6%
Vasellini aa 15,0
MDS. Наружное

Ихтиол

48. *Rp.*: Ichthyoli 2,5
Talci
Boli albae aa 25,0
M. f. pulv. subtilissimus
DS. Присыпка

49. *Rp.*: Ichthyoli puri 15,0
DS. Наружное

Калий бромистый

50. *Rp.*: Kalii bromati 0,5 (0,75)
Aq. destillatae 50,0
MDS. По 1 чайной ложке 3—4 раза в день

Калий йодистый

51. *Rp.*: Ung. Kalii iodati
Vasellini aa 15,0
M. f. unguentum
DS. Наружное
52. *Rp.*: Kalii iodati 0,25
Aq. destillatae 50,0
MDS. По 1/2 чайной ложки 3 раза в день

Каломель

53. *Rp.*: Calomelanos 0,2 (0,3)
Ol. Amygdalarum dulcium 10,0 (или Ol. persicorum)
M. f. suspensio
Sterilisi!
DS. Для внутримышечных инъекций по 0,1 мл

54. *Rp.*: Calomelanos 0,0025 (0,003)
Sacchari albi 0,1—0,15
M. f. pulv. D. t. d. N. 6
S. По 1 порошку 2—3 раза в день

55. *Rp.*: Calomelanos 3,0
Boli albi 30,0
M. f. pulv. subtilissimus
DS. Наружное

Кальций хлористый

56. *Rp.*: Sol. Calcii chlorati 5% (10%)
50,0
DS. По 1 чайной ложке 3—4 раза в день

57. *Rp.*: Calcii chlorati 20,0
D. pulv. subtilissimus
S. Для присыпания пупочной ранки

58. *Rp.*: Calcii gluconici 5,0
Aq. destillatae 100,0
MDS. По 1 чайной ложке 3 раза в день

59. *Rp.*: Sol. Calcii gluconici 10% 5,0
D. t. d. in amp. orig. N. X
S. По 3—5 мл внутримышечно

Камфара

60. *Rp.*: Olei camphorati sterilisati 10%
1,0

D. t. d. N. 6 in amp.
S. По 0,5 мл 1—2—3 раза в день,
подкожно

Карболовая кислота

61. Rp.: Phenoli puri 0,5
Glycerini puri 10,0
MDS. Ушные капли. Вводить
по 3—4 капли в теплом виде

Кардиазол (см. Коразол)

Колларгол

62. Rp.: Sol Collargoli 1% 9,0
Sol. Adrenalini hydrochlorici
0,1% 1,0
MDS. Капли от насморка. По
1—2 капли в каждую ноздрю
2 раза в день

63. Rp.: Sol. Collargoli 10% (15%) 30,0
DS. Для прижигания язвенных
поверхностей кожи. Наружное

64. Rp.: Sol. Collargoli 1% 30,0
DS. На 1—2 клизмы. Вводить
подогретым.

Коразол

65. Rp.: Sol. Corasoli 10% 1,0
D. t. d. N. 6 in amp.
S. По 0,25—0,50 мл 1—2—
3 раза в день.

66. Rp.: Corasoli 0,3
Aq. destillatae 30,0
MDS. По $\frac{1}{2}$ —1 чайной ложке
2—3 раза в день

Кофеин

67. Rp.: Sol. Coffeini natrio-benzoici 0,5%
50,0
DS. По $\frac{1}{2}$ —1 чайной ложке
3—4 раза в день

68. Rp.: Sol. Coffeini natrio-salicylici
0,5% 50,0
DS. По $\frac{1}{2}$ —1 чайной ложке
3—4 раза в день

69. Rp.: Sol. Coffeini natrio-benzoici (или
natrio-salicylici) 10%, 1,0
D. t. d. N. 6 in amp.
S. По 0,25 мл 2—3 раза в день,
подкожно

Ксероформ

70. Rp.: Xeroformii 20,0
DS. Наружное. Присыпать ра-
невую поверхность

71. Rp.: Xeroformii 1,0
Vasellini puri 20,0
M. f. unguentum
DS. Наружное

Левомицетин

72. Rp.: Levomycetini 0,025 (0,05)
Sacchari albi 0,2

M. f. pulv. D. t. d. N. 20
S. По 1 порошку через каждые
6 ч

Лобелин

73. Rp.: Sol. Lobelini hydrochlorici
1% 1,0
D. t. d. N. 6 in amp.
S. По 0,1—0,2 мл 1—3 раза
в день

74. Rp.: T-rae Lobeliae 5,0
DS. По 1—2 капли 2—3 раза
в день

Люминал

75. Rp.: Luminali 0,005
Sacchari albi 0,12
M. f. pulv. D. t. d. N. 6
S. По 1 порошку 2—3 раза в
день

Магнезия сернокислая

76. Rp.: Sol. Magnesii sulfurici 25% 25,0
Sterilisi!
DS. По 3—5 мл подкожно (0,2
на 1 кг веса)

77. Rp.: Sol. Magnesii sulfurici 8% 60,0
MDS. В клизмах по 8—10 мл
2—3 раза в день

Марганцовокалиевая соль

78. Rp.: Sol. Kalii hypermanganici
1 : 5000 150,0
DS. Для промывания глаз

79. Rp.: Sol. Kalii hypermanganici
1 : 400 200,0
DS. Для спринцевания полости
рта 1 чайную ложку на ста-
кан воды.

Метадростенолон

80. Rp.: Methandrostenoloni 0,0003 (0,3 мг)
Sacchari albi 0,2
M. f. pulv. D. t. d. N. 20
S. По 1 порошку 1 раз в день
или через день (ребенок —
3 кг; 0,1 мг на 1 кг веса)

Метиленовый синий

81. Rp.: Methylenblau 0,6
Spiritus vini 60° 30,0
MDS. Наружное

82. Rp.: Sol. Methyleni coerulei 0,02% —
100,0
DS. По 1 чайной ложке 2—3 раза
в день

Метилвиолет

83. Rp.: Metylviiolet 0,3
Spiritus vini 60° 30,0
MDS. Наружное

Микулича мазь

84. *Rp.*: Argenti nitrici 0,2
Balsami peruviani 2,0
Vaselini 20,0
M. f. unguentum
DS. Наружное

85. *Rp.*: Argenti nitrici 0,2
Balsami peruviani 2,0
Vaselini puri
Ol. Jecoris aa 10,0
M. f. unguentum
DS. Наружное

Миндальное масло

86. *Rp.*: Ol. amygdalarum dulcium 20,0
Sterilis!
DS. По 2—3 капли в каждую
ноздрю 2—3 раза в день

Мицерин

87. *Rp.*: Sol. Muceroni 80 000 ЕД
(1 мл — 4000 ЕД) 20,0
DS. По 3 мл 2 раза в день

Мономицин

88. *Rp.*: Monomycini 10000 ЕД
D. t. d. N. 20
S. По 1 порошку 3 раза в день
(ребенку с весом 2,5—3 кг)
Порошок растворяют в не-
большом количестве (5 мл)
молока или воды. Длитель-
ность лечения 5—7 дней

Натрий бромистый

89. *Rp.*: Natri bromati 1,0 (1,5)
Aq. destillatae 100,0
MDS. По 1 чайной ложке 3—
4 раза в день

Натрий йодистый

90. *Rp.*: Natri jodati 0,25 (1,0)
Aq. destillatae 100,0
MDS. По 1/2 чайной ложки
3 раза в день

91. *Rp.*: Unguenti natrii jodati 1% 20,0
DS. Наружное

Натрий хлористый

92. *Rp.*: Sol. Natrii chlorati isotonicae
0,85% 150,0
Sterilis!
DS. Для подкожных инъекций

Нафталан

93. *Rp.*: Naphthalani 2,0
Pastae zinci 20,0
M. f. unguentum
DS. Наружное

Нистатин

94. *Rp.*: Nystatini 100 000 ЕД
D. t. d. N. 15
S. По 1 порошку 3 раза в день

Нистатиновая мазь

95. *Rp.*: Ung. nystatini — 5,0
DS. Наружное

Новарсенол

96. *Rp.*: Novarsenoli 0,15
D. t. d. N. 6 in amp.
S. Развести в 2,5 мл стерильной
дистиллированной воды. Для
внутривенных инъекций (по
0,015 на 1 кг веса)

Оксикорт

97. *Rp.*: Oxycort (unguentum).
DS. Наружное

Олеандомицин-фосфат

98. *Rp.*: Oleandomycini phosphorici
15000 ЕД
Sacchari albi 0,1
M. f. pulv. D. t. d. N. 30
S. По 1 порошку 3—4 раза в
день (ребенок 3—3,5 кг)

Олететрин

99. *Rp.*: Oletetrini 0,125
D. t. d. in tabul. orig. N. 12
S. 1 таблетку разделить на 4 ча-
сти и дать в течение дня

Панкреатин

100. *Rp.*: Pancreatini
Calcii carbonici aa 0,05
M. f. pulv. D. t. d. N. 6
S. По 1 порошку 3—4 раза в
день после еды

Пеллидол

101. *Rp.*: Ung. pellidoli 1% 20,0
DS. Наружное

Пенициллин

102. *Rp.*: Penicillini 200 000 ЕД
DS. Развести в 5 мл 0,25%
стерильного раствора ново-
каина и вводить по 0,25—
0,5 мл внутримышечно 6—
3 раза в день (ребенку с ве-
сом 3 кг по 20 000 ЕД на
1 кг веса).
Внутриплеврально: 60 000—
100 000 ЕД в 20—30 мл
стерильного физиологичес-
кого раствора 1 раз в день
в течение 4—5 дней
Эндолюмбально и в полость
мозговых желудочков:
8000—10000 ЕД, в 5—10 мл
стерильного физиологичес-
кого раствора 1 раз в день
в течение нескольких дней.
Местно: в физиологическом ра-
створе, содержащем в 1 мл
500—1000—10000 ЕД

103. *Rp.*: Penicillini 200 000 ЕД
DS. Развести в 5 мл физиоло-

гического раствора поваренной соли и давать внутрь по 10 капель 6 раз в день (ребенку с весом 3 кг по 40 000 ЕД на 1 кг веса)

Пепсин

104. *Rp.*: Pepsini 0,5
Ac. muriatici diluti 0,25
Aq. foeniculi 50,0
MDS. По 1 чайной ложке 3—4 раза в день перед кормлением.

Перекись водорода

105. *Rp.*: Sol. Hydrogenii peroxudati 3%
60,0
DS. Для промывания пупочной ранки
106. *Rp.*: Sol. Hydrogenii peroxudati 3%
50,0
DS. 1 десертная ложка на стакан воды. Для спринцевания зева

Перноктон

107. *Rp.*: Pernoctoni 1,0
D. t. d. N. 6 in amp. orig.
S. По 0,1—0,2 мл внутримышечно несколько раз в день

Питуитрин

108. *Rp.*: Pituitrini T 1,0
D. t. d. N. 6 in amp.
S. По 0,1—0,2—0,5 мл 1 раз в день
109. *Rp.*: Pituitrini A 1,0
D. t. d. N. 6 in amp.
S. По 0,1—0,2—0,5 мл 1 раз в день

Преднизолон

110. *Rp.*: Prednisoloni 0,0005
D. t. d. N. 30
S. По 1 порошку 3 раза в день (вес ребенка 3 кг). Дозируется по $\frac{1}{2}$ —1 мг на 1 кг веса на день

Прозерин

111. *Rp.*: Proserini 0,005
Aq. destillatae 10,0
Sterilis!
MDS. Вводить по 0,2—0,3 внутримышечно

Пролан

112. *Rp.*: Prolani (1 : 10 000) 1,0
D. t. d. N. 6 in amp.
S. По 0,1—0,25 мл 1 раз в день

Протаргол

113. *Rp.*: Sol. Protargoli 0,5% (1%) 9,0
Sol. Adrenalini hydrochlorici 0,1% (1 : 1000) 1,0

MDS. По 2—3 капли в каждую ноздрю 2 раза в день

114. *Rp.*: Sol. Protargoli 1% (2—5—10%) 20,0
DS. Наружное

Резорцин

115. *Rp.*: Sol. Resorcini 0,5 (1%) 50,0
DS. Для примочек

Ректидон

116. *Rp.*: Rectidoni 10,0
DS. По 0,3—0,4 мл в разведении теплой водой до 5—10 мл. Ввести клизмой

Риванол

117. *Rp.*: Rivanoli (Acricidi) 0,25
Spiritus vini 60° 100,0
MDS. Наружное
118. *Rp.*: Sol. Rivanoli (Acricidi) 1 : 1000 150,0
DS. Для примочки
119. *Rp.*: Rivanoli 0,3
Naphthalani 0,9
Ung. acidi borici 2% ad 30,0
M. f. unguentum
DS. Наружное

Рингеровский раствор

120. *Rp.*: Sol. Ringeri 300,0
(Состав: Natrii chlorati 9,0
Calcii chlorati 0,24
Kalii chlorati 0,42
Natrii bicarbonici 0,30
Ag. destillatae 1000,0)
DS. Для питья пополам с чаем
121. *Rp.*: Sol. Ringeri 300,0
Glucosae 15,0
MDS. Для питья пополам с чаем (эти же растворы в стерильном виде вводятся под кожу)
122. *Rp.*: Natrii chlorati 3,5
Calcii chlorati 0,1
Kalii chlorati 0,05
Aq. destillatae 500,0
M. Sterilis!
S. Для примочки

Ртуть

123. *Rp.*: Ung. Hydrargyri cinerei 0,1 (0,25)
D. t. d. N. 6 in charta cerata
S. Втирать по одной дозе 1 раз в день
124. *Rp.*: Sol. Hydrargyri oxucyanati 1 : 5000 100,0
DS. Для промывания глаз
Яд! Осторожно!
125. *Rp.*: Hydrargyri iodati flavi 0,002 (0,005)
Sacchari albi 0,1

M. f. pulv. D. t. d. N. 6
S. По 1 порошку 2 раза в день

126. Rp.: Ung. Hydrargyri praecipitati
albi 2% 30,0
DS. Наружное

127. Rp.: Ung. Hydrargyri oxydati flavi
0,5 (1—2%) 10,0
DS. Наружное

Рутин

128. Rp.: Rutini 0,02
D. t. d. N. 10
S. По $\frac{1}{4}$ таблетки по 2—3 раза
в день

Салитропин

129. Rp.: Salitropini 5,0
D. t. d. N. 6 in amp.
S. Вводить в вену или под
кожу по 0,25—0,5 мл

Салициловая кислота

130. Rp.: Acidi salicylici 1,0
Glycerini puri 10,0
Spiritus vini 60° 100,0
MDS. Наружное для обтира-
ния кожи

131. Rp.: Ac. salicylici 1,0
Spiritus vini 70° 100,0
MDS. Для повязки на пупоч-
ный канатик

132. Rp.: Acidi salicylici 1,25
Vasellini purissimi 50,0
M. f. unguentum
DS. Наружное

133. Rp.: Acidi salicylici 1,5
Lanolini 30,0
Aq. destillatae
Glycerini puri aa 10,0
M. f. unguentum
DS. Наружное

Сера

134. Rp.: Ung. sulfurati simplicis 20,0
DS. Наружное

135. Rp.: Ung. floris sulfuris 5% 30,0
DS. Наружное

Серебро азотнокислое

136. Rp.: Acidi salicylici 1,25
Floris sulfuris 2,5
Vasellini
Lanolini aa 25,0
M. f. unguentum
DS. Наружное

137. Rp.: Sol. Argenti nitrici 0,25%
(0,5%) 50,0
DS. Для примочки

138. Rp.: Sol. Argenti nitrici 1% (3—
5—10%) 20,0
DS. Наружное

139. Rp.: Argenti nitrici 1,0—2,5
Spiritus vini 60° 50,0
MDS. Для прижигания пупоч-
ной ранки

140. Rp.: Lapis infernalis mitigatus
(Argentum nitr. cum Kalio
nitr.) 1 палочка
DS. Прижигать пупочную ран-
ку (грануляция)

141. Rp.: Argenti nitrici 0,2
Balsami peruviani 2,0
Vasellini purissimi 20,0
M. f. unguentum
DS. Наружное

Синтомицин

142. Rp.: Sintomycini 0,06
Sacchari albi 0,24
M. f. pulv. D. t. d. N. 12
S. По 1 порошку 4 раза в день
(ребенку весом 3 кг по 0,02
на 1 кг веса на прием)

Софол

143. Rp.: Sol. Sopholi 2% (5%) 15,0
DS. Для прижигания конъюнк-
тивы

Стрептомициллин

144. Rp.: Streptomycillini 100 000 ЕД
D. t. d. N. 10
S. Развести в 1—1,5 мл сте-
рильной воды или 0,25%
раствора новокаина и вво-
дить внутримышечно в 2 при-
ема (по 50 000 ЕД на прием.
Ребенок 3 кг)

Стрептомицин

145. Rp.: Streptomycini 1 500 000
Sol. natrii chlorati physiol.
(0,85%) 20,0
MDS. По 5—6 капель 4—5 раз
в день (ребенку весом 3 кг
по 30000—50000 ЕД на 1 кг
веса pro die)

146. Rp.: Streptomycini 1 000 000
Sol. natrii chlorati physiol.
(0,85%) 10,0
Sterilis!
MDS. По 0,3—0,5 мл 3—4 раза
в день внутримышечно

147. Rp.: Streptomycini 1 000 000
Aquaе destillatae 100,0
MDS. Для спринцевания зева

148. Rp.: Streptomycini 0,05 (50 000 ЕД)
Sol. natrii chlorati physiol.
(0,85%) 5,0
Sterilis!
DS. По 1—2 мл для эндолюм-
бального введения

Стрептоцид

149. Rp.: Streptocidi albi 0,4
Aq. destillatae 50,0

MDS. По 1 чайной ложке 5—6 раз в день

150. Rp.: Streptocidi albi sollubilis 1,5
Sol. Natrii chlorati 0,8% 100,0
Sterilis!
MDS. Вводить под кожу или внутримышечно по 15 мл 1 раз в день

151. Rp.: Streptocidi albi 1,0
Spiritus vini 60° 100,0
MDS. Наружное

152. Rp.: Streptocidi albi 0,8
Sol. Glucosae 5% 100,0
Sterilis!
MDS. Для подкожных или внутримышечных инъекций по 30 мл 1 раз в день

153. Rp.: Streptocidi albi 0,1 (0,2)
Vaselinii
Ol. Jecoris Aselli aa 10,0
M. f. unguentum
DS. Наружное

154. Rp.: Streptocidi albi 0,05 (0,1)
D. t. d. N. 6
S. По 1 порошку 3—4 раза в день

155. Rp.: Hydrargyri pp. albi 0,6
Streptocidi albi 0,3
Vaselinii puri 30,0
M. f. unguentum
DS. Наружное

Сульфадимезин

156. Rp.: Sulfadimezini 0,15
D. t. d. N. 20
S. Дать сразу 2 порошка и потом по 1 порошку через каждые 12 часов

Сульфазол *

157. Rp.: Sulfazoli 0,05—0,1
Sacchari albi 0,12
M. f. pulv. D. t. d. N. 6
S. По 1 порошку 6—3 раза в день (дозировается по 0,1—0,2 на 1 кг веса на день при пневмонии)

| Сутки | Число порошков | Сколько раз в день |
|-------|----------------|--------------------|
| 1-е | 1 | 6 |
| 2-е | 1 | 6 |
| 3-и | 1 | 4 |
| 4-е | 1 | 4 |
| 5-е | 1 | 3 |
| 6-е | 1 | 3 |

Сульфатиазол (серебряная соль норсульфазола)

158. Rp.: Sulfathiazoli 0,05—0,1
D. t. d. N. 30
S. По 1 порошку 6 раз в день

Сульфацил

159. Rp.: Sulfacyli 0,02
Sacchari albi 0,1
M. f. pulv. D. t. d. N. 15
S. По 1 порошку 3 раза в день

Сульфидин *

160. Rp.: Sulfidini 0,05 (0,1)
Sacchari albi 0,12
M. f. pulv. D. t. d. N. 6
S. По 1 порошку 6—3 раза в день. Дозировается так же, как сульфазол (см. выше). При назначении сульфазола и сульфидина обязательно систематически контролировать кровь (нейтропения) и мочу (гематурия).

Тальк

161. Rp.: Talci veneti
Zinci oxydati aa 20,0
Glycerini puri 10,0
Aq. Plumbi 50,0
MDS. Наружное. Взбалтывать

162. Rp.: Talci veneti
Zinci oxydati aa 15,0
M. f. pulv. subtilissimus
DS. Присыпка.

163. Rp.: Talci veneti subtilissimi 25,0
DS. Присыпка

Танин

164. Rp.: Acidi tannici 1,0
Glycerini puri
Aq. destillatae aa 10,0
MDS. Наружное. Смазывать трещины сосков 3—4 раза в день

Тетрациклин

165. Rp.: Tetracyclini 0,025
Sacchari albi 0,1
M. f. pulv. D. t. d. N. 20
S. По 1 порошку 3 раза в день

Тиреоидин

166. Rp.: Thyreoidini 0,003 (0,005)
Sacchari albi 0,1
M. f. pulv. D. t. d. N. 6
S. По 1 порошку 3—4 раза в день

Уретан

167. Rp.: Urethani 0,2 (0,3)
D. t. d. N. 6 in charta cerata
S. По 1 порошку 2—3 раза в день

Уротропин

168. Rp.: Sol. Urotropini 1% 50,0
DS. По 1/2—1 чайной ложке 3 раза в день

* При отсутствии заменить сульфадимезином или этазолом.

169. *Rp.*: Urotropini 4,0
Natrii salicylici 1,6
Coffeini natrio-salicylici 0,4
Aq. destillatae ab 10,0
Sterilis!
MDS. Для подкожных инъекций по 0,25—0,5 мл 1 раз в день (пилотропин, см. Салитропин, рецепт 108).

Физостигмин (э ерин)

170. *Rp.*: Eserini salicylici 0,001 (0,002)
Aq. destillatae 10,0
Sterilis!
MDS. По 0,25 мл для подкожных инъекций

Фурадонин

171. *Rp.*: Furadonini 0,01
Sacchari albi 0,1
M. f. pulv. D. t. d. N. 15
S. По 1 порошку 3 раза в день

Фурацилин

172. *Rp.*: Furacilini 0,003
Sol. natrii chlorati physiol. (0,85%) 15,0
MDS. По 1—2 капли в каждую ноздрю 4 раза в день

Хлоралгидрат

173. *Rp.*: Chlorali hydrati 0,5
Decocti Salep (Decocti Amyli)
Aq. destillatae aa 15,0
MDS. На 2 клизмы; подогреть до 38°

Пилотропин

(см. Уротропин и Салитропин)

Цинка окись

174. *Rp.*: Ung. Zinci oxydati 20,0
DS. Наружное
175. *Rp.*: Pastae zinci 200
DS. Наружное

Цититон

176. *Rp.*: Cytitoni (0,15% раствор цитизина) 1,0
D. t. d. N. 6 in amp.
S. По 0,1—0,15—0,2 мл под кожу 1—2 раза в день по мере надобности

Эларгол (электраргол)

177. *Rp.*: Elargoli
D. t. d. N. 6 in amp.
S. По 0,25—0,5 мл 1 раз в день подкожно

Экмолин

178. *Rp.*: Ecmolini (Sol. 0,5%) 0,05 (10,0)
Sol. natrii chlorati physiol. (0,85%) 10,0
MDS. По 2—3 капли в каждую ноздрю 2—3 раза в день

179. *Rp.*: Penicillini 150 000 ЕД
Sol. Ecmolini 0,5% 15,0
MDS. По 3 капли в каждую ноздрю 4 раза в день

Эритромицин

180. *Rp.*: Ung. Erythromycini 10,0
D. in tabul. origin.
S. Наружное

Этазол

181. *Rp.*: Aethazoli 0,1
D. t. d. N. 20
S. По 1 порошку через 4 часа 6 раз (в день) или
182. *Rp.*: Sol. aethazoli solubilis 10%
5,0
D. t. d. N. 6
S. по 0,5 мл 4 раза в день внутримышечно (при невозможности внутрь)

Эфедрин

183. *Rp.*: Ephedrini hydrochlorici 0,0025
Sacchari albi 0,25
M. f. pulv. D. t. d. N. 12
S. По 1 порошку 1—2 раза в день

Форма истории развития новорожденного

Название учреждения _____

История развития новорожденного

196__ г. месяц _____ число _____ № по приемному журналу _____

№ кровати _____ Пробыл в отделении _____ Перенесенные заболевания _____

Выписан домой, переведен в _____

Состояние при выписке _____ Пуговина отпала на _____
день, не отпала. ВSG — per os, подкожно _____

Умер _____ Причина смерти _____

Дата _____ Ординатор _____ Мать _____

Общие сведения о родителях

| | Мать | Отец |
|----------------------------------|------|------|
| Фамилия, имя, отчество | | |
| Возраст | | |
| Национальность | | |
| Занятие | | |
| Адрес, телефон | | |
| Туберкулез (контакт) | | |
| Сифилис | | |
| Гонорея | | |
| Другие заболевания | | |

Сведения о беременности и родовой деятельности

1. Продолжительность беременности _____ какая по счету _____
которые роды _____
2. Предыдущие беременности закончились ¹: срочными родами _____
преждевременными родами _____ мертворождением _____
выкидышем _____ естественным _____, искусственным _____
3. Течение настоящей беременности _____
4. Роды продолжались _____ час. _____ мин. 5. Положение плода _____
6. Особенности родового акта _____
7. Пособие при родах _____
8. Обезболивание было, не было; какое _____

Сведения о других детях

Детей в данный момент _____ Состояние здоровья _____

Умерло детей _____, в каком возрасте и причина _____

Кормила грудью детей: да, нет, до _____

¹ Римской цифрой обозначается, какая по счету беременность.

Дневник

| Дата | Вес | Ежедневная запись ординатора | Назначение врача |
|------|-----|------------------------------|------------------|
| | | | |

akusher-lib.ru

ТАБЛИЦЫ

akusher-lib.ru

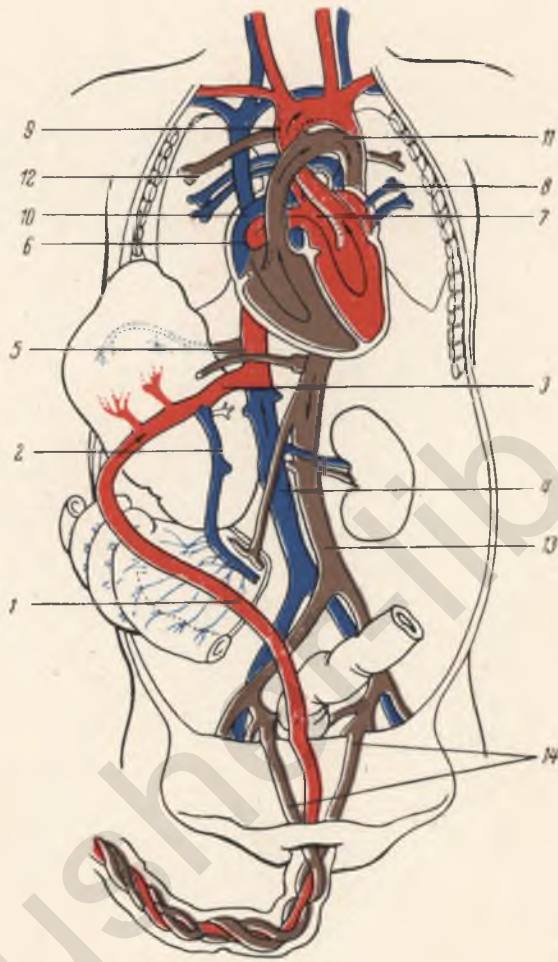


Схема внутриутробного кровообращения у плода.

1 — v. umbilicalis; 2 — v. portae; 3 — ductus venosus Arantii; 4 — v. cava inferior; 5 — v. hepatica; 6 — правое предсердие; 7 — левое предсердие; 8 — легочные сосуды; 9 — аорта; 10 — a. pulmonalis; 11 — ductus arteriosus Botalli; 12 — легкое; 13 — aorta descendens; 14 — aa. umbilicales.

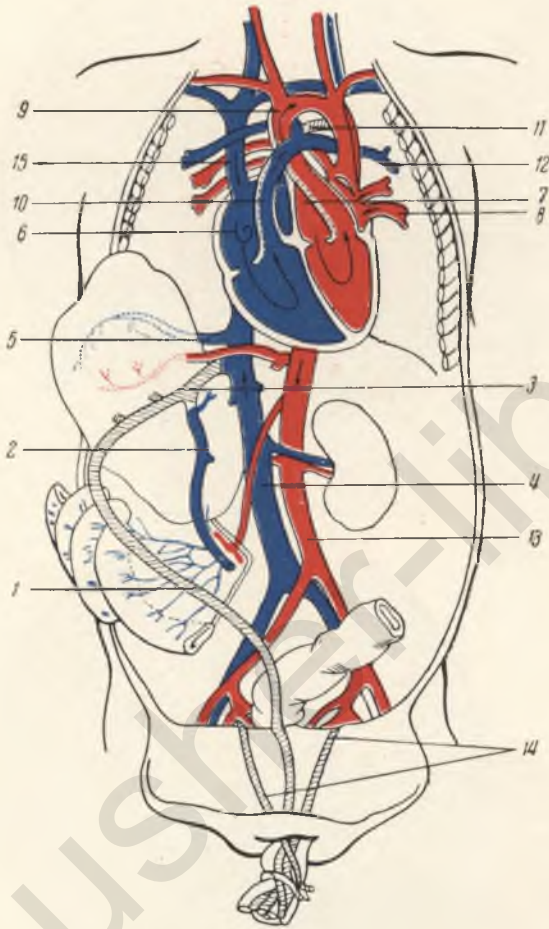


Схема кровообращения у новорожденного.

1 и 3 — lig. teres hepatis; 2 — v. portae; 4 — v. cava inferior; 5 — v. hepatica; 6 — правое предсердие; 7 — левое предсердие; 8 — легочные сосуды; 9 — аорта; 10 — a. pulmonalis; 11 — lig. arteriosum magnum; 12 — легкое; 13 — aorta descendens; 14 — lig. vesicoumbilicalis; 15 — v. cava superior.



Рис. 1. Боновские узелки.



Рис. 2. Складка Rolin-Magitot и валики Pfaunder-Luschka.

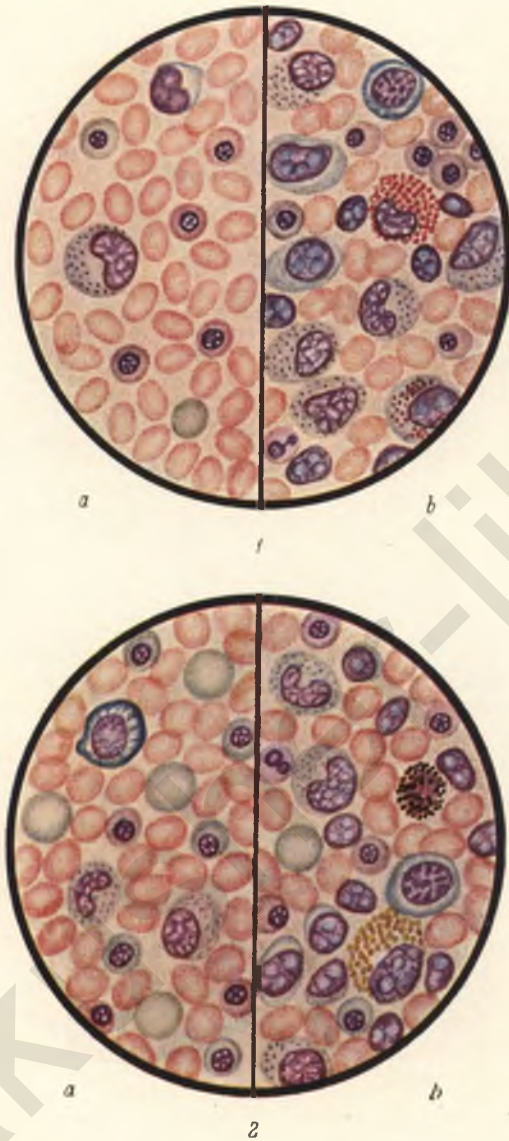


Рис. 1а — периферическая кровь доношенного новорожденного; б — костный мозг доношенного новорожденного.

Рис. 2а — периферическая кровь недоношенного ребенка новорожденного; б — костный мозг недоношенного новорожденного.



Токсическая эритема новорожденных.



Экфолиативный дерматит.



Пемфигус новорожденных.



Пемфигус при врожденном сифилисе.

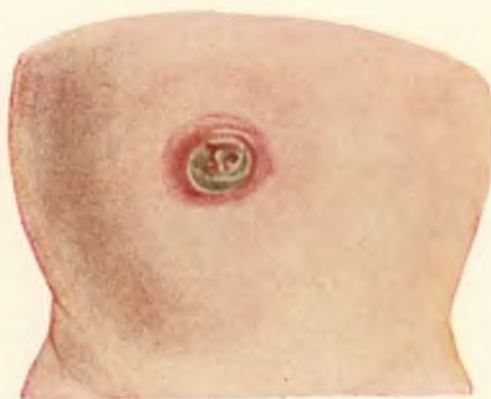


Рис. 1. Ulcus umbilici.



Рис. 2. Fungus umbilici.



Рис. 1. Omphalitis.



Рис. 2. Omphalitis catarrhalis.



Рис. 1. Гонобленоррея новорожденных.

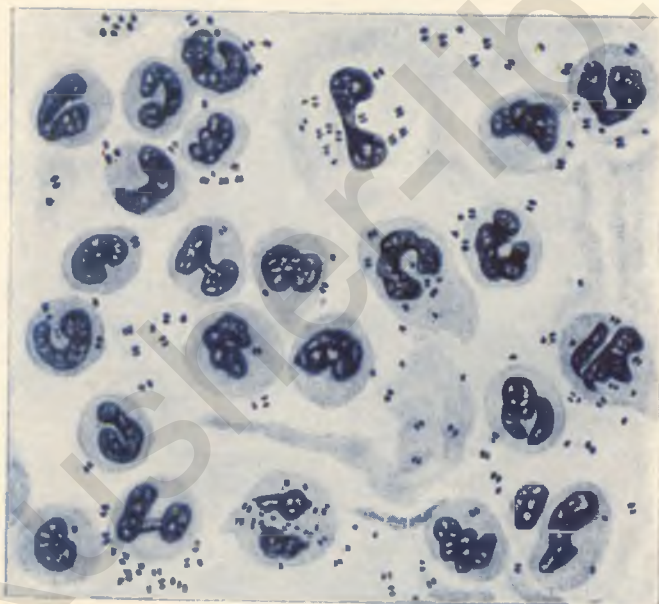


Рис. 2. Гонококки.

ЛИТЕРАТУРА

- Абашидзе-Беридзе И. Реф.: Центр. мед. журн., 1930, V, 346.
- Абезгауз А. М. Вопр. педиатр., 1949, 5.
- Абельман М. Л. Педиатрия, 1924, VIII, 1, 37—50.
- Абрамович Б. М. Педиатрия, 1961, 6, 53—55.
- Автокротова С. И. Педиатрия, 1940, 10, 85.
- Агейченко М. Д. и Гулькевич Ю. В. Арх. пат., 1962, 1, 17—23.
- Аглицкий Л. Я. Сб. трудов врачей Юго-Западного края, 1928, 103, 3, 177—178.
- Адамович Л. Н. Вопр. педиатр., 1935, VII, 3, 236—244.
- Адамович Л. Н. и Миттельман Р. Я. Вопр. педиатр., 1935, VII, 2, 115—124.
- Адамович Л. Н. и Миттельман Р. Я. Вопр. педиатр., 1936, VIII, 6, 345—355.
- Адарич Е. П. Педиатрия, 1950, 1.
- Адельберг С. Б. Вопр. педиатр., 1936, VII, 4, 223—235.
- Адельберг С. Б., Богословская Н. М. и Савшинский А. И. Вопр. педиатр., 1933, V, 1, 5—14.
- Акопян А. М. Сб. науч. тр. Ереванского мед. ин-та, 1940, I.
- Александров Г. Н. и Вахабов А. А. Научн. тр. Самарк. мед. ин-та, 1963, т. 25, 22—27.
- Александров Г. Н. и Насекин М. Т. Научн. тр. Самарк. мед. ин-та, 1963, т. 25, 81—85.
- Александров К. А. Вопр. мат. и млад., 1938, 6, 49—50.
- Александров Н. И. и Савина Е. К. Акуш. и гинек., 1961, 4, 22—24.
- Александрова К. П. Вопр. педиатр., 1940, XII, 3, 417—423.
- Алиева Р. А. Педиатрия, 1950, 1.
- Альтгаузен Н. Ф. Вопр. мат. и млад., 1936, 1, 11—14.
- Альтгаузен Н. Ф. Вопр. мат. и млад., 1936, 6, 1—8.
- Альтгаузен Н. Ф. Вопр. мат. и млад., 1937, 1, 51—55.
- Альтгаузен Н. Ф. Вопр. мат. и млад., 1937, 1, 56—58.
- Альтгаузен Н. Ф. Акуш. и гинек., 1937, 4, 71—74.
- Альтгаузен Н. Ф. В кн.: Учебник болезней раннего детского возраста, под ред. Г. Н. Сперанского. М.—Л., 1938, 94—115.
- Альтгаузен Н. Ф. Вопр. мат. и млад., 1938, 4, 51—52.
- Альтгаузен Н. Ф. Вопр. мат. и млад., 1938, 10, 53—56.
- Альтгаузен Н. Ф. Акуш. и гинек., 1938, 7—8, 105—107.
- Альтгаузен Н. Ф. Акуш. и гинек., 1938, 11, 117—119.
- Альтгаузен Н. Ф. Вопр. мат. и млад., 1939, 8.
- Альтгаузен Н. Ф. Вопр. мат. и млад., 1939, 12, 5—8.
- Альтгаузен Н. Ф. Акуш. и гинек., 1940, 1, 60.
- Альтгаузен Н. Ф. Педиатрия, 1940, 5, 79—80.

- Альтгаузен Н. Ф. *Вопр. мат. и млад.*, 1940, 7—8, 5—12.
 Альтгаузен Н. Ф. *Акуш. и гинек.*, 1940, 11, 78—81.
 Альтгаузен Н. Ф. «*Медицинский работник*», 1940, 16/Х.
 Альтгаузен Н. Ф., Гурский П. А. и Назарова Н. С. *Сов. педиатрия*, 1935, 4, 122—126.
 Альтгаузен Н. Ф., Гурский Т. А. и Назарова Н. С. *Сов. педиатр.*, 1936, 12, 103—104.
 Альтгаузен Н. Ф. и Дунаевский А. Ю. *Акуш. и гинек.*, 1936, 1, 106—118.
 Альтшулер И. И. *Педиатрия*, 1951, 5.
 Алябьева М. Н. *Педиатрия*, 1963, 11, 7—12.
 Андреев Л. Н. *Вопр. педиатр.*, 1930, 1, 3—4, 515—519.
 Андреев Л. Н. *Здравоохр. ЦЧО*, 1930, 8—9, 94—99.
 Аникиев А. В. *Врач. дело*, 1929, 13—14.
 Аносов Н. П. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1929, IX, 3—4, 218—221.
 Аносова Л. Н. *Пробл. эндокринол.*, 1939, IV, 4, 34—36.
 Антонов А. Н. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1923, 1, 5—6, 115—116.
 Антонов А. Н. *Педиатрия*, 1924, VIII, 5—6, 336—347.
 Антонов А. Н. *Журн. детск. бол.*, 1925, I, 1, 16—26.
 Антонов А. Н. *Медицина*, 1929, 6.
 Антонов А. Н. *Гиг. и здор.*, 1934, 7.
 Антонов А. Н. *Акуш. и гинек.*, 1938, 5, 43—49.
 Антонов А. Н. *Вопр. педиатр.*, 1940, 4, 127—150.
 Антонов А. Н. *Вопр. педиатр.*, 1941, XII, 2, 119—124.
 Антонов А. Н. *Вопр. педиатр.*, 1941, XII, 5, 293—300.
 Антонов А. Н. *Педиатрия*, 1943, 4, 69—79.
 Антонов А. Н. *Педиатрия*, 1944, 4, 72—75.
 Антонов А. Н. *Новорожденный ребенок. Медгиз*, 1946.
 Антонов А. Н. *Вопр. педиатр.*, 1946, 1, 47—55.
 Антонов А. Н. *В кн.: Вопросы педиатрии в дни блокады Ленинграда*, 1946.
 Антонов А. Н. *Вопр. педиатр.*, 1947, 1, 29—33.
 Антонов А. Н. *Вопр. педиатр.*, 1947, 2, 26—39.
 Антонов А. Н. *Вопр. педиатр.*, 1948, 1, 49—53.
 Антонов А. Н. и Брудно Е. Н. *Сов. врач. журн.*, 1940, 1, 33—40.
 Апаркина А. Н. *Ортопед. и травматол.*, 1939, 6, 83—85.
 Апасов Г. Н. *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1962, 2, 50—51.
 Аргутинский-Долгоруков В. С. *Вопр. педиатр.*, 1949, 4.
 Аристова В. Н. *Международный симпозиум по борьбе с перинатальной смертностью. М.*, 1962. *Акуш. и гинек.*, 1963, 3, 134—146.
 Аркавин С. Я. *Профил. мед.*, 1936, 3, 35—38.
 Аркусский Ю. И. *Вопр. педиатр.*, 1947, 5.
 Аркусский Ю. И. и Шаган Б. Ф. *Вопр. педиатр.*, 1952, 2.
 Арлюк И. М. *Вопр. педиатр.*, 1930, 1, 523—528.
 Арлюк И. М. и Чернякер М. Ю. *Сов. педиатр.*, 1935, 7, 101—107.
 Архангельская В. И. *Вестн. венерол. дерматол.*, 1939, 12, 3—10.
 Архангельский М. И. *Сов. здравоохр. Туркмении*, 1940, 1.
 Архангельский П. Ф. *Сов. здравоохр. Узбекистана*, 1940, 1.
 Аршавский И. А. *Акуш. и гинек.* 1940, 9, 1—5.
 Аршавский И. А. *Педиатрия*, 1945, 6, 33—36.
 Аршавский И. А. *Вопр. охр. мат. и детства*, 1951, 4.
 Аршавский И. А. *Вопр. педиатр.*, 1952, 5.
 Аршавский И. А. *Тр. 1-го Всерос. съезда детских врачей. 14—19 дек. 1959 г. М.*, 1961, 219—221.
 Аршавский И. А. и Аршавская Э. И. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1961, 1, 31—37.
 Аршавский И. А. и Еникеева С. И. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1962, 8, 7—12.
 Аршавский И. М., Рыскина Е. Б. и Соколова К. Ф. *Педиатрия*, 1949, 6.
 Аршинова Ю. Т., Тупнинг О. С., Штерн И. А. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1933, XIII, 2, 95—105.
 Асанбаева Б. А. *Сов. здравоохр. Киргизии*, 1961, 5—6, 54—55.
 Асанбаева Б. А. *Сов. здравоохр. Киргизии*, 1963, 2, 45—47.
 Асанбаева Б. А. *Тр. Киргиз. мед. ин-та*, 1962, т. 16, 24—34.
 Асанбаева Б. А. *Тр. Киргизск. мед. ин-та*, 1962, т. 16, 19—23.
 Аскушкина С. А. и Константинова В. И. *Врач. дело*, 1930, 500—504.
 Асланова А. А. *Сб. науч. студ. об-ва III Моск. мед. ин-та*, 1938, 1.
 Астринский С., Кестнер А. и Меленевская З. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1931, XII, 2, 93—101.
 Афанасьева В. М. *Реф. науч.-исслед. работ за 1947 г. АМН СССР, отд. методико-биол. наук, М.*, 1949, 7, 79—80.
 Ашмак А. А., Ильинский П. И. и Барац С. Л. *Вопр. педиатр.*, 1936, 1, 33—41.

- Бабкин М. П. Врач. дело, 1935, 6, 569—570.
 Бабкин П. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 1, 53—56.
 Багатурова Л. Н. Педиатрия, 1939, 1, 132—133.
 Багров Ю. Б. Казанск. мед. журн., 1937, 2, 212—214.
 Бадюк Е. Е. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 1, 37—43.
 Базилевич И. и Черкасова А. В. Русск. клин., 1929, XII, 65, 250—256.
 Балабан Н. И. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1925, III, 4, 352—357.
 Баландер А. И. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1927, V, 5, 351—353.
 Балунова А. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 1, 51—53.
 Балунова А. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 8, 8—11.
 Балунова А. А. Педиатрия, 1963, 11, 3—6.
 Бальмагия А. Т. Педиатрия, 1948, 6.
 Бальмагия А. Т. Вопр. охр. мат. и дет., 1950, 2.
 Бальясникова Н. И. Педиатрия, 1930, XIV, 2, 114—120.
 Бальясникова Н. И. и Модель М. И. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1931, XI, 9—10, 370—379.
 Барац М. Е. Акуш. и гинек., 1939, 4, 48—51.
 Барац М. Е. Акуш. и гинек., 1940, 7—8, 12—15.
 Барский Х. Б. Днепрпетр. мед. журн., 1927, 1—2.
 Бартельс А. В. Акуш. и гинек., 1924, 3, 362—371.
 Барунин М. П. Тр. Горьковского ин-та дерматол. и венерол. и кафедры кожно-венерол. бол. Горьковского мед. ин-та, 1939, 5, 189—196.
 Баташева К. А. Вопр. педиатр., 1952, 6.
 Баяндина С. А. Педиатрия, 1948, 1.
 Бегам Л. Л. Сов. педиатрия, 1934, 10, 91—92.
 Беккер Л. В. и Рогова О. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 9, 79—81.
 Белиц О. Акуш. и гинек., 1941, 6, 37—39.
 Белов А. В. Сб. тр. врач. Юго-Западного края, 1928, 3, 198—209.
 Белоновский Г. Д. Журн. для усоверш. врачей, 1926, 6.
 Белоновский Г. Д. Вопр. туберк., 1929, 5.
 Белошапко П. А. Вестн. АМН СССР, 1960, 10, 45—54.
 Беляева Е. Ф. Акуш. и гинек., 1929, 8, 2, 210—215.
 Беляева Н. Н. Науч. изв. Казанского мед. ин-та, 1962, 19, 222—225.
 Бендер И. О. и Ладыженский В. Б. Педиатрия, 1938, 3, 109—112.
 Беневская О. В. Вопр. педиатр., 1948, 4; 1948, 5; 1949, 3; 1951, 1; Педиатрия, 1953, 6.
 Березин И. Ф. Сов. здравоохр. Туркмении, 1940, 4—5, 47—49.
 Березина А. П. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1928, VIII, 4, 298—304.
 Беркос К. П. Сов. мед., 1938, 4, 40—42.
 Берлин Д. М. Вопр. педиатр., 1936, IX, 2, 105—116.
 Биргер А. Н. Врач. газ., 1929, 7, 451—455.
 Блидштейн-Новорожкина Н. И. Казанск. мед. журн., 1925, XXI, 4, 427—431.
 Близнянская А. И. Педиатрия, 1949, 6.
 Блонская А. А. и Савицкий В. Н. Казанск. мед. журн., 1934, 5, 415—419.
 Блюм З. А. Акуш. и гинек., 1940, 10, 38—39.
 Бобин В. В. и Алексапольский Н. Я. Тр. Крымского гос. мед. ин-та, 1940, VI.
 Богатурова Л. Н. Акуш. и гинек., 1946, 5.
 Богуцкая И. К. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1930, X, 11—12, 678.
 Бойко П. А. Врач. дело, 1935, 5, 473—476.
 Бокастова О. С. Педиатрия, 1939, 5, 62—67.
 Бончковская Т. Н. Педиатрия, 1941, 2, 60—63.
 Боришпольский Е. С. Врач. газ., 1929, 22, 2633—2637; 23, 2716—2720.
 Брагинская Т. В. Вопр. мат. и млад., 1940, 12, 19—22.
 Брайнер Э. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1963, 55, 1, 56—60.
 Брон Г. Б. Сов. врач. газ., 1935, 1, 52—53.
 Бронштейн А. И. и Петрова Е. П. Журн. высш. нервн. деят., 1952, 1.
 Бронштейн А. И. и Петрова Е. П. Вопр. педиатр., 1953, 2.
 Бронштейн А. И., Петрова Е. П. и Брускина А. М. Вопр. педиатр., 1953, 4.
 Бронштейн И. Г. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1925, IV, 1, 10—17.
 Бронштейн И. Г. Сов. педиатр., 1934, 12, 73—77.
 Бронштейн И. Г. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 1, 3—8.
 Бубнова В. И. и Заярудская Д. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1964, 1, 21—24.
 Будревич П. М. Педиатрия, 1941, 1, 58—59.
 Буйко П. М. Вопр. мат. и млад., 1939, 2—3, 26—30.
 Булашевич Д. А. Врач. дело, 1931, 11—12, 602—604.
 Булычева М. И. Вопр. педиатр., 1952, 6; Педиатрия, 1953, 1.
 Бунейханов Х. Н. Научн. изв. Казахского мед. ин-та, 1939, 5.
 Будрэ Б. И. Казанск. мед. журн., 1940, 4, 78—79.
 Бурханов А. И. Акуш. и гинек., 1940, 12, 30—34.
 Бутаков Е. В. Акуш. и гинек., 1938, 6, 118—121.

- Буткина К. Н. Сб. работ Свердловского мед. ин-та, вып. 42. Свердловск, 1963, 108—112.
- Буханов Я. Г. Акуш. и гинек., 1931, X, 4, 338—341.
- Буханов Я. Г. Мед. бюлл. Иркутского мед. ин-та, 1939, 3, 31—34.
- Бучнев С. Акуш. и гинек., 1938, 6, 121.
- Быстрицкий И. А. Тр. Куйбышев. военно-мед. акад. РККА, 1941, V, 285—289.
- Быстрицкий И. А. Педиатрия, 1948, 3.
- Быстрова В. А. Сов. здравоохран., 1960, 6, 78—81.
- Быховская В. М. Вопр. педиатрии, 1940, 10, 524—528.
- Быченков Н. И. Вопр. мат. и млад., 1940, 2—3, 27—32.
- Бялик Л. М. Акуш. и гинек., 1940, 1, 65—66.
- Бялик Л. М. Вопр. педиатр., 1940, XII, 9, 402—403.
- Вайнштейн К. С. Акуш. и гинек., 1936, 12.
- Вайнштейн К. С. Вопр. мат. и млад., 1940, 10, 35—39.
- Вайнштейн К. С. и Щекотова Т. П. Охр. мат. и дет., 1937, 4, 17—21.
- Вайсман Л. Э. Акуш. и гинек., 1940, 7—8, 57—59.
- Вакуленко И. Л. и Павлова А. И. Сибирск. арх. теор. и клин. мед., 1927, 1—2.
- Валентинович А. А. Педиатрия, 1940, 6, 56—58.
- Валентинович А. А. Педиатрия, 1940, 7—8, 68—71.
- Вальтер Е. М. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1927, V, 3, 167—173.
- Варнаков К. Г. Врач. дело, 1929, 9, 615.
- Вартапетов Р. А. Врач. дело, 1936, 4, 313—316.
- Варшавер Г. А. Акуш. и гинек., 1933, 4, 78—79.
- Варшавская З. К. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1930, X, 11—12, 672—674.
- Василевская Н. В. Сб. научн. работ врачей Новгор. обл., 1963, 3, 97—108.
- Василевская Н. Л. Бюлл. exper. биол. и мед., 1962, 9, 22—26.
- Василенко Д. П., Степкин Н. С. и Столкарц И. З. Акуш. и гинек., 1960, 3, 85—88.
- Вахабов А. А. Науч. тр. Самарк. мед. ин-та, т. 25, Самарканд, 1963, 28—37.
- Ведерникова В. Г. Сб. работ Свердловск. мед. ин-та, вып. 42, Свердловск, 1963, 113—115.
- Векслер Д. Б. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 8, 49—56.
- Великанов А. Н. и Ройзман С. А. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1932, XII, 2—3, 80—88.
- Велицкая И. В. Вопр. мат. и млад., 1939, 8, 21—25.
- Венгеровский И. С. Педиатрия, 1938, 9, 93—97.
- Венгеровский И. С. Педиатрия, 1938, 9, 123—126.
- Венгеровский И. С. Педиатрия, 1939, 2—3, 89—93.
- Венгеровский И. С. Нов. хир. арх., 1940, XLVII, 3, 155—165.
- Вербицкий. Педиатрия, 1962, 11, 92—94.
- Верхацкий Н. П. Акуш. и гинек., 1939, 4, 62—64.
- Викулов А. В. Аппарат для сбора и переливания пуповинной крови. М., 1935.
- Викулов А. В. Способы борьбы с асфиксией новорожденных и метод отсасывания слизи водоструйным насосом. М., 1935.
- Вильфанд Р. А., Крайновская Ф. М. и Перцовская А. М. Педиатрия, 1937, 7, 53—58.
- Виноградов А. И. и Чернявская Ф. П. Пробл. туберк., 1936, 9.
- Виноградов С. И. Тр. Саратовского гос. мед. ин-та, 1939, 11, 2—3.
- Виноградова Л. С. Вопр. мат. и млад., 1937, 5, 25—31.
- Виноградова Н. А. Вопр. педиатр., 1951, 4.
- Виноградова С. П. Врач. дело, 1947, 6.
- Виншток В. В. кн.: Материалы по статистике Петрограда, 1921.
- Витлина Р. М. и Ревис Ф. А. Врач. дело, 1935, 10, 865—866.
- Вихирева З. Н. Вопр. охр. мат. и дет., 1964, 5, 55—59.
- Вишневецкая Л. О. Педиатрия, 1948, 6.
- Вишневецкая Л. О. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 4, 63—65.
- Вишневецкая Т. Р. Акуш. и гинек., 1941, 6, 25—27.
- Владыкин А. Л. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1927, V, 2, 93—99.
- Владыкин А. Л. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1931, XI, 11—12, 466—470.
- Водкайло Ш. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 8, 28—32. Библиогр. 31—32.
- Водкайло Ш. и Улуйту М. Педиатрия, 1960, 10, 9—15.
- Волков С. Изв. АН Латв. ССР, 1960, 11, 139—144.
- Вокпянская М. И. Акуш. и гинек., 1936, 9, 1018—1023.
- Волочаев А. Д. Врач. дело, 1934, 6, 405—406.
- Волочаев А. Д. Врач. дело, 1939, 6, 359.
- Вольперт И. Я. и Марголина Л. Б. Педиатр. акуш. и гинек., 1939, 3, 62—63.
- Вольфсон А. С. Сов. педиатр., 1934, 11, 116—119.
- Вольфсон А. С. Педиатрия, 1941, 2, 26—47.
- Воскресенский Г. П. Врач. газ., 1928, 4.

- Выгодская И. Г. Вопр. педиатр., 1948, 3.
 Выгодская И. Г. Вопр. педиатр., 1949, 4.
 Высоцкая З. Ф. Вопр. мат и млад., 1937, 6, 1—5.
 Габай А. В. Азербайдж. мед. журн., 1960, 12, 44—50.
 Гаврилов К. В. сб.: Обезболивание родов. Свердловский акуш.-гинеколог. ин-т, 1935, 33—37.
 Гаврилов К. П. Сб. акуш.-гинеколог. сектора Свердловского ин-та охраны мат. и млад., 1940, 4, 212—228.
 Гаврилов К. П. Педиатрия, 1945, 6, 32—33.
 Гаврилов К. П. Особенности развития детей периода новорожденности. Медгиз, 1951.
 Гаврюшов В. В., Остроумова Г. А. и Станишевская Н. А. Мед. сестра, 1964, 3, 26—30.
 Галевский А. Я. Журн. бол. уха, носа и горла, 1929, 9—10, 623—632.
 Галиева А. Н. Сов. здравоохран., 1962, 2, 47—50.
 Гамбург А. М. Тр. III Поволжского науч. съезда врачей. Астрахань, 1931, 301.
 Гамбург Р. Л. Педиатрия, 1945, 2, 57—62.
 Гафарова Г. К. Сб. работ по акушерству и гинекологии. Свердловск, 1949.
 Гвоздиков С. Е. Арх. Омского мед. ин-та, 1931, 1, 311—324.
 Гейликман О. Б. Медицина, 1927, 10.
 Геллер-Левинтова С. Е. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1927, V, 381—390.
 Геринштейн И. М. Врач. дело, 1939, 4, 267—268.
 Гершензон А. О. Охран. мат. и млад., 1925, 1, 2, 125—131.
 Гершензон А. О. В сб.: Вопросы социальной гигиены и патология детского возраста, 1929, 85—95.
 Гефтер Р. Б. Вопр. педиатр., 1936, IX, 2, 117—125.
 Гефтер Р. Б. и Лубенская В. И. Вопр. педиатр., 1938, X, 1, 29—31.
 Гиль С. А. и Шаферштейн С. Я. Питательные смеси для новорожденных. Киев, 1938.
 Гинзбург Б. С. Тр. Казанского гос. ин-та усовершенств. врачей им. В. И. Ленина, 1940, VI, 4, 39—71.
 Гиршгорн-Жилова Р. З. Вопр. педиатр., 1951, 1.
 Гирфельд. О плесневой молочнице новорожденных и грудных детей. Дисс., СПб., 1859.
 Глухова В. Н. Фельдш. и акуш., 1962, 8, 21—22.
 Гок-Смерчек В. А. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1932, XII, 2—3, 70—80.
 Гок-Смерчек В. А. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1932, XII, 381—391.
 Гок-Смерчек В. А. и Малиновская В. К. Сов. педиатр., 1934, 10, 79—86.
 Гок-Смерчек В. А. и Морозова А. Н. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1932, XII, 8—9, 417—419.
 Гок-Смерчек В. А. и Штерн И. А. Сов. педиатрия, 1936, 8, 73—80.
 Гок-Смерчек В. А., Штерн И. А. и Тупинг О. С. Сов. педиатрия, 1935, 9, 29—37.
 Голендухина Л. В., Градель Б. И. и Бродская М. А. Акуш. и гинеколог., 1937, 2, 43—45.
 Голомб М. Б. и Барский А. С. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1933, XIII, 5, 368—371.
 Голуб Д. и Вольфсон Л. Сб. работ Белорусского мед. ин-та, 1939, IX, 9—26.
 Голубева З. Г. Сов. мед., 1940, 1, 40—41.
 Голшмид В. К. и Моргунова А. М. Лабор. дело, 1962, 11, 51—52.
 Гольдберг З. Г. Клинич. мед., 1940, 6, 130—132.
 Гольдберг Л. Л. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1933, XIII, 6, 381—388.
 Гольдман Я. Б. Журн. эксп. биол. и мед., 1928, 24, 552—558.
 Горбань И. А. Хирургия, 1941, 2, 121—123.
 Горчаков И. А. Вопр. педиатр., 1936, VIII, 6, 382—386.
 Гохлит И. И. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1961, 8, 12—17.
 Градель Б. И. Педиатрия, 1945, 6, 27—31.
 Гребенников Е. П. Педиатрия, 1960, 10, 29—30.
 Гречищев К. М. Гиг. и эпидемиол., 1925, 6.
 Григорович П. А. Акуш. и гинеколог., 1929, 4, 504—513.
 Гринер С. А. Акуш. и гинеколог., 1929, VI, 5, 440—447.
 Грищенко И. И. Врач. дело, 1926, 3, 249—254.
 Громов А. С. Клинич. мед., 1940, 9.
 Гроссер Ф. И. Профил. мед., 1935, 5, 52—61.
 Грюнер С. А. Врач. дело, 1928, 18, 1453—1455.
 Губарев А. П. Акуш. и гинеколог., 1922, 1, 1, 5—18.
 Гуляева Н. М. Сов. педиатр., 1935, 10, 80—84.
 Гурвич Б. И. Педиатрия, 1932, 12, 85—86.

- Гурвич Г. А. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1929, IX, 7, 519—521.
 Гурьев Г. А. Мед. мысль Узбек. и Туркм., 1929, 11—12.
 Гутнер М. Д. Акуш. и гинек., 1940, 9, 8—11.
 Давидовская Ф. Г. Вопр. педиатр., 1948, 4.
 Давыдов В. П. Вопр. педиатр., 1951, 4.
 Давыдов В. И. Акуш. и гинек., 1941, 1, 57—60.
 Давыдов Г. Л. Врач. дело, 1930, 23—24, 1681—1685.
 Данихий М. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 8, 58—63.
 Данцигер М. А. Сов. мед., 1940, 24, 35.
 Дарон Д. Я. Акуш. и гинек., 1929, 4, 525—530.
 Дарон Д. Я. Акуш. и гинек., 1941, 6, 1—5.
 Дашевская Л. А. Вопр. педиатр., 1944, 2.
 Дашевская Л. А. Вопр. педиатр., 1950, 5.
 Дашевская Л. А. Вопр. педиатр., 1952, 3.
 Дашевская Л. А. Вопр. педиатр., 1953, 1.
 Дашковская В. С. Педиатрия, 1951, 1.
 Движков П. П. Педиатрия, 1940, 11, 85—86.
 Движков П. П. и Мазуровский Л. П. Вопр. туберк., 1937, 10.
 Дегтярь Е. Н. Тр. Ин-та физиологии им. И. П. Павлова. М.—Л., 1952, 1.
 Дезидерьев П. В. Сб. трудов Казанск. туберк. ком., 1930, 1, 46—51.
 Демиховский И. Е. Педиатрия, 1963, 6, 24—26.
 Денисова М. П. и Фигурин Н. Л. В сб.: Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 1925, 1.
 Дергачев И. С. Педиатрия, 1950, 6.
 Дергачев И. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 4 и 10, 84—85.
 Дешекина М. Ф. Педиатрия, 1960, 10, 22—25.
 Дешекина М. Ф. и Ильяш Н. Н. Педиатрия, 1963, 1, 79—81.
 Дешекина М. Ф. и Кочергина В. С. Педиатрия, 1963, 6, 46—50.
 Диагностика и теория врожденных деформаций в раннем детском возрасте. Тр. Украинского ин-та травм. и орт. в г. Киеве, под ред. Г. Ф. Скосогоренко. Киев, 1939, IV.
 Динец Б. Я. Вопр. мат. и млад., 1939, 12, 35—42.
 Динец Б. Я. Сов. мед., 1940, 18, 26—27.
 Динец Б. Я. Вопр. мат. и млад., 1941, 1, 29—35.
 Дмитриев Б. П. Акуш. и гинек., 1938, 5, 16—18.
 Добис А. Г. Педиатрия, 1949, 6.
 Добрейцер В. Семья и школа, 1962, 9, 48.
 Добрейцер В. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1960, 1, 68—73.
 Добринский А. Я. Вопросы переливания крови, 1962, 6, 110—113.
 Доброхотова В. Журн. по науч. раннего детск. возр., 1930, X, 9—10, 567—568.
 Добрынина-Беляцкая Н. Г. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1931, XI, 1, 4—7.
 Домбек С. Д. Вопр. мат. и млад., 1938, 11, 19—20.
 Домбек С. Д. Педиатрия, 1939, 8, 76—77.
 Домбек С. Д. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 1, 56—60.
 Домбровская Ю. Ф. Сов. педиатр., 1934, 8—9.
 Домбровская Ю. Ф. Педиатрия, 1963, 2, 8—12.
 Дорфеев Н. М. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 1, 48—52.
 Дроздова З. А. Вопр. мат. и млад., 1937, 9—10, 33—36.
 Дубинчик Я. С. Описание зажима для пуповины. Авт. свид. на изобр., 1932, 27165.
 Дубинчик Я. С. Сов. педиатр., 1934, 10, 93—94.
 Думанский Я. И. Педиатрия, 1960, 10, 26—28.
 Дубнов М. Сов. врач. журн., 1937, 19, 1509—1510.
 Дудкин Г. Н. Сов. педиатр., 1934, 11, 103—104.
 Дулицкий С. О. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1925, 3, 6, 425—432.
 Дулицкий С. О. и Мошкевич Э. С. Охр. мат. и млад., 1925, 1, 2, 10—11.
 Дыхно М. А. Вопр. педиатр., 1940, XII, 9, 431—436.
 Дыхно М. А. и Благулькин А. Я. Акуш. и гинек., 1940, 9, 75—76.
 Дыхно М. А. и Лифшиц Г. И. Тр. III Моск. мед. ин-та, 1940, IV, 129—135.
 Дьяченко А. Ф. Здравоохр. Казахстана, 1962, 7, 42.
 Дятлов С. А. Педиатрия, 1953, 2.
 Евтушенко Н. Н. Тр. Харьк. мед. ин-та, 1964, 60, 111—113.
 Егорова А. М. Мед. сестра, 1964, 3, 17—21.
 Ежова Н. Н. Здравоохр. РСФСР, 1964, 2, 16—18.
 Елигулашвили И. Акуш. и гинек., 1938, 2, 46.
 Емельянов Н. М. Акуш. и гинек., 1931, XI, 1, 142—143.
 Ерещенко Н. А. Сб. научн. тр. Днепропетровского мед. ин-та, 1960, 11, 311—317.
 Ефимцев П. Ф. Тр. Ростовского-на-Дону мед. ин-та, 1940, 6, 189—192.
 Жаботинский И. И. Сов. мед., 1940, 1, 38.
 Железнякова Ф. И. Педиатрия, 1950, 6.

- Желябовская-Киселева Е. И. Саратовск. вестн. здравоохран., 1926, 3.
 Жеманова А. Н. и Мамонтов Н. И. Акуш. и гинек., 1941, 6, 29—30.
 Жилон Н. В. Изв. Об-ва врачей Южно-Уссур. края, 1926, 27.
 Житникова Г. А. Сов. педиатр., 1936, 10.
 Жолнеровский М. Г. Акуш. и гинек., 1960, 5, 65—68.
 Жук Н. М. Арх. пат. анат. и пат. физиол., 1939, V, 1.
 Заблудовская Е. Д. Акуш. и гинек., 1938, 5, 50—53.
 Завриев П. А. и Шенгелия М. В. Сов. педиатр., 1936, 7, 19.
 Загоровская Л. Е. Вопр. педиатр., 1940, XII, 11, 565—569.
 Загрецкий С. X. Сов. врач. журн., 1936, 9, 671—673.
 Зайцев Д. И. Сов. мед., 1940, 8, 27—28.
 Зайцев Ф. А. Вестн. сов. мед., 1927, 19.
 Замкова М. А. и Рохленко Е. И. Вопр. педиатр., 1948, 5.
 Замятина З. И. Акуш. и гинек., 1941, 6, 30—31.
 Захари Р. Б. Хирургия, 1964, 6, 8—10.
 Захаров Е. И. Вестн. хир., 1937, 10.
 Захарова З. М. Акуш. и гинек., 1928, VII, 5, 611—625.
 Захарова В. А., Пашковский Е. В. и Королева Н. А. Сб. научн. тр. Ташкентского мед. ин-та, 1962, 23, 505—508.
 Заленский А. Ф. Врач. дело, 1930, 10—11, 807—811.
 Зеленский А. Ф. Акуш. и гинек., 1946, 5.
 Зеленский А. Ф. Педиатрия, 1951, 6.
 Зеленский А. Ф. Педиатрия, 1963, 2, 25—28.
 Зеленский А. Ф. и Каневская К. С. Педиатр., акуш. и гинек., 1939, 3.
 Зеленский А. Ф., Хейфец Р. С. и др. Сов. педиатр., 1936, 5, 57—68.
 Зеликман Т. А. Науч. тр. Ивановского гос. мед. ин-та, Иваново, 1949.
 Зелькин С. П. Врач. газета, 1928, 3.
 Зингер М. А. Вопр. педиатр., 1931, III.
 Зингер М. А. Сов. педиатр., 1934, 2, 25—29.
 Зингер М. А. Вопр. педиатр., 1936, VIII, 2, 90—93.
 Зингер М. А. Сов. педиатр., 1934, 2, 25—29.
 Зингер М. А. Вопр. педиатр., 1936, VIII, 2, 90—93.
 Зингер М. А. Вопр. педиатр., 1936, IX, 2, 126—135.
 Зингер М. А. Вопр. педиатр., 1938, X, 1, 24—28.
 Зингер М. А. Уход за недоношенным ребенком на дому. Советы матерям. Л., 1939.
 Зингер М. А. Вопр. педиатр., 1941, XIII, 1, 17—22.
 Зингер М. А. В сб.: Вопросы педиатрии в дни блокады Ленинграда, 1946, 2.
 Зингер М. А. Вопр. педиатр., 1949, 3.
 Змановский Ю. Ф. и Шишкова В. Н. Вопр. охр. мат. и дет., 1960, 4, 59—64.
 Знаменачек К. Педиатрия, 1961, 3, 17—22.
 Знаменская Н. И. и Шварева З. А. Новорожденный и уход за ним. М., 1926.
 Зуев А. С. Вопр. педиатр., 1948, 6.
 Зюзи В. И. Сб. тр. Казахского науч. практич. туберк. ин-та, Алма-Ата, 1940, 51—55.
 Иванова-Незнамова З. И. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1929, IX, 2, 99—103.
 Ивенская Е. А. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1927, V, 4, 269—270.
 Ивенская Е. А. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1927, VI, 4, 395—399.
 Ивенская Е. А. Тр. IV Всесоюзн. съезда детских врачей, 1927, 141—145.
 Ивенская Е. А. Охр. мат. и млад., 1928, 1.
 Ивенская Е. А. Вопр. соц. гиг., физиол. и патол. детск. возр., 1929, 1, 49—62.
 Ивенская Е. А. Вскармливание недоношенных детей. М., 1929.
 Ивенская Е. А. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1929, IX, 7, 504—508.
 Ивенская Е. А. Недоноски. М.—Л., 1930.
 Ивенская Е. А. БМЭ, изд. 1-е, т. XX, М., 1931, 472.
 Ивенская Е. А. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1931, XI, 4, 207—210.
 Ивенская Е. А. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1933, XIII, 2, 74—86, 3, 145—154.
 Ивенская Е. А. В кн.: Учебник болезней раннего детского возраста, под ред. Г. Н. Сперанского. М.—Л., 1934, 10, 11.
 Ивенская Е. А. и Григорьева К. З. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1931, XI, 4, 201—207.
 Ивенская Е. А. и Кравец Э. М. Сов. педиатр., 1934, 11, 70—75.
 Ивенская Е. А., Кравец Э. М. и Петров С. И. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1933, XIII, 6, 444—449.
 Ивенская Е. А., Кравец Э. М. и Петров С. И. Тр. Гос. науч. ин-та охр. мат. и млад. в Москве. Сб., посвящ. 35-летию науч. деят. Г. Н. Сперанского. М.—Л., 1934, 86—97.
 Илуридзе-Стура М. А. Сообщ. АН Груз. ССР, 1962, 29, 6, 785—790.

- Ильин К. В. *Вопр. мат. и млад.*, 1938, 9, 7—12.
- Ильин И. В., Карпман В. Л. и Савельева Г. М. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1963, 1, 25—31.
- Ильина М. В. и Сосенкова Н. Я. *Педиатрия*, 1954, 6, 3—8.
- Ильина Т. Я. *Здравоохр. Казахстана*, 1961, 3, 32—35.
- Ильинская Р. И. *Акуш. и гинек.*, 1929, VII, 2, 189—194.
- Ильневич В. Я., Синев А. И. и Гок-Смерчек В. А. *Акуш. и гинек.*, 1929, 3, 261—268.
- Илюшина А. И. и Холопов В. Н. *Педиатрия*, 1949, 6.
- Инструкция по производству первого туалета новорожденного. *Ясли*, 1933, 3, 26—28.
- Иоаниди С. С. *Вестн. хир.*, 1937, 10.
- Иогихес М. И. *Вопр. педиатр.*, 1932, IV, 4, 208—214.
- Иогихес М. И. и Хотина С. Я. *Сов. врач. журн.*, 1936, 8, 582—596.
- Иосифов Г. М. *Врач. дело*, 1926, 12—13, 1111.
- Иосифов Г. М. *Врач. дело*, 1927, 14—15, 1081—1082.
- Исаева А. Д. *Тр. Харьковского мед. ин-та*, 1964, 61, 123—129.
- Израэлян Л. Г. и Вартазарова Е. С. *Вопр. педиатр.*, 1946, 4.
- Итина Н. А., Макарова В. В. и Малаховская Д. Б. *Вопр. педиатр.*, 1953, 2.
- Каганов А. *Казанск. мед. журн.*, 1939, 10, 84—85.
- Казанцева М. Н., Волкова Л. О. и Плетенева И. А. *Акуш. и гинек.*, 1946, 5.
- Казанцева М. Н. и Плетенева И. А. *Педиатрия*, 1944, 6, 20—26.
- Какушкин Н. М. *Врач. дело*, 1939, 9, 599—600.
- Какушкин Н. М. *Вопр. мат. и млад.*, 1939, 11, 31—35.
- Калиновская Е. Н. *Хирургия*, 1962, 5, 34—38.
- Канаева М. А. *Вестн. хир.*, 1962, 11, 70—74.
- Кандрор И. С. *Педиатрия*, 1961, 6, 41—46.
- Каневская К. С. и Сейфер Л. Е. *Педиатрия*, 1937, 7, 30—34.
- Каневский А. М. *Сов. врач. журн.*, 1936, 13, 1027—1028.
- Каннэ Н. Ю. *Тр. I Общегор. конф. акушерок и сестер акуш.-гинек. учрежд.*, 1939, 225—228.
- Канторович-Урина Л. М. *Вопр. мат. и млад.*, 1940, 9, 6, 10.
- Каплан А. Л. *Акуш. и гинек.*, 1939, 6, 52—55.
- Каплан О. Я. *Сов. здравоохр. Узбекистана*, 1939, 6.
- Каплан А. Л. и Станцо Е. И. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1962, 3, 73—77.
- Капрэлян Т. О. *Педиатрия*, 1940, 11, 79—80.
- Капустин М. П. *Педиатрия*, 1951, 1.
- Капустина Е. В. *Педиатрия*, 1952, 5.
- Карачевцева-Державина В. Н. *Сов. педиатр.*, 1934, 10, 87—90.
- Карлин М. Я. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1930, X, 11—12, 674—676.
- Карлова А. Н. и Халезова Е. И. *Педиатрия*, 1949, 1.
- Карнавцевич С. И. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1928, VII, 5, 403—405.
- Карнавцевич С. И. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1931, XI, 5—6, 299—301.
- Кацман Е. Е. *Педиатрия*, 1938, 9, 113—114.
- Квасная Л. Г. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1961, 1, 59—64.
- Квасная Л. Г. *Тр. I Всеросс. съезда детских врачей 14—19 дек. 1959 г. М.*, 1961, 229—231.
- Кватер Е. И., Рафалькес С. Б. и Каганович И. И. *Акуш. и гинек.*, 1928, VII, 4, 400—408.
- Кейлин С. Л. *Вопр. мат. и млад.*, 1940, 11, 29—31.
- Кейлин С. Л. *Акуш. и гинек.*, 1941, 6, 16—19.
- Кейлин С. Л. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1963, 5, 56—62.
- Кейлина С. С. *Акуш. и гинек.*, 1941, 6, 23—24.
- Кисель А. А. *Казанск. мед. журн.*, 1926, 4.
- Кисин Е. Г. *Сов. мед.*, 1941, 4, 22—24.
- Кисин С. В. *Мнимая смертность новорожденных и меры борьбы с ней*. Смоленск, 1930.
- Кисин С. В. и Лифшиц И. Г. *Акуш. и гинек.*, 1929, 5—6, 718—723.
- Кифер Е. Л. *Педиатрия*, 1940, 11, 60—63.
- Кланина А. Ю. и Ланковиц А. В. *Акуш. и гинек.*, 1941, 6, 12—16.
- Клебанова Ф. Г. *Вопр. мат. и млад.*, 1941, 4, 29—32.
- Клебанович-Кладовщикова В. И. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1963, 8, 11—14.
- Кливанская-Кроль Е. С. *Казанск. мед. журн.*, 1924, 3, 296—305.
- Клионский Л. М. *Мед. журн. БССР*, 1939, 10—11, 43—50.
- Клосовский Б. Н. *Вопр. генетич. рефлексол. и педол. млад.*, 1929, 1, 241—253.
- Клосовский Б. Н. и Турецкий М. Я. *Тр. Центр. науч. ин-та охр. мат. и млад. Сб. тр. посвящ. 35-летию науч. деят. Г. Н. Сперанского*. М., 1934, 13—32.
- Клушина Т. А., Крачковская М. В. и Масленникова Л. К. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1960, 1, 13—18.
- Коган М. И. *Акуш. и гинек.*, 1927, 6, 6, 540—546.
- Коган Р. Б. *Сов. мед.*, 1938, 7, 45—47.

- Коган Р. Б. Вопр. охр. мат. и дет., 1960, 5, 76—79.
Коган Р. Б. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 10, 77—82.
Коган Р. Б. и Шапиро О. Е. Педиатрия, 1949, 6.
Кожевников Е. И. Тр. I Общегор. конф. акушеров и сестер акуш.-гинеколог., учрежд., Л., 1939, 229—231.
Кокушина А. Н. Сб. тр. Казанск. туберк. ком., 1930, 1, 67—84.
Кокушина А. Н. Probl. туберк., 1937, 9.
Колчаев Г. А. Акуш. и гинеколог., 1939, 2—3, 43—47.
Колкер Р. Б. Тр. Ростовского-на-Дону гос. мед. ин-та, 1939, V, 282—294.
Колпиков Н. В. и Васильева Н. В. Тр. Крымского гос. мед. ин-та, 1941, VII, 3—9.
Кольцова М. М. Тр. Ин-та физиологии им. И. П. Павлова. М.—Л., 1952, 1.
Кондрашова А. Изв. АН Латв. ССР, 1961, 9, 129—138.
Кондырев Л. В. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1927, V, 2, 87—92.
Кононенко Н. М. Вопр. мат. и млад., 1939, 10, 27—30.
Кононова А. А. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1923, 1, 5—6, 7—11.
Кононова А. А. и Шверина В. Т. В сб.: Охрана материнства и младенчества, 1929, 186—190.
Керенблит Ф. Г., Лисянская Ф. М. и Фрейдель Р. Э. Probl. туберк., 1939, I.
Корнеев В. В. Тр. Ростовского обл. науч.-иссл. акуш.-гинеколог. ин-та, 1940, 4, 68—76.
Королев В. А. Тр. хир. клин. Горьковского гос. мед. ин-та, 1939, 1.
Королюкова О. А. и Сафина С. Г. Казанск. мед. журн., 1962, 4, 80—81.
Космодемьянский В. Лен. мед. журн., 1926, 6.
Косогледов В. М. и Штерн С. И. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1930, X, 9—10, 563—567.
Костриков В. С. Хирургия, 1963, 5, 62—70.
Костриков В. С. Фельдшер и акушерка, 1961, 6, 11—16.
Котиков Ю. А. Вопр. педиатр., 1946, 3.
Котикова А. Т. Тр. Саратовского гос. мед. ин-та, 1939, 11, 2—3.
Котикова А. Т. Педиатрия, 1940, 10, 77—80.
Кочергин А. И. Суд.-мед. экспертиза, 1960, 4, 3—7.
Кошкина К. А. Тр. Томского мед. ин-та, 1931, 3, 80—89.
Кравец Э. М. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1928, VIII, 4, 293—298.
Кравец Э. М. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1933, XIII, 2, 86—95.
Кравец Э. М. Вопр. мат. и млад., 1936, 5, 54—58.
Кравец Э. М. Педиатрия, 1937, 6, 85—91.
Кравец Э. М. Вопр. мат. и млад., 1937, 6, 6—10.
Кравец Э. М. Вопр. мат. и млад., 1937, 9—10, 18—25.
Кравец Э. М. В кн.: Учебник болезней раннего возраста, под ред. Г. Н. Сперанского. М.—Л., 1938, 6, 116—130.
Кравец Э. М. Вопр. мат. и млад., 1938, 2, 8—11.
Кравец Э. М. Сов. врач. журн., 1938, 3, 227—232.
Кравец Э. М. Педиатрия, 1938, 9, 46—47.
Кравец Э. М. Педиатрия, 1939, 2—3; 1939, 11, 88.
Кравец Э. М. Вопр. мат. и млад., 1940, 1, 15—18.
Кравец Э. М. Вопр. мат. и млад., 1940, 9, 1—5.
Кравец Э. М. Педиатрия, 1940, 11, 46—51.
Кравец Э. М. Недоношенные дети. Физиологические особенности, вскармливание, уход и важнейшие заболевания. Медгиз, 1943.
Кравец Э. М. Педиатрия, 1943, 11, 11—14.
Кравец Э. М. Педиатрия, 1948, 6.
Кравец Э. М. Педиатрия, 1951, 5.
Кравец Э. М. Недоношенные дети. Медгиз, 1950.
Кравец Э. М. и Гольдберг Р. В. Сов. педиатр., 1935, 3, 104—109.
Кравец Э. М., Гольдберг Р. В. и Вольфсон А. С. Сов. педиатр., 1936, 4, 31—42.
Кравец Э. М. и Коган Р. Б. Педиатрия, 1938, 12, 137—143.
Кравец Э. М. и Коган Р. Б. Педиатрия, 1940, 1, 95—99.
Кравец Э. М. и Коган Р. Б. Вопр. мат. и млад., 1941, 2, 9—13.
Кравец Э. М. и Синюшина М. Н. Педиатрия, 1949, 6.
Красик Л. Б. Вопр. педиатр., 1931, III, 1, 26—32.
Краснопольская Н. М. Бюлл. Узб. ин-та экспер. мед., Ташкент, 1939, 11.
Кречетова Р. И. Тр. Ростовского обл. иссл. акуш.-гинеколог. ин-та, 1940, 7, 59—67.
Кречмер Б. В. и Баяндина С. А. Педиатрия, 1948, 6.
Кривицкий Я. Е. Врач. дело, 1947, 6.
Кример Г. И. Саратов. вестн. здравоохран., 1926, 6—7.
Кример И. О. Охр. мат. и млад., 1929, 2.
Кринская В. И. Сов. клин., 1932, XVII, 96—98, 354—356.
Крист Е. И. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1928, VIII, 2, 164—169.

- Кричевская С. Л. и Попова Д. Н. *Вопр. педиатр.*, 1950, 5.
Кричевский И. Л. *Сов. мед. на Сев. Кавказе*, 1929, 3.
Крупенина Р. М. *Акуш. и гинек.*, 1927, 6, 6, 556—559.
Крупский А. И. *Сов. врач. газ.*, 1934, 5, 383—386.
Крутикова К. А. *Педиатрия*, 1945, 3, 30—33.
Крыжановский О. И. *Акуш. и гинек.*, 1941, 6, 54.
Крылов Л. М. *Тр. I Всеросс. съезда детских врачей 14—19 дек. 1959 г.*, М., 1951, 235—237.
Кубе Н. Н. В кн.: *Учебник акушерства для студентов медвузов*, проф. Г. Г. Гентер. Л., 1937, XIV.
Кубе Н. Н. В кн.: *Учебник акушерства для студентов медвузов*, проф. Г. Г. Гентер. Л., 1937, XV.
Кубергер М. Б. *Педиатрия*, 1964, 6, 30—36.
Кудрявцева В. Н. *Сов. педиатр.*, 1935, 4, 111—118.
Кузьмин Н. А. *Сов. Якутия*, 1930, 4—5, 120.
Кулаков А. С. *Педиатрия*, 1960, 7, 25—27.
Кулаковская Е. С. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1929, IX, 1, 15—20.
Куликовская А. А. *Акуш. и гинек.*, 1937, 11, 153—160.
Куликовская А. А. *Вопр. педиатр.*, 1949, 3.
Куликовская А. А. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1962, 1, 8—15.
Кулябко Б. В. *Тр. Ленингр. сан-гиг. мед. ин-та*, 83, Л., 1963, 53—59.
Купер М. В. *Тр. Ростовского обл. научно-иссл. ин-та охр. мат. и млад.*, 1940, VI, 34—38.
Кураева В. Н. и Черемринская К. С. *Педиатрия*, 1940, 11, 63—70.
Курзон В. М. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1923, 1, 3—4, 36—42.
Кусков П. В. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1923, 1, 29—35.
Куслик М. И. *Вопр. педиатр.*, 1930, 11, 1, 62—73.
Лабинская А. С. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1960, 1, 45—50.
Ланговой Н. И. *Педиатрия*, 1938, 1, 38—41.
Ландесман А., Тарсис Ф. И., Тульберман Д. Г. и Иоэльсон Ф. Б. *Сов. педиатр.*, 1935, 9, 91—96.
Лашене Я. И. *Пробл. эндокринол. и гормонотер.*, 1963, 2, 62—67.
Лебедев Б. В. *Педиатрия*, 1960, 10, 19—22.
Лебедев Н. П. *Акуш. и гинек.*, 1936, 10, 1223—1229.
Лебедева Е. С. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1929, IX, 5, 316—317.
Леви Г. С. и Лейдерман Л. М. *Вопр. педиатр.*, 1940, 12, 593—597.
Левин С. И. *Науч. тр. Самаркандского мед. ин-та*, т. 19. Самарканд, 1960, 181—184.
Левинсон М. М. и Певзнер Р. З. *Сов. педиатр.*, 1934, 7, 92—94.
Левитина Р. П. *Вопр. педиатр.*, 1949, 5.
Легенченко И. С. *Докл. Всебелорусского республиканского совещания педиатров и акушеров-гинекологов (28—30/XI 1946 г.)*, Минск, 1949.
Леенсон Р. Е. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1960, 1, 8—13.
Леенсон Р. Е., Гафарова Г. К. и Шавшукова С. И. *Тр. I Всеросс. съезда детских врачей 14—19 дек. 1959 г.*, М., 1961, 242—245.
Леенсон Р. Е., Шавшукова С. И. и Лисовская Г. М. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1962, 10, 12—18.
Лейбович Я. Л. *Акуш. и гинек.*, 1940, 9, 6—8.
Лейбсон Р. *Физиол. журн. СССР*, 1940, XXVIII, 6.
Лейтес Р. *Педиатрия*, 1938, 7—8, 113—117.
Лемаринье Н. К. *Вопр. мат. и млад.*, 1940, 9, 42—43.
Ленюшкин А. И. и Егорова А. М. *Тр. Центр. ин-та усовершенствования врачей*, т. 69. М., 1963, 39—48.
Ленюшкин А. И. и Сафина Л. Г. *Хирургия*, 1963, 4, 23—31.
Леонов В. А. и Гацко Г. Г. *Докл. АН БССР*, 1960, 4, 8, 360—362.
Лепилина М. И. *Педиатрия*, 1953, 3.
Лепукали Ал. *Врач. газ.*, 1927, 20, 989—992.
Лехтцнер М. Д. *Тр. I Общегор. конф. акушеров и сестер акуш.-гинек. учрежд.*, Л., 1939, 208—211.
Лещинская Е. Н. *Сов. мед.*, 1939, 19, 17—18.
Либерберг Р. М. *Казанск. мед. журн.*, 1933, 11—12, 964—965.
Либов А. Л. и Гольдина М. Е. *Вопр. педиатр.*, 1950, 5.
Лившина М. С. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1928, VII, 3, 271—274.
Лившина М. С. *Акуш. и гинек.*, 1929, 4, 520—524.
Лившина М. С. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1929, IX, 7, 515—518.
Лившина М. С. *Педиатрия*, 1940, 7—8, 19—22.
Линник С. А. *Журн. акуш. и женск. бол.*, 1933, 5, 305—308.
Липкин Я. И. и Лившиц И. Г. *Сов. врач. газ.*, 1934, 12, 947—950.
Липманович С. Г. и Рождественская Е. Е. *Акуш. и гинек.*, 1937, 12, 3—9.
Липсон Э. Д. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1963, 8, 14—19.

- Лирман Н. М. Педиатрия, 1940, 11, 88—89.
- Лисовецкий В. С. Педиатрия, 1946, 1, 61.
- Лисс Ф. Л. Педиатрия, 1930, 2, 103—113.
- Лист Е. В. Ортопед. и травматол., 1939, 6, 71—73.
- Литвак А. И. Журн. акуш. и женск. бол., 1925, 5.
- Литвак Б. И., Викторовская Е. Н., Духовная С. О. и Флерова Т. И. Акуш. и гинек., 1936, 6, 686—692.
- Лифшиц И. Г. Сов. педиатр., 1934, 10, 62—65.
- Лифшиц И. Г. Сов. педиатр., 1935, 11, 88—92.
- Лифшиц Г. И. Вопр. педиатр., 1941, XIII, 1, 7—16.
- Личкус Л. Г. и Валицкий Л. Э. Врач. дело, 1921, 1—6.
- Локшина Ф. А. Вопр. педиатр., 1940, 2—3, 62—67.
- Лубенская В. И. Вопр. педиатр., 1935, VII, 4, 252—277.
- Лубенская В. И. Вопр. педиатр., 1936, VIII, 9—17.
- Лубенская В. И. и Локшина Ф. А. Вопр. педиатр., 1936, VIII, 3, 141—160.
- Лубенская Ф. М. Вопр. педиатр., 1951, 1.
- Лубенская Ф. М. Вопр. педиатр., 1951, 5, 1.
- Лужецкий Н. И. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1929, IX, 766—769.
- Лукомская М. М. и Самсонова В. С. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1931, XI, 9—10, 379—385.
- Луц Р. О. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1923, 1—2, 6—10.
- Львов Н. А. Акуш. и гинек., 1928, VII, 343—346.
- Львова-Вишневская И. Сб., посвящ. памяти проф. П МГУ С. И. Федынского. М., 1927, 312—319.
- Любарский В. А. Вопр. туберк., 1926, 5.
- Любарский В. А. Клин. мед., 1929, VII, 21, 1317—1327.
- Любарский В. А. Гиг. и эпидемиол., 1929, 3—4.
- Любимов А. Д. Вопр. мат. и млад., 1938, 11, 54—55.
- Любимов А. Д. Педиатрия, 1939, 2—3, 125—126.
- Любимов А. Д. Сб. научн. работ Ивановского науч.-практ. ин-та охр. матер. и млад., 1940, 3, 308—318.
- Ляндрес И. М. Акуш. и гинек., 1936, 8, 1002—1003.
- Ляндрес И. М. Вопр. матер. и млад., 1939, 1, 38—40.
- Ляндрес Э. А. Ортопед. и травматол., 1939, 4—5, 3—10.
- Ляндрес Э. А. Педиатрия, 1939, 8, 66—74.
- Ляндрес Э. А. Педиатрия, 1939, 8, 66—74.
- Ляховецкий М. М. Журн. микр., патол. и инф. бол., 1929, VI, 2.
- Мазель С. А. Белорусск. мед. мысль, 1925, 6—9.
- Майберг Р. М. и Боевская Г. И. Врач. газ., 1929, 19, 2415—2419.
- Майзель И. Е. Сб., посвящ. памяти проф. П МГУ С. И. Федынского. М., 1927, 234—237.
- Майстренко Ф. Г. Акуш. и гинек., 1936, 4, 472—473.
- Макаричева А. Д. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 11, 71—77.
- Максимова Л. И. Педиатрия, 1963, 7, 54—56.
- Макеева О. В., Новикова Е. Ч. и Волова П. Н. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 6, 89—92.
- Малевиц К. И. Здравоохр. Белоруссии, 1962, 11, 33—34.
- Малецкий В. К. Тр. I Обл. совещ. акушеров-гинекологов Ивановской обл., 1933, 18—20, VI, 5—15.
- Мальгин Д. И. Педиатрия, 1938, 9, 111—112.
- Мальшева Р. А. Тр. I Всеросс. съезда детских врачей 14—19 дек. 1959 г., М., 1961, 206—209.
- Мальшева Р. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 10, 3—7.
- Мальцева-Маевская О. А. Одесск. мед. журн., 1928, 1.
- Малюнтов Н. И. Акуш. и гинек., 1941, 6, 39—41.
- Мамедбекова Л. Г. Азербайдж. мед. журн., 1963, 5, 35—40.
- Мангейм А. Е. Сов. врач. журн., 1941, 4, 291—294.
- Мандельштам А. Э. Журн. для усоверш. врач., 1926, 10.
- Мариупольская Х. Л. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1929, IX, 3—4, 191—198.
- Марков А. Я. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1931, XI, 11—12, 471—472.
- Марков А. Я. Казанск. мед. журн., 1961, 1, 47—48.
- Марков Н. и Кисин С. В. Русск. клин., 1927, VIII, 44, 877—887.
- Маркс В. О. Ортопед. и травматол., 1938, 1, 25—37.
- Маркс В. О. Ортопед. и травматол., 1939, 6, 23—32.
- Маркс В. О. Ортопед. и травматол., 1939, 6, 48—62.
- Мастюкова Е. М. Журн. невропатол. и психиатр., 1964, 7, 1053—1057.
- Матысяк В. Г. и Разумовская З. И. Акуш. и гинек., 1963, 4, 106—110.
- Мацуев А. И. и Мацуева В. Д. Вопр. охр. мат. и дет., 1964, 1, 30—33.

- Машкиллейсон Л. Н. Вестн. венерол. и дерматол., 1940, 10, 24—26.
 Медведева И. Н. Акуш. и гинек., 1964, 1, 91—95.
 Медовиков П. С. Пробл. туберк., 1937, 6.
 Медовиков П. С. Сов. мед., 1938, 6, 3—7.
 Меньшуткин М. А. Вестн. офтальмол., 1940, 2, 767—774.
 Мерзон Ф. С. и др. Педиатрия, 1949, 6.
 Микусон П. Л. Врач. дело, 1928, 12, 975.
 Миллер-Шабанова М. В. Вопр. педиатр., 1935, VII, 6, 433—437.
 Милькина-Певзнер М. Н. Педиатрия, 1938, 10, 12—15.
 Милькина-Певзнер М. Н. Вопр. педиатр., 1941, XIII, 3, 157—166.
 Мильченко И. Т. Вопр. педиатр., 1949, 6.
 Мильченко И. Т. и Ашман А. А. Акуш. и гинек., 1960, 6, 12—16.
 Минскер Ф. А. Мед. журн. БССР, 1940, 5—6, 38—40.
 Митропольская Г. А. Сб. работ Воронежского обл. ин-та охраны мат. и млад., 1940, 4, 66—69.
 Митрофанов П. П. Акуш. и гинек., 1936, 8, 1003—1004.
 Миттельман Р. Я. Вопр. педиатр., 1931, III, 3, 299—302.
 Миттельман Р. Я. Вопр. педиатр., 1931, III, 4, 424—436.
 Миттельман Р. Я. Вопр. педиатр., 1933, V, 1, 42—44.
 Миттельман Р. Я. Вопр. педиатр., 1935, VII, 3, 230—235.
 Миттельман Р. Я. Вопр. педиатр., 1936, VIII, 6, 387—390.
 Миттельман Р. Я. и Зекель Е. Б. Вопр. педиатр., 1934, VI, 261—270.
 Митяева Н. А. Педиатрия, 1947, 6.
 Михельсон А. И. Сов. мед., 1941, 11, 37.
 Михтарьянц В. Акуш. и гинек., 1929, 8, 2, 216.
 Мичник З. О. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1926, IV, 3.
 Мичник З. О. Охр. мат. и млад., 1928, 3.
 Мичник З. О. Отчего рождаются слабые дети. М.—Л., 1929.
 Мишин В. А. Сов. мед. на Сев. Кавказе, 1926, 10—11.
 Могибницкий М. П. В сб.: Вопросы физиологии и патологии верхних дыхательных путей и уха. Л., 1940.
 Моделъ М. М. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1931, XI, 1, 7—15.
 Можяева А. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 1, 80—85.
 Монасыпова М. В. Акуш. и гинек., 1938, 3, 112—115.
 Моргунова А. М. и Голшмид В. К. Педиатрия, 1962, 11, 31—33.
 Морозова А. Н., Гок-Смерчек В. А. и Контун З. П. Акуш. и гинек., 1936, 5, 533—541.
 Морозова А. Н. и Раскина М. В. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1927, VI, 4, 321—332.
 Морозова А. Н. и Раскина М. В. Моск. мед. журн., 1930, 6, 42—51.
 Мочан В. О. Лен. мед. журн., 1938, 6.
 Мусаев Т. М. Науч. тр. Самаркандского мед. ин-та, 1963, 25, 9—14.
 Муссурина А. П. Врач. газ., 1924, 2, 39—40.
 Мүфель П. П. Русск. журн. троп. мед., 1927, 7.
 Мыдлил В. и Вавра Я. Педиатрия, 1961, 1, 60—63.
 Мызникова Н. Я. и Шульман Г. Я. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 10, 7—12.
 Назаркин И. Д. Научн. изв. Казах. мед. ин-та, 1939, 5, 79—80.
 Нарядчикова А. С. Арх. анат., 1960, 12, 86—92.
 Наседкин А. В. Докл. АН СССР, 1962, 144, 3, 682—684.
 Неболюбов Е. И. Сиб. мед. журн., 1929, 6—7.
 Недригайлова О. В. Тр. Укр. психоневрол. ин-та, 1939, V, 198—210.
 Некоторые итоги международных совещаний по перинатальной смертности (По материалам совещаний в Италии и Франции 1959 и 1960 гг.). Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 8, 80—91.
 Непийпиво О. В. Педиатр., акуш. и гинек., 1939, X, 4—5.
 Непряхин Г. Г. Казанск. мед. журн., 1962, 3, 98—99.
 Нестерова В. С. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1930, X, 9, 10, 561—563.
 Никитова А. Н. Педиатрия, 1949, 1.
 Никифорова Н. М. Вопр. педиатр. и охр. мат. и дет., 1940, XII, 9, 391—401.
 Николаев А. Н. Вопр. педиатр., 1953, 3.
 Николаев К. И. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1928, VII, 5, 390—393.
 Николаев К. И. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1931, XI, 1, 59.
 Николаев К. И. Тр. III Поволжск. науч. съезда врачей. Астрахань, 1931, 53—57.
 Николаев К. И. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1931, XI, 2, 101—107.
 Николаев Н. Д. и Зверева А. Г. Педиатрия, 1937, 2, 60—67.
 Николаев Н. Д. и Манус М. А. Вопр. педиатр., 1948, 3.
 Николаев Н. М. Охр. мат. и млад., М., 1928.
 Николаев Н. М. Мед. мысль, 1929, 3.
 Николаев Н. М. и Дергачев И. С. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1926, 3.

- Новик М. С. *Вопр. мат. и млад.*, 1939, 2—3, 16—25.
- Новик М. С. *Тр. Украинского ин-та травматол. и ортопед.* Киев, 1939, IV, 131—171.
- Новик М. С. и Райхштейн Д. И. *Тр. Украинского ин-та травматол. и ортопед.* Киев, 1939, IV, 41—55.
- Новиков С. А. *Мед. мысль Узбек. и Туркм.*, 1929.
- Новиков Е. *Казанск. мед. журн.*, 1926, XXII, 9, 1050—1052.
- Новиков Е. Ч., Фарбер Д. А. и др. *Вестн. АМН СССР*, 1962, 10, 44—48.
- Новикова А. Е. и Фарберова Р. С. *Сов. хирургия*, 1936, 11.
- Новицкий Д. А. *Педиатрия*. 1948, 6.
- Новоселова Р. С. *Педиатрия*, 1951, 1.
- Новосельский С. А. *Вестн. стат.*, 1925, 4—6.
- Новосельский С. А. *Вопр. педиатр. в дни блокады Ленинграда*. Л., 1944.
- Новосельский С. А. В сб.: *Вопросы охраны материнства и детства*. Тр. каф. орг. здравоохранения ЛПМИ, Л., 1946.
- Ногина О. П. *Акуш. и гинек.*, 1935, 4, 1—5.
- Носина В. К. *Русск. журн. троп. мед.*, 1926, 5.
- Нусс М. А. *Вопр. педиатр.*, 1925, 6.
- Об организации и состоянии родильной помощи в РСФСР. *Журн. акуш. и женск. бол.*, 1933, 3, 145—147.
- Ованесова С. С. *Вопр. мат. и млад.*, 1940, 1, 23—25.
- Овчинникова М. А. *Педиатрия*, 1948, 3.
- Одесская Н. А. *Педиатрия*, 1949, 6.
- Одрова-Вамберская Т. К. *Акуш. и гинек.*, 1931, XI, 2, 220—221.
- Олевский М. И. (ред.). *Уход за новорожденными*. Укр. центр. науч.-исслед. ин-та охр. мат. и млад. ин. Н. К. Крупской, 1938, 79.
- Олевский М. И. *Акуш. и гинек.*, 1946, 5.
- Олевский М. И. *Сов. мед.*, 1946, 10.
- Олейникова Е. А. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1963, 3, 34—38.
- Омиров Р. Ю. *Научн. тр. Самаркандского мед. ин-та*, 19. Самарканд, 1960, 149—154.
- Онисимов Г. Д. *Тр. Воронежского гос. ин-та*, 1926, 1.
- Опочинский А. Ф. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1923, 11, 3—4, 11—15.
- Определение понятия «мертвоорожденный». Доклад комиссии охраны детства при Лиге Наций. *Охр. мат. и млад.*, 1925, 1, 3, 204—208.
- О проведении прививок против туберкулеза новорожденным по Кальметту: а) инструкция НКЗ РСФСР от 11/1 1937 г. № 2/40; б) ориентировочный список городов, имеющих лаборатории БЦЖ, и городов, где должна производиться вакцинация по Кальметту в 1937 г.; в) объяснения в инструкции по проведению прививок против туберкулеза новорожденным по Кальметту. *Офиц. сб. НКЗ РСФСР*, 1937.
- Опыт применения вакцинации ВСГ на детях (от Центральной комиссии по применению противотуберкулезной вакцины проф. Кальметта при Ученом медицинском совете НКЗ). *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1927, V, 5, 353—354.
- Орехов К. В. *Педиатрия*, 1963, 8, 74—76.
- Орехова В. С. *Тр. Харьковск. мед. ин-та*, 61, Харьков, 1964, 144—147.
- Орехова В. С. *Тр. Харьковск. мед. ин-та*, 60, Харьков, 1964, 72—77.
- Орехова В. С. *Тр. Харьковск. мед. ин-та*, 1964, 60, 78—82.
- Орлик И. *Профил. мед.*, 1930, 3, 40—52.
- Орлова Р. С. *Акуш. и гинек.*, 1932, 1, 63—65.
- Островская И. С. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1931, XI, 3, 173—178.
- Остроумов В. М. *Бленнорея новорожденных и борьба с нею*. Доклад в об-ве детских врачей. Петроград, 1922.
- Павлов А. С. *Врач. дело*, 1926, 10—11, 984.
- Павлова А. С. *Тр. Общегор. конф. акушеров и сестер акуш.-гинек. учрежд.* Л., 1939, 218—221.
- Павлова Е. С. *Журн. акуш. и женск. бол.*, 1926, 5.
- Панков Н. П. *Врач. газ.*, 1927, 6, 313.
- Панов Н. А. *Педиатрия*, 1947, 5.
- Паранина Т. А. *Тр. Общегор. конф. акушеров и сестер акуш.-гинек. учрежд.*, 1939, 195—200.
- Парсамов О. С. *Саратовск. вестн. здравоохран.*, 1924, 6—8.
- Пастернак Л. С. *Тр. Куйбышевского мед. ин-та*, 14, Куйбышев, 1960, 72—73.
- Певзнер А. Э. и Шалыт С. М. *Пробл. туберк.*, 1940, 5, 9—15.
- Персианинов Л. С. *Акуш. и гинек.*, 1961, 4, 10—20.
- Петров А. М., Клименко М. К. и Щекотова Т. П. *Врач. дело*, 1936, 12, 1023—1028.
- Петров В. Т. *Сов. здравоохран. Кара-Калпаки. Турткуль*, 1940, 13—21.
- Петров-Маслаков М. А. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1961, 9, 69—76.
- Петров-Маслаков М. А. и Беккер С. М. *Вестн. АМН СССР*, 1962, 11, 3—13.

- Петров-Маслаков М. А. и Гармашова Н. Л. Гипоксия плода и новорожденного. Л., 1964.
- Петросян С. Л. и Переслегин И. А. Мед. радиол., 1962, 5, 38—45.
- Петряева А. Т. Казанск. мед. журн., 1939, 9, 14—19.
- Пинес Т. Г. Акуш. и гинек., 1931, X, 6, 555—559.
- Писменный Н. Н. Гиг. труда, 1925, 10.
- Писменный Н. Н. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1927, VI, 4, 389—395.
- Писменный Н. Н. Акуш. и гинек., 1928, VII, 2, 161—173.
- Пластунов А. Б. Фельдшер и акушерка, 1963, 9, 33—36.
- Плитас П. С. Акуш. и гинек., 1936, 9.
- Плитас П. С. Сов. врач. журн., 1936, 21, 1629—1632.
- Плитас П. С. Акуш. и гинек., 1936, 11, 1338—1342.
- Плитас П. С. Акуш. и гинек., 1941, 1, 60—64.
- Плонская В. П. Сов. педиатр., 1935, 10, 1—7.
- Плонская В. П. Сов. педиатр., 1936, 5, 19—22.
- Плонская В. П. Сов. педиатр., 1936, 6, 69—74.
- Повжитков В. А. Акуш. и гинек., 1939, 4, 52—54.
- Повжитков В. А. и Вольберг С. Г. Сов. врач. журн., 1936, 3, 187—191.
- Повжитков В. А. и Вольберг С. Г. Сов. врач. журн., 1937, 24, 1877—1884.
- Подъяпольский П. П. Казанск. мед. журн., 1924, XX, 2, 115—125.
- Позднякова Т. И., Кошкина С. И. и Макаров К. С. Тр. Ярославск. мед. ин-та, вып. 27. Ярославль, 1963, 127—128.
- Позняк А. П. Сов. здравоохран., 1960, 6, 33—35.
- Полк-Врагинская Н. Я. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1930, X, 1, 28—30.
- Полиновский Н. М. Сов. мед., 1939, 22, 20—21.
- Полиновский Н. М. Акуш. и гинек., 1939, 8, 27—32.
- Полонский Я. Н. Акуш. и гинек., 1936, 9.
- Полонский Я. Н. Педиатрия, 1937, 3, 119—125.
- Полоцкий Е. Е. Тр. I Общегор. конф. акушеров и сестер акуш.-гинек. учрежд., Л., 1939, 5—7.
- Полубинский В. А. Тр. I Общегор. конф. акушеров и сестер акуш.-гинек. учрежд., Л., 1939, 22—26.
- Полушев Ф. Н. Вопр. мат. и млад., 1939, 9, 17—22.
- Полякова Г. П. и Егорова А. П. Тр. I Всеросс. съезда детских врачей 14—19 дек. 1959 г. М., 1961, 209—212.
- Полова А. В. Вопр. педиатр., 1930, 1, 3—4, 347—361.
- Попова Е. Ф. Акуш. и гинек., 1936, 7, 873—874.
- По поводу несчастных случаев с вакцинированными по Кальметту новорожденными в г. Любеке (от Московской комиссии по проведению противотуберкулезной вакцинации новорожденных по Кальметту). Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1930, X, 5—6, 408—410.
- Попхристов П. Кожные болезни в детском возрасте. София, 1963.
- Поспелов С. А. и Катенин М. Ф. Педиатрия, 1940, 11, 43—46.
- Постол Г. С. Педиатрия, 1947, 5.
- Потеенко В. В. Случай порока развития обоих плодов при родах двойнями. Изд. об-ва врачей Южно-Уссур. края, 1927, 31.
- Похитонова М. Н. Сов. педиатр., 1934, 8/9, 192—197.
- Поюровская Е. Я. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1923, II, 1—2, 64—65.
- Поюровская Е. Я. Тр. III Всесоюзн. съезда детских врачей в Ленинграде. Л., 1925, 647.
- Присман И. М. и Лист Е. В. Сов. педиатр., 1935, 3, 85—97.
- Пробатова Л. Е. Педиатрия, 1948, 6.
- Пробатова Л. Е. и Гипгольд А. И. Педиатрия, 1951, 6.
- Проскурина Н. Г. Акуш. и гинек., 1940, 9, 15—17.
- Просолупов В. Г. Тр. Азовско-Черноморского ин-та охраны мат. и млад., 1934, 1, 131—138.
- Пугачев Н. С. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1929, IX, 7, 355—570.
- Пуковская М. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1923, II, 34, 70.
- Пуковская М. Сб., посвящ. Г. Н. Сперанскому. М., 1929, 112—119.
- Пуковская М. и Шульман Б. Акуш. и гинек., 1941, 6, 19—21.
- Пунченко Н. А., Потоцкая Л. Е. и Подольская И. Ю. Пробл. эндокринолог. и гормонотер., 1963, 2, 67—73.
- Пунченко Н. А. и Шварцвальд Е. П. Вопр., охр. мат. и дет., 1963, 1, 34—38.
- Пушкаш Е. и Сабо З. Акуш. и гинек., 1962, 5, 76—79.
- Пырский К. М. Врач. газ., 1925, 17—18, 436.
- Рабинерзон А. Б. Сов. врач. журн., 1938, 5, 349—358.
- Рабинович А. Л. Охр. мат. и млад., 1931, 3—4, 32—38.
- Рабинович Е. З. Педиатрия, 1948, 6.

- Рабинович Е. З. *Вопр. педиатр.*, 1949, 4.
 Рабцевич Т. С. *Акуш. и гинек.*, 1961, 3, 68—71.
 Радзиховский Б. Л. *Акуш. и гинек.*, 1940, 7—8, 31—32.
 Райхштейн Д. И. *Тр. Украинск. ин-та травматол. и ортопед.* Киев, 1939, IV, 56—72.
 Райц М. М. *Вестн. совр. мед.*, 1929, 10.
 Райц М. М. В сб: *Вопросы социальной гигиены, физиологии и патологии детского возраста.* М., 1929, 63—71.
 Райц М. М. *Сов. педиатр.*, 1934, 8/9, 225—232.
 Райц М. М. *Вопр. мат. и млад.*, 1936, 3, 21—26.
 Райц М. М. *Акуш. и гинек.*, 1938, 10, 114—117.
 Райц М. М. *Педиатрия*, 1945, 5, 3—9.
 Рапопорт Р. С. *Педиатрия*, 1927, XI, 1, 61—65.
 Расков Г. *Сов. педиатр.*, 1936, 4, 137.
 Рафалькес С. Б. *Врач. дело*, 1947, 9.
 Рахиладзе И. М. *Педиатрия*, 1945, 6, 26—27.
 Резникова В. Н. *Педиатрия*, 1961, 3, 32—35.
 Ресле Е. *Профил. мед.*, 1925, 4.
 Рессин Б. *Акуш. и гинек.*, 1939, 6, 55—62.
 Решетова Л. А. Сб. научн. работ, посвящ. 100-летию Пермской первой клинической больницы. Пермь, 1938, 61—69.
 Ржехина А. И. *Клин. журн. Саратовского унив.*, 1927, 3.
 Рихтер Г. А. *Клин. мед.*, 1926, 3.
 Ришар А. Н. *Клин. мед.*, 1928, 3, 155—160.
 Роговин В. Е. *Акуш. и гинек.*, 1940, 7—8, 15—24.
 Рождественский В. В. *Врач. газ.*, 1925, 5, 124.
 Розанов В. Н. *Арх. клин. мед.*, 1927, 4—5, 1303—1306.
 Розенкранц С. И. *Сов. врач. журн.*, 1937, 19, 1509—1510.
 Розенфельд Д. И. *Клин. мед.*, 1928, 19, 1293—1301.
 Розенфельд Д. И. *Сов. мед.*, 1946, 10.
 Розкина Р. Л. и Бродская Л. З. *Вопр. педиатр.*, 1934, VI, 1, 29—40.
 Розловский И. И. и Немец Б. З. *Вопр. педиатр.*, 1936, VIII, 2, 94—96.
 Рбйзман С. А. *Пробл. туберк.*, 1939, 1.
 Романова Е. П. *Клин. мед.*, 1928, 3, 161—168.
 Романова М. В. *Сов. педиатр.*, 1936, 4, 109—110.
 Романова М. В. *Акуш. и гинек.*, 1941, 6, 27—29.
 Романовский Р. М. и Крачковская М. В. *Тр. I Всеросс. съезда детских врачей 14—19 дек. 1959 г. М.*, 1961, 238—242.
 Рохлина Р. Д. *Вопр. мат. и млад.*, 1940, 9, 44.
 Рошин В. Н. *Русск. офталм. журн.*, 1925, 4.
 Рубинштейн Л. Д. *Сов. педиатр.*, 1936, 6, 69—73.
 Рудницкая Б. И. Сб. тр. Новосибирского ин-та усоверш. врачей и мед. ин-та, 1939, X.
 Румянцев М. *Врач. дело*, 1928, 24, 1973.
 Румянцева В. В. *Вопр. педиатр.*, 1950, 6.
 Русанов А. Г. *Нов. хир.*, 1926, 2.
 Рустемова Д. М. *Журн. микробиол.*, 1963, 12, 76—79.
 Рымашевский В. К. *Педиатрия*, 1951, 1.
 Сайдакбарова Р. И. Сб. научн. тр. Ташкентского мед. ин-та, т. 16, Ташкент, 1960, 115—118.
 Сайдакбарова Р. И. Сб. науч. тр. Ташкентского мед. ин-та, т. 24, Ташкент, 1962, 473—476.
 Самохвалова О. Ф. *Акуш. и гинек.*, 1946, 5.
 Самохвалова О. Ф. *Вопр. мат. и млад.*, 1939, 7, 21—23.
 Самсонова В. *Журн., по изуч. раннего детск. возр.*, 1928, VII, 376—380.
 Сафина Л. Г. *Казанск. мед. журн.*, 1960, 2, 83—84.
 Сахарова А. Е. *Тр. I Общегор. конф. акушеров и сестер акуш.-гинек. учрежд.*, Л., 1939, 221—224.
 Саядян Б. Г. *Вопр. мат. и млад.*, 1939, 9, 22—28.
 Сегал Н. А. *Педиатрия*, 1947, 1.
 Седькина Н. А. *Ортопед. и травматол.*, 1939, 6, 63—70.
 Семенов Г. М. *Мед. мысль*, 1937, 3—4.
 Семенова Е. И. и Марголис Р. И. *Педиатрия*, 1948, 6.
 Сидоренко И. Г. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1961, 1, 43—48.
 Сидоренко И. Г. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1964, 1, 48—52.
 Сидоренко И. Г. *Тр. I Всеросс. съезда детских врачей 14—19 дек. 1959 г. М.*, 1961, 216—219.
 Сидоров Н. Е. и Белоусова В. И. *Казан. мед. журн.*, 1960, 1, 53—56.

- Сизова М. И. Тр. Свердловского мед. ин-та и научно-исслед. ин-тов Свердл. облздравотдела, 1939, 12, 343—345.
- Симорина Е. М. Саратов. вестн. здравоохран., 1926, 6—7.
- Синявская Н. Г. В сб.: Вопросы охраны материнства и детства. Тр. каф. орг. здравоохран. ЛПМИ, Л., 1946, 138—144.
- Сиротинин Н. Н. Мед. журн., 1938, 8, 4, 1005—1024.
- Сиротникова С. М. и Фридман Р. А. Педиатрия, 1945, 6, 36—40.
- Скавинская И. В. Научн. зап. Ужгородского мед. ин-та, т. 45. Ужгород, 1961, 40—43.
- Скворцов М. А. Педиатрия, 1945, 6, 17—26.
- Скворцов М. А. Педиатрия, 1947, 5.
- Скляр В. Р. Сов. вестн. венерол., 1933, 7, 511—518.
- Скородумова Е. Л. Тр. Куйбышевского мед. ин-та, т. 14. Куйбышев, 1960, 36—40.
- Скородумова Е. Л. Тр. Куйбышевского мед. ин-та, т. 14. Куйбышев, 1960, 28—35.
- Скржинская И. Ч. и Павлова Е. С. Вопр. педиатр., 1932, IV, 3, 164—167.
- Скрябина Н. В. Вопр. педиатр., 1952, 6.
- Скуя Я. Х. Акуш. и гинек., 1931, X, 5, 470.
- Слепых А. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1964, 5, 63—68.
- Слесарева А. и Гиркина М. Горьковск. мед. журн., 1935, 2—3.
- Слуцкий М. Я. Вопр. педиатр., 1938, X, 2, 55—62.
- Смородинцев А. А. и Чумаков А. Д. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1929, IX, 3—4, 199—202.
- Смерчек В. А., Штерн И. А. Тупинг О. С. Сов. педиатр., 1935, 9, 29—37.
- Снегирев А. С. Акуш. и гинек., 1940, 9, 12—15.
- Сойников В. В. Акуш. и гинек., 1938, 2, 45—46.
- Соколик Е. М. Педиатрия, 1937, 1, 29—34.
- Соколов А. С. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1931, XI, 1, 60.
- Сокслов А. С. Кононова Н. А. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1930, X, 3—4, 234—239.
- Соколов Г. А. Врач. дело, 1927, 20, 1500.
- Соколов Г. Е. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1928, VIII, 4.
- Соколова К. Ф. Педиатрия, 1948, 6.
- Соколова Л. Б. Вестн. венерол. и дерматол., 1937, 9—10.
- Соколова К. Ф. Пневмония у детей раннего возраста. М., 1964.
- Соколова Ю. В., Лубенская В. И. и Колегаева А. И. Вопр. педиатр., педол. и охр. мат. и дет., 1934, VI, 273—277.
- Соколова-Натансон Е. П. В сб.: Вопросы охраны материнства и детства. Л., 1946.
- Соколова-Пономарева О. Д. Сов. педиатр., 1934, 11, 76—87.
- Соколова-Пономарева О. Д. Педиатрия, 1938, 12, 120—127.
- Соколянский Г. Г. Вопр. генет. рефлекс., и педол. млад. М.—Л., 1929, 1, 222—270.
- Солтыцкий Е. Вопр. мат. и млад., 1940, 6, 30—38.
- Софиенко Т. Г. Вопр. педиатр., 1951, 5.
- Софиенко Т. Г. Тр. Харьковск. мед. ин-та, вып. 61, Харьков, 1964, 130—138.
- Сперанский Г. Н. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1923, 1, 2, 3—5.
- Сперанский Г. Н. Пробл. теорет. и практ. мед., III. Педиатрия, 1937.
- Сперанский Г. Н. Педиатрия, 1945, 6, 17—26.
- Стадлер Ф. В. Вопр. мат. и млад., 1938, 11, 52—53.
- Старцева Г. С. и Москачева К. А. Педиатрия, 1949, 6.
- Стейнер Л. А. Врач. газ., 1924, 19—20, 430—432.
- Степанова А. Д. Сов. здравоохран. Узбекистана, 1940, 3, 45—46.
- Степанова Л. С. Педиатрия, 1961, 3, 35—39.
- Стрельцов Ф. К. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1925, III, 1, 21—26.
- Стрельбицкий И. К. Сов. педиатр., 1934, 8/9, 207—212.
- Стручков В. И. Сов. мед., 1941, 4, 24—25.
- Стручков В. И. и Петрова Т. Г. Сов. педиатр., 1936, 4, 10.
- Студененикин М. Я., Новикова Е. Ч. и Уклонская Р. А. Педиатрия, 1962, 11, 12—16.
- Стукс Г. Г. Сов. педиатр., 1934, 6, 115—122.
- Стырикович В. Л. Вопр. педиатр., 1929, 1, 2, 315—326.
- Стырикович В. Л. Вопр. педиатр., 1933, IV, 4, 227—241.
- Стырикович В. Л. В кн.: Справочник по диететике раннего детского возраста, под ред. проф. А. Ф. Тура, гл. V. Л., 1935.
- Стырикович В. Л. В кн.: Справочник по диететике раннего возраста, под ред. проф. А. Ф. Тура, гл. IV. Изд. 3, Л., 1939, 84—91.
- Стырикович В. Л. и Зингер М. Л. В кн.: Справочник по диететике раннего возраста, под ред. проф. А. Ф. Тура, гл. V, Изд. 3, Л., 1939, 91—103.
- Судакова А. В. Педиатрия, 1961, 3, 22—27.
- Сурин Н. Е. Вестн. хир., 1940, IX, 6, 560—562.

- Сусленникова Э. А. и Шамис А. Вестн. хир., 1963, 3, 98—105.
 Сутушева А. А. Казанск. мед. журн., 1932, 8—9, 694—696.
 Тавер Р. А. Науч. труды Самаркандского мед. ин-та, 25. Самарканд, 1963, 68—70.
 Таболин В. А., Зак И. Р., Фельдман М. Г. и Вельтишев Ю. Е. Акуш. и гинек., 1962, 4, 59—64.
 Тайц Ю. Э. Мед. журн. БССР, 1939, 10—11, 91—93.
 Тарнавская Н. И. Тр. Украинского ин-та травматол. и ортопед., Киев, 1939, IV, 73—86.
 Тарнопольский Н. Я. Казанск. мед. журн., 1929, 10.
 Теверовский М. И. и Фридман Т. Д. Акуш. и гинек., 1938, 2, 38—40.
 Тер-Арутюнов. Азербайдж. мед. журн., 1940, 1, 57—60.
 Тер-Григорьева Е. Н. Сб. работ Бакинск. детск. 6-цы № 1, Баку, 1939, 81—86.
 Терентьева Н. Д. Акуш. и гинек., 1929, 8, 683.
 Терновский С. Д. и Пугачев А. Г. Акуш. и гинек., 1961, 1, 3—17.
 Тец Г. И. и Гильман Л. А. Журн. по науч. раннего детск. возр., 1928, VIII, 4, 304—309.
 Типольт А. Н. Вопр. педиатр., 1930, 11, 459—475.
 Типольт А. Н. Вопр. педиатр., 1934, VI, 5—6, 336—351.
 Типольт А. Н. Вопр. педиатр., 1939, XI, 1—2, 86—91.
 Титова А. Сиб. мед. журн., 1926, 6.
 Титрова В. и Выропаев Д. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1929, IX, 8, 623—625.
 Тихеев В. И. Вопр. педиатр., 1952, 2.
 Тогунова А. И. К вопросу о предохранительной вакцинации по Кальметту (BCG). Ред. и изд. Моск. комиссии по проведению вакцинации BCG. М., 1939.
 Тогунова А. И. Сов. педиатр., 1934, 8/9, 184—191.
 Тогунова А. И. Пробл. туберк., 1937, 4.
 Токарева О. И. Тр. I Общегор. конф. акушеров и сестер акуш.-гинек. учрежд., Л., 1939, 216—218.
 Толманова А. М. Здравоохран. Казахстана, 1960, 8, 39—44.
 Толманова А. М. Здравоохран. Казахстана, 1961, 8, 40—43.
 Томилин С. А. Профил. мед., 1925, 11.
 Трейтер В. А. Врач. дело, 1926, 5, 434—435.
 Троецкий А. Я. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1928, VIII, 2, 129—131.
 Троицкая Л. С. Мед. журн., 1922, 1—2—3, 124—129.
 Троицкий С. В. Мед. обзор Нижнего Поволжья, 1927, 11—12.
 Трояновская Ф. Б. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1932, XII, 11—12, 453—459.
 Трояновская Ф. Б. и Бердичевский В. Г. Тр. Ростовск. обл. науч.-исслед. ин-та охр. мат. и млад., 1940, 16—21, VI.
 Грубецкова А. И. Пермск. мед. журн., 1928, 1—2.
 Грутнев Д. А. Сов. мед., 1937, 4, 22.
 Туберовский Д. Д. Журн. акуш. и женск. бол., 1931, 1, 13—22.
 Туберовский О. И. Врач. газ., 1925, 22, 550.
 Тукер Е. Л. Педиатр., акуш. и гинек., 1939, 2.
 Тупинг О. С. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1932, XII, 11—12, 470—472.
 Тупинг О. С. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1932, 1, 16—26.
 Тур А. Ф. Сов. врач. газ., 1935, 19, 1481—1485.
 Тур А. Ф. Физиология и патология детей периода новорожденности. Л., 1936.
 Тур А. Ф. Физиология и патология детей раннего периода новорожденности. Л., 1947.
 Тур А. Ф. В кн.: М. С. Маслов, А. Ф. Тур, М. Г. Данилевич. Руководство по педиатрии. Т. I, Л., 1938, 254—281.
 Тур А. Ф. Педиатрия, 1938, 12, 29—35.
 Тур А. Ф. Сов. мед., 1939, 1, 46—50.
 Тур А. Ф. Педиатр., акуш. и гинек., 1939, 6.
 Тур А. Ф. В кн.: Учебник акушерства, под ред. К. К. Скробанского. М.—Л., 1939.
 Тур А. Ф. Вопр. педиатр., 1940, 12, 587—592.
 Тур А. Ф. Вопр. педиатр., 1946, 4.
 Тур А. Ф. Сб. тр. Лен. педиатр. мед. ин-та. Л., 1947.
 Тур А. Ф. Тр. пленумов Совета леч.-проф. помощи детям. 2-й пленум. М., 1945.
 Тур А. Ф. Вопр. педиатр., 1947, 4.
 Тур А. Ф. Сов. мед., 1948, 6.
 Тур А. Ф. Педиатрия, 1948, 6.
 Тур А. Ф. Вопр. педиатр., 1952, 5.
 Тур А. Ф. Педиатрия, 1954, 3.
 Тур А. Ф. Педиатрия, 1960, 10, 3—9.
 Тур А. Ф. Педиатрия, 1962, 11, 3—11.
 Тур А. Ф. Педиатрия, 1963, 2, 12—16.
 Турдакова М. А. Здравоохран. Таджикистана, 1939, 2, (7).

- Турнина А. А. Акуш. и гинек., 1936, 10.
 Турнашвили Н. А. Акуш. и гинек., 1938, 6, 117—118.
 Угрелидзе М. Х. Танамедрове мед., 1927, 9, 436—442.
 Угрелидзе М. Х. Одесский мед. журн., 1928, 3.
 Устинов П. В. Тр. Свердловского гос. мед. ин-та и научн.-иссл. ин-тов Свердл. Облздравотдела, 1940, 11, 181—190.
 Ушакова В. И. Акуш. и гинек., 1940, 1, 63—64.
 Фавер Г. Л. и Жвакина Ф. Н. Акуш. и гинек., 1963, 4, 111—113.
 Фарбер Д. А. Физиол. журн. СССР, 1964, 6, 697—706.
 Февралева Г. В. Педиатрия, 1962, 7, 47—49.
 Фейертаг И. М. Журн. для усоверш. врачей, 1926, 10 (реф.). Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1927, V, 5, 358—359.
 Фейтельсон Б. С. Педиатрия, 1947, 1.
 Фельдбаум А. С. Пробл. туберк., 1939, 8.
 Фиалковская Т. Н. Тр. Харьковск. мед. ин-та. вып. 61, Харьков, 1964, 151—156.
 Фигурин Н. Л. и Денисова М. П. Вопр. генет. рефлекс. и педол. млад., 1929, 1, 19—80.
 Фигуровский П. Д. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1923, 11, 5—6. 82.
 Фиженко Н. В. и Щербаклова М. П. Вопр. педиатр., 1948, 5.
 Финкель Е. А. Сов. здравоохран. Киргизии, 1964, 4, 35—40.
 Финкельштейн Л. О. и Вильфанд Р. А. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1927, V, 5, 331—335.
 Фирер С. Д. Врач. дело, 1936, 10, 889—890.
 Фишман П. Р. и Глезер Б. М. Вестн. офтальмол., 1940, XVI, 1, 70—75.
 Фишман П. Р. и Глезер Б. М. Врач. дело, 1940, 11—12, 789—790.
 Флеров С. А. Журн. микр., эпид., иммун., 1940, 6.
 Фой А. и Абрамович И. Акуш. и гинек., 1940, 1, 60—63.
 Фоменко Б. П. Вопр. педиатр., 1930, 1, 3—4, 479—490.
 Фонарев А. М. Тр. Пермск. мед. ин-та, т. 52. Эксперим. исследования по физиологии, биофизике и фармакологии, вып. 5. Пермь, 1963, 107—109.
 Фонарев Б. М. Ортопед. и травматол., 1937, 1.
 Фонарев Б. М. Ортопед. и травматол., 1939, 6, 78—82.
 Формозов И. Ф. Акуш. и гинек., 1931, X, 5, 455—457.
 Фрайман С. А. Казанск. мед. журн., 1927, XXIII, 8, 810—815.
 Фрайман С. А. Акуш. и гинек., 1936, 2, 195—199.
 Франк-Каменский Л. З. Сов. клин., 1932, XVII, 96—98, 312—319.
 Френкель И. Л. Сов. мед., 1950, 3.
 Френкель И. Л. и Рудницкая З. В. Педиатрия, 1940, 11, 87—88.
 Фридман И. В. Клин. мед., 1925, 3—4.
 Фридман И. В. Педиатрия, 1926, X, 3—4, 275—282.
 Фридман И. В. Клин. мед., 1926, 5.
 Фрумана А. Е. Тр. Украинского ин-та травматол. и ортопед. Киев, 1939, IV, 5—40.
 Фукс В. Ю. Акуш. и гинек., 1939, 2—3, 88—85.
 Фукс В. Ю. Акуш. и гинек., 1941, 6, 42—43.
 Хамидулина А. Х. Педиатрия, 1941, 7—8, 51—55.
 Хамидулина А. Х. Физиол. журн. СССР, 1961, 11, 1419—1422.
 Хватова В. П. Тр. Крымского мед. ин-та, 1961, т. 32, 179—186.
 Хентов Р. А. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1960, 5, 28—32.
 Хесина М. Л. Акуш. и гинек., 1938, 2, 114—116.
 Хесина М. Л. Акуш. и гинек., 1939, 2—3, 86—88.
 Хлебников В. В. Тр. Саратовского гос. мед. ин-та, 1939, V, 2—3.
 Холина А. и Чернобыльская Р. Вестн. офтальм., 1939, XIV, 1.
 Хотина С. Я. Вопр. педиатр., 1952, 4.
 Хохлов А. В. Практ. врач., 1925, 6.
 Хрушова В. П. Педиатрия, 1951, 1.
 Хрушова В. П. Вопр. педиатр., 1952, 3.
 Цехновицер М. М. Врач. дело, 1926, 23, 1895—1906; 1927, 2, 101—108.
 Цыбульская И. С. Педиатрия, 1963, 11, 77—92.
 Цыбульская И. С. Фельдшер и акушерка, 1964, 3, 26—31.
 Цыбульская И. С. и Михайлова З. М. Педиатрия, 1964, 3, 36—41.
 Цимблер И. В. Вопр. мат. и млад., 1938, 9, 1—6.
 Цоппи Е. Э. Вопр. мат. и млад., 1937, 4, 49—51.
 Чайковский В. К., Гиль С. Е. и Кузнецова А. К. Сов. педиатр., 1936, 10, 16—18.
 Чеботаревская Т. Н. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1923, 1, 2, 45—52.
 Чеботаревская Т. Н. К физиологии, патологии и клинике недоносков. Изд. охр. мат. и млад., 1927, 43.
 Чеботаревская Т. Н. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1927, V, 2, 100—105.

- Чеботаревская Т. Н. Охр. мат. и млад., 1928, 4.
- Чеботаревская Т. Н. Сб., посвящ. 30-летию врачебной деятельности проф. Г. Н. Сперанского, М., 1929, 281—288.
- Чеботаревская Т. Н. Новорожденный ребенок. БМЭ. изд. 1-е, т. XXI, М., 1932, 455.
- Чеботаревская Т. Н. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1933, XIII, 6, 471—472.
- Чеботаревская Т. Н. и Доброхотова А. И. Болезни новорожденных и детей грудного возраста, 1930, 232.
- Чебуркин А. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 4, 1964, 1, 69—72.
- Чебуркина В. В. и Кифер Е. Л. Педиатрия, 1940, 7—8, 64—68.
- Чекан С. Т. Врач. дело, 1939, 4, 267—268.
- Челомбитко Ю. П. Акуш. и гинек., 1941, 6, 22—23.
- Черепенькина Е. М. Педиатрия, 1939, 1, 134.
- Чернышева Л. И. и Гафарова Г. А. Акуш. и гинек., 1946, 5.
- Чернышенко Л. В. Врач. дело, 1960, 11, 92—96.
- Черток О. И. Акуш. и гинек., 1946, 5.
- Чертков Б. Ю. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1930, X, 11—12, 649—655.
- Чечельницкий Д. И. Казанск. мед. журн., 1932, 7, 616—617.
- Чечулина Ц. А. В сб.: Вопросы эмбриологии человека. Тр. Астраханск. мед. ин-та, вып. 2. Астрахань, 1961, 191—199.
- Чжу Уй-фень. Тр. Ленингр. педиатрич. мед. ин-та, 1962, 2, 33—34.
- Чистович А. Н. Пробл. туберк., 1937, 5.
- Чистякова А. И. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1931, XI, 7—8, 322—330; 1932, XII, 1, 5—16.
- Чистякова А. И. Вопр. мат. и млад., 1939, 6, 47—48.
- Шавшукова С. И. Педиатрия, 1961, 3, 27—31.
- Шаган Б. Ф. (ред.). Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей. Изд. АМН СССР, 1953.
- Шаган Б. Ф. Сов. здравоохран. Киргизии, 1961, 5—6, 3—8.
- Шайхет Г. Х. и Мостова Л. О. Педиатрич. акуш. гинек., 1950, 6.
- Шалков Н. А. Педиатрия, 1961, 1, 63—65.
- Шалупенко К. В. Вопр. педиатр., 1947, 3.
- Шапиро А. М. Саратовск. вестн. здравоохран., 1928, 4—5.
- Шапиро Р. Н. Сб. работ Белорусского мед. ин-та, 1939, IX, 247—259.
- Шарабрин И. Г. Акуш. и гинек., 1946, 5.
- Шарнин А. К. Акуш. и гинек., 1924, 3, 342—350.
- Шастин Н. Г. Вопр. педиатр., 1948, 2.
- Шатуновская Т. Г. Журн. теор. и практ. мед., 1927, 4, 389—398.
- Шашин М. И. Врач. газ., 1925, 14, 351.
- Шашин М. И. Врач. газ., 1928, 19, 1366—1368.
- Шекк-Овсений Е. Тр. I Закавказск. съезда акуш., 1930 г. М., 1931.
- Щепетинская А. А. Акуш. и гинек., 1927, 6, 3, 217—235.
- Шестакова М. А., Финкельштейн Ю. А. и Гитман С. М. Акуш. и гинек., 1925, 4, 4, 404—414.
- Шефф В. Х. Сов. мед., 1940, 1, 38—39.
- Шибков А. И. Питания криминал, та науковосудовой экспертизы, 1931, 1—2, 27.
- Шибков А. И. Мед. мысль, 1939, V, 2.
- Шибков А. И. и Восковойников В. И. Мед. мысль, 1928, 2, 46—47.
- Шилко Н. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 8, 9—13.
- Шилко Н. А. и Ермакова А. В. Акуш. и гинек., 1960, 6, 16—19.
- Шипунова М. И. Акуш. и гинек., 1938, 5, 54—56.
- Ширяева-Родионова Е. Л. Акуш. и гинек., 1928, 8, 6, 749—754.
- Шихер А. Г. Педиатрия, 1940, 6, 51—53.
- Шишкова В. Н. и Змановский Ю. Ф. Тр. I Всеросс. съезда детских врачей 14—19 дек. 1959 г. М., 1961, 225—227.
- Шишова В. А. Сов. мед., 1939, 20, 26—27.
- Шищенко И. И. Сб. раб. Бибинск. детск. б-цы № 1 (на Баилове). Баку, 1939, 73—80.
- Шкарин А. Н. Врач. газ., 1922, 3—4.
- Шлапоберский В. Я. Журн. по изуч. раннего детск. возр., 1925—1926, IV, 1, 33—39.
- Шмидт Л. А. Сов. педиатр., 1936, 9, 6—11.
- Шнейдеров З. И. Тр. Украинского ин-та травматол. и ортопед. Киев. 1931, IV, 87—128.
- Шнейдеров З. И. Тр. Украинского ин-та травматол. и ортопед. Киев, 1939, IV, 129—138.
- Шохрин В. А. Врач. газ., 1932, 8, 595—599.
- Шпак М. З. Врач. дело, 1935, 8, 719—720.
- Шрайбер Э. П. Пробл. туберк., 1939, 1.

- Штейн С. Г. *Азербайдж. мед. журн.*, 1939, 1—2, 214—217.
- Штейнгарт К. М. *Вопр. педиатр.*, 1951, 4.
- Штейнгарт К. М. *Вопр. педиатр.*, 1952, 4.
- Штерн И. А. *Моск. мед. журн.*, 1930, 6, 30—41.
- Штерн И. А. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1931, XI, 5—6, 262—272, 7—8, 315—322.
- Штерн И. А. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1932, XII, 1, 36—38.
- Штерн И. А. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1932, XII, 9—10, 396—402.
- Штерн И. А. *Сов. педиатр.*, 1934, 12, 101—102.
- Штерн И. А. *Вопр. мат. и млад.*, 1937, 12, 27—32.
- Штерн И. А. *Вопр. мат. и млад.*, 1939, 7, 14—20.
- Штерн И. А. *Педиатрия*, 1960, 3, 3—8.
- Штерн И. А. и Гок-Смерчек В. А. *Сов. педиатр.*, 1936, 5, 51—56.
- Штерн Л. С. *Акуш. и гинек.*, 1928, 8, 2, 100—114.
- Штерн Л. С. *Акуш. и гинек.*, 1929, VI, 201—216.
- Штерн С. И. *Журн. по изуч. раннего детск. возр.*, 1932, XII, 1, 42—43.
- Штерн С. И. *Сов. педиатр.*, 1936, 9, 114—116.
- Шуб Р. Л. *Витамины при беременности и лактации. Изд. Всесоюзн. науч.-иссл. витам. ин-та. Л.*, 1940.
- Шуб Р. Л. *Акуш. и гинек.*, 1940, 1, 15—18.
- Шуб Р. Л. *Вопр. мат. и млад.*, 1940, 10, 24—30.
- Шуб Р. Л. *Вопр. мат. и млад.*, 1941, 6, 36—42.
- Шулейкина К. В. *Тр. I Всеросс. съезда детских врачей 14—19 дек. 1959 г. М.*, 1961, 214—216.
- Шулемова А. Е. и Богдашкин Н. Г. *Тр. Харьковск. мед. ин-та, вып. 61. Харьков, 1964, 139—143.*
- Шустер-Кадыш М. А. *Журн. акуш. и женск. бол.*, 1924, XXXVI, 4—5.
- Шустер-Кадыш М. А. *Лен. мед. журн.*, 1926, 6.
- Щепетов Ф. М. *Педиатр., акуш. и гинек.*, 1939, X, 4—5.
- Щепетов Ф. М. *Тр. Алмаатинского зоовет. ин-та, 1940, III, 136—141.*
- Эбертс В. Л. *Тр. Крымского мед. ин-та, 1940, VI.*
- Эльфанд М. А. *Сов. мед.*, 1940, 20, 26—28.
- Эпштейн А. А. *Охр. мат. и млад.*, 1937, 2, 63—66.
- Эрлих Л. И. *Профилактика врожденного сифилиса (пояснительные таблицы к лекциям проф. Л. И. Эрлиха). Л.*, 1928.
- Эрлих Л. И. *Тр. III Всесоюзн. съезда по борьбе с венерическими болезнями. М.*, 1929.
- Эрлих Л. И. *Соц. здравоохран.*, 1930, 3.
- Эрлих Л. И. *Вопр. педиатр.*, 1933, V, 2, 100—105.
- Эрман Л. В., Ковалев Ю. Р. и Гуркин Ю. А. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1964, 6, 48.
- Юлдашева С. Н. *Сб. науч. тр. Ташкентского мед. ин-та, II. Ташкент, 1961, 160—166.*
- Яковлев И. и Дергинская Г. *Акуш. и гинек.*, 1936, 2, 134—140.
- Ярин С. *Врач. дело*, 1927, 3.
- Ярославцев Б. М. *Соц. здравоохран. Киргизии*, 1939, 1, 79—80.
- Ярцев А. И. *Акуш. и гинек.*, 1941, 2, 6—10.
- Яхнис Б. Л. *Вопр. туб.*, 1927, 10, 56—59.
- Яхнис Б. Л. *Вопр. туб.*, 1929, 4.
- Almingsvar. *Acta paediatr., Suppl.*, 1953, 94.
- Crosse V., Marg. *The premature baby. London*, 1946.
- Czerny Ad., Keller A. *Des Kindes Ernährung. Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie*, 1925.
- Ibrahim J. *Krankheiten d. Neugeborenen. Handbuch d. Geburtshilfe, v. A. Döderlein*, 1925.
- Ippö A. *Pathologie d. Frühgeborenen. Handbuch d. Kinderheilkunde, v. Pfaudler u. Schlossmann*, 1931, Bd. 1, 4. Aufl. Ergänzt., 1942, Bd. I.
- Jaschkev. *Physiologie. Pflege u. Ernährung des Neugeborenen*, 1927.
- Nobecourt et Bobonneix. *Traité de médecine des enfants*, 1934.
- Peiper A. *Unreife und Lebensschwäche*, 1937.
- Pfaudler M. *Physiologie. Ernährung u. Pflege des Neugeborenen*, 1924.
- Reuss A. *Physiologie des Neugeborenen. Biologie u. Pathologie des Weibes, v. Halban—Seitz*, 1927.
- Runge M. *Die Krankheiten d. ersten Lebensstage*, 1906.
- Smit A. *The Physiology of the Newborn Infant. USA*, 1951.
- Vignes H., Biechmann G. *Les prematurees*, 1933.
- Vogt E. *Die Erkrankungen des Neugeborenen*, 1940.
- William A., Silverman M. D. *Dunham's premature infants. P. B. Hoeber. New York*.
- Zaffl. *Die Neugeborenen und ihre Krankheiten*, 1931.

- Абсцессы Дюбуа 294
 — потовых желез 177
 Агнатия 254
 Агнезия легких 231
 Аспе neopatorum 166
 Алиения 288
 Аллергия биологическая новорожденных 297
 Альбуминурия физиологическая 76
 Альфельда амниотические тяжи 165
 Ангиомы 166
 Анемия врожденная 275
 — с водянкой 278
 — — тяжелой желтухой 276
 — гемолитическая 285
 — приобретенная 285
 Анэнцефалия 208
 Аплазия кожи 165
 Астма бронхиальная 247
 Асфиксия 233
 — белая 233
 — врожденная 233
 — приобретенная 234
 — синяя 233
 Ателектазы легких 232
 Атетоз 210
 Атиреоз 293
 Atresia ani 260
 — — perinealis 260
 Atresia scrotalis 261
 — — urethralis 260
 — — vaginalis 260
 — — vesicalis 260
 — — vuivo-vestibularis 260
 — hymenalis 290
 — intestini 259
 — oesphagi 258
 — recti 260
 Atresia vulvae 290
 Атрезия слезных канальцев 226
 — — точек 226
 Афты беднаровские 255
 Аэрофагия 263
 Бактерии кишечника 72
 Билирубинемия 24
 Биша комочки 68
 Бленнорея слезного мешка 226
 Бона узелки 68
 Бронхит 244
 Бронхоэктазии врожденные 231
 Буля болезнь 312
 ВСГ 310
 Валики Пфаундлера — Люшка 68
 Ванны 94, 109
 Везикуло-пустулез 177
 Vernix caseosa 16
 — — pellicularis 169
 Вес первоначальный и физиологическая убыль 10, 29
 Винкеля болезнь 312
 Витамин К 84, 221
 Витамин С в крови 95
 — — — молозиве 117
 Вкус 43
 Внутрисердечные инъекции 241
 Водянка врожденная общая 169, 278
 — — головная 210
 Волосы 17
 Волчья пасть 253
 Воспаление легких 244
 — — врожденное 232
 Врожденная слабость 138
 Вскармливание грудное 115
 — — затруднения 125

Вскармливание естественное 115
 — искусственное 134
 — недоношенных детей 150
 — смешанное 133
 Вульвовагинит 78
 — гонорейный 291
 Вывихи 207, 208
 — врожденные 199
 Галактоземия 296
 Галакторея 127
 Гангрена остатка пуповины 186
 Гематома грудино-ключичной мышцы 197
 — ретробульбарная 227
 Гемоглобин, содержание в крови 79
 Гемограмма 79
 Гемолитическая болезнь 275
 Геморрагическая болезнь 84, 268
 Гемоторакс 247
 Гермафродитизм 290
 Гиалиновые мембраны 247
 Гигантские дети 12
 Hygroma cysticum colli 167
 Гидроанэнцефалия 210
 Гидромикроцефалия 210
 Гидронефроз 288
 Hydrops foetus universalis 169, 278
 Гидроцефалия 210
 Гиперкератозы 168
 Гипертрофия сердца, врожденная 248
 Гипогалактия 128
 Гипоплазия легких 231
 Гипопротромбинемия физиологическая 84
 Гипофиз 88
 Гиршпрунга болезнь 306
 Глаза, заболевания врожденные 225
 — — приобретенные 227
 — родовые травмы 227
 Глазное яблоко, недоразвитие 227
 — — отсутствие 227
 Гонобленнорея 227
 — лечение 228
 — профилактика 229
 Грудные (молочные) железы новорож-
 денных 19
 — — физиологическое припухание 19
 Грудь воронкообразная 198
 Грыжа диафрагмальная 273
 — мозговая 211
 — паховая 273
 — пупочная 273
 — пупочного канатика 183
 — спинномозговая 252
 — стенки живота 273
 Дауна болезнь 294
 Декстрокардия 248
 Дерматит эксфолиативный 180
 Дермоидная опухоль 167
 Desquamatio lamellosa 169
 Дети недоношенные 138
 — слаборожденные 138
 Дефекты мозга 208
 Диета кормящей 132
 Диспепсия 264
 — физиологическая 72, 264
 Дифтерия носа 244
 Длина тела новорожденного 10
 Дыхание 56

Дыхание искусственное 238
 Дыхания органы 56
 — — заболевания врожденные 231
 — — — приобретенные 243
 Дыхательный коэффициент 48
 Ectopia cordis 248
 Elephantiasis congenita 169
 Encephalitis interstitialis congenita 211
 Encephalocele 212
 Желтуха новорожденных физиологиче-
 ская 21, 279
 — септическая 279, 312
 — тяжелая 276
 — — семейная 273
 Желудок 69
 — заболевания 258
 Желчные пигменты 21, 77, 284
 — ходы, дефекты развития 271
 Запоры 266
 Заячья губа 253
 Зоб 293
 Зобная железа 87
 Зрачок, аномалии 42, 226
 Зрение 43
 Зубы врожденные 254
 Идиосинкразия к молоку 132, 296
 Иммунитет 307
 Инфаркт мочекишечный 51, 77
 Индексы антропометрические 15
 Инфарктная моча 51
 Инфекционные заболевания 297
 Ихтиоз 168
 Ichtyosis sebacea 16, 169
 Caput obstipum congenitum 196
 — succaneum 19, 170, 204
 Катаракты врожденные 226
 Кефалогематома внутренняя 204
 — наружная 203
 Cephalogaematoa subaroneuroticum 204
 Кифоз врожденный 198
 Кишечник 70
 — атрофия 258
 — дефекты развития 258
 — заболевания 264
 — стенозы 260
 Кожа 17
 — дефекты развития 165
 — заболевания 172
 — травмы 170
 Колобома века 226
 — радужной оболочки 226
 — сосудистой оболочки 227
 Comedones neonatorum 166
 Конъюнктивиты, заболевания врожденные
 226
 — — приобретенные 227
 Конъюнктивиты 227
 Кости, дефекты развития 198
 — переломы 205
 Креде-Матвеева, профилактика гоноблен-
 норей 229
 Кровать 104
 Кровеносные сосуды 61
 Кровоизлияния внутримышечные 197
 — внутричерепные 218

Кровоизлияния в позвоночный канал 222
— наружных покровов 171
Кровообращение внеутробное 61
— внутриутробное 60
Кровотечения вагинальные 290
— пупочные 190
Кровь, морфологические особенности 79
— физические особенности 82
Кровяная опухоль 170, 203
Кровяное давление 64
Кувезы 148
Кувезная лихорадка 145

Lanugo 17, 144

Легкие 57

— гипоплазия 231

Лейкозы 286

Лейкоциты крови 81

Лимфангиомы 167

Лимфангиэктатический отек 169

Лимфосаркоматоз 288'

Листерия 305

Литтля болезнь 209

Лихорадка кувезная 145

— транзиторная 27

Макроглоссия 254

Мастит матери 127

— новорожденных 21

Megasolon 261

Мезокардия 248

Меккелев дивертикул, незаращение 184

Меконий 71

Мелена истинная 266

— ложная 266

— симптоматическая 267

Мембрана зрачковая, остатки 226

Менингиты 211, 223

Meningicele 211

— spuria traumatica 206

Микрогнатия 254

Микроцефалия 209

Микроэнцефалия 209

Микседема 293

Milia 17 {

Miliaria crystalina 166

Минутный объем крови 63

Mielomeningocele 213

Myelocele 213

Myelocystocele 214

Мозг головной 35

— спинной 36

Молозиво 116

Молоко 118

Молокоотсосы 48

Молочница 256

Монгольское пятно 167

Mors thymica 294

Моча 75

Мочевой пузырь 73

Мочеполовые органы 72

— — заболевания 288

Мочеточники 73

Мышцы, дефекты развития 196

— кровоизлияния 197

— повреждения 197

Надпочечники 87

— кровоизлияния 294

Насморк 243

— сифилитический 300

Нёбная щель 253

Нёбные пятна 255

Naevi vasculares 166

Невроз материнства 129

Недоношенность 138

— причины 138

— степень 140

Недоношенные дети 138

— — вскармливание 150

— — уход 147

Нервная система 208

— — заболевания 223

— — травмы 217

Нефропатии врожденные 288

— приобретенные 290

Ногти 17

Обмен азотистый 49

— веществ 44

Обмен водный 52

— минеральный 55

— основной 47

Обоняние 43

Одежда новорожденного 98

Оживление новорожденного 235

Омфалит 188

Опрелости 172

Опухоль родовая 19, 170, 204

Органы чувств 42

Osteogenesis imperfecta 202

Osteoingivitis gangraenosa 257

Остеохондрит сифилитический 202

Отек лимфангиэктатический 169

— идиопатический 174

— половых органов 174

Отит 230

Палата новорожденных 90

Параличи 191

— детские церебральные 191

— диафрагмы 195

— конечностей верхних 193

— — нижних 193

— лицевого нерва 192

— плечевого сплетения 193

Паратуберкулез 298

Паразитовидные железы 88

Паронихии 300

Rachymeningitis haemorrhagica interna 211

Пемфигус доброкачественный 178

— злокачественный 179

— пупочный 187

— сифилитический 179, 300

Переломы бедра 207

— голени 208

— ключицы 206

— плеча 207

— позвоночника 206

— предплечья 207

— ребер 206

— черепа 205

Периартерит пупочный 188

Перикардит 252

Периостит сифилитический 202

Перитонит 274

Перифлебит пупочный 189

Perspiratio insensibilis 54

Печень 70
— заболевания 271
Пиелоростеноз 259
Пидермия 177
Пищеварение, органы 67
— — заболевания 252
Пишевод 69
— атрезия 258
— стеноз 258
Пнелощитит 292
Плеврит 246
Пневмоторакс 247
Поджелудочная железа 70
— — заболевания 273
Половые органы 78
— — пороки развития 289
Rogencephalia 211
Пороки сердца врожденные 249
Пропорции тела новорожденного 15, 141
Почки 72
— кистовидные 288
— пороки развития 288
— сморщенная сифилитическая 289
Протромбин 84
Псевдогермафродитизм 290
Псевдодифтерия Эпштейна 256
Псевдопаралич Парро 301
Пульс 63
Пуповина, гангрена остатка 186
— перевязка 92, 95
Пупок амниотический 183
— бленнорея 187
— дефекты развития 183
— заболевания 186
— гангрена 188
— кожный 183
— кровотечения 189
— мокнуший 186
— флегмона 189
Пупок, язва 186
Пупочная грыжа 184
— ранка 98
— — заболевания 186
Пупочные свищи 184
— сосуды 60
— — заболевания 188
Пупочный канатик, грыжа врожденная 183
— — уход 92
Pustulosis sudaminosa 177
Радужная оболочка, заболевания врожденные 226
Ranula 254
Rachischiasis 213
Рвота 262
Реакция беременности 20, 174, 297
Рефлексы 39
Рецепты 317
Роговая оболочка, заболевания врожденные 226
— — — приобретенные 228
Родимые пятна 167
Роднички ложные 260
Родовая опухоль 19, 170, 204
Рожа 181
Рост новорожденного 10
Рот 67
— заболевания 252

Сакральный тумор 167
Саркомы 167, 288, 290
Свертываемость крови 83
Seborrhoea squamosa 163
Сепсис 311
Сердечно-сосудистая система 60
— — — заболевания 248
Сердце 61
— заболевания 248
Симонара связки 165
Сифилид диффузный поверхностный 300
Сифилис врожденный 299
Складка Робен-Мажито 68
Склередема 175
Склерема 176
Склеродермия 176
Сколиоз врожденный 198
Слаборожденный ребенок 138
Слезные железы 43
— каналцы, атрезия 226
— точки, атрезия 226
Слоновость врожденная 169
Слух 43
Слонные железы 69
— — воспаление 257
— — дефекты развития 254
Смазка первородная 16
Смеси искусственные 136
Сосание 68
Сосуды кровеносные 61
Spina bifida 213
— — occulta 215
Спиномозговая жидкость 36
Спленомегалия 288
Срыгивания 132, 262
Стеноз кишок 259
— пищевода 258
Столбняк 315
Стоматиты 255
Стопа плоская 198
Стридор врожденный 242
Судороги 220, 223
Телангиэктазии 166
Тетания 225
Токсические заболевания 297
Токсоплазмоз 303
Трещины сосков 126
Тромбоартериит 189
Тромбофлебит 189
Туберкулез 298, 310
— вакцинация 310
Тумор сакральный 167
Урахус, незарашение 185
Уродства 199, 208
Ухо 56
— заболевания 230
Уход 89
Fibromatosis multiplex 169
Фибромы доброкачественные 167
Фимоз 289
Флегмона 177
Фолликулиты 177
Fungus пупка 219
Фурункулез 177
Хондродистрофия 201
Хрусталик, вывих 226

Цитомегалия 305
Циррозы печени 272

Челюсть, аномалия развития 254

Череп 15

- вдавления 205
- дефекты развития 199
- мягкий 200
- переломы 205
- трещины 205

Щитовидная железа 87

— — заболевания 292

Экзантемы сифилитические 300

Экзофтальм 227

Эклампсия новорожденных 224

Электрокардиограмма 65

Эмфизема легких 247

Эмфизема подкожной клетчатки 247

— средостения 247

Эндокринные железы 86

— — заболевания 292

Энзимопатии 295

Энтерит эпидемический новорожденных
269

Энцефалит 210, 211, 224

Эпидермолиз наследственный 165

Эпилепсия 225

Эритема микотическая 182

— новорожденных токсическая 173

— физиологическая 16

— ягодичная 173

Эритробластозы 276

Эритроциты 79

Язва пупка 187

Яички 78

akusher-lib.ru

| | |
|--|-----|
| Предисловие к четвертому изданию | 3 |
| Предисловие к третьему изданию | 4 |
| Предисловие ко второму изданию | 6 |
| Физиологические особенности детей периода новорожденности | 9 |
| Общая характеристика ребенка периода новорожденности | — |
| Понятие о «доношенности» и «зрелости» ребенка | 10 |
| Вес, рост, другие размеры и пропорции тела новорожденного | — |
| Кожа, подкожный жировой слой, мышцы | 16 |
| Температура тела | 26 |
| Физиологическая убыль веса | 29 |
| Границы периода новорожденности | 34 |
| Физиологические особенности отдельных органов и систем органов | 35 |
| Особенности нервной системы | — |
| Органы чувств | 42 |
| Особенности обмена веществ | 44 |
| Особенности дыхания | 56 |
| Особенности кровообращения | 60 |
| Особенности пищеварения | 67 |
| Особенности мочеполового аппарата | 72 |
| Особенности системы крови | 79 |
| Особенности эндокринных желез | 86 |
| Уход за новорожденными и вскармливание их. Недоношенный и слаборожденный ребенок | 89 |
| Основные моменты организации и работы детского отделения родильного дома и уход за новорожденным | — |
| Вскармливание новорожденных | 114 |
| Общие положения | — |
| Естественное вскармливание | 115 |
| Смешанное вскармливание | 133 |
| Искусственное вскармливание | 134 |
| Приготовление искусственных смесей, применяемых для вскармливания новорожденных | 136 |
| Недоношенный и слаборожденный ребенок | 138 |
| Патология детей периода новорожденности | 165 |
| Заболевания отдельных органов и систем органов | — |
| Наружные покровы | — |

| | |
|---|-----|
| Врожденные дефекты развития | 165 |
| Родовые травмы | 170 |
| Приобретенные заболевания кожи | 172 |
| Пупочный канатик и пупок | 183 |
| Врожденные дефекты развития | — |
| Приобретенные заболевания пупка | 186 |
| Пупочные кровотечения | 190 |
| Органы движения | 191 |
| Параличи | — |
| Врожденные дефекты развития и родовые травмы мышц | 196 |
| Скелет | 198 |
| Врожденные дефекты развития | — |
| Зародышевые заболевания скелета | 201 |
| Родовые повреждения | 203 |
| Центральная нервная система | 208 |
| Врожденные дефекты развития и внутриутробные воспалительные процессы | — |
| Родовые травмы | 217 |
| Приобретенные заболевания | 223 |
| Глаза и уши | 225 |
| Врожденные заболевания глаз | — |
| Родовые травмы глаза | 227 |
| Приобретенные заболевания глаза | — |
| Заболевания уха | 230 |
| Органы дыхания | 231 |
| Врожденные аномалии развития и заболевания | — |
| Асфиксия новорожденных | 233 |
| Stridor congenitus | 241 |
| Приобретенные заболевания органов дыхания и придаточных полостей | 243 |
| Органы кровообращения | 248 |
| Аномалии положения сердца | — |
| Врожденная гипертрофия сердца | — |
| Врожденные пороки сердца и крупных сосудов | — |
| Инфекционно-токсические заболевания сердца и сосудов и расстройств проводимости | 251 |
| Органы пищеварения | 252 |
| Полость рта | — |
| Пищевод, желудок и кишечник | 257 |
| Печень и поджелудочная железа | 271 |
| Грыжи | 273 |
| Заболевания брюшины | 274 |
| Органы системы крови | 275 |
| Мочеполовые органы | 277 |
| Врожденные дефекты | — |
| Внеутробные заболевания | 290 |
| Эндокринные железы | 292 |
| Врожденные расстройства обмена | 295 |
| Токсические и инфекционные заболевания | 296 |
| Заболевания внутриутробного происхождения | — |
| Заболевания внеутробного происхождения | 307 |
| Приложение 1. Рецепты | 317 |
| Приложение 2. Форма истории развития новорожденного | 326 |
| Литература | 329 |
| Предметный указатель | 349 |

Александр Федорович Тур

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

A. F. Tour

PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY OF NEWBORN INFANTS

A. F. Tour

PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGIE DER NEUGEBORENEN KINDER

Редактор *Н. А. Лурье*

Художественный редактор *А. Д. Бухаров*

Технический редактор *Г. Т. Лебедева*

Корректоры *Л. В. Ворченко* и *М. С. Белкова*

Оформление художника *М. М. Писаревского*

Сдано в набор 17/XII 1965 г. Подписано к печати 6/I 1967 г.
Формат бумаги 70×108¹/₁₆. Бум. л. 11,125+0,375 л. цв. вкл. Печ. л.
22,25+0,75 л. цв. вкл. Уч.-изд. л. 29,80. Усл. л. 32,2. М-08842.

Тираж 15 000 экз. Цена 2 р. 31 к. Зак. 764.

Бумага типографская № 2, наклейки — мелованная.

Издательство «Медицина», Ленинградское отделение, Ленинград,
Д-104, ул. Некрасова, 10.

Ордена Трудового Красного Знамени Ленинградская типография
№ 1 «Печатный Двор» имени А. М. Горького Главполиграфпрома
Комитета по печати при Совете Министров СССР, г. Ленинград,
Гатчинская ул., 26.