

ЗАСЛУЖ. ДЕЯТЕЛЬ НАУКИ  
ПРОФ. М.С.МАСЛОВ

УЧЕБНИК  
ДЕТСКИХ  
БОЛЕЗНЕЙ



НАРКОМЗДРАВ СССР•МЕДГИЗ  
1939•ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ

ЗАСЛУЖЕННЫЙ ДЕЯТЕЛЬ НАУКИ  
Проф. М. С. МАСЛОВ

Иван Дмитриевич  
ШЛЯХОВ

# УЧЕБНИК ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

*Утверждено*

*Всесоюзным Комитетом по делам высшей школы при СНК СССР  
в качестве учебника для высших медицинских учебных заведений*

ИЗДАНИЕ ТРЕТЬЕ,  
ИСПРАВЛЕННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ

НАРКОМЗДРАВ СССР  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ  
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ  
МОСКВА 1939 ЛЕНИНГРАД

ЛУ-16

Редактор *В. С. Вайль.*Техн. редактор *Л. М. Кричевская.*Корректоры: *В. М. Хорошкевич, Н. А. Тырса-Эльманович.*

---

Сдано в набор 1/VIII 1939 г. Подписано к печати 13/X 1939 г. Формат бумаги 60×92. Бум. Камской бум. фабрики. Тираж 30 000. Печ. листов  $31+\frac{3}{8}$  п. л. вкл. Бум. листов  $15\frac{11}{16}$ . Уч.-изд. листов 32,10. В 1 печ. листе 49.896 п. зн. Ленмедгиз № 88/л. Заказ № 1185. Лениблгорлит № 4756. Цена 7 р. 20 к., перепл. 1 р. 20 коп.

---

2-я типография ОГИЗа РСФСР треста „Полиграфкнига“ „Печатный Двор“ им. А. М. Горького. Ленинград, Гатчинская, 26.

ДМИТРИЕВИ  
ЛЯКОВ \*\*

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	Стр. 9
Введение . . . . .	11
Краткая характеристика периодов детского возраста . . . . .	16

### Глава первая

#### Физическое и психическое развитие ребенка

1. Характеристика новорожденного ребенка и его развитие . . . . .	22
2. Нарастание веса в различные периоды детства . . . . .	23
3. Рост детей за различные периоды детства . . . . .	26
4. Развитие отдельных частей тела . . . . .	28
5. Общая оценка физического развития ребенка и состояния питания . . . . .	31
6. Конституциональные детские типы . . . . .	35
7. Развитие нервной системы у детей . . . . .	38
8. Развитие психики у детей . . . . .	41

### Глава вторая

#### Особенности обмена веществ у детей

1. Анатомо-физиологические особенности желудочно-кишечного тракта . . . . .	45
2. Кишечная флора у грудных детей . . . . .	51
3. Особенности обмена веществ у детей . . . . .	52
4. Особенности мочи и кала ребенка . . . . .	59
5. Температура тела . . . . .	61

### Глава третья

#### Вскармливание ребенка

1. Характеристика молозива, женского и коровьего молока . . . . .	62
2. Основы грудного вскармливания ребенка первые 6 месяцев . . . . .	66
3. Смешанное вскармливание. Докармливание . . . . .	72
4. Искусственное вскармливание . . . . .	74
5. Прикорм. Отнятие от груди . . . . .	81
6. Диететика более старших детей . . . . .	83

### Глава четвертая

#### Гигиена ребенка раннего возраста

1. Уход за кожей и слизистыми оболочками . . . . .	87
2. Одежда ребенка . . . . .	90
3. Детские комнаты . . . . .	91
4. Кровать ребенка . . . . .	92
5. Профилактика инфекций . . . . .	—

**Глава пятая****Методика обследования ребенка и организация лечебной помощи детям**

1. Методика обследования ребенка . . . . .	93
2. Организация детских больниц . . . . .	96
3. Особенности патологии грудного возраста . . . . .	98

**Глава шестая****Болезни обмена веществ и проявления конституциональной слабости**

1. Рахит . . . . .	99
2. Болезнь Меллер-Барлова. Детский скорбут . . . . .	109
3. Osteogenesis imperfecta . . . . .	111
4. Хондродистрофия . . . . .	112
5. Болезнь Лангдон—Дауна . . . . .	114
6. Общее понятие об аномалиях конституции у детей . . . . .	116
7. Лимфатико-гипопластическая аномалия конституции . . . . .	117
8. Экссудативно-катаральный диатез . . . . .	120
9. Нервно-артритический диатез . . . . .	123
10. Спазмофилия, или спазматический диатез . . . . .	127
11. Астения . . . . .	130
12. Геморрагический диатез . . . . .	132

**Глава седьмая****Патология эндокринных желез**

1. Общее понятие об эндокринно-вегетативной системе . . . . .	135
2. Заболевания щитовидной железы . . . . .	—
3. Заболевания придатка мозга (гипофиза) . . . . .	139
4. Краткие сведения об особенностях патологии других эндокринных желез . . . . .	143
5. Сахарный диабет . . . . .	147
6. Несахарное мочеизнурение . . . . .	149

**Глава восьмая****Физиология и патология периода новорожденности**

1. Состояния, стоящие на грани с патологией . . . . .	151
2. Асфиксия новорожденных . . . . .	153
3. Родовые травмы . . . . .	154
4. Родовые параличи . . . . .	155
5. Повреждения костей . . . . .	—
6. Внутричерепные повреждения . . . . .	156
7. Болезни кожи и слизистых оболочек . . . . .	—
8. Заболевания пупка . . . . .	158
9. Сепсис новорожденных . . . . .	160
10. Мелена новорожденных . . . . .	161
11. Профилактика периода новорожденности и организация отделений новорожденных . . . . .	162
12. Недоношенность и врожденная слабость ребенка . . . . .	163

**Глава девятая****Расстройства пищеварения и питания в грудном возрасте**

1. Классификация расстройств пищеварения и питания и значение их . . . . .	168
2. Простая диспепсия . . . . .	170

	<i>Стр.</i>
3. Токсическая диспепсия . . . . .	179
4. Острый колит. Дизентерия . . . . .	192
5. Гипотрофия. Гипотропсия . . . . .	198
6. Атрофия. Атрепсия . . . . .	205
7. Пилороспазм и пилоростеноз . . . . .	212
8. Стеноз пищевода и кишечника . . . . .	215
9. Запоры у грудных детей . . . . .	—
10. Болезнь Гиршпрунга . . . . .	216

### *Глава десятая*

#### **Заболевания желудочно-кишечного тракта у старших детей. Болезни брюшины**

1. Острые и хронические поносные расстройства . . . . .	217
2. Расстройства питания у более старших детей . . . . .	219
3. Болезни полости рта . . . . .	220
4. Некоторые органические болезни желудочно-кишечного тракта . . . . .	222
5. Воспаление брюшины . . . . .	226
6. Кишечные паразиты . . . . .	227

### *Глава одиннадцатая*

#### **Болезни печени**

1. Анатомо-физиологические особенности печени у детей . . . . .	231
2. Острый желтушный гепатозо-гепатит . . . . .	233
3. Болезнь Вейля . . . . .	235
4. Атрофия печени . . . . .	—
5. Циррозы печени . . . . .	237
6. Атрезия желчных путей . . . . .	238
7. Холстатии . . . . .	—
8. Ограниченные воспалительные поражения печени . . . . .	239

### *Глава двенадцатая*

#### **Болезни крови и кроветворных органов**

1. Состав крови у детей . . . . .	240
2. Анемии . . . . .	242
3. Белокровие. Лейкозы . . . . .	252
4. Спленомегалии . . . . .	253
5. Лимфогранулематоз (Болезнь Ходжкина). Лимфосаркоматоз (Болезнь Кундрата) . . . . .	256
6. Железистая лихорадка . . . . .	—

### *Глава тринадцатая*

#### **Особенности физиологии и патологии органов кровообращения**

1. Особенности анатомии и физиологии органов кровообращения . . . . .	258
2. Особенности обследования сердечно-сосудистой системы . . . . .	261
3. Аритмии и функциональные шумы . . . . .	265
4. Врожденные пороки сердца . . . . .	268
5. Эндокардит и приобретенные пороки сердца . . . . .	273
6. Миокардит, перикардит, недостаточность сосудов . . . . .	278
7. Профилактика и терапия болезней сердца у детей . . . . .	281

### *Глава четырнадцатая*

#### **Особенности заболеваний органов дыхания**

1. Анатомо-физиологические особенности органов дыхания . . . . .	285
2. Техника исследования носоглотки и легких . . . . .	288

3. Некоторые особенности течения, профилактики и лечения заболеваний носоглотки и уха . . . . .	290
4. Ложный круп . . . . .	292
5. Врожденный стридор . . . . .	293
6. Инородные тела . . . . .	—
7. Бронхиты у детей . . . . .	294
8. Астматический бронхит. Бронхиальная астма . . . . .	296
9. Бронхопневмония. Катаральная пневмония . . . . .	298
10. Крупозная пневмония . . . . .	309
11. Абсцесс легкого . . . . .	313
12. Ателектаз легких . . . . .	314
13. Бронхизктазии . . . . .	—
14. Плевриты . . . . .	315
15. Схема дифференциальной диагностики некоторых легочных заболеваний	320

### Глава пятнадцатая

#### Особенности патологии мочеполовой сферы

1. Некоторые данные об анатомо-физиологических особенностях и методике исследования . . . . .	321
2. Ортостатическая альбуминурия у детей . . . . .	323
3. Острые нефриты у детей . . . . .	324
4. Острый нефроз . . . . .	328
5. Нефрозо-нефриты . . . . .	332
6. Хронические нефропатии . . . . .	333
7. Пиурии у детей (пиелиты, пиелоститы) . . . . .	336
8. Редко встречающиеся формы заболевания почек . . . . .	340
9. Недержание мочи . . . . .	—
10. Вульвовагиниты . . . . .	341

### Глава шестнадцатая

#### Заболевания нервной системы

1. Общая характеристика и особенности нервной системы . . . . .	344
2. Микроцефалия . . . . .	345
3. Гидроцефалия . . . . .	—
4. Рашуменингитис haemorrhagica interna . . . . .	347
5. Энцефалиты . . . . .	348
6. Эпидемический (летаргический) энцефалит . . . . .	349
7. Гнойные менингиты . . . . .	35
8. Цереброспинальный менингит . . . . .	351
9. Серозный менингит . . . . .	351
10. Туберкулезный менингит . . . . .	351
11. Опухоли мозга . . . . .	351
12. Церебральные детские параличи (энцефалопатии) . . . . .	361
13. Семейная амавротическая идиотия (болезнь Тей-Сакса) . . . . .	36
14. Малая хорья (пляска св. Витта) . . . . .	—
15. Наследственная атаксия (болезнь Фридрейха) . . . . .	36
16. Прогрессивные мышечные дистрофии . . . . .	36
17. Myotonia congenita Оппенгейма . . . . .	36
18. Приобретенные спастические параличи спинномозгового происхождения . . . . .	36
19. Заболевания периферической нервной системы . . . . .	—
20. Болезнь Гейне—Медина. Острый полиомиелит . . . . .	37
21. Эпилепсия . . . . .	37
22. Онанизм . . . . .	37
23. Детская неврастения и истерия . . . . .	37
24. Психогигиена, психопрофилактика и организация психоневрологической помощи детскому населению . . . . .	38

*Глава семнадцатая***Туберкулез у детей**

1. Заболеваемость туберкулезом у детей . . . . .	382
2. Пути распространения и внедрения туберкулезной палочки . . . . .	383
3. Развитие и стадии туберкулезного процесса . . . . .	385
4. Симптоматология первичного комплекса . . . . .	388
5. Бронхаденит . . . . .	389
6. Туберкулез периферических желез . . . . .	394
7. Туберкулез костей, суставов, кожи, плевры и перикарда . . . . .	395
8. Туберкулез органов брюшной полости . . . . .	396
9. Острый милиарный туберкулез . . . . .	399
10. Туберкулез легких . . . . .	401
11. Индивидуальная и социальная профилактика детского туберкулеза . . . . .	404
12. Лечение туберкулеза " " . . . . .	406

*Глава восемнадцатая***Сифилис у детей**

1. Частота сифилиса в детском возрасте и способы передачи . . . . .	409
2. Клиническая картина врожденного сифилиса . . . . .	410
3. Атипичные формы сифилиса и рецидивы . . . . .	412
4. Клиническая картина позднего сифилиса . . . . .	413
5. Приобретенный внеполовой сифилис . . . . .	—
6. Диагноз и прогноз при врожденном сифилисе . . . . .	—
7. Профилактика сифилиса . . . . .	414
8. Лечение врожденного сифилиса . . . . .	415

*Глава девятнадцатая***Малярия. Лейшманиоз. Брюцеллёз**

1. Малярия . . . . .	417
2. Лейшманиоз . . . . .	419
3. Брюцеллёз . . . . .	420

*Глава двадцатая***Ревматизм у детей**

1. Ревматизм . . . . .	421
2. Септические и инфекционные артриты . . . . .	426
3. Хронические артриты . . . . .	—

*Глава двадцать первая***Тифозные и паратифозные заболевания у детей. Сепсис**

1. Брюшной тиф. Паратифы . . . . .	427
2. Сепсис . . . . .	430

*Глава двадцать вторая***Основы социальной профилактики детства****Ф. В. Огнева**

1. Детская смертность . . . . .	432
2. Материнская смертность. Женский труд . . . . .	436
3. Особенности детской смертности в дореволюционной России и СССР . . . . .	438
4. Краткие исторические сведения по охране материнства и младенчества . . . . .	439



5. Охрана материнства и младенчества в СССР . . . . .	442
6. Типовые учреждения по обслуживанию детского населения и содержание их работы . . . . .	448
7. Охрана здоровья детей и подростков . . . . .	460
8. Заключение . . . . .	462

### Приложения

<i>Приложение I.</i> Способы приготовления некоторых молочных смесей и прикорма . . . . .	464
<i>Приложение II.</i> Содержание витаминов в пищевых продуктах . . . . .	467
<i>Приложение III.</i> Состав и калораж наиболее употребительных смесей . . . . .	—
<i>Приложение IV.</i> Особенности дозировки лекарств у детей . . . . .	468
<i>Приложение V.</i> Алфавитный указатель дозировки наиболее употребительных средств . . . . .	472
<i>Приложение VI.</i> Главнейшие курорты, где возможно лечение детей . . . . .	474
<i>Приложение VII.</i> Положение о детских больницах . . . . .	479
<i>Приложение VIII.</i> Положение о работе врача-педиатра в учебно-воспитательных учреждениях . . . . .	483
<i>Приложение IX.</i> Положение о яслях в городах и промышленных центрах . . . . .	485
<i>Приложение X.</i> Техника наиболее применяемых лечебных процедур и мероприятий . . . . .	488
<i>Приложение XI.</i> Литература . . . . .	491
Предметный указатель . . . . .	495

## ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ

Настоящий учебник преследует цель дать в руки студента медвуза краткое, удобное для пользования пособие по педиатрии. При концентрации преподавания пользование крупными руководствами делается уже непосильным для студента, и такие руководства должны служить лишь для дополнительных справок и для углубленного прохождения только некоторых отделов. В данное пособие мной включен тот минимум знаний по педиатрии, который необходим врачу, чтобы быть активным и сознательным участником в борьбе за снижение детской смертности и оздоровление потомства, чтобы оказать рациональную помощь ребенку в отсутствие квалифицированных специалистов, чтобы понять более правильно некоторые проблемы и расширить свой горизонт. Все существенное изложено достаточно подробно, о менее существенном дается только понятие или представление.

Для облегчения усвоения в книге проведен принцип детальной разбивки глав на небольшие параграфы, а также выделение наиболее существенного курсивом. В конце каждой главы даны контрольные вопросы, имеющие целью заставить еще раз продумать пройденный отдел, сделать необходимые сопоставления и выявить умение приложить знания к конкретному случаю. Само собой разумеется, что эти вопросы не могут заменить длительной практической работы в клиниках и амбулаториях.

Глава о социальной профилактике составлена работником Института охраны материнства и младенчества Ф. В. О г н е в о й. При составлении книги учтен опыт преподавания в Военно-медицинской академии и в Ленинградском педиатрическом институте.

Отсутствие в продаже кратких курсов по педиатрии, удовлетворяющих нашим современным требованиям и соответствующих нашим программам, позволяет надеяться, что выпускаемое пособие является своевременным. Насколько оно окажется удовлетворяющим запросам студентов — покажет жизнь.

*Ленинград—Гагры.*

## ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Второе издание выходит через год после выпуска первого. Оно сохраняет полностью прежний план, но отличается целым рядом дополнений почти по всем главам, введением некоторых новых глав (циррозы печени, холепатии, гидронефроза, серозные менингиты, септические и инфекционные артриты, сепсисы, болезни кожи). Кроме того, введены новые дифференциально-диагностические таблицы и схемы, ряд новых рисунков и диаграмм и алфавитный указатель.

*Апрель 1934.*

## ПРЕДИСЛОВИЕ К ТРЕТЬЕМУ ИЗДАНИЮ

Третье издание выходит в значительно переработанном и дополненном виде, в соответствии с достижениями современной педиатрии и требованиями программ для медицинских институтов. В данном издании учтены замечания, сделанные рецензентами, а также использован опыт преподавания педиатрии согласно новым установкам. Учебник рассчитан главным образом на студентов лечебных и санитарно-гигиенических факультетов.

Заслуж. деятель науки проф. *М. Маслов*

30 июня 1939.

Иван Дмитриевич

\*\*\* ШЛЯХОВ \*\*\*

## ВВЕДЕНИЕ

Зачатки педиатрических знаний можно найти еще в глубокой древности, в трудах Гиппократ, Сорана, Галена, но эти наблюдения над детьми делались, очевидно, попутно — при изучении взрослого. В эпоху рабовладельчества и феодализма жизнь ребенка совсем не ценилась (за исключением жизни детей господствующих классов). На протяжении ряда веков, в мрачную эпоху средневековья, развития знаний о ребенке совсем не наблюдалось. Только в связи с развитием капитализма, с распадом старой феодальной семьи, втягиванием в производство женщин и детей и заинтересованностью буржуазии в росте производительных сил усилился интерес к жизни и здоровью детей.

Педиатрия как самостоятельная отрасль медицины возникла в начале XIX века. Колоссальная детская смертность, не поддававшаяся снижению и угрожавшая уменьшением народонаселения, заставила отказаться от взгляда на ребенка как на взрослого в миниатюре, потребовала его специального изучения. Возникшие еще в XVII и XVIII веках воспитательные дома не могли явиться рассадниками педиатрических знаний, и только открытие специальных детских больниц способствовало научной разработке вопросов педиатрии и сдвинуло с мертвой точки борьбу с детской смертностью. В 1802 г. в Париже возникла первая в мире детская больница, которая долгое время была единственным местом развития педиатрических знаний. Второй в Европе детской больницей является детская больница, возникшая в Петербурге в 1834 г. (ныне имени Филатова). В 1842 г. возникла Бронная (Софийская) детская больница в Москве, в 1844 г. — Елизаветинская и в 1869 г. — Ольденбургская детские больницы в Петербурге, в 1876 г. — Владимирская детская больница в Москве.

Мало-помалу стала выявляться необходимость создания специальных кафедр и клиник по детским болезням. Первая в России кафедра педиатрии и детская клиника были основаны в Военно-медицинской академии в 1874 г., вторая — в Московском университете. Из русских педиатров, особенно много содействовавших прогрессу педиатрии, следует упомянуть Н. И. Быстрова, К. А. Раухфуса, Н. Ф. Филатова, Н. П. Гундобина, И. В. Троицкого, А. А. Киселя, В. Т. Чернова; из иностранных педиатров, особенно много давших педиатрии, следует отметить не-

мецких ученых Эшериха, Камерера, Гейбнера, Шлоссмана, Пфаундлера, Черни, Финкельштейна, французских—Гранше, Ютинеля, Лесажа, Нобекура, Марфана.

Первый период развития педиатрии можно назвать периодом накопления клинического опыта, связи клинических данных с патолого-анатомическими, выработки клинического мышления и правильного подхода к больному ребенку. Затем начинаются настойчивые попытки разработки физиологии и патологии пищеварения в связи с обменом веществ, систематическое изучение анатомо-физиологических особенностей детского возраста. В связи с этим центр тяжести перемещается на изучение физиологии и патологии грудного возраста. Начинают возникать грудные отделения, и в связи с этим углубляется изучение расстройств питания, рационализируются диететика и гигиена грудного возраста. Одновременно отмечается внедрение в клинику методов бактериологического, биохимического и экспериментального изучения особенностей детского возраста, детских инфекций, туберкулеза.

Большую роль в развитии педиатрии сыграли руководства Гергардта, Каде де Гассикура, Геноха, Гейбнера, Багинского, Черни—Келлера, Финкельштейна, Марфана и др. Из русских руководств можно особо отметить «Педиатрику» С. Хотовицкого, «Лекции об инфекционных заболеваниях детского возраста» Н. Ф. Филатова, его же «Семиотику и диагностику детских болезней» и «Особенности детского возраста» Н. П. Гундобина.

Последние два десятилетия характеризуются мощным развитием диететики грудного возраста, профилактики детских заболеваний, широким развитием сети учреждений охраны материнства, младенчества и детства. Эта сторона находит особенно широкое развитие у нас в Союзе, где для планомерного и научного изучения указанных вопросов созданы специальные институты охраны материнства и младенчества, институты охраны здоровья детей и подростков и мощная сеть детских профилактических учреждений.

Нигде, ни в одной капиталистической стране нет и не может быть такой постановки дела охраны здоровья детей; только у нас в Союзе постоянная забота о матери и ребенке со стороны партии и правительства стали неотъемлемой частью социалистического строительства.

Широкий и планомерный охват профилактической и лечебной помощью детей всех возрастов за счет государства выгодно отличает нашу советскую систему охраны здоровья детей от буржуазной системы, основанной на началах благотворительности и ограничивающейся ничтожным охватом детей. За 20 лет, прошедших после Великого Октября, возникли тысячи яслей, детских садов, охвативших уже около 18 миллионов детей. Мощная сеть консультаций и молочных кухонь дает за год свыше сорока миллионов посещений детей раннего возраста, и всем им обеспечено постоянное наблюдение и полноценное питание. Каждый больной ребенок пользуется у нас правом пре-

бывания в специальных детских санаториях, санаторных лагерях, оздоровительных площадках, правом бесплатного обслуживания в детских больницах и на дому (врачами квартирной помощи).

Обслуживание всей уже существующей громадной сети детских учреждений требует большой армии врачей-педиатров и среднего и младшего персонала. На третью сталинскую пятилетку намечено дальнейшее расширение сети детских больниц, доведение числа мест в постоянных яслях и детских садах до 4,2 млн. (вместо 1,8 млн. в 1937 г.), а в сезонных яслях и детских садах — до 13,6 млн. (5,7 млн. в 1937 г.) (Резолюция по докладу товарища Молотова на XVIII съезде ВКП(б) 1939 г.).

Столь мощное и разнообразное развертывание дела детского здравоохранения обусловило значительный рост подготовки кадров специалистов-педиатров и практических работников по охране здоровья детей. За период с 1917 г. по настоящее время возникло 38 новых детских клиник, кафедры педиатрии имеются уже при всех 49 медицинских институтах (вместо 11 в 1917 г.). Кроме того, при 20 медицинских институтах основаны специальные педиатрические факультеты, где педиатрия изучается на протяжении VI—X семестров (на педиатрические дисциплины отводится свыше 500 часов) и где выпускаются врачи, специально подготовленные к практической работе в детских лечебных и профилактических учреждениях. В Ленинграде существует специальный Педиатрический медицинский институт.

В смысле постановки преподавания и в научном смысле советская педиатрия идет быстрыми шагами по пути прогресса. За последние годы она обогатилась рядом самостоятельных руководств по педиатрии (проф. М. С. Маслова, проф. Г. Н. Сперанского, проф. П. С. Медовикова и С. Я. Шаферштейна, проф. А. А. Колтыпина, проф. В. И. Молчанова и др.). Опубликовано свыше 60 ценных монографий по различным разделам педиатрии, выпущен ряд сборников научных работ различных институтов, возникли специальные педиатрические журналы, мощно развились научные педиатрические общества.

Перед советскими педиатрами стоит ответственная задача — вести борьбу за максимальное снижение детской заболеваемости и смертности, за создание условий максимального сохранения и оптимального развития наших детей — будущих строителей коммунистического общества.

Но было бы неправильно думать, что все дело поднятия на должную высоту детского здравоохранения можно осуществить только силами специалистов-педиатров. Совершенно справедливо со всей остротой поставлена задача оказания квалифицированной помощи всему детскому населению не только в городах, лучше обеспеченных помощью врачей-специалистов, но и в селах, в колхозах, где работают участковые врачи. Борьба за снижение детской заболеваемости и смертности, за наилучшее развитие детей является такой же обязательной работой участкового врача, как и работа в области здравоохранения взрослых.

Согласно положению о сельском врачебном участке, утвержденному Наркомздравом СССР 5 июня 1938 г., в задачи участкового врача входит выявление инфекций в школах, яслях, проведение прививок и профилактических, оздоровительных мероприятий в них, регулярное наблюдение за яслями, проведение консультационных приемов и организация патронажа детей грудного возраста (через специальную сестру охраны материнства и младенчества), ведение санитарно-просветительной работы среди матерей и, в случае необходимости, стационарирование больных детей.

Каждому врачу, независимо от его специальности, приходится так или иначе сталкиваться в своей практической деятельности с ребенком; кадры специалистов-педиатров еще слишком малы для полного обслуживания всего многочисленного детского населения нашего Союза. Поэтому для всех врачей получение хотя бы в сжатом виде сведений о современном состоянии педиатрии является настоятельно необходимым. Педиатрия нужна и для общего медицинского образования, так как она позволяет правильнее оценивать многие патологические проблемы и правильнее подходить к их разрешению (например проблема туберкулеза, рахита). Малейшее отклонение от нормы, превышение границ выносливости легко выводят детский организм из равновесия, а неумелое вмешательство родителей, а подчас и врача, может погубить ребенка. Медицинские институты обязаны дать всем врачам правильные основы в деле гигиены, диететики и профилактики детского возраста, научить диагностике наиболее частых и опасных для детского возраста заболеваний, борьбе с инфекциями, дать основы специально педиатрического подхода к этим заболеваниям, научить выявлять особенности детской патологии.

Педиатрия имеет дело с организмом еще несложившимся, постоянно меняющимся и совершенствующимся и в силу этого выявляющим все новые и новые особенности. Все внешние вредности и болезнетворные агенты вызывают в детском организме совершенно различные реакции в силу его морфологического, функционального и биохимического своеобразия, причем чем моложе ребенок, тем своеобразнее и реактивные особенности его. Вполне понятно поэтому наличие у детей таких заболеваний, которые у взрослого вовсе не встречаются или исключительно редки (рахит, спазмофилия, малая хорея), а также исключительное своеобразие течения многих заболеваний (например туберкулеза, пневмоний и т. п.). На детский возраст падает первичная и вторичная стадии туберкулеза, и ясно, что изучение туберкулеза и борьба с ним должны начинаться с детского возраста. Детский возраст представляет благодарное поле для изучения вредных факторов эндогенного и экзогенного характера. В раннем возрасте особенно рельефно сказывается значение аномалий конституции.

Источником многих заболеваний является та бытовая обстановка, в которой живет данный ребенок. В силу своеобразия детского организма естественна более легкая заболеваемость детей, часто сопровождающаяся более тяжелыми чем у взрослых последствиями. Те же самые особенности ребенка вообще, и грудного в частности, обу-

словливают легкость вовлечения в процесс всего организма, развитие расстройств питания, нарушение обмена веществ, выявление при парэнтеральных инфекциях желудочно-кишечных симптомов, при пневмониях — менингеальных и перитонеальных симптомов.

Все это требует особого подхода к ребенку при его исследовании, к диагностированию у него того или иного заболевания. Вдумчивое наблюдение за ребенком во время исследования, умелый расспрос матери, правильно собранный анамнез с выявлением вредных экзогенных факторов, правильная трактовка особенностей поведения ребенка, местных и общих реакций, умение подмечать мелкие, но характерные детали, применение специальных методов исследования дают в руки врача много ценного и делают диагностику заболеваний легко доступной.

Курс детских заболеваний естественным образом складывается из следующих разделов: 1) *пропедевтики*, куда входят основные данные по физическому и психическому развитию ребенка, анатомо-физиологические особенности, основы диететики, гигиены и особенности обследования детей; 2) *болезней грудного возраста*; 3) *болезней старшего возраста*; 4) *острых детских инфекций*.

В целях более легкого и прочного усвоения, в настоящем учебнике анатомо-физиологические особенности желудочно-кишечного тракта и особенности обмена веществ излагаются в пропедевтической части, вместе с учением о вскармливании ребенка. Особенности же органов кроветворения, кровообращения, дыхания, мочеполовой системы отнесены в качестве введения в соответствующие главы патологии.

Из заболеваний грудного возраста нами выделены в отдельную главу только расстройства пищеварения и питания, как наиболее своеобразно протекающие, все же остальные заболевания, во избежание излишних повторений, излагаются в общих разделах, совместно с патологией детей старшего возраста, но с подчеркиванием особенностей у грудных детей. Острые детские инфекции нами не включены в учебник в силу того, что, как в Педиатрическом институте так и в Военно-медицинской академии, они проходятся на самостоятельной кафедре, и в силу того, что имеются хорошие отдельные учебники по детским инфекциям (К о л т ы п и н а, Д а н и л е в и ч а и др.).

Педиатрия, получившая столь мощное развитие в нашей стране, не может быть оторванной от практической работы в области охраны материнства и младенчества и охраны здоровья детей и подростков. Врач-педиатр всегда должен быть одновременно врачом-профилактиком, равно как и практический врач профилактических учреждений должен быть всегда хорошо знаком с достижениями лечебной педиатрии. Детские профилактические учреждения, санатории и детские больницы должны быть тесно связаны в своей работе, дополнять друг друга. Благодаря большой санитарно-просветительной работе и сильно выросшему культурному уровню населения, в настоящее время сильно повысились требования к качеству обслуживания детей в наших детских учреждениях. Каждый врач должен отчетливо сознавать всю полноту ответственности, которая лежит на нем как на



руководителе детского учреждения, должен постоянно учиться и совершенствоваться, болеть за порученное ему дело, быть хорошим общественником и организатором борьбы за процветание учреждения, за оптимальное развитие детей. Поэтому мы даем в нашем учебнике педиатрии главу об организации охраны материнства и младенчества и охраны здоровья детей и подростков и во всех разделах патологии излагаем основы профилактики заболеваний, организации больничной помощи детям и связи с диспансерами.

## КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРИОДОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

**а. Общие особенности детского возраста.** Чем моложе ребенок, тем резче выражены анатомо-физиологические особенности, отличающие его от взрослого. Все ткани новорожденного отличаются *нежностью, богатством клеточных элементов и сосудов, незаконченностью развития железистых элементов, неполнотой дифференцировки клеток, несовершенством функционального развития, легкой ранимостью и раздражимостью*. Обусловлены эти особенности филогенезом и онтогенезом человеческой личности, причем далеко не всегда элементы недоразвития того или иного органа являются отрицательным фактором. Так, например, малые размеры полости рта в зависимости от недоразвития альвеолярных отростков и отсутствие свода твердого нёба выгодны для акта сосания, недоразвитие придаточных полостей (лобной, гайморовой) избавляет ребенка от синуситов. Все эти особенности сглаживаются, но несколько своеобразным и неодинаковым для всех органов образом. Объясняется это тем, что и форма и функции органов и всего организма меняются в результате взаимоотношения начавшего самостоятельно жить существа со средой. В первые моменты существования у ребенка все время уходит на сон и еду; последняя является главным раздражителем. Вполне понятно, что и рост и развитие пищеварительного аппарата идут впереди развития других систем и даже всего организма; так, вес поджелудочной железы удваивается к 3—4 месяцам, тогда как вес тела удваивается лишь к  $5\frac{1}{2}$ —6 месяцам. Некоторые функции, свойственные периоду внутриутробной жизни, ступеньваются, исчезают, и в силу этого выступает факт несколько замедленного развития отдельных органов, например печени. По мере роста ребенка усиливается влияние окружающей среды, и это дает новый толчок для усиленного развития функции некоторых органов. Например головной мозг начинает развиваться особенно быстро после года, моторный аппарат — в возрасте 1—3 лет, — в связи с овладением ребенком сознательными движениями главных мышечных групп. На этот же период падает и усложнение состава субстанции мозга и мускулатуры — увеличение нейроглобулина, нейростромина, миостромина. Изменения функций влияют на изменение морфологической структуры, изменения формы влияют на изменения функций и содействуют их дальнейшему изменению. Детский организм, находясь в постоянном активном взаимодействии

со средой, преломляет ее внешние воздействия не непосредственно, а через свои внутренние морфологические и функциональные особенности, которые в свою очередь определяют характер его дальнейших изменений.

Характерной особенностью детского возраста являются *быстрый рост тела* и всех органов и *более интенсивный чем у взрослых обмен веществ*. Влияние среды на физическое и психическое развитие сказывается с первых месяцев жизни; ребенок развивается и совершенствуется в тесной связи с системой раздражителей, поступающих извне. Неблагоприятные внешние условия могут значительно видоизменить и извратить темпы нормального развития ребенка.

В силу незаконченности функционального развития органов и чрезмерной интенсивности внутриклеточных процессов органы ребенка, а следовательно и весь организм, легко под влиянием сравнительно незначительных внешних факторов выходят из состояния равновесия, давая частые функциональные расстройства, повышенную заболеваемость и смертность детей раннего возраста. Отсюда вытекает

необходимость создания для ребенка раннего возраста наилучших условий для его развития, оберегания от вредного влияния внешних воздействий, громадное значение гигиены грудного возраста.

Изучению возрастных анатомических особенностей ребенка были посвящены систематические исследования Гундобина и его школы. Они дали нам детальное изучение строения отдельных органов и систем, роста отдельных анатомических частей органов, их размеров, веса и пр., т. е. главным образом статистику органа. Новые гистологические исследования Штефко показали, что развитие каждого органа или системы идет в направлении обычного прогрессивного развития, постепенного развертывания отдельных деталей структуры органа и затем роста его. Но на определенных стадиях развития та или иная структура, сохраняя план строения, подвергается ряду вторичных наслоений. Может быть задержанный тип развития органа или системы с различными типами задержки

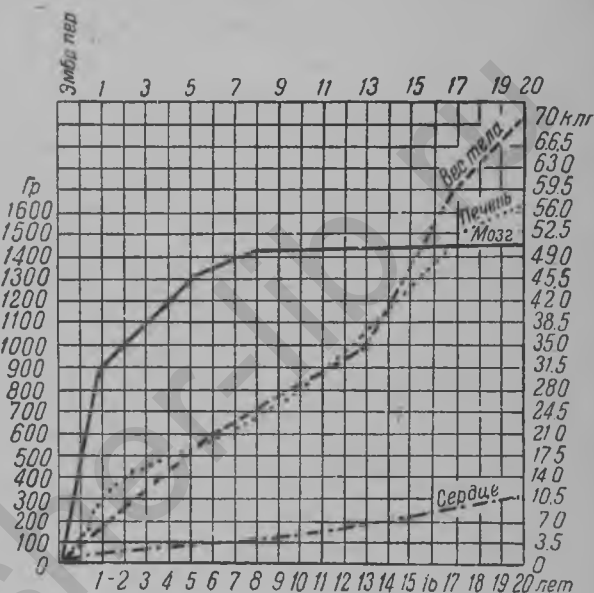


Рис. 1. Сравнительная кривая веса тела, печени, мозга и сердца за период детства (по Ф и р о р д т у и Ш т р а ц у). Органы взяты в отношении веса в пропорции 1 : 3,5.

морфологической дифференцировки, с созданием дисгармонии в развитии отдельных органов.

Гистоархитектоническая структура органов, так же как и рост, завершается в своем развитии в различные возрастные периоды.

**б. Подразделение детского возраста на периоды.** Вполне естественным является подразделение детского возраста на отдельные периоды, так как есть тесное соотношение между периодом, совокупностью анатомио-физиологических особенностей и патологией.

Конечно, строгой грани между отдельными периодами нет и не может быть, и всякое деление является несколько искусственным, но оно необходимо для схематизации наших знаний о ребенке. Существует много схем периодов детского возраста (Швальбе, Фирордта, Штраца, Зельтера, Клаппеда, Ютинеля, Гундобина и др.); все они кладут в основу какое-либо основное свойство (возраст, темп развития роста, прорезывание зубов, развитие эндокринного аппарата, психики и т. п.). Наиболее рациональным будет подразделение, кладущее в основу совокупность анатомио-физиологических особенностей.

**в. Период утробного детства.** *Утробное детство* — с момента импрегнации до момента родов (т. е. около 10 лунных месяцев) — чрезвычайно важно, и изучение ребенка для его охраны должно начинаться с этого периода. В этот период закладываются наследственные свойства, формируются морфологические и функциональные особенности ребенка. От правильного течения беременности зависит большая или меньшая полноценность ребенка: всякого рода хронические инфекции, интоксикации, профессиональные вредности могут отражаться на состоянии плода. Отсюда ясно вытекает необходимость тщательного изучения наследственности ребенка, лечение родителей, создание для беременных наилучших условий, внимательное наблюдение за течением беременности (антенатальная охрана детства).

Наиболее характерной особенностью внутриутробного периода надо считать быстрый рост плода и питание его за счет материнского организма.

**г. Период новорожденности.** *Период новорожденности* некоторые авторы ограничивают 7—10 днями, временем отпадения пуповины и т. п. Если принять во внимание всю совокупность особенностей этого периода (анатомио-физиологических, биохимических), то правильнее считать период новорожденности длящимся не менее 2—3 недель и незаметно ко второму месяцу переходящим в грудной период. Это — период *приспособления ребенка к условиям самостоятельной внеутробной жизни*. Начинаются самостоятельное дыхание путем перспирации и легочного газообмена и в связи с этим — процессы обратного развития зародышевых путей (боталлова и аранциева протоков, пупочных сосудов). Кожа ребенка еще нежна, гиперемирована, резко выражена вазомоторная возбудимость, теплорегуляторные функции мало развиты; некоторые внутренние органы по строению и функциям еще не вполне совершенны.

Характерно своеобразное состояние крови в смысле морфологии, недостаточности ферментативного аппарата, большей чем в дальнейшем коллоидальной стабильности плазмы, повышенной лабильности сыворотки. Смертность детей в

этот период обычно наибольшая, и ее выделяют под видом неонатальной смертности. Последствия утробной жизни, уродства, состояния, связанные с актом родов, болезни пупка, функциональные расстройства (физиологическая желтуха, альбуминурия, диспепсия), склонность к сепсису, бурная реакция организма на вредности — вот главные особенности патологии этого периода. Своеобразие иммунобиологических особенностей делает у них редкими корь, скарлатину, краснуху и т. п.

**д. Грудной период.** Длительность *грудного периода* — 12—14 месяцев; он характеризуется тем, что связь ребенка с матерью еще не разрывается благодаря питанию материнским молоком, и только с 5—6 месяцев происходит приспособление к чужеродной пище. Ребенок за этот период особенно *энергично растет* (на 25 см за год), бурно прибывает в весе (к концу года утраивает свой вес), *обмен веществ особенно интенсивен* в связи с несовершенством вазомоторной иннервации и большим коэффициентом, определяющим отношение поверхности тела к его массе. За этот период формируется определенный конституциональный тип ребенка, выявляются аномалии конституции (экссудативный, невропатический, спазмофильный диатез), нарастает влияние щитовидной и вилочковой железы, отчасти и гипофиза.

Патологические проявления этого периода заключаются главным образом в *расстройствах пищеварения и питания* вследствие некоторой функциональной недостаточности кишечника, в болезнях кожи и слизистых оболочек в силу их легкой ранимости и малой устойчивости. Характерной является склонность к явлениям *раздражения мозговой коры*, конвульсиям, спазмам, частота рахитического процесса.

Ребенок входит уже в больший контакт с окружающей средой благодаря ползанию по полу, хватанию предметов, сованию их в рот, что создает новые условия для инфицирования. Неблагоприятные условия окружающей обстановки и питания обуславливают частоту развития в этом возрасте рахита; неправильный подход к ребенку и отсутствие соответствующих раздражителей влекут за собой целый ряд нарушений в физической, моторной и психической сферах. Острые инфекции в силу особых условий жизни и малого контакта с другими детьми еще редки, из хронических инфекций на этот период падают проявления врожденного сифилиса, начало заражения туберкулезом. Склонность к диффузным реакциям и вовлечению в процесс всего организма также очень характерна для этого периода.

**е. Период молочных зубов, или нейтральный.** Следующий *период — молочных зубов* (нейтральный, игровой) — длится до 6—7 лет. В нем можно выделить период прорезывания зубов (первое детство, период до 4 лет), характеризующийся ростом в ширину (*turgor primus*, дошкольный возраст) и период второго детства (до 6—7 лет), когда происходит первое вытягивание в длину (*proceritas prima*, дошкольный возраст). Характерным для этого периода является *развитие пищеварительной системы, скелета, моторного аппарата. Психика ребенка развивается и совершенствуется*, ребенок начинает осмысливать окружающее, знакомится с окружающей средой и обогащает запас представлений. В этом периоде ребенку необходима связь с социальной средой в виде общения со взрослыми и сверстниками. Основной формой

является *игра*, но в процессе игры ребенок усваивает необходимые и доступные этому возрасту трудовые навыки. В этом возрасте больше и легче, чем в каком-либо другом, дефекты гигиены, воспитания, отсутствие подходящей обстановки сказываются на физическом и психическом развитии ребенка.

В дошкольном возрасте ребенок все теснее соприкасается с бытом взрослых, втягивается в него и подвергается его воздействию. Это — возраст частых травм в силу любознательности, отсутствия опыта и нередко недостатка надзора. Правильная организация среды и детского коллектива, введение в процессы игры элементов общественности и трудового воспитания являются наилучшей профилактикой. Характерным является превалирующее влияние гипофиза и вилочковой железы.

В этом возрасте резко выявляются лимфатико-гипопластический, невропатический, нервно-артритический диатезы. Ребенок приобретает большую стойкость, но частота острых инфекций увеличивается в силу большего контакта ребенка с детьми и с окружающей природой. Почти половина всех умирающих в этом возрасте детей умирает от инфекций. Туберкулезом инфицируется за это время уже больше половины детей. Склонность к диффузным реакциям уменьшается.

**ж. Период отрочества, или школьный.** После 7—8-летнего возраста начинаются новые этапы эволюции ребенка — *период отрочества*, или *школьный период* (третье детство). В нем можно выделить период замедления роста в 8—10 лет (*turgor secundus*) и период вытягивания в длину в 11—15 лет (*proceritas secunda*). В этот период *органы заканчивают свое функциональное развитие*, происходит смена молочных зубов на постоянные.

Со стороны эндокринных желез отмечается возрастающее значение инкрета щитовидной железы, половых гормонов, заметно ослабевает роль вилочковой железы и отчасти гипофиза.

Новые биологические условия в связи с конкретной, окружающей ребенка социальной средой способствуют выявлению невропатической, нервно-артритической и астенической конституции. Ребенок из условий домашней жизни или детского очага переходит в условия школьной жизни, овладевает необходимыми трудовыми навыками. Новые условия роста и развития, а также окружающей обстановки и среды резко отражаются и на патологии этого периода.

Взаимоотношения с внешним миром характеризуются все более нарастающей сложностью, комплексностью и разнообразием. Доминирующим фактором являются *социальные взаимоотношения*, определяющие связь со школой, бытом, промышленным трудом. В отношении реакций на дисгармонию внешней среды выступают болезни, получившие не совсем правильное название *школьных болезней*, — *болезни социальные* (туберкулез) и, наконец, *профессиональные*. Острые инфекции уже менее часты в этом возрасте. Сравнительно часты нервные и ревматические заболевания.

**з. Период полового созревания.** У девочек длится с 13 до 18 лет, у мальчиков с 15 до 19—20 лет. В этот период достигают наибольшего развития *половые особенности*. Вначале усиливается деятельность

щитовидной железы, которая затем подавляется влиянием гормонов половых желез. Вилочковая железа заканчивает обратную инволюцию, на видное место выступает адреналовая система надпочечников, островковый аппарат рапангеас и средне-задняя доля гипофиза. Отдельные части тела в своем пластическом формировании достигают форм взрослого, а весь организм — своей законченности.

Период половой зрелости характеризуется изменением энергии роста в смысле максимального его напряжения во всем организме. В росте черепа происходят изменения, состоящие в преимущественном выступании роста лицевого черепа с замедлением роста невральная части черепа. Период полового созревания — очень важный период жизни человека. В это время закладываются окончательные особенности будущего организма и тип его окончательного соматического сложения. В период половой зрелости нарастание веса сердца происходит особенно энергично.

Достигнутая во втором детстве гармония снова нарушается. *Эмоциональная жизнь* в эпоху пубертатного сдвига отличается *крайней неустойчивостью, частыми сменами настроений и установок*. Отмечается повышенная чувствительность. Двигательный аппарат перестраивается: моторика делается разнообразной, но теряется грация, появляется угловатость, замедление и взрывность моторных функций, возбуждение и угнетение, стремление к деятельности и в то же время торможение.

Большие пертурбации в организме обуславливают появление в этот период *нарушений кроветворения, заболеваний костной системы, функциональных неврозов, сердечных расстройств*.

На этот возраст приходятся первые вспышки таких заболеваний, как шизофрения, маниакально-депрессивный психоз и некоторые наследственно-дегенеративные заболевания. Туберкулез часто находит в этот период благоприятную почву для обострений.

В этот период ребенок переходит во взрослое состояние, и вполне понятно усиление влияния на развитие патологических процессов окружающей его среды. Подросток втягивается в трудовую жизнь, в производство, принимает более активное участие в общественной жизни. Этому периоду необходимо уделить большое внимание, если мы хотим создать нормального, здорового и работоспособного члена коллектива.

Создав для подростков наиболее благоприятные условия работы с одновременным укреплением путем разумной физкультуры, мы можем предупредить ряд тяжелых патологических состояний.

## Глава первая

### ФИЗИЧЕСКОЕ И ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ РЕБЕНКА

#### 1. ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА И ЕГО РАЗВИТИЕ

**а. Внешний вид и размеры новорожденного.** У новорожденного ребенка кожные покровы покрыты *сальной смазкой* (*vernix caseosa*), *сильно гиперемированы, слегка отечны, покрыты нежным пушком и дают белый дермографизм.* К концу 1-го месяца устанавливаются розовый оттенок кожи, легкая бархатистость, упругость. В первые дни наблюдаются *изменение конфигурации черепа, захождение краев отдельных костей на другие. Большой родничок всегда открыт и имеет размеры 2 × 2 см;* у части детей (одной трети) открыт малый родничок и довольно часто встречается *широкий стреловидный шов* с нетвердыми краями, *открытые затылочный и венечный швы.* Ноги ребенок держит поджатыми, руки — согнутыми в локтях. Пальцы на руках и ногах вполне развиты, ногти доходят до краев кожных покровов, яички спущены в мошонку.

Длина тела новорожденного . . . . .	50 см	(от 47 до 54 см)
Окружность грудной клетки . . . . .	33,5 »	( » 28 » 36 »)
Окружность головы . . . . .	34—35 »	( » 29 » 37 »)
Рост сидя . . . . .	33,5 »	

Мальчики дают несколько большие размеры, чем девочки. Приведенные цифры значительно меняются в зависимости от конституционального типа. В большинстве случаев окружность головы больше грудной клетки и последняя больше полуроста на 7—8 см. *Вес новорожденного — 3250 г для мальчиков, 3000 для девочек.* Отклонения от этого среднего веса могут быть очень значительными. Принято считать *границами веса доношенного ребенка 2500 и 4000 г.* На вес и размеры детей оказывают бесспорное влияние наследственность, возраст родителей, условия жизни их, род занятий, время рождения и т. п. Неблагоприятные условия жизни матерей в период беременности, качественное и количественное недоедание, работа в стоячем положении до конца беременности могут отражаться на развитии плода. Особенно сильно отражается на качестве потомства хроническое отравление свинцом, ртутью, алкоголем, воздействие термических лучистых агентов (рентгеновых лучей), длительное истощение организма и инфекции (сифилис).

**б. Физиологическая убыль веса.** В первые 2—4 дня после рождения вес детей падает, — так называемая *физиологическая убыль веса*. Ребенок теряет около 150—300 г, что составляет 6—9% его веса. Дети первородящих теряют несколько больше, чем повторнородящих; имеют значение и длительность родов и родовые травмы. После падения вес начинает нарастать, и в ряде случаев уже к 10-му дню достигает своей начальной величины, идя кверху под острым углом. В большинстве же случаев (почти в 75%) нарастание веса идет по типу отлогих кривых, и лишь к 14—21-му дню достигает своей первоначальной цифры. Для дальнейшего развития этот темп весовых нарастаний особенного значения не имеет. Причина физиологической убыли веса — в относительном голодании ребенка: только с 4-го дня ребенок начинает получать грудного молока больше, чем сумма потерь мочой, калом и через *perspiratio insensibilis* (испарение через кожу). Усиленным кормлением детей можно во многих случаях избежать убыли веса, но это не всегда возможно и целесообразно в силу недостаточной лактации у матери, недостаточной энергии сосания у ребенка и пониженной ферментативной энергии крови.

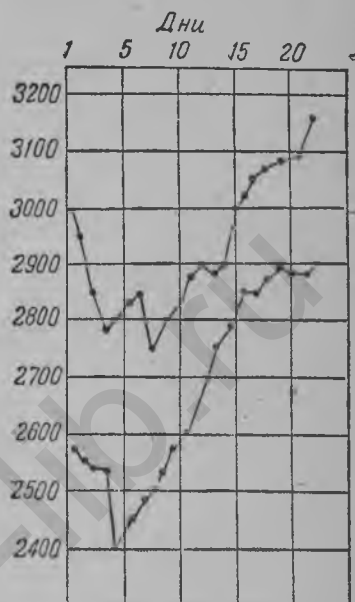


Рис. 2. Кривая физиологической убыли веса новорожденных с быстрым нарастанием под острым углом (нижняя кривая) и с замедленным нарастанием (верхняя кривая).

## 2. НАРАСТАНИЕ ВЕСА В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ДЕТСТВА

Развитие каждого ребенка происходит индивидуально, зависит от индивидуальных свойств и от целого ряда внешних факторов. Я в дальнейшем буду говорить о средних нормах, о среднем ребенке, но мы должны всегда помнить, что и *дети, уклоняющиеся от этого среднего типа в обе стороны, тоже будут принадлежать к норме в пределах так называемого вариационного ряда.*

**а. Нарастание веса за грудной период.** Энергичное нарастание веса начинается сразу после периода новорожденности. За 1-й месяц после периода новорожденности ребенок дает в среднем прибавку веса в 800 г в месяц, или 25 г в день, а в следующие месяцы на 50 г меньше, т. е. на 2-м месяце — 750 г, на 3-м месяце — 700 г, на 4-м месяце — 650 г, на 5-м месяце — 600 г, на 6-м месяце — 550 г, на 7-м месяце — 500 г, на 8-м месяце — 450 г, на 9-м месяце — 400 г, на 10-м месяце — 350 г, на 11-м месяце — 300 г. Чтобы узнать величину прибавки веса в каждый данный месяц на 1-м году жизни,



нужно из 800 вычесть 50, умноженное на число месяцев ребенка. Для определения абсолютного веса ребенка в любой месяц 1-го года можно пользоваться следующим простым расчетом: условно принимается средняя прибавка в месяц для первого полугодия в 600 г, для второго — в 500 г. *Вес ребенка равен весу новорожденного плюс 600 (или 500, если ребенок второго полугодия), умноженному на число месяцев.* Например 5-месячный мальчик должен весить  $3250 + (600 \times 5) = 6250$  г. Еще проще расчет по формуле: вес в килограммах  $= \frac{\text{число месяцев} + 8}{2}$  (для детей от 5 до 12 месяцев).

Привожу некоторые цифры среднего веса ребенка за грудной возраст в килограммах.

Месяцы	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
По Комби (Франция)	3,75	4,50	5,25	5,85	6,55	7,10	7,60	8,00	8,35	8,65	8,95	9,20	
По Котикову (Ленинград) . . . . .	3,87	4,77	5,32	6,05	6,51	7,21	7,75	8,17	8,58	8,85	9,18	9,50	
По Орлову (Москва) м. . . . .	4,01	4,85	5,63	6,36	7,06	7,65	8,09	8,61	8,89	9,23	9,41	9,84	
д. . . . .	3,76	4,60	5,26	5,97	6,59	7,19	7,55	7,95	8,21	8,62	8,88	9,12	
Недели	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40	44	48	52
По Камеререру (Германия) . . .	3,99	4,81	5,54	6,22	6,78	7,32	7,76	8,14	8,58	8,88	9,20	9,52	9,86
По Дулицкому (Москва) . . . . .	3,77	4,58	5,33	5,97	6,57	7,07	7,56	7,97	8,40	8,79	9,12	9,33	9,74

Нормальными колебаниями веса на 1-м году жизни можно считать величины, отклоняющиеся на 9—10% от средних вверх и вниз.

В общем, следует запомнить, что *первоначальный вес удваивается к 5—5½ месяцам, а к концу года утраивается*; средняя прибавка за 1-й год 6,5 кг.

Если следить за весом отдельных детей, то часто будем наблюдать отступления от вышеприведенной схемы; прибавки в отдельные месяцы колеблются довольно значительно; за месяцем со значительной прибавкой следует замедление нарастания веса и т. п. Дети мускулярной и дигестивной конституций прибавляют в весе быстрее. Дети искусственно вскармливаемые дают худшее нарастание веса; *большое значение имеет момент введения прикорма, гигиенические условия.*

Для грудного возраста знание ежемесячной прибыли веса недостаточно; обычно пользуются взвешиванием раз в шестидневку. *Прибыль веса за этот срок составляет около 160—140 г в течение первых 2—3 месяцев, 120—110 г во вторую четверть года, 100—80 г в третью и 70—50 г в четвертую четверть.*

**6. Нарастание веса после года жизни.** После года темп весовых нарастаний замедляется. *За 2-й год жизни ребенок дает всего 2,5—3,5 кг прибавки веса, за третий год — около 1,5—1,7 кг, а в течение следующих 3 лет — около 1,5—2 кг в год. К 6—7 годам вес годовалого ребенка удваивается. С 7 лет начинается усиление нарастания веса, и в возрасте 9—13 лет оно составляет около 1,8—3,3 кг в год. В 13—14 лет прибавка веса за год составляет около 5—8 кг, а затем резко снижается. К 13—14 годам вес 6—7-летнего ребенка снова удваивается. Девочки до 10—11 лет отстают в весе от мальчиков, но затем обгоняют их, и это преобладание сохраняют до 16 лет.*

*Ориентировочный вес ребенка можно узнать таким образом: он равен весу годовалого ребенка (9,5 кг) + (2 кг × число лет).*

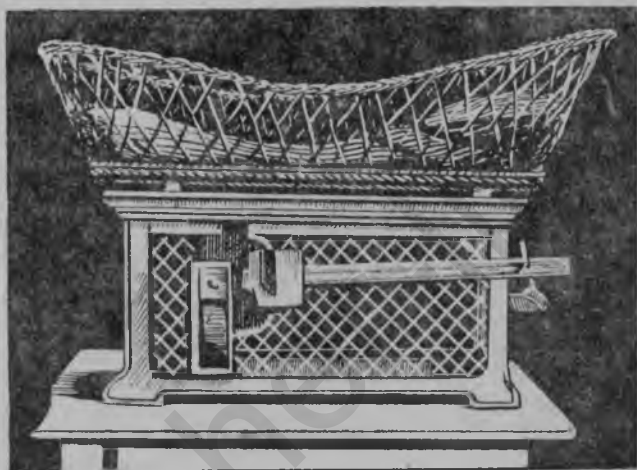


Рис. 3. Корзиночные весы для взвешивания грудных детей.

Различная энергия и периодичность в нарастании массы тела зависят от внутренней энергии роста и от внешних причин. Самое значительное увеличение веса наблюдается с середины августа до середины декабря, наименьшее — с апреля по август.

Таким образом понятны значительные индивидуальные различия в весе у детей одного и того же возраста: в пределах одного года они могут давать колебания до 12 кг, а иногда и до 24 кг.

Привожу некоторые цифры веса детей.

Вес детей от 1 до 3 лет, по данным С а л и с т о в с к о й (Москва), составляет в килограммах: в 1 год 9,8, в 2 года 12,0, в 3 года 14,0 для мальчиков и соответственно 9,5 — 11,6 — 13,6 — для девочек. Вес детей старшего возраста, по данным Института охраны здоровья детей и подростков, в 7 лет — 21,4, в 8 лет — 23,4, в 9 лет — 25,1, в 10 лет — 27,0, в 11 лет — 30,4, в 12 лет — 32,8, в 13 лет — 35,6, в 14 лет — 39,7, в 15 лет — 45,5 и в 16 лет — 50,7.

	По Бондыреву		По Карницкому		По Камереру	
	м.	д.	м.	д.	м.	д.
1 г.	9,9	9,3	9,2—12,5	9,0—11,5	10,2	9,7
2 "	12,3	12,5	11,0—14,5	11,5—14,0	12,7	12,2
3 "	14,0	14,7	12,5—16,6	12,0—16,0	14,7	14,2
4 "	16,0	15,8	14,5—18,2	14,0—18,0	16,5	15,7
5 л.	17,5	16,9	15,8—19,8	15,0—19,0	18,0	17,0
6 "	19,5	18,3	17,2—21,8	17,0—21,0	20,5	19,0
7 "	21,1	20,5	18,7—24,0	19,0—25,0	23,0	21,0
8 "	23,4	21,1	20,1—26,3	21,0—27,0	25,0	23,0
9 "	24,5	23,3	23,0—28,9	24,0—30,0	27,5	25,0
10 "	26,4	24,5	25,0—32,1	27,0—35,0	30,0	27,0
11 "	28,2	27,1	28,0—35,6	31,0—40,0	33,5	29,0
12 "	30,5	31,2	31,0—46,3	33,0—45,0	35,0	33,0
13 "	33,8	37,2	37,0—48,5	36,0—54,0	37,5	37,0
14 "	37,0	41,2	44,7—57,3	38,0—55,0	41,0	43,0
15 "	40,3	45,0	48,0—67,8	43,0—60,0	45,0	48,0
16 "	48,0	46,1	52,0—76,0	50,0—65,0	50,0	52,0

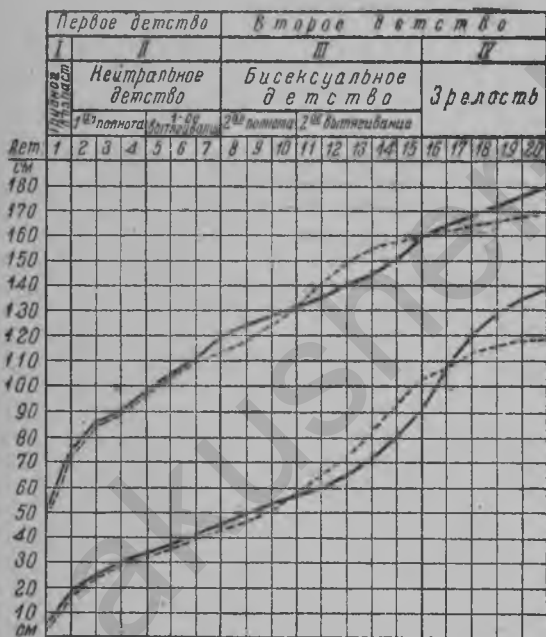


Рис. 4. Кривая веса и роста детей по Штрацу на отборном материале (сплошная черта — мальчики, прерывистая — девочки). Характерным является отставание в весе и росте девочек до 10 лет, резко выраженное нарастание веса и роста в период полового созревания и отставание тех же показателей после 16—17 лет.

### 3. РОСТ ДЕТЕЙ ЗА РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ДЕТСТВА

а. Энергия роста идет волнообразно повышающимися и понижающимися кривыми. За грудной возраст ребенок вырастает на 23—25 см, особенно энергично он растет в первую четверть года (почти на 9 см), меньше во вторую (на 8 см) и еще меньше в третью и четвертую четверти года (всего по 3,5 см). За 2-й год жизни ребенок вырастает на 10 см, за 3-й — на 8 см, за 4-й и 5-й годы по 4—6 см. На 6-м и 7-м году прирост снова поднимается до 8—10 см в год, составляя первый период вытягивания. Затем наступает замедленный рост



Искусственное вскармливание значительно ослабляет энергию прироста в первые месяцы. Громадное влияние на рост оказывает питание, количественный и качественный состав пищи. Мировая война и блокада показали отсталость в росте детей различных социальных групп и некоторое улучшение их средних величин роста в годы 1922—1924.

С 1925 по 1930 г. физическое развитие ленинградских школьников улучшается с определенной закономерностью. Дети стали больше ростом, тяжелее весом и еще лучшее развитие дали в отношении окружности груди, ширины таза и плеч (данные Мочанова — Поморского). Если сравнить современных детей с дореволюционными (например с данными Боровко, 1913), то первые превосходят физическое развитие пролетарских детей дореволюционного Петербурга. Это улучшение несомненно стоит в связи с новейшими достижениями в области охраны здоровья детей, с улучшением социально-бытовых условий рабочего класса.

#### 4. РАЗВИТИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ЧАСТЕЙ ТЕЛА

**а. Изменение пропорций тела в зависимости от возраста.** У новорожденного длина головы составляет  $\frac{1}{4}$  общего роста, у 2-летнего —  $\frac{1}{3}$ , у 6-летнего —  $\frac{1}{6}$ , а у взрослого всего  $\frac{1}{8}$ . Срединная точка у новоро-

*Пропорции детского тела  
по Stratz'y*

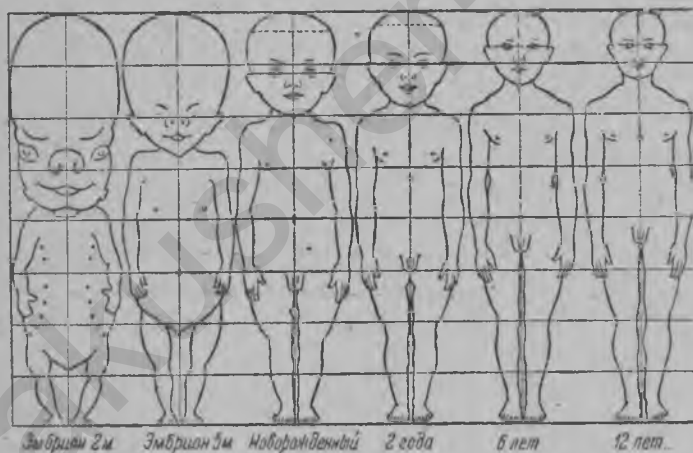


Рис. 5. Пропорции человеческого тела в различные возрасты: эмбрионы 2 и 5 месяцев, новорожденный, 2 лет, 6 лет, 12 лет. Характерно уменьшение с возрастом длины головы, перемещение срединной точки с пупка на симфиз и увеличение с возрастом длины ног.

жденного лежит под пупком, и с возрастом под влиянием сдвига взаимоотношений приближается к середине между пупком и симфизом. Первое время конечности нижние и верхние приблизительно одинаковой длины,

составляя около  $\frac{3}{8}$  роста: за дошкольный период (т.е. к 7 годам) ноги с 18 см удлиняются до 57, т.е. почти втрое. Руки вырастают за это время всего в  $2\frac{1}{2}$  раза, а туловище — в 2 раза. Затем наступает замедление энергии роста длинников, но с периода полового созревания длина ног снова значительно увеличивается и достигает максимума к 13—15 годам. За весь период роста длина ног увеличивается в 5 раз, рук — в 4 раза, туловища — в 3 раза.

Длина ног у новорожденного — около 18 см, к году — 32 см, к 2 годам — 35 см, к 5 годам — 49 см, к 10 годам — 58 см, а к 16 годам — 72—75 см.

Каждому конституциональному типу в определенных условиях развития присуща своя закономерность развития отдельных частей тела: типы дигестивный и мускулярный отличаются, вообще, более короткими нижними конечностями, респираторный тип дает усиленный рост тела в длину, главным образом за счет развития ног.

В силу неправильностей воспитания и ухода, особенно в силу недостатка движения, обусловленных отсутствием соответствующих раздражителей, часто наблюдается задержка роста нижних конечностей. Характерными для детей, мало занимающихся физическим трудом, являются длинное туловище, короткие руки, большая голова. Только тот, кто с юности пользуется всеми органами, не переходя за границы функциональной способности их, достигает полного гармонического развития человеческих пропорций. *Физкультура является существенным коррективом, предохраняющим от одностороннего, дисгармонического развития.*

**б. Окружность головы и груди.** У новорожденного окружность головы больше окружности грудной клетки. *Голова в течение первого года быстро увеличивается*, давая 34 см в период новорожденности, 42 см — к 6 месяцам и 46 — к году. Затем прирост замедляется: к 2 годам достигает 48 см, к 6 годам — 51 см, к 10 годам — 52 см и к 15—16 годам — 53—54 см.

Окружность груди за первый год дает прирост в 11—13 см (с 32 до 45 см), в конце года или на 2-м году — уже больше окружности головы, к 5 годам она около 54 см, к 15 годам — около 70—75 см, давая значительное усиление роста в период полового созревания.

Окружность грудной клетки превышает полурост на 8—10 см у новорожденного, постепенно уменьшаясь к 6—8 годам, и к 12 годам отстает от полуроста на 2—4 см, а после полового созревания вновь доминирует над полуростом на несколько сантиметров. Окружность живота дает значительные колебания, и абсолютные цифры не имеют большого значения.

Вышеприведенные средние данные об основных периметрах значительно варьируют. *Имеют большое значение окружающая среда, образ жизни, физкультура.* Периметры не достигают своего полного развития, если не имеют места соответствующие раздражающие влияния. Величина окружности груди у мальчиков больше, чем у девочек, во все периоды, кроме периода 13—15 лет.

При гармоническом распределении массы, при правильном ее нарастании всегда наблюдается в дошкольный период, что *утроен-*

ная окружность плеча равна сумме окружностей бедра и голени и в то же время равна окружности груди (Ч у л и ц к а я).

**в. Изменение конфигурации отдельных частей тела.** По мере роста в длину и в ширину меняется и конфигурация отдельных частей тела, особенно черепа и груди. Череп, вначале пятиугольный, с закругленными краями, постепенно утрачивает острые углы и переходит в эл-

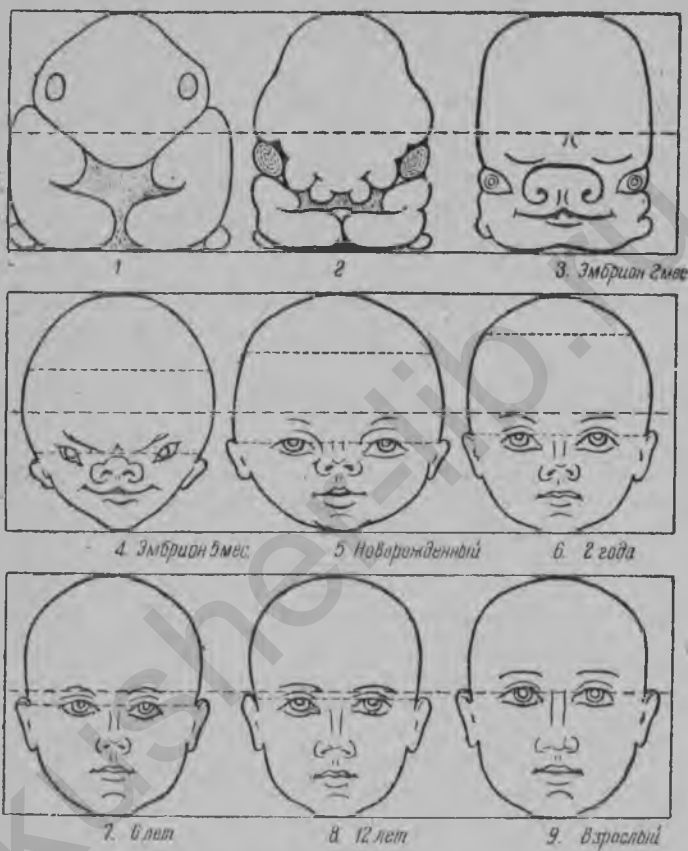


Рис. 6. Рост лицевой части черепа от рождения до взрослого состояния. Череп новорожденного увеличен до размеров черепа взрослого.

липсоидный, овальный, клиновидный. С ростом отдельных костей черепа постепенно исчезают лобный и теменные бугры, появляются лобно-носовой валик и надбровные дуги, череп получает большую рельефность, возникают височные и затылочные линии, затылочный бугор. Рост лицевой части более интенсивен, ортогнатизм переходит в прогнатизм, нижняя челюсть получает значительный рельеф, развивается характерный выступ подбородка.

Наиболее интенсивный рост черепа отмечается в период первых 3—4 лет и особенно 1-го года жизни.

Грудная клетка до 3—4 лет коническая, с основанием конуса, обращенным книзу, с 6—8 лет грудная клетка имеет вид конуса, обращенного основанием кверху. В раннем возрасте передне-задний и поперечный диаметры равны, но уже в течение 1-го года жизни поперечный диаметр перерастает передне-задний, и к 2 годам разница уже достигает 3 см. Ребра у новорожденного идут параллельно и под прямым углом к длинной оси тела, с возрастом углы становятся острыми. Особенности грудной клетки сглаживаются к 6—7 годам и окончательно формируются к 12—13 годам.

Позвоночный хребет грудных детей гибок и еще не имеет S-образной кривизны. Первой по времени появляется шейная кривизна, затем после 6 месяцев — грудная, и на 1-м году жизни, в связи с актом хождения, и поясничная. Лишь после 6—7 лет позвоночник теряет свою эластичность, и изгибы фиксируются связочным аппаратом.

## 5. ОБЩАЯ ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА И СОСТОЯНИЯ ПИТАНИЯ

**а. Различные индексы и антропометрический профиль.** При крайней изменчивости абсолютных размеров и чрезвычайно широкой амплитуде вариационных колебаний, абсолютные размеры большого практического значения не имеют. Для нас гораздо важнее взаимные отношения, пропорции тела. Представление об этом нам дают антропометрические индексы. Наиболее распространенными являются лишь некоторые, которые я и приведу.

Индекс Р о р е р а, равный  $\frac{\text{вес} \times 100}{\text{рост}^2}$ , у грудных детей составляет величину 2,3, к 7—8 годам падает до 1,2, а в дальнейшем составляет около 1,3.

Индекс, введенный Пирке и называемый Pelidisi, равный  $\sqrt[3]{\frac{10 \times \text{вес}}{\text{рост сидя}}} \times 100$ , дает для нормально упитанного ребенка, как и для взрослого, величину, равную 98—100. Вычисление его делается быстро по имеющимся готовым таблицам.

Ч у л и ц к а я предлагает для определения степени физического развития дошкольника пользоваться цифровым показателем, получаемым путем вычитания роста из суммы утроенной окружности плеча и окружностей бедра и голени  $3b + j + c - h$ . Этот индекс в первые 2 года дает цифру около 25, постепенно понижается до 15 к 5 годам и до 6 — к 8 годам.

Индекс Б р у г ш а, равный  $\frac{\text{окр. груди} \times 100}{\text{рост}}$ , позволяет характеризовать степень развития грудной клетки; нормальногрудые дети дают индекс 49—53, широкогрудые 54—57, узкогрудые 44—48 (в возрасте 8—15 лет).

Индекс, введенный П и р к е и называемый Bedusi, равный

$$\frac{\text{рост} - \text{рост сидя}}{\text{рост сидя}} \times 100,$$

позволяет легко улавливать различие в длине нижних конечностей: в грудном возрасте он дает цифры 54—58, к 4 годам — 69—71, к 10 годам — 80—84, а к 15—16 годам — 88—95.



Только комбинация индексов дает более или менее правильное представление о физическом развитии ребенка и правильности его питания. Большую ценность имеют индексы при повторных определениях.

Кроме метода индексов, существует метод выявления антропометрического профиля по Мартину, взявшему мерой изменчивости сигму, среднее квадратическое уклонение.

Оценка физического развития производится путем сравнения различных размеров с данными таблиц, где указаны в сигмах пределы средних ( $\pm 0,5\sigma$ ), ниже и выше средних (от  $\pm 0,5\sigma$  до  $\pm \sigma$ ), малых и больших размеров (от  $\pm \sigma$  до  $\pm 2\sigma$ ) и вариантов патологических (от  $2\sigma$  и больше). Вышеуказанные цифровые пределы вычисляются для каждого размера однородной группы субъектов. Существуют разработанные таблицы для детей Москвы, Ленинграда, Украины.

Примером служит приведенная кривая (рис. 7).

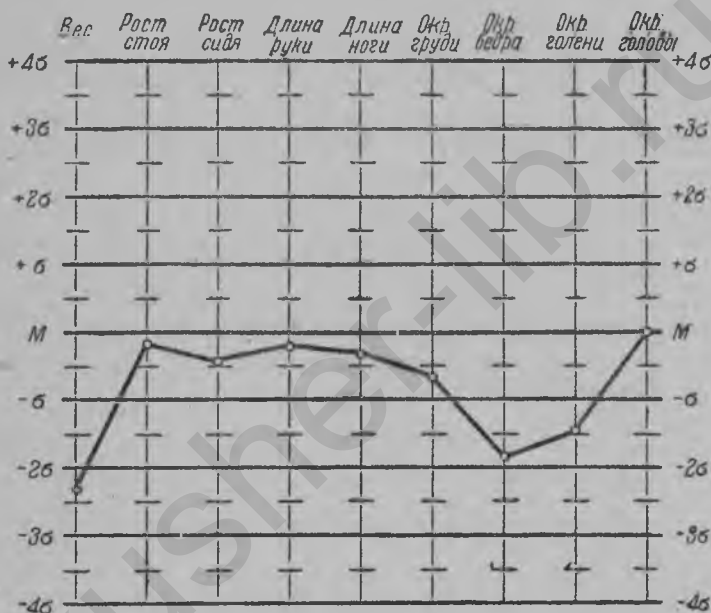


Рис. 7. Антропометрический профиль Мартина.

### б. Состояние и свойства кожи, подкожной клетчатки и мускулатуры.

В понятие общего впечатления, получаемого от ребенка, входит состояние и свойства кожи, подкожной клетчатки, мускулатуры, развитие процессов окостенения и моторных движений.

Кожа детей раннего возраста отличается значительным своеобразием. Роговой слой очень тонок, основной слой, наоборот, развит достаточно, основная перепонка, разделяющая эпидермис и дерму, нежна и рыхла, сравнительно слабо развиты эластические, соединительнотканые и мышечные элементы. Сальные железы функционируют с периода новорожденности, потовые железы только с 3—4 месяцев. Все это вместе взятое объясняет легкую ранимость кожи, склонность к мацерации, легкую инфицируемость и своеобразие течения кожных заболеваний у детей раннего возраста. Терморегуляторная функция детской кожи, в силу ее тонкости,

нежности, обилия кровеносных сосудов и особой лабильности вазомоторов, отличается также некоторым несовершенством, кожная перспирация, наоборот, протекает энергичнее, чем у взрослых (*perspiratio insensibilis*).

Химический состав подкожного жира у детей разных возрастов несколько различен: у детей первых лет жизни преобладают твердые жирные кислоты, что дает большую плотность жира и более высокую точку плавления.

Кожа здорового грудного ребенка бархатиста, имеет розовую окраску и хороший тургор. Подкожный жировой слой выражен у ребенка хорошо и равномерно облегает всю поверхность, но лучше он развит на щеках, бедрах, голени, предплечье и слабее на животе. Толщина кожно-жировой складки у пупка в грудном возрасте составляет около 8 мм, в старшем возрасте — около 7—6 мм, на внутренней поверхности бедра — 14—15 и 12—13 мм. В возрасте 3—7 лет наблюдается некоторое уменьшение подкожно-жировых складок. У девочек складки во все возрасты значительно толще, чем у мальчиков, особенно в области живота и поясницы.

Из морфологических особенностей мышечной системы можно отметить меньшую толщину мышечных волокон, большее количество ядер интерстициальной ткани. Механическая мышечная возбудимость у детей первых недель жизни несколько повышена. Положительный лицевой феномен Хвостека в раннем детском возрасте говорит о патологически повышенной возбудимости мышц (тетания), в более старшем возрасте он уже не имеет такого значения и говорит скорее о невропатии.

Слабому напряжению (тургору) мышц в грудном возрасте соответствует незначительность функциональной роли мускулатуры. Постепенно, с развитием ребенка и совершенствованием движений, усиливается и тургор. Он зависит от общего питания, условий жизни и воспитания ребенка. Мускулатура у новорожденного составляет всего 23,5% веса тела, тогда как у взрослого она достигает 41,8%.

Мышечная сила, определяемая динамометром, выше у мальчиков; она нарастает с возрастом — приблизительно с 12—18 в 8-летнем возрасте до 15—24 — к 10 годам и до 32—50 — к 15 годам. Как правило, правая рука сильнее левой; мышечная сила рук у мальчиков больше, чем у девочек.

**в. Процессы окостенения.** Ценные указания на нормальность развития дает нам изучение роста отдельных костей и процесса окостенения. В течение первых месяцев у ребенка совсем нет запястных костей, а только еле заметные зачатки будущих костей. *В течение 1-го года появляется os hamatum и os capitatum. К 3 годам появляется os triquetrum, на 4—6-м году — os lunatum, multangulum majus et minus, к 5—7 годам — os naviculare, к 10—13 годам — os pisi forme.* На 2-м году появляется ядро дистального эпифиза лучевой кости, на 2—3-м году — ядра головок пястных костей у фаланг пальцев и бугров плечевой кости, на 5—8-м году — ядра головок лучевой кости и нижнего конца локтевой и соединение бугра с головкой. В отношении нижней конечности ядра окостенения возникают в клиновидных костях на 1—4-м году, в ладьеобразной — на 4—5-м году, в головках плюневых костей — на 3—8-м году, ядро нижнего конца больше-

малоберцовой костей — на 2-м году, верхнего конца малоберцовой кости и большого вертела — на 3—5-м году, в головках длинных плюсневых костей — на 3—8-м году. К 12 годам эпифизы выступают уже более резко, но еще отделены от длинной части; только за период полового созревания процесс окостенения заканчивается и происходит сращение.

Костная ткань детей раннего возраста содержит меньше плотных веществ, больше воды; кости обнаруживают грубоволокнистый характер, немногочисленные пластинки расположены неправильно, гаверсовы каналы имеют вид широких полостей неправильной формы, остеокластические и остеобластические процессы протекают более энергично, что стоит в связи с развитием системы кровоснабжения. В возрасте 2—3 лет уже имеет место образование более правильно сформированной костной ткани с пластинчатой структурой.

В течение всего дошкольного периода скелет ребенка еще представляется не вполне законченным. В силу этого ненормальности внешней среды, неумелый подход к обслуживанию ребенка и преждевременное принуждение ребенка к упражнению моторного аппарата могут принести большой вред ребенку и служат причиной калеченья детского скелета.

Со стороны черепа все дефекты окостенения постепенно сглаживаются. Малый родничок зарастает к 2—3 месяцам. *Большой родничок закрывается в конце 1-го года, иногда в начале 2-го. Стреловидный, венечный и затылочный швы срастаются к 3—4 месяцам.* Наблюдение за закрытием родничков и швов важно в смысле оценки правильности физического развития ребенка.

**г. Прорезывание зубов у детей.** Хорошим показателем правильности развития служит темп прорезывания зубов у детей. Для большинства прорезывание зубов *начинается с 6—7 месяцев. Первыми прорезываются нижние средние резцы, затем в возрасте 8—9 месяцев прорезываются верхние средние резцы, через некоторое время и верхние боковые, а в конце года и нижние боковые резцы, так что годовалый ребенок имеет 8 зубов.* В начале 2-го года прорезываются передние малые коренные зубы (премоляры), сперва верхние, потом нижние. В середине 2-го года прорезываются клыки, а в конце года вторые малые коренные зубы. *В конце 2-го года прорезывание всех 20 молочных зубов заканчивается, и лишь иногда оно затягивается до начала 3-го года.* На время прорезывания зубов оказывают несомненно влияние состояние здоровья ребенка во внутриутробной жизни, род вскармливания, состояние общего питания и наличие заболеваний (особенно рахит).

*В громадном большинстве случаев прорезывание зубов происходит незаметно и не сопровождается никакими явлениями.* Только у незначительной части детей (особенно с аномалиями конституции) этот физиологический акт может сопровождаться зудом, краснотой, слюнотечением, легким повышением температуры, нервностью, бессонницей, замедлением темпа нарастания веса. Все заболевания желудочно-кишечного тракта, судороги и т. п., которые многие приписывают

прорезыванию зубов, являются лишь самостоятельными болезнями при прорезывании зубов, но не от прорезывания.

В процессе прорезывания постоянных зубов можно различать четыре периода: 1) выход *первых постоянных зубов — первых моляров в возрасте 5—7<sup>1</sup>/<sub>2</sub> лет*; 2) смену 20 молочных зубов на постоянные, что начинается с 6—8 лет и происходит почти в таком же порядке, как и прорезывание молочных зубов, и заканчивается к 12—13 годам; 3) период прорезывания вторых моляров; 4) появление зубов мудрости — около 18—23 лет.

**д. Развитие двигательной сферы.** Много ценного для суждения о ребенке дает изучение развития двигательной сферы. Первыми развиваются у ребенка двигательные мышцы, и функциональное развитие их идет сверху вниз. Прежде всего ребенок научается *держаться и поднимать голову (на 2-м месяце)*. На 3-м месяце ребенок может, лежа на животе, *поднимать голову* и, опираясь на руки, *приподнимать туловище*. К 6 месяцам ребенок научается сидеть, следовательно овладевает функцией спинных и грудных мышц, а также научается владеть своими верхними конечностями — *протягивает ручку, берет предмет*. Первое время ребенок берет предметы всей рукой, а после полугода владеет пальцами более уверенно. С 8—9 месяцев он начинает ползать по кроватке и становится на ножки, держа за край кровати. *В конце года ребенок научается ходить*. На 2-м году дети уже свободно ходят и совершают сложные движения, причем движения теряют свой рефлексорный характер и становятся намеренными. В дальнейшем появляются бег, скачок, прыжок. К 6 годам ребенок свободно владеет своими мышцами, но тонкие движения для него еще трудны.

В 7—10 лет ребенок окончательно научается пользоваться двигательным аппаратом и вырабатывает личные особенности мимики и жестов; движения становятся экспрессивными, и только при сильном возбуждении выступают старые массовые движения. К 10 годам несколько уменьшается богатство движений, но налаживаются мелкие, точные движения вследствие постепенного развития деятельности коры полушарий.

В период полового созревания происходит *перестройка двигательного аппарата*; известная гармония, достигнутая за период 10—13 лет, опять нарушается. В это время замечается богатство движений без детской грации: нарушается умение владеть движениями и соразмерять их, появляется неловкость, угловатость, недостаток координации движений, нарушения торможения.

Происходит это оттого, что центральные органы отстают от роста периферического двигательного аппарата, вследствие чего происходит освобождение примитивных механизмов.

## 6. КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЕ ДЕТСКИЕ ТИПЫ

Под конституцией понимается совокупность всех более или менее постоянных или закономерно, с возрастом, меняющихся основных морфологических, физиологических и биохимических свойств организма,

определяющих до известной степени реактивную способность ребенка и его индивидуальные особенности. Конституция, правильно понимаемая, всегда является фенотипом, слагающимся не только из свойств унаследованных, врожденных, но и свойств приобретенных, зависящих от условий среды, образа жизни, воспитания, перенесенных заболеваний и т. п., и отличается таким образом известной пластичностью, формированием в процессе роста и развития.

Есть несколько попыток классификации конституциональных типов у детей. Сравнительно большое распространение получила номенклатура типов С и Г о, т. е. разделение по морфологическому признаку на респираторный, дигестивный, мускулярный и церебральный

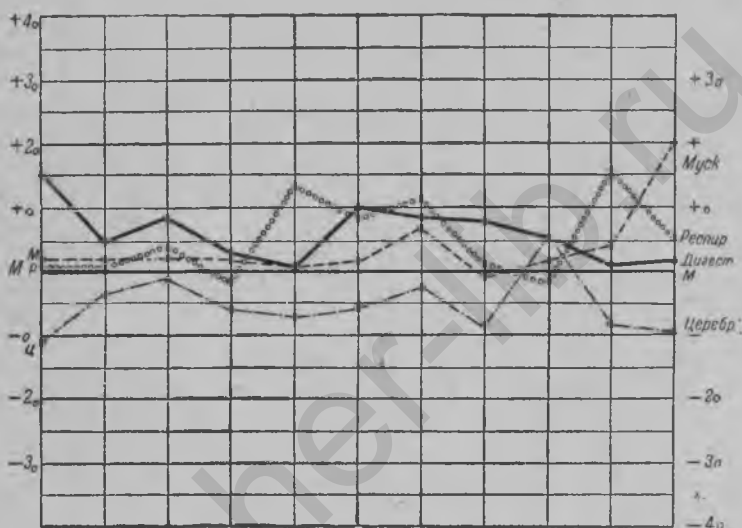


Рис. 8. Антропометрические профили типов Сиго.

типы. Следует только помнить, что влияние среды, физкультурных мероприятий может в значительной степени корригировать своеобразие развития у детей различных типов.

*Мускулярный тип* — это хорошо упитанный, пропорционально сложенный ребенок с хорошим тургором и подкожной клетчаткой, с широкими плечами, хорошо выпяченной грудной клеткой. Череп круглый, брахицефаличный или удлинненный, лоб низкий, нос мал, рот и челюсть небольшие, лицо в виде четырехугольника, ушные раковины малы. Лобная часть лица равна ротовой, волосы на голове необильные, короткие, рано начинают контурироваться мышцы и сухожилия, отмечаются большая динамометрическая сила и большая жизненная емкость.

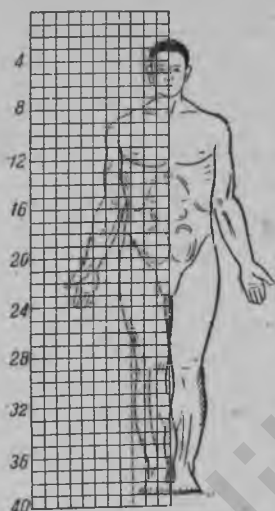
*Дигестивный тип* характеризуется хорошим питанием, обильным подкожным жировым слоем, менее широкими плечами, меньшим выпячиванием груди, но большим животом. Голова брахи- или долихоце-

фалична, контуры лица часто пирамидоподобные, лоб низкий, нос малый, нижняя часть лица выдается, рот широкий. На альвеолярных отростках челюстей— складчатость, бугристость, поперечные каймы на твердом нёбе. Ушные раковины малы, не вполне прилегают, волосистый покров головы богатый, с дугообразной границей. Руки остаются относительно короткими, вся фигура широкая, коренастая, несколько коротконогая, со склонностью к ожирению в области живота.

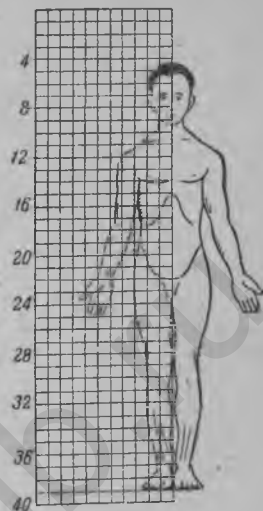
У церебрального типа грудная клетка узкая, плечи неширокие, конечности длинные, узки. Голова грушевидной формы, большой череп, широкий лоб, малый нос, большие, отстоящие ушные раковины. Волосы на голове обильные, длинные, выдающиеся вперед выступом. Дети обычно низкорослые, с нежным костяком, с умеренно развитой мускулатурой, но гармонично и пропорционально развитые.

**Респираторный тип** в грудном возрасте еще мало характерен и выявляется с 1½ лет. У таких детей преобладает развитие носовой части че-

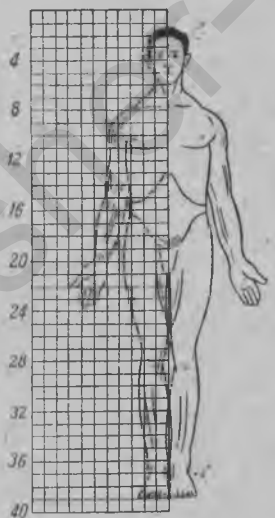
репа, контуры лица удлинены, иногда яйцевидны, лоб плоский, ушные раковины средние, слегка отстоят, волосы на голове обильные,



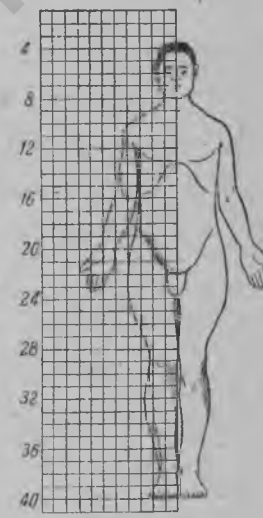
Мускулярный тип.



Церебральный тип.



Респираторный тип.



Дигестивный тип.

Рис. 8а. Внешний вид конституциональных типов Сиго.

шея длинная, плечи широкие, грудь и спина уплощены, угол ребер больше  $90^\circ$ , ребра почти достигают уровня подвздошной кости, жизненная емкость легких значительная. Костяк среднесильный, мускулатура умеренно развита, выражен рост нижних конечностей.

Довольно хорошую характеристику отдельных типов дают антропометрические данные. По росту на первом месте идут респираторный, затем мускулярный тип; пищеварительный и церебральный отстают. По весу на первом месте идет мускулярный, затем пищеварительный, на последнем церебральный. Окружность черепа явно доминирует у церебрального типа. Преобладание окружности груди над полуростом держится у мускулярного типа до 14 лет, у пищеварительного — до 11 лет, а у респираторного и церебрального перекрест наблюдается уже на 6—7-м году. Индекс Пелидизи — наивысший у мускулярного, низший — у церебрального. По длине ног на первом месте стоит респираторный, на втором — мускулярный тип.

Кроме этих чистых типов, встречаются типы смешанные, неопределенные (почти в 40—60%). Распределение типов в грудном возрасте несколько иное, что указывает на изменчивость типа в процессе приспособления к жизни. Каждому конституциональному типу свойствен отчасти своеобразный тип физического развития и отчасти индивидуальная реакция на различного рода экзогенные вредности, и в этом заключается некоторая практическая ценность хотя и несовершенной конституциональной типологии.

## 7. РАЗВИТИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

**а. Развитие центральной нервной системы.** Нарастание мозговой субстанции у детей происходит довольно быстро и своеобразно.

У новорожденного мозг весит около 390 г, к 6 месяцам он дает вес 632, к году — 925 г. Из этих цифр мы видим, что мозг к концу года увеличивается в  $2\frac{1}{3}$  раза, утроение происходит к 3 годам, к 5 годам вес мозга 1138 г, к 10 годам — 1362, а к 15 годам — 1460.

У новорожденного вес мозга составляет  $\frac{1}{8}$  веса тела, у взрослого же  $\frac{1}{40}$ . За первые годы происходит главным образом нарастание мозговой субстанции, которая постепенно, в процессе развития, заменяется более ценной специфической нервной тканью, ганглиозными клетками и нервными волокнами. У новорожденного корковые слои еще не достаточно дифференцированы, и развитие их совершается в первые 2—3 года жизни. Только с  $1\frac{1}{2}$  лет химические особенности детского мозга сравниваются с мозгом взрослого: нейроглобулин с 3,9 доходит до 8,46%, нейростромин с 9,5 до 15%. В функциональном отношении головной мозг новорожденного отличается тем, что кора, пирамидные пути и стриарное тело являются образованиями не вполне готовыми, и жизнь новорожденного регулируется межучочным мозгом. Большие ганглии основного мозга имеют большое и автономное значение и являются как бы конечной станцией для всех чувствительных (рецепторных) импульсов. Что двигательные акты новорожденного регулируются таламо-паллидарной системой — за это говорят атетозоподобные, медленные, червеобразные движения новорожденного, их массовый характер и физиологиче-

ская гипертония мускулатуры. С созреванием стриарного тела появляются примитивные механизмы установок и синергии, необходимые для сидения, стояния, хватания и тому подобных актов. С созреванием коры движения осмысливаются и приобретают свою нормальную законченность и целесообразность. Раньше представляли ребенка как субкортикальное существо, теперь мы имеем возможности различения фазы таламо-паллидарной, стрио-паллидарной и кортикальной.

Что касается дальнейшего функционального развития мозга, то прежде всего развиваются участки, где заложены моторные, чувственные и ассоциативные центры, затем развивается координационный механизм и, наконец, с наступлением половой зрелости развивается терминальный участок мозга, где заложены окципитальный, инсулярный и фронтальный центры. Из проводящих путей сперва развиваются центрипетальные, а затем уже центрифугальные.

В отношении развития отдельных слоев коры мозга можно наметить по Ш т е ф к о: 1) путь нормального прогрессивного развития, связанный с дифференцировкой и ростом, 2) путь искажения, или инверсии на определенной стадии развития и 3) путь частичного инфантилизма, или фетализма в сложении отдельных полей, т. е. удержание того типа строения во взрослом состоянии, который свойственен детскому возрасту.

Наиболее энергичным ростом обладает III слой, II и IV слои до 3 лет мало дифференцированы, V и VI слои дифференцируются с 5—6-летнего возраста. II и IV слои в период своего развития являются наименее постоянными и заключают в себе резервные клетки для обоих пирамидных слоев.

**б. Развитие спинного мозга и периферической нервной системы.** Спинной мозг растет менее энергично; он лишь к 5 годам утраивает свой вес, а к половой зрелости увеличивается в 4—5 раз. Ко времени рождения ребенка проводниковые пути спинного мозга уже достаточно развиты, за исключением пирамидных пучков, миелинизация которых заканчивается к 2—3 месяцам. С возрастом происходит увеличение пигмента и количества моторных клеток в передних рогах.

Внутричерепные нервы заканчивают свое развитие в смысле обложения мякотью к 3 месяцам, периферические — лишь к 3 годам жизни, хотя рост миелинового влагалища даже осевого цилиндра продолжается и за пределами этого возраста. Электровозбудимость детей до 8 недель понижена, повышается после 8 недель, давая следующие цифры: КЗС — 1,4 мА, АЗС — 2,2 мА, АРС — 3,6 мА, КРС — 8,2 мА. Эти цифры значительно колеблются в зависимости от состояния питания ребенка, его свойств, диеты и т. п.

**в. Рефлексы у детей.** Все рефлексы, имеющие свои центры в спинном мозгу, у грудного ребенка усилены. Рефлексы же, центры которых находятся в головном мозгу, требуют для полноты проявления некоторого времени, в течение которого происходит развитие соответствующего центра. Коленный рефлекс у грудных детей несколько повышен, подошвенный рефлекс Бабинского до 2 лет — явление физиологическое. Иногда у них получается при нормальных условиях клонус стопы. Рефлекс Кернига также часто встречается в первые недели жизни. Рефлексы брюшной стенки на 1-м месяце непо-



стоянны и усиливаются с 4-го месяца. До 2 месяцев у детей существует так называемый рефлекс охватывания Моро, состоящий в том, что при испуге или стуке ребенок производит движения, как будто хочет охватить мать, и рефлекс Робинзона — охватывание и прочное держание предмета при соприкосновении с внутренней поверхностью ладони. На первых порах жизни имеются особые установочные рефлексы: рефлекс с лабиринта на голову, с шеи на туловище, с туловища на голову, летательный и вставательный рефлексы (Магнус). У части детей выражены рефлексы с шеи на верхнюю конечность.

**г. Доминантные процессы.** Первоначально имеющиеся у новорожденного ребенка и постепенно развивающиеся новые доминантные процессы в нервной системе младенца являются основными факторами развития позднее возникающих сложных реакций и, вообще, функционального развития нервной системы ребенка. У новорожденного имеется всего лишь одна главная доминанта — пищевая, заключающаяся в сосании и искании пищи, на возникновении которой задерживаются или тормозятся все бывшие до того общие реакции, как движение, крик и т. п. Другая доминанта, слабее выраженная, это — возникающая при быстрой перемене положения, действующая успокаивающе на плач и крик ребенка. В результате работы доминант устанавливаются новые функциональные связи между ними, вырабатываются условные или так называемые вегетативные рефлексы. Личный опыт столкновения ребенка с жизнью обогащает его целым рядом сочетаний, число которых увеличивается по мере накопления впечатлений и упрочивается по мере укрепления и совершенствования каждого из трансформаторов.

**д. Вегетативная нервная система у детей.** Под именем вегетативной, вагосимпатической, автономной нервной системы понимается совокупность всех нервных клеток и волокон, регулирующих в организме процессы, необходимые для сохранения индивидуальной жизни и продолжения вида. Вопрос о ваго- и симпатикотропности в детском возрасте пока находится лишь в стадии начальной разработки. Некоторые авторы считают, что у детей до периода полового созревания превалируют явления симпатикотонии и слабо выражен тонус парасимпатической системы.

По мнению же многих авторов, дети — по преимуществу существа ваготонически настроенные, по крайней мере до 7 лет. За это говорит наличие thymus'a с ясно выраженной активностью в отношении *n. vagi*. Склонность ребенка к крапивнице, экземам, ларингоспазмам, дыхательным аритмиям, судорогам, повышенная выносливость к белладонне и углеводам также являются выражением ваготропной настроенности (зобно-вагального типа). При патологических условиях и при аномалиях конституции (экссудативный диатез, спазмофилия) явления ваготропности могут быть особенно резко выражены. Но было бы неправильно отрицать у ребенка и значение симпатико-адреналового аппарата. Вообще, преобладание тонуса или раздражимости определенной системы является состоянием ди-

намическим, весьма подвижным и весьма изменчивым, в зависимости от ряда внешних условий, и в частности от инфекта. При многих инфекциях мы имеем явления раздражения симпатико-адреналового аппарата, сменяющееся падением его тонуса и раздражением парасимпатической системы. При других инфекциях с самого начала преобладают явления раздражения последней системы.

Нежное сложение, бледность кожи, расширение глазной щели и зрачков с выпячиванием глазных яблок, сухость кожи и слизистых оболочек, зябкость, склонность к тахикардиям, возбудимость сердца и вазомоторов, атония кишек, пониженная выносливость к углеводам, белый дермографизм и нейтрофилез крови свойственны симпатикотропной настроенности организма.

О наличии ваготропности можно судить по меняющейся окраске лица, легкому цианозу конечностей, склонности к потливости, гиперсаливации, сужению зрачков, склонности к брадикардиям, аритмиям, кардиоспазму, пилороспазму, ларингоспазму, гиперсекреции желудка, повышенной выносливости к углеводам, красному дермографизму, относительному лимфоцитозу и эозинофилии.

Характерными являются наличие *симптома Ашнера* — появление брадикардии при умеренном надавливании на оба глазных яблока, и *симптом Чермака* — замедление пульса при надавливании на ствол n. vagi на шею. Функциональное испытание можно проводить и фармакологически — пробами с атропином, пилокарпином и адреналином. Удовлетворительные результаты дает метод Д р е з е л я: измерение кровяного давления и подсчет пульса каждые 3—5 минут после подкожного введения адреналина.

## 8. РАЗВИТИЕ ПСИХИКИ У ДЕТЕЙ

**а. Развитие психики у грудного ребенка и роль среды.** Знание элементарных сведений о детской психике существенно необходимо для правильной оценки развития ребенка, гигиены и окружающей обстановки. Вся нервно-мозговая деятельность ребенка определяется его общественным бытием. В первый год жизни каждый месяц приносит для ребенка что-нибудь новое и существенное, но не каждый месяц является одинаково значительным для развития. Необходимо всегда учитывать резко варьирующие условия социальной среды, культурного развития родителей и т. п.

У *новорожденного* ребенка мы имеем только наличие деятельности низших органов чувств и элементарных движений. Ребенок чмокает губами, делает сосательные движения, способен к зеванию, глотанию, кашлю, плачу. Осязание, обоняние и вкус развиты у ребенка, свет воспринимается ребенком, но он не умеет координировать движения глаз. В течение 1-й недели постепенно усиливается восприятие звуков.

На *протяжении 1-го месяца* психическая жизнь ребенка значительно расширяется. К 3-й неделе движения глаз становятся координированными, ребенок научается фиксировать предметы.

К *концу месяца* лицо ребенка начинает озаряться *улыбкой* от удо-

вольствия, ребенок начинает «гулить». Он овладевает движениями своей головки, поворачивая ее к ярко освещенным предметам.

На 2-м месяце дети начинают смеяться, при плаче появляются слезы. Глазками ребенок следит за предметами (развитие аккомодации). «Гуление» усиливается. Головку ребенок начинает держать некоторое время в приподнятом положении. Движения рук становятся более целесообразными, ребенок начинает удерживать предметы всей рукой. Между 2-м и 3-м месяцами жизни находится первый поворотный пункт. Имеются уже все условия для деятельности, выходящей за пределы сна, питания и крика. Пассивность, с которой новорожденный относился к миру, уступает место интересу, который становится наиболее очевидным в новых проявлениях воспринимательной деятельности в состоянии бодрствования.

На 3-м месяце происходит развитие спонтанной, произвольной фиксации предметов, произвольных движений рук и ног, свободного держания головки. Ребенок все хватает и тянет в рот с возрастающей ловкостью.

Лежа на животе, ребенок может уже приподнимать туловище, опираясь на ручки, переворачивается со спины на бок.

С 4 до 6 месяцев ребенок научается узнавать окружающие лица, проявляет чувство радости, удивления или испуга при появлении больших незнакомых предметов или чужих лиц. В 4½—5 месяцев научается брать предметы большим и указательным пальцами, но не умеет оценивать расстояния. Характерным является активный интерес к окружающему. В области формирования речи продолжается период «гуления», состоящий из трех четвертей всех гласных и некоторых согласных. Сон и бодрствование занимают в течение дня почти одинаковое время (второй поворотный пункт).

В 3-й четверти (6—9 месяцев) ребенок знакомится с величиной, формой и расстоянием предметов в их элементарной форме. Начинается длительное и детальное мускульно-осознательное ознакомление ребенка с отдельными частями своего тела. В зрительной сфере ребенок *начинает отличать цвета*, предпочитая желтый и красный. Память совершенствуется, ребенок узнает близких и после кратковременного их отсутствия. Ребенок способен уже понимать чужую речь и мимику, начинает сам лепетать слоги. Ребенок копирует звуки и жесты. Начинается преимущественное пользование правой рукой с обособлением указательного пальца.

Во время 4-й четверти года (9—12 месяцев) ребенок узнает людей и после нескольких недель отсутствия. Увеличивается количество слов, понимаемых ребенком, он сам произносит много слогов и делает попытки произнесения простейших двусложных слов. Начинает производить сложные двигательные комплексы, выполняя простые действия, подражать сложным движениям. 10-й месяц надо считать третьим поворотным пунктом, когда, по исчезновении бесцельных движений, появляются зачатки дальнейшего развития более сложных форм поведения, первое применение орудий труда и употребление слов, выражающих желание.

**б. Развитие психики за период молочных зубов.** *С 1 года до 1½ лет* запас слов постепенно увеличивается, ребенок начинает рисовать штрихи на бумаге. За это время отмечаются самостоятельные проявления воли в виде закрывания дверей, задувания свечей и т. п. Ребенок предпочитает быть в обществе, понимает приказание, выражая свое согласие или несогласие. С этого периода выявляется индивидуальность ребенка, и темп дальнейшего ее развития тем быстрее, чем больше уделяется ребенку внимания, чем благоприятнее окружающая его обстановка (игрушки, дети).

*С 1½ до 2 лет* продолжается обогащение языка до нескольких десятков слов, причем ребенок начинает соединять их в предложения из двух слов в категорической форме. Научается распознавать форму предмета (куб, шар, цилиндр), создает представление о размере и расстоянии. Окончательно осваивается с частями своего тела, предметами окружающей среды, их назначением, с домашними животными, птицами.

*От 2 до 3 лет* ребенок доходит до полного самосознания, называя себя «я». Запас слов разрастается до 300, и речь состоит из главных и придаточных предложений, слова начинают изменяться по падежам, числам и временам. Ребенок различает основные цвета — красный, желтый, зеленый, синий, узнает предметы по картинкам. Начинается знакомство с окружающим миром, и ребенок начинает приставать ко всем с бесконечными вопросами.

*С 3 до 4 лет* растет память, любопытство, усложняется речь.

*С 4 до 5 лет* ребенок запоминает три цифры, начинает мыслить понятиями, а не представлениями, появляются индивидуальные умозаключения, из игр его начинают привлекать такие, которые связаны с возможностью строить.

*С 5 до 7 лет* развивается активное воображение, ребенок начинает повторять фразы из ряда слов, речь и мышление делаются более сложными, вопросы ребенка значительно углубляются.

Конечно, темп и степень развития психики ребенка зависят от *уровня общего культурного развития родителей и от окружающей ребенка обстановки, от умения воздействовать на него, от времени, которое отдается для его воспитания, и от самых методов. Весь дошкольный возраст определяет подвижность ребенка, его активность и постоянное стремление к действию. Движения необходимы ребенку как воздух и пища, и отсутствие их или слабое развитие служат указанием на задержку в развитии и существенные недостатки в строении нервной системы. В движениях ребенка как в зеркале отражается его внутреннее содержание, запас его опыта, и, изучая, следя за его движениями, мы получаем схему детских интересов, имеем возможность влиять на развитие деятельности сознания, воспитание воли. При посредстве игры ребенок приходит в соприкосновение с окружающей средой, тем самым изучает природу вещей, укрепляя свои чувства и приводя в движение мускулы. В игре мы имеем самый верный путь к истинному воспитанию ребенка.* Вполне понятно поэтому, что в тех семьях, где мало внимания уделяется ре-

бенку, и в закрытых учреждениях, если они плохо поставлены в смысле гигиены и методики воспитания, у детей первых трех лет часто можно обнаружить явления отсталости развития многих статических и психических функций. В противоположность, в коллективах (ясли, детские сады), при правильно поставленной педагогической работе, обеспечены наилучшие условия для развития детской психики.

Для исследования степени психического развития необходимо детальное и систематическое наблюдение над ребенком с учетом всех особенностей окружающей среды. Прежде пользовались для этой цели однократным исследованием по тем или иным тестам, что явно неправильно и не может дать верного представления о степени развития ребенка.

akusher-lib.ru

## Глава вторая

### ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ У ДЕТЕЙ

#### 1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

**а. Полость рта и пищевод.** *Полость рта* у новорожденного ребенка отличается исключительной *нежностью эпителиального покрова, обилем кровеносных сосудов и относительной сухостью.*

Язык короток и широк, с выраженными уже от рождения сосочками.

У новорожденного вдоль средней линии твердого нёба заметны желтовато-белые точки — так называемые узелки Бона, исчезающие в течение 3—4 недель жизни. Вдоль челюстных отростков тянется плотный валик (складка Робен—Мажито), особенно хорошо выраженный на месте прорезывания клыков. Все эти особенности полости рта обеспечивают ребенку возможность более полного охвата соска груди матери при акте сосания.

Сосательный акт слагается из аспирации, сдавливания соска и проглатывания аспирированного молока.

Слюнные железы способны к функционированию сразу же после рождения, но продукция слюны крайне незначительна. Лишь с 4 до 6 месяцев отмечается период усиленного слюноотделения, — так называемое физиологическое слюноотделение. Реакция слюны у детей чаще всего нейтральная, порой щелочная или кислая. С самого начала жизни слюна содержит фермент пталин, но сила его незначительна и лишь с возрастом повышается. Количество слюны и сила фермента могут значительно понижаться при инфекциях и хронических расстройствах питания. Первоначально слабая секреция слюны объясняется незаконченным развитием центральной нервной системы; на усилении саливации сказывается раздражение тройничного нерва прорезывающимися зубами.

*Пищевод* у грудного ребенка имеет воронкообразную форму, отличается нежностью слизистой оболочки, недостаточным развитием эластической ткани, слизистых желез и мышечного слоя. Длина пищевода у грудного ребенка — около 11—16 см, к 2 годам увеличивается до 20, а у старших детей — до 25—32 см.

Поперечный диаметр пищевода в грудном возрасте — 6—8 мм, на 1—2-м году — около 1 см, а в старшем возрасте — 1,2—1,5 см.

**б. Особенности детского желудка.** Желудок ребенка растет особенно энергично на 1-м году жизни. С анатомической точки зрения желудок ребенка за грудной период отличается *слабым развитием дна, которое составляет всего четвертую часть длины желудка*, тогда как у взрослого оно равняется приблизительно одной трети. *Слизистая оболочка нежна, богата кровью; эластическая ткань, мускулатура и нервы развиты слабее.* Главные клетки желудочных желез небольшие, низкие; обкладочные — неправильной формы; типичных бокаловидных клеток мало, поверхностный эпителий глубже проникает в железы, чем у взрослого. Число желез уменьшено, оно нарастает в грудной период, и с конца 2-го года достигает максимума. Замыкание входа в желудок еще слабо у грудного ребенка, и сопротивление его легко преодолевается (частые срыгивания); наоборот, мышечный слой и рефлексы привратника вполне развиты. В общем, *желудок лежит скорее горизонтально, и лишь когда ребенок начинает стоять и ходить, наблюдается переход к более вертикальному положению.* Пустой желудок находится в сокращенном состоянии и при рентгеноскопии формы не выявляет. По мере наполнения желудка он расправляется и принимает видимую на рентгеновском экране форму. В большинстве случаев желудок принимает форму овальную, удлинненного мешка, рога, крючка, волынки или табачного кисета. При одном типе расправление желудка происходит сразу на всем протяжении и форма все время сохраняется; при другом типе, напоминаящем кисет или

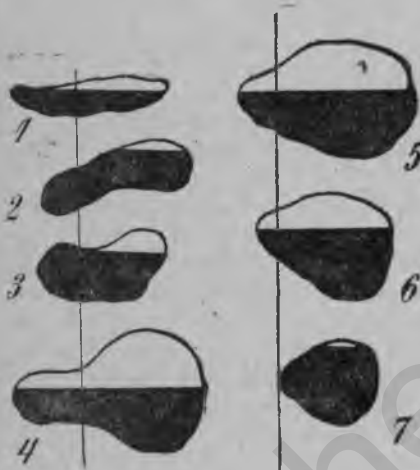


Рис. 9. Форма желудка.

1 — плоская; 2 и 3 — форма реторты; 4 — форма груши; 5 — после приема молока; 6 — после введения концентрированной молочной каши; 7 — после введения густой картофельной каши.

опрокинутую реторту, первоначальное расправление происходит в области дна в левом гипохондри, что на экране подчас дает форму шара.

Емкость желудка вначале невелика (около 150 см<sup>3</sup>), но с возрастом быстро увеличивается (к 6 месяцам почти 300 см<sup>3</sup> и к году — около 500).

**в. Особенности желудочного сока у грудных детей.** Желудочный сок грудного ребенка имеет все составные части, как и у взрослого, но сила сока в смысле кислотности и ферментов отличается и меняется в зависимости от введенной пищи и от фазы пищеварения. Так, по данным нашей клиники, *кислотность в грудном возрасте через 1 час после дачи женского молока — 3,5—23,5, при даче коровьего — 22,5—49,5, при даче белкового — 39—60, при применении рисового*

отвара 6,5—14,5. Свободная соляная кислота определяется при грудном вскармливании только через 1½ часа после кормления в небольших количествах, больше и раньше выявляется она на отвар. Что касается силы пепсина, то она выражена у грудных детей чрезвычайно слабо, давая при применении молока цифры в 0—2 единицы, а отвара 2,8 единицы. Лабфермента у грудных детей также меньше: всего 1—24 единицы при употреблении грудного молока, 20—68 единиц при употреблении коровьего и 32—130 единиц при даче отвара. Липаза желудочного сока при грудном вскармливании дает цифры 1,4—16,6 единицы, при даче отвара 4,2—10,5.

В течение первого года жизни кислотность и ферментативная сила сока неуклонно возрастают. При исследовании через 45 минут после дачи отвара показатели увеличиваются.

Общая кислотность . . . . .	с 3,6—10	на 1-м месяце	до 12—21	к концу года
Свободная соляная кислота . . . . .	0,8—4,5	" 1-м "	" 4—10 "	" " "
Пепсин . . . . .	2—8 ед.	" 1-м "	" 16—32 "	" " "
Лабфермент . . . . .	32	" 1-м "	" 256—512 "	" " "
Липаза . . . . .	4,2—10,2	" 1-м "	" 30—40 "	" " "

Актуальная кислотность желудочного сока у ребенка первых 3 месяцев жизни в разгар пищеварения выражается в среднем цифрой рН = 5,84, у ребенка 3—7 месяцев — 4,94, у ребенка 7—9 месяцев — 4,48, старше 9 месяцев — 3,76, а у взрослого — 1,5—2,0. Из этих данных мы видим, что грудной возраст характеризуется ясно выраженной функциональной недостаточностью желудочной секреции и дает значительное нарастание силы сока к концу 1-го года жизни.

В процессе пищеварения сила желудочного сока нарастает. Наиболее частым явлением у грудных детей в отношении общей кислотности бывает некоторое снижение через 15 минут и нарастание в дальнейший период с максимумом к 45 минутам. Свободная НСl появляется на 15—30-й минуте и дает максимум на 45—60-й минуте. рН постепенно повышается и достигает максимума через 2—3 часа. Сила пепсина в процессе пищеварения прогрессивно нарастает, давая максимум на 45—60-й минуте, тогда как лабфермент и липаза у детей старше 6 месяцев дают незначительные колебания в процессе пищеварения.

**г. Состав желудочного сока у более старших детей.** У более старших детей кислотность продолжает нарастать, но более медленными темпами. Представление об этом нарастании кислотности дают следующие средние цифры общей кислотности, полученные на завтрак Эвальда (состоящий из сухого белого хлеба и стакана чая без сахара и молока): у грудных детей—23,4, у детей 2—4 лет — 30,8, у детей 4—7 лет — 35,4 и у детей 7—12 лет — 63.

Следует всегда помнить, что индивидуальные колебания состава сока в смысле кислотности, ферментативной силы, как натощак так и в процессе пищеварения, — равно как и самый тип нарастания силы, — очень велики, и потому пользование вышеприведенными средними цифрами должно производиться с осторожностью и с учетом всех обстоятельств.

Качества сока меняются значительно в зависимости от состава пищи. Усиливающими секрецию и силу желудочного сока надо счи-



тать преимущественно белковые тела, особенно пептоны казеинового происхождения, а также отчасти соли и углеводы, при значительной концентрации, и щелочи. Пища в желудке ребенка располагается не послойно, как думали раньше, а равномерно перемешивается.

Время опорожнения желудка различно, в зависимости от состава пищи: при грудном вскармливании оно определяется в 2—3 часа, при искусственном — в 3—4 часа, при применении пахтанья и белкового молока — в 4—5 часов. На продолжительность пребывания пищи в желудке оказывает большое влияние содержание белка в пище. Кроме белков, имеют значение содержание жира и органических кислот: бедные жиром и богатые углеводами смеси проходят желудок быстро. Имеет значение и количество пищи.

**д. Механизм желудочного пищеварения у грудных детей** удалось выяснить лишь за последнее время, в связи с изучением актуальной кислотности сока и ее значения для ферментативной работы. *Оптimum действия для пепсина лежит при  $pH = 1,8-2,0$ ; при  $pH = 4$  действие пепсина почти прекращается.* Выше я приводил данные, что даже в разгар пищеварения у грудных детей  $pH$  сохраняется в пределах около 4—5. При этих условиях действие пепсина представляется затрудненным. Возможность полного пепсинного переваривания наступает лишь с 9-месячного возраста. Правда, в живом организме могут иметь место условия, облегчающие влияние пепсина и при более нейтральной реакции. Все же нельзя не согласиться, что пепсинное переваривание в желудке ребенка первых месяцев жизни вряд ли идет далеко, что оно не играет доминирующей роли, как в более позднем возрасте, а при грудном вскармливании может и вовсе не иметь места.

*Оптimum для лабфермента лежит при  $pH = 6,0-6,5$ , следовательно действие его возможно в желудке грудного ребенка с момента поступления туда молока.* Лишь в конце пищеварительного периода создается возможность и чисто кислотного створаживания. *Оптimum действия желудочной липазы лежит при  $pH = 4, 5$ , что создает возможность липолиза в желудке.* При грудном вскармливании в желудок ребенка попадает с молоком молочная липаза, optimum действия которой — при  $pH = 8,0-6,0$ . В желудке она активируется благодаря створаживанию и наличию желудочного сока. К концу 3—4-го часа пищеварения желудочный сок содержит липокиназу. Изучение ферментативной силы желудочного сока в различные фазы пищеварения показывает, что лабфермент и липаза к моменту поступления в желудок пищи дают относительно высокие цифры.

Все эти данные позволяют представить у грудных детей несколько иную картину желудочного пищеварения, чем у взрослых и старших детей. *В первой фазе у детей грудного возраста происходит ферментативное створаживание молока. Во второй фазе наступает липолиз, сперва под влиянием молочной липазы, потом желудочной, наряду с незначительным перевариванием казеина. Лишь при искусственном вскармливании может иметь место частичное пептическое переваривание.*

У старших же детей в первую очередь происходит кислотное створаживание молока и выделение сыворотки. С конца 1-го часа начинают примешиваться к сыворотке свертки казеина и продукты бел-

кового переваривания, и в последнюю очередь выделяется жир молока.

Стенками желудка всасываются незначительные количества солей, сахара и альбумоз; жир не всасывается. Главная же масса пищи переходит в кишечник.

**е. Поджелудочная железа и дуоденальный сок.** Поджелудочная железа к моменту рождения представляется органом вполне сформированным, готовым к функции, со средним весом в 2,6 г. Растет железа быстро, к 3—4 месяцам удваивает свой вес, к 2 годам дает почти учетверение своего веса (10 г), а к 15 годам увеличивает свой вес почти в 20 раз (50 г). Желчеобразовательная функция печени свойственна детям с раннего возраста, но желчь по составу несколько отличается от желчи более старших детей. В ней содержится большой процент воды, слизи, относительно мало желчных солей, таурохолевая кислота преобладает над гликохолевой. В первые месяцы жизни ребенка печень, несмотря на свою относительно большую величину, вырабатывает сравнительно мало желчи.

Исследования дуоденального сока, выделяющегося в просвет двенадцатиперстной кишки, показали, что у здоровых детей уже в первые часы жизни в соке находятся все ферменты за исключением амилазы, количество которой увеличивается постепенно за 1-ую неделю жизни. Желчь выделяется со 2-го дня жизни. Реакция дуоденального сока натошак у грудного ребенка приблизительно нейтральная, с  $\text{pH} = 6,8\text{--}7,6$ . При поступлении желудочного содержимого через полчаса отмечается повышение кислотности, постепенно усиливающееся и достигающее максимума через 1—1½ часа, а затем наступает постепенное угасание кислотности, и она возвращается к начальной цифре. Сок сперва окрашен, через полчаса делается бесцветным, а через 1—1½ часа снова отмечается поступление желчи. Ферменты выделяются в зимогенном виде. Что касается ферментативной силы сока, то она у грудных детей натошак относительно постоянна, и колебания актуальной кислотности, в общем, небольшие:  $\text{pH}$  — около 6,8, трипсина — 500—1000 единиц, амилазы — около 500 единиц, липазы около 28 единиц. При расстройствах питания содержание ферментов понижается.

Ферментативная энергия сока у старших детей колеблется в широких пределах: так, содержание трипсина — от 125 до 4000 единиц, амилазы — от 500 до 8000. При аномалиях конституции сила дуоденального сока значительно меняется. Меняется она и в зависимости от состава пищи. Количество дуоденального сока приблизительно пропорционально количеству поступающего в duodenum желудочного сока. Кислоты, а также жиры и продукты их расщепления являются сильными сокогонными, углекислота и сильные щелочи тормозят сокоотделение.

Основная функция дуоденального сока — это гидролиз белковых веществ до степени альбумоз, пептонов, полипептидов, аминокислот. Действие трипсина у детей более значительно, чем пепсина: он быстро отщепляет аммиак от белка, дает ряд продуктов белкового распада и большое количество карбоксильных групп. Действие трипсина продолжается при наличии желчи и в тонких кишках даже в неблагоприятной кислой среде. Липаза разлагает жир на жирные

кислоты и глицерин, действие ее лучше в однородной среде, чем в чужеродной. Амилазы разлагают крахмал с образованием продуктов распада — декстринов и мальтозы — также лучше в однородной среде. Желчь содействует переводу в раствор жирных кислот.

**ж. Строение кишечника и особенности кишечного сока.** Строение кишечника у ребенка своеобразно, и для растущего организма кишечный канал имеет особо важное физиологическое значение. *Длина кишечника у грудного ребенка превосходит длину тела в 6 раз, тогда как у взрослого только в  $4\frac{1}{2}$  раза.* В общем, длина кишечника увеличивается довольно равномерно с возрастом ребенка и особенно энергично — в первые 3 года жизни, после же 3 лет абсолютный и относительный рост кишечника заметно уменьшается.

Брыжейка у детей большая, относительно слабая, прямая кишка относительно длинная, слабо фиксирована, что объясняет предрасположение детей к некоторым заболеваниям — инвагинации, выпадениям и т. д.

*До 9 лет рост обоих отделов кишек идет равномерно, в дальнейшем же рост тонких кишек несколько замедляется.* До периода половой зрелости наблюдается более энергичный рост толстых кишек по сравнению с тонкими. В среднем длина кишечника равна десятикратной величине роста сидя, а средняя ширина равна десятой части роста сидя, что дает возможность определять всасывающую поверхность кишечника (равна росту сидя в квадрате —  $Sc^2$ ).

Нисходящий отдел толстых кишек превосходит длину восходящей части у детей до 1 месяца и старше 4 лет. S-gomum относительно длинна и имеет большое число петель. Соесит покрыта брюшиной и подвижна, баугиниева заслонка развита уже у новорожденных и вполне закрывает устье ilei. Appendix на 1-м году чаще всего воронкообразный, свешивается в малый таз, в трети случаев имеет восходящее направление и иногда лежит позади толстой кишки; valvula Gerlachii представляет очень непостоянную складку.

*Мышечный слой кишечника развит у грудных детей слабо, слизистая оболочка развита хорошо, богата кровью, клеточными элементами, нежна, в подслизистой слабо развиты эластические волокна.* Общее число ворсинок и либеркюновых желез не меньше, чем у взрослого; слабее развиты бруннеровы железы. Клетки Панета у детей находятся и в разных отделах толстых кишек, что увеличивает площадь для обработки пищи. Лимфатический аппарат развит хорошо, нервные сплетения тонки, и недостаточно развиты миелиновые обкладки. Все вышеизложенное объясняет легкость возникновения в раннем возрасте функциональных расстройств со стороны моторики и секреции.

Кишечный сок богат слизью и хлористым натрием, слегка щелочной, с  $pH = 7,0-7,6$ . Он с раннего возраста содержит ферменты; уже у новорожденных имеется секретин, энтерокиназа, эрепсин. В кишечном соке грудных детей доказано наличие амилазы, лактазы, мальтазы, инвертина, а у более старших детей — нуклеазы, аргиназы, липазы. *Реакция кишечного сока щелочная, но книзу по ходу кишечника, под влиянием жизнедеятельности бактерий, может быть и кислой.*

**з. Особенности кишечного пищеварения.** *В кишечнике здорового ребенка первых месяцев жизни отсутствуют процессы гниения и не образуются такие продукты, как индол, скатол, фенол, паракрезол.* Процессы брожения имеют место как при грудном, так и при искус-

ственном вскармливании. У искусственно вскармливаемого ребенка продуцируются значительно большие количества секретов кишечника, предъявляются большие требования к кишечнику, чем при грудном вскармливании. Есть еще одна особенность, отличающая кишечник грудных детей от более старших. Это — *пропускаемость кишечной стенки*, неспособность оказывать сопротивление находящимся в кишечнике чужеродным веществам. Эта особенность держится недолго (до 2 месяцев).

В тонких кишках происходит и всасывание продуктов разложения белков, главным образом в тощей и подвздошной областях. Жиры всасываются преимущественно в виде мыл, глицерина и жирных кислот, особенно при наличии желчных кислот; углеводы расщепляются в кишечнике до стадии моносахаридов.

Толстые кишки, в которых уже не происходит пищеварения и обмена в тесном смысле слова, являются органами всасывания и выделения. В толстых кишках грудного ребенка происходит большое брожение, господствует кислая реакция, у искусственно вскармливаемого ребенка преобладает гниение. При брожении в организм путем всасывания проникают большие количества кислот брожения. Этим объясняется сильно *повышенное содержание аммиака в моче у грудных детей*. Органические кислоты в испражнениях находятся в связанном состоянии, в виде щелочных солей и отчасти в виде солей щелочных земель.

*Продолжительность прохождения пищи через кишечник — в среднем 15 часов.* Из этого времени на желудок приходится до 4 часов, прохождение по тонким кишкам занимает 7—8, а по толстым кишкам 2—14 часов.

\*\*\* ШЛЯХОВ \*\*\*

## 2. КИШЕЧНАЯ ФЛОРА У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

**а. Особенности кишечной флоры в зависимости от возраста и рода вскармливания.** Сложность процессов пищеварения в желудочно-кишечном тракте еще больше усиливается разнообразием химических процессов, создаваемых микробами. *Кишечник плода в утробе матери еще стерилен.* С появлением ребенка на свет происходит инфицирование кишечника через пищу, руки персонала, белье, предметы ухода.

Бактерии начинают появляться со второй половины первого дня жизни. *Первыми микробами в меконии являются энтерококки и кишечная палочка.* Затем к ним начинают примешиваться и другие микробы (фаза нарастающей инфекции), так называемые *головчатые бактерии* (*Vac. bifidus*), протей, кокки, сарцины и пр. С установлением характерного молочного стула устанавливается и более *постоянная флора* (фаза трансформации флоры) с *доминированием анаэроба Vac. bifidus* и аэробов *Vac. coli* и *lactis aerogenes*.

Если ребенок находится на искусственном вскармливании, то развитие кишечной флоры несколько иное. Здесь *преобладают Vac. coli, acidophilus, bifidus* и *кишечные кокки почти в равных количествах, но встречаются и другие микробы в довольно значительном количестве.* При введении докорма флора изменяется: при молочно-углеводистой диете основную флору продолжают составлять *Vac. coli, bifidus, acidophilus, enterococcus, exilis*, при введении же мяса *Vac. bifidus* ступшевуается и появляются микробы гниения в большом количе-

стве. По мере роста флора усложняется, и у более старших детей насчитывается уже до 240 кишечных микробов.

**б. Распределение микробов в кишечнике.** В желудке ребенка в норме встречаются в ничтожном количестве только энтерококки, сарцины, стафилококки и дрожжевые грибки. Появление в желудке *Vac. coli* многие считают патогномоничным для диспептических расстройств. В двенадцатиперстной кишке микробов также немного — единичные энтерококки, *Vac. exilis*, *lactis aerogenes*, *acidophilus*, *bifidus*. В тощей и подвздошной кишках количество микробов постепенно нарастает по направлению к концу тонких кишек. Микробы располагаются в кишечнике в зависимости от своей потребности в кислороде и по силе своего ферментативного действия. В ободочной и прямой кишках количество микробов достигает своего максимума; преобладают строгие анаэробы. Феномен бактериофагии д'Эреля выражен примерно у 15% новорожденных, а с 6 месяцев — уже у 45% детей.

Кишечная флора есть результат взаимодействия между макро- и микроорганизмом. Для развития определенного вида бактерий необходимы определенная кислотность, определенная степень концентрации водородных ионов и определенная окружающая среда, слагающаяся за счет принимаемой пищи.

В норме реакция содержимого тонких кишек щелочная ( $\text{pH} = 8,0$ ), что благоприятно для действия ферментов и неблагоприятно для бактерий. При аномалиях секреции пищеварительных соков и в результате размножения и деятельности бактерий реакция *humus'a* может быть сдвинута в кислую сторону, что создает благоприятную среду для дальнейшего развития определенных микробов.

**в. Роль микробов в кишечнике.** Микробы, как всякая клетка, обладают ферментами, могут гидролизировать белки, разлагать углеводы, омылять жиры, растворять клетчатку. В этом отношении работа бактерий идет параллельно с работой пищеварительных соков. Но недостаток бактерий заключается в том, что они могут вести разложение гораздо дальше, чем это нужно: моносахариды — до углекислоты, жиры — до низших кислот и газов, белки — до  $\text{NH}_3$  и сероводорода с образованиями ядовитых протеиногенных аминов, в результате чего может развиваться интоксикация. Всегда возможны усиления вирулентности бактерий и переход их в патогенные формы.

### 3. ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ У ДЕТЕЙ

**а. Особенности химического состава тела ребенка.** Особенности физического развития заставляют ожидать и особенностей обмена веществ. Это станет для нас еще более ясным, если мы вспомним про некоторые особенности химического состава тела ребенка. *Человеческий плод богат водой (97,5%)*; по мере его созревания количество воды снижается до 74,8%, а количество золы повышается с 0,01 до 3,3%. С 3-го месяца жизни высыхание идет быстрее, и в старшем возрасте организм содержит уже 59% воды и 41% твердых частей. Богатство водой является благоприятствующим моментом для обмена веществ, и чем моложе ребенок, тем обмен веществ оживленнее и ростовой потенциал больше. *За период детства организм обогащается белками,*

зольными частями и дает некоторое уменьшение воды и жира. Обогащение плода зольными частями происходит преимущественно в последние 3 месяца утробной жизни; так, например, железо образует в теле плода (главным образом в печени) запас, которым ребенок первое время жизни и пользуется. Кроме того, важно знать, что и с *качественной стороны имеются немалые отличия*. Так, жир грудного ребенка относительно беден жидкой олеиновой кислотой (60—70% против 90% у старших детей), более богат летучими жирными кислотами и имеет более высокую точку плавления.

Постепенно с возрастом нарастает процентное содержание миостромина в мышцах, нейроглобулина и нейростромина — в мозговой субстанции. Приведенных примеров достаточно для выяснения своеобразия органических субстанций ребенка. Темп нарастания определенных ингредиентов, как органического, так и неорганического характера, и распределение их зависят от индивидуальной конституции ребенка и от наличия ряда кондициональных моментов (условий среды, питания).

Энергия ферментов крови у новорожденных уже достаточно велика, затем она несколько падает, а дальше снова нарастает. При благоприятных условиях среды и питания сила ферментов крови систематически нарастает в течение всего первого года жизни (амилаза — с 100 единиц до 675, липаза — с 20 до 87, каталаза — с 7,1 до 9). На силе ферментов крови отражается влияние различных факторов (способа питания, условий жизни, заболеваний и пр.).

Факт различного содержания ферментов крови не безразличен для организма, и абсолютные величины ферментативных индексов дают некоторое представление о жизненном потенциале ребенка.

**б. Азотистый обмен веществ.** Белки пищи являются пластическим материалом, и их главное значение — в пополнении трат организма, в способствовании росту организма и покрытии части динамической потребности. *Потребность в белках у детей бдльшая, чем у взрослого.*

	За грудной период	До 5 лет	К 10 годам	К 15 годам
На 1 кг веса	2,5—3,0	3,0	2,5	1,5—2,0

Ввиду неодинаковой ценности и усвояемости белка при грудном вскармливании цифры белка могут быть уменьшены до 1,8—2,0, при искусственном вскармливании они повышаются до 3,5—4,0, а при особых показаниях — до 5,0—6,0. Эти цифры являются оптимальными, но возможность развития организма доказана и при меньших цифрах, именно 1,6—1,0 на 1 кг веса. Для детей важно не только количество белка, но и качество его, *степень полноценности*, богатство необходимыми для роста аминокислотами (триптофан, цистин, лизин, гистидин, тирозин, аргинин). *Полноценный белок ребенок получает в женском молоке, мясе, коровьем молоке, рисе, картофеле, муке и отчасти в зерновых, стручковых растениях и овощах.* При составлении диеты ребенка желательно, чтобы не меньше половины белков было животного происхождения. *Белки должны покрывать около 15% всего количества калорий.* Излишек белка не усваивается и невыгоден для организма, ибо

ведет к относительному ацидозу. *Всасывание белков* в грудном возрасте хорошее, до 80%. *Полезный коэффициент* (усвоение азота) составляет около 40% при грудном вскармливании и около 25% при употреблении коровьего молока. У детей старше 6 месяцев процент усвоения азота колеблется от 12 до 40%, в более старшем возрасте он составляет 10—12%, давая увеличение усвоения при более высокой белковой нагрузке (5,0—6,0 на 1 кг веса). Чем организм моложе, тем процент усвоенного азота больше, и, в общем, можно считать, что в грудном возрасте фиксируется азота в 2 раза больше, чем у взрослого. Белковыми депо являются мышцы и печень по преимуществу.

Во время белкового пищеварения в крови наблюдается увеличение аминокислот, достигающее максимума через 2—3 часа; при искусственном вскармливании наблюдаются несколько большие цифры. Изучение конечных продуктов азотистого обмена в моче показывает, что у *детей грудного возраста* отмечается *большой процент мочевой кислоты, аминокислот и аммиака и меньший процент мочевины*.

Полипептиды и оксипротеиновые кислоты в моче грудных детей содержатся в большем количестве, чем у взрослых; наоборот, креатинин — в несколько меньшем количестве (всего 0,0046 на 1 кг веса). В отличие от взрослых, в моче детей имеется креатин. Это указывает на то, что первое время происходит усиленное выделение продуктов неполного обмена, что организм не вполне приспособлен к полному расщеплению белков. Окислительная способность организма увеличивается с возрастом, достигая максимальных пределов к 5—6 годам, в дальнейшем снижается и к 13 годам достигает цифр взрослого. У взрослого обычно наблюдается азотистое равновесие, у детей же — положительный азотистый баланс.

На всасывание и усвоение белков оказывают влияние другие составные части пищи: жиры ухудшают, углеводы улучшают баланс азота и задержку его. Причина этого влияния лежит отчасти в усилении ферментативных процессов, отчасти в изменении среды и в вовлечении микробов в работу расщепления. Щелочные продукты, образующиеся при переваривании белков, обуславливают в кишечнике наличие процессов гниения и ведут к замедлению перистальтики, к образованию плотного стула и запоров. Хорошее использование азота пищи в ряде случаев является фактором, стимулирующим весовые прибавки.

**в. Жировой обмен.** Жиры для растущего организма существенно необходимы. *Потребность в них определяется следующими цифрами.*

	В грудном возрасте	До 5 лет	К 10 годам	К 15 годам
На 1 кг веса	6,0—5,0	4,0—3,5	3,0—2,5	2,5

*В грудном возрасте жирами покрывается 50% всего калоража, а в более старшем возрасте — до 30%.*

Жиры являются не только носителями концентрированной энергии, но также содержат липоиды и витамины. Они могут быстро переходить в депо и увеличивать запас потенциальной энергии.

Полноценными жирами являются жиры молока (особенно женского), рыбий жир, яичный желток, масло, как богатые липоидами и витаминами; менее ценны растительные жиры и сало.

Перегрузка организма жирами ведет к ацидозу, вызывая повышение аммиака и фосфатов в моче и резкое снижение резервной щелочи (частичный ацидоз). Избыток откладывается в жировых депо.

Из кишечника *всасывается до 85—95% жира*. Жиры поступают в лимфатические пространства ворсинок и, с лимфой, — прямо в кровь.

Жир в испражнениях распределяется в виде нейтрального жира (10—30%), свободных жирных кислот (10%), щелочных мыл (40%), щелочноземельных мыл (20%); при искусственном вскармливании наблюдается несколько большее содержание нейтрального жира (до 35%) и свободных жирных кислот (до 40%).

Поступление жира в кровь обуславливает появление липемии, усиливающейся на протяжении 3 часов, держащейся в течение 5 часов при искусственном и до 9 часов при грудном вскармливании. У детей в сыворотке крови содержится 170—200 мг% фосфатидов и до 400 мг% жирных кислот.

В смысле влияния на процессы брожения и гниения жир играет двойственную роль, поддерживая уже господствующую в кишечнике щелочную или кислую реакцию и усиливая интенсивность процессов гниения и брожения.

**г. Углеводный обмен.** Углеводы служат преимущественно горючим материалом, и без них невозможна жизнь. Повышенная гликолитическая функция клеток растущего организма, своеобразное течение клеточных процессов, большая подвижность ребенка объясняют высокую потребность ребенка в углеводах. *Потребность в углеводах для детей выражается следующими цифрами.*

	За грудной период	До 5 лет	К 10 годам	К 15 годам
На 1 кг веса	10,0—12,0	10,0—12,0	12,0—15,0	10,0—12,0

*Первое время они покрывают всего 35% калоража, в старшем же возрасте до 50—60%.* Выносливость к углеводам у детей хорошая, и уже в грудном возрасте количество углеводов может быть при специальных показаний доведено до 15,0—20,0 на 1 кг веса. Лактозурия в грудном возрасте наступает только при даче 3,5—4,0 молочного сахара на 1 кг веса, тогда как у взрослого — уже при 1,0 на 1 кг веса. Конечно, эта повышенная выносливость неодинакова у всех детей и меняется в зависимости от ряда условий.

Усиленная мышечная нагрузка у детей 3—10 лет требует соответствующего увеличения углеводов до 15,0 на 1 кг веса. *Первое время ребенок может обходиться одним углеводом, с 6 месяцев выявляется уже потребность в полисахаридах, а в дальнейшие годы половина потребности покрывается сахаром, половина декстрином и крахмалом* (картофель, мука, хлеб, овощи, фрукты).

Одним из продуктов интермедиарного расщепления сахара является молочная кислота. Чем моложе ребенок, тем интенсивнее у него гликолиз и тем больше в крови его содержится молочной кислоты (14—19 мг%, т. е. на 30% больше, чем у взрослых). Между энергией процессов роста, интенсивностью гликолиза, титрационной щелочностью крови и содержанием в ней фосфатов существует известный параллелизм.

Углеводы могут образовать запасы в организме, главным образом в печени, в виде гликогена. Часть углеводов идет на энергетические цели, часть подвергается брожению под влиянием бактерий с образованием органических кислот. Поступление сахара в кровь обуславливает развитие гипергликемии с быстрым подъемом через полчаса, ступенеобразным падением и возвращением через 2—3 часа



к исходным цифрам (0,08—0,1%). Углеводы в кишечнике содействуют бродильным процессам, в результате чего появляются усиление перистальтики и поносы. Сильнее всего бродит молочный сахар, меньше свекловичный и питательный сахар.

Обильное и длительное питание ребенка углеводными продуктами (мукой, сахаром и т. п.) может повлечь за собой нежелательные явления в виде пастозности. Избыток углеводов откладывается в печени и мышцах в виде гликогена.

**д. Водно-минеральный обмен.** Без доставки воды рост организма невозможен, равно как и усвоение органических веществ и солей. Источником воды в организме является не только жидкость, вводимая как таковая, но и жидкость, содержащаяся в так называемой твердой пище, и та вода, которая образуется при окислении углеводов, жиров, белков.

*Чем организм моложе, тем большая у него потребность в воде. В первые недели жизни она достигает 150—170 см<sup>3</sup> на 1 кг веса, к полугоду падает до 110, к концу года приблизительно до 90 см<sup>3</sup>. В дальнейшем — к 13 годам — потребность в воде уменьшается до 40 см<sup>3</sup> на 1 кг веса.* Введенная в организм вода выводится почками (59%), кожей и легкими (33%), кишечником (6%) и около 1—2% ее задерживается. Всасывание воды в грудном возрасте в 3 раза больше, чем в более старшем, и быстрота проходимости воды через желудочно-кишечный тракт гораздо выше. Быстрый приток воды к тканям ребенка чрезвычайно целесообразен, так как создает постоянство в снабжении водой коллоидов растущего организма. Лишение молодого организма воды ведет к тяжелым последствиям.

Для тканей растущего организма характерно не только богатство водой, но и жадность к воде, склонность к набуханию. Рассасывание внутрикожного волдыря при введении в кожу 0,2 см<sup>3</sup> физиологического раствора (проба Мак-Клюра—Ольдрича) происходит у грудного ребенка примерно в 25—30 минут, тогда как в старшем возрасте в течение 50 минут.

Водный обмен ребенка очень лабилен, находится в состоянии некоторой напряженности, легко нарушается под влиянием разнообразных эндогенных и экзогенных факторов. Эта гидролабильность детей имеет большое значение в патогенезе многих патологических состояний.

Вода, вводимая в организм, временно задерживается в различных водных депо (коже, мышцах, печени).

*Perspiratio insensibilis* (т. е. экстраренальные потери воды) за грудной период энергично усиливается с 130 см<sup>3</sup> в конце 1-го месяца до 500 — к концу года и более медленно за дальнейшие годы, достигая к 12—14 годам всего 680—780 см<sup>3</sup> в сутки. На размерах экстраренальных потерь воды сказывается целый ряд эндогенных и экзогенных моментов. Солевой и углеводный обмен стоят в тесном соотношении с водным. Ограничением хлористого натрия можно вызвать усиленную отдачу воды и наоборот. Бедная углеводами пища содействует у гидролабильных детей потере воды и связанной с этим потере веса; дача углеводов ведет к задержке воды и прибавке веса.

*Соли* принимают участие в построении тканей, в установлении определенного соотношения, необходимого для регуляции жизненных процессов, в концентрации водородных ионов и изменяют в связи с этим быстроту и направление химических реакций. Взаимное замещение минеральных веществ возможно лишь ограниченное, и длительное отсутствие даже одного определенного иона несовместимо с ростом и жизнью.

*У грудных детей всасывается около 80% всех солей, задерживается 40—50%; у искусственно вскармливаемых всасывается 60%, усваивается 15%. В абсолютных цифрах это дает задержку солей в 0,3—0,7 в сутки. Соли калия и натрия являются необходимыми составными частями крови, тканевых соков и клеток. Потребность в хлористом натрии у ребенка большая и меняется в зависимости от состава пищи. Она составляет 0,02—0,048 на 1 кг веса. Количество хлористого натрия в сыроворотке крови грудных детей колеблется от 500 до 650 мг%. Потребность в железе также большая, и первое время ребенок живет, видимо, за счет запасов в печени, так как эта потребность превышает содержание железа в женском молоке (0,02 на 1 л). В крови детей раннего возраста содержится 40—50 мг%  $F_2O_3$ .*

Большое значение для растущего организма имеет кальций. *Потребность в кальции выражается в 0,15 за сутки для грудных детей, в 0,4—0,5 для детей 6—7 лет и в 0,6—1,0 для детей старшего возраста, составляя около 0,012—0,015 на 1 кг веса. Соли кальция влияют на экономию воды в организме, на обмен белков и жиров, способствуют процессам гниения в кишечнике и угнетают перистальтику, содействуют понижению возбудимости нервной системы, участвуют в росте костей. Роль фосфора для растущего организма также громадна: он необходим для постройки скелета, для функции нервной системы и большинства железистых органов и ферментативного аппарата. Потребность в фосфоре у детей 3—15 лет — около 1—1,5 в сутки.*

В норме в крови грудных детей содержится 10,0—10,5 мг% СаО и около 4,5—5,5 мг%  $P_2O_5$ . Кальций выводится из организма главным образом с калом, фосфор — с мочой и с калом. Обмен магнезии и ее значение для растущего организма изучены недостаточно.

Сера поступает в организм в виде сульфатов и органических соединений с белком. Сера улучшает азотистый обмен и используется организмом для построения белковой молекулы.

Богатейшим источником минеральных веществ вообще и щелочей в частности являются зеленые овощи и сырые фрукты.

Кальцием богаты молоко, сыр, орехи, бобы, цветная капуста, желток; фосфора много в мясе, яйцах, горохе, муке овсяной, пшене, пшенице.

Наиболее богаты железом чечевица, желток, бобы, горох; калия много в картофеле, ржаной муке, шпинате.

Знание минерального состава пищи необходимо для нас в смысле определения кислых или основных свойств. Полезная для ребенка пища должна давать организму некоторый избышек неорганических оснований над кислотами. К наиболее кислым продуктам относятся

желток, рис, мясо, судак, чечевица, сыр, творог, мука, к наиболее щелочным — фасоль, огурец, шпинат, соя, сахар, томаты, свекла, апельсин, морковь, виноград.

**е. Витамины.** Кроме вышеназванных ингредиентов пищи, существуют еще особые вещества (витамины), отсутствие которых в пище затрудняет рост и развитие детей и вызывает ряд характерных заболеваний. *Витамин А необходим молодым животным для роста и для процессов регенерации и функции роговицы и костной ткани.* Отсутствие его вызывает ксерофтальмию, кератомалицию, остеопороз и остеомаляцию. К картине недостатка в пище фактора А нужно отнести и пищеварительные расстройства (так называемые голодные отеки), анемии и дистрофию. Потребность в нем составляет около 1000 биологических единиц (= 4,0 рыбьего жира).

Каротин, растительный красновато-желтый пигмент, обладает аналогичным действием и, повидимому, является провитамином А и только в животном организме переходит в последний. Особенности обмена витамина А у детей еще недостаточно изучены.

Повидимому, недоношенность и все моменты, нарушающие энергию окислительных процессов, повышают потребность организма в этом витамине. Запасы его откладываются главным образом в печени.

*Отсутствие витамина В вызывает полиневрит и болезнь бери-бери.* Кроме того, важнейшим следствием недостаточного его содержания в пище могут быть желудочно-кишечные расстройства, задержка роста, потеря веса, общая слабость, отсутствие аппетита. В связи с витамином А его роль сводится к влиянию на более полный обмен веществ и правильную утилизацию отдельными органами и тканями продуктов распада. Некоторые авторы подразделяют витамин В на антиневритический фактор ( $B_1$ ), фактор роста ( $B_2$ ) и антипеллагрический (РР). Какие из факторов среды влияют на накопление этих витаминов — пока еще не выяснено; механизм действия также неясен. Избыточное введение его может вызывать гиперплазию лимфатического аппарата. Витамин  $B_2$  имеет родство с группой флавинов.

*Отсутствие витамина С ведет к развитию цинги и болезни Барлова.* Для достижения полного действия фактора С необходимо наличие достаточного количества минеральных веществ кальция. При недостаточном содержании в пище витамина С питание тканей и пластические процессы резко нарушаются, что клинически выявляется кровотечениями и кровоизлияниями в результате перерождения эндотелия кровеносных сосудов, нарушением нормального нарастания веса и роста.

Пищеварительные расстройства также характерны для данной формы авитаминоза; нарушается гликогенная функция печени с появлением гипогликемии, повышается креатин в мышцах, усиливается креатинурия. Установлено, что действием витамина С обладает аскорбиновая кислота. Суточная потребность у грудных детей составляет 0,005—0,01 (= 12—25 см<sup>3</sup> апельсинового сока).

*Витамин D является противорахитическим фактором.* Он доводит содержание фосфора крови до нормы, делает возможным полное исполъ-

зование фосфорной кислоты и нормальное отложение кальция в костной ткани. В настоящее время установлено, что эргостерин (провитамин D), подвергнутый облучению ртутно-кварцевой лампой, приобретает свойства витамина D. Витамин D, выпущенный в продажу под названием витаминоля, вигантоля, нашел применение, кроме рахита, при лечении спазмофилии, туберкулеза и других патологических состояний, когда имеет место нарушение кальциевого обмена. Избыточное и длительное его введение может привести к гипервитаминозу D с гиперкальциемией, гиперфосфатемией, рвотой, поносами, падением веса. Суточная потребность в нем в грудном возрасте равняется 0,01 мг D<sub>2</sub> (500 единиц).

Витамин E, или фактор размножения, в детском возрасте большого значения не имеет. Распределение отдельных витаминов в пищевых продуктах изложено в Приложении.

Повидимому источником витаминов являются бактерии. Витамины образуются в почве благодаря жизнедеятельности бактерий и оттуда усваиваются растениями. Травоядные животные получают их от растений, человек — с растительной и животной пищей. Витамины содержатся в зеленых частях растений и в периферических слоях фруктов, где они являются продуктом трансформации ультрафиолетовой радиации. Учение о витаминах позволило нам еще более рационализировать детскую диететику и объяснить целый ряд факторов из области физиологии и патологии.

**ж. Основной обмен.** Расход энергии на поддержание жизни в состоянии покоя и натошак называют *основным обменом*. Он составляет примерно 60% общего потребления энергии. Между ним и поверхностью тела существует закономерная зависимость. *Основной обмен*, выраженный в калориях на 1 кг веса, составляет у *новорожденного* 38—42. Постепенно нарастая, он к 1½ годам *достигает максимальной цифры* 56—60, а затем *снижается* к 7 годам до 44, а к 12 годам — до 32. В первое полугодие жизни основной обмен у мальчиков и девочек одинаков, затем вплоть до 12—13 лет суточный основной обмен у мальчиков превышает таковой у девочек.

В период полового созревания наблюдается некоторое повышение основного обмена. Введение пищи (молока) у малых детей мало повышает основной обмен (слабое специфически-динамическое действие пищи), тогда как в старшем возрасте повышение значительно, приближаясь к цифрам взрослого (10%). На потребности роста и отложения веществ идет в грудном возрасте около 15—20% основного обмена. На мышечную деятельность в среднем расходуется от 15 до 25%, а экскретами теряется около 5—10%.

#### 4. ОСОБЕННОСТИ МОЧИ И КАЛА У РЕБЕНКА

**а. Количество мочи у детей.** Количество и концентрация мочи у ребенка зависит от количества жидкости, принятой ребенком в виде пищи. Количество мочи у новорожденного ребенка первые дни колеблется от 10 до 200 см<sup>3</sup> в сутки, к 6 месяцам количество мочи — около 600 см<sup>3</sup>, на втором году — около 750, а к 5 годам — около 1000. Первые

сутки моча может и отсутствовать, затем новорожденный ребенок мочится 6—8 раз, более старший грудной ребенок мочится раз 10—18 в сутки, а на 2—4-м году 8—9 раз. Почти все новорожденные выделяют мочой первое время белок (до  $\frac{1}{4}\%$ ). Он держится несколько дней и исчезает с 10—13-го дня. В моче, кроме того, содержится много уратов, а в период вымывания часто встречающихся мочекислых инфарктов — грубые инкрустированные мочекислыми солями цилиндры, эпителий почек, лейкоциты и различные зернистые и шаровидные образования из уратов, кристаллы мочевой кислоты, щавелевокислого кальция и, в преципитатной форме, билирубин. Изредка у новорожденных детей наблюдается выделение мочой сахара.

Реакция мочи в первые дни кислая, в дальнейшем она зависит от пищи и от выделения азотистых продуктов. Выделение аммиака обычно повышено при расстройствах питания. Дети грудного возраста выделяют относительно больше аминокислот и мочевой кислоты. В первые 2 недели жизни много выделяется креатинина и фосфатов, в дальнейшем выделение фосфатов более резко выражено при искусственном вскармливании. Выделение хлоридов, соответственно пище, дает у грудных детей сравнительно невысокие цифры. Суточное выделение хлоридов и фосфатов с возрастом увеличивается, достигая максимальной цифры к 6 годам.

Привожу для иллюстрации некоторые цифры состава мочи у детей в раннем возрасте.

	Количество мочи	Удельный вес	Количество мочевины на 1 кг веса	Количество мочевой кислоты на 1 кг веса	Количество хлоридов на 1 кг веса	Количество фосфатов на 1 кг веса
1 мес. . . . .	304	1 003	0,169	0,017	0,057	0,013
6 " . . . . .	589	1 004	0,257	0,022	0,137	0,023
1 год . . . . .	504	1 005	0,294	0,019	0,143	0,030
2 года . . . . .	759	1 009	0,550	0,027	0,446	0,046
5 лет . . . . .	1 071	1 015	0,751	0,025	0,585	0,083
6 " . . . . .	1 074	1 016	0,815	0,027	0,664	0,101
10 " . . . . .	1 524	1 018	0,655	0,020	0,599	0,093
13 " . . . . .	1 911	1 015	0,641	0,019	0,572	0,093

**б. Меконий.** Содержимое кишечника, выделяемое новорожденным за первые 3—4 дня, называют меконием. Он состоит из выделений пищеварительного тракта, отделившегося эпителия и проглоченных плодовых вод. Меконий имеет вид черно-зеленой тягучей, гомогенной, лишенной запаха массы, с большим или меньшим количеством клеточных элементов. К черно-зеленым испражнениям на 2-й день начинают примешиваться коричневые массы, стул делается более зеленым, потом образуются темнокоричневые, желто-коричневые и, наконец, светлокоричневые, характерные для грудного возраста испражнения. Характерный цвет зависит от красящих веществ желчи, билирубина и биливердина. Количество мекония — 60—90 г в сутки; он выделяется 1—3 раза в сутки и переходит в нормальный стул через 2—4 суток.

**в. Стул грудного ребенка гомогенный, маэобразной консистенции, оранжевого или золотистого цвета, кислой реакции (с pH = 5,0—6,0), кислого запаха.** После пребывания на воздухе окраска стула переходит

в зеленую. Иногда в кале встречаются крошковатые комочки беловатого цвета. Стул грудного ребенка содержит 72—85% воды и 4—5% азота. О распределении жира я уже говорил выше.

При искусственном вскармливании испражнения более оформлены, светложелтого цвета, более объемисты, реагируют нейтрально или слабощелочно ( $\text{pH} = 7,0\text{—}8,4$ ), более неприятного запаха, имеют меньшее содержание воды, больше жира в виде свободных жирных кислот, больше кальция и  $\text{P}_2\text{O}_5$ .

Количество кала у грудного ребенка 30—75 г или 2,0—3,5% принятого молока, при искусственном вскармливании — больше.

У детей, прикармливаемых кашей или углеводами, испражнения становятся более светлыми, с кислой реакцией, наличием крахмальных зерен, трипелфосфатов, нейтральной фосфорно-кислой извести и остатков растительных волокон.

При прибавлении овощей может появиться темнокоричневая окраска. При введении мяса испражнения становятся бледнокоричневыми и с фекальным запахом, появляются обрывки мышечных волокон.

Стул у ребенка бывает 1—2 раза в сутки, но иногда наблюдается и более частый стул (3—5 раз в сутки).

Белые крошковатые комочки, иногда встречающиеся в стуле нормальных детей, рассматривались раньше как казеиновые комочки, не переваренные кишечником. При исследовании оказалось, что в большинстве случаев они представляют не казеин, а известковые и магниевые мыла.

## 5. ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА

Температура тела у новорожденного в прямой кишке колеблется от 37,7 до 38,2, т. е. на 0,1—0,6° выше ректальной температуры матери. Через 30—60 минут после рождения температура у ребенка заметно снижается и через 2—3 часа падает на 2—2,5°. Падение температуры особенно велико у недоносков, слаборожденных. У нормальных детей температура вскоре снова начинает повышаться и через 12—24 часа, а иногда лишь через 2—3 дня, достигает 36—37°. В течение нескольких дней температура носит несколько беспорядочный характер в связи с недостаточной терморегуляцией, а затем устанавливается более постоянная. В грудном возрасте ректальная температура, как правило, выше температуры взрослых на 0,3—0,4°.

У детей температура тела отличается значительной лабильностью и зависимостью от приема пищи, мышечной работы, смены сна и бодрствования и т. п. Средние колебания между максимальной и минимальной температурой достигают 0,6—0,9°. Ректальная температура выше кожной на 0,3—0,5°. Интенсивность процессов интермедиарного обмена и активность окислительных процессов обеспечивают детскому организму достаточную теплопродукцию.

Большая поверхность по отношению к массе тела и некоторое несовершенство физической терморегуляции объясняют вышеотмеченную термоллабильность детей раннего возраста.

С возрастом ребенок становится уже более термостабильным.

## Глава третья

### ВСКАРМЛИВАНИЕ РЕБЕНКА

#### 1. ХАРАКТЕРИСТИКА МОЛОЗИВА, ЖЕНСКОГО И КОРОВЬЕГО МОЛОКА

**а. Молозиво.** Прежде чем молоко приобретает свой обычный состав и морфологические свойства, оно проходит стадию молозива, что совпадает с последними днями беременности и первыми днями

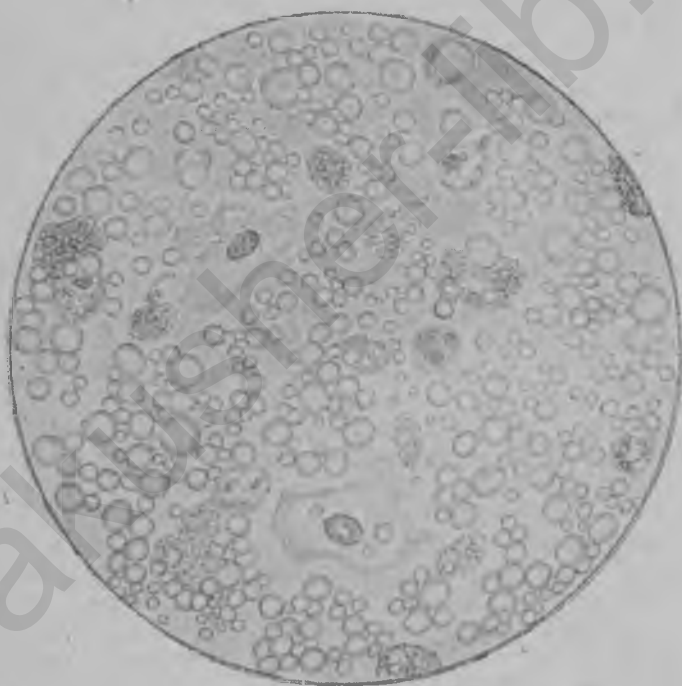


Рис. 10. Молозиво.

после родов. Молозиво по наружному виду — желтоватого цвета, что зависит от присутствия в нем желтого пигмента. При микроскопическом исследовании в нем определяется, кроме различной величины жировых шариков, наличие так называемых молозивных телец —

круглых или неправильной формы образований, наполненных маленькими жировыми капельками. По взгляду большинства авторов, — это лейкоциты в стадии перерождения. Химический состав молозива следующий: 2,2% белков, 2,8% жира, 7,5% углеводов и 0,31% солей; следовательно, оно богаче молока солями и белками. В последующие дни (с 3-го до 5-го дня) молозиво переходит в стадию переходного молока, а позже — в стадию зрелого молока.

Белки молозива содержат большое количество глобулинов, жир богат олеиновой кислотой. В молозиве содержатся антитела и ферменты. Калорийность молозива колеблется от 606 до 1000 (в 1 л).

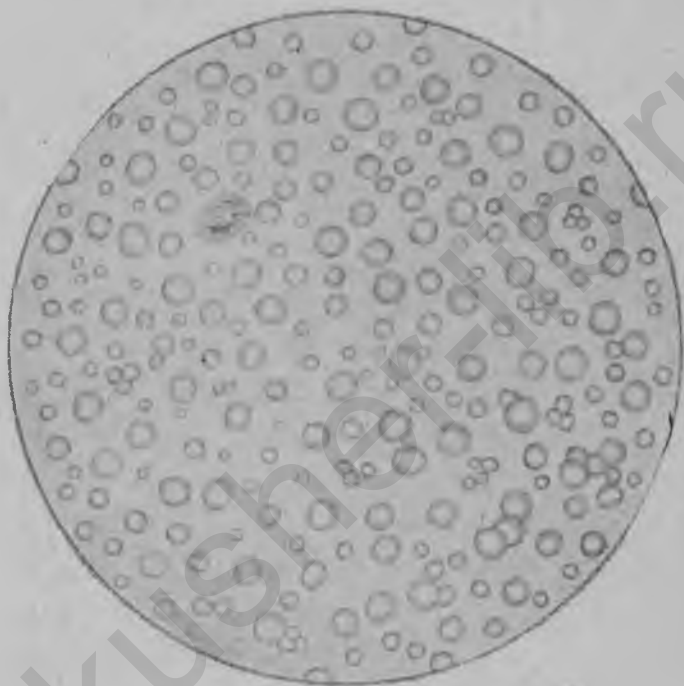


Рис. 11. Хорошее женское молоко.

**6. Женское молоко и его состав.** Женское молоко — более белого цвета, под микроскопом дает скопление более или менее равномерных круглых жировых шариков около 2—5  $\mu$  в диаметре. Реакция молока амфотерная: при титровании его на 10  $\text{см}^3$  идет 0,2—0,5  $\text{см}^3$  1/10N щелочи и 0,9—1,25  $\text{см}^3$  1/10N кислоты, актуальная кислотность  $\text{pH} = 6,97$ . Удельный вес 1,029. В женском молоке содержится в среднем 87% воды, 1,2—1,5% белков (из них 0,6—1,0% казеина и 0,6% альбумина), 3,5—4% жира, 7% сахара, 0,14—0,28% солей, но этот состав молока непостоянен у различных женщин и даже у одной женщины в течение дня; пределы колебаний: жира от 2 до 5%, белков от 1 до 4%,



сахара от 5 до 7%. Калорийность женского молока 650—700 кал. (в 1 л).

Альбумин женского молока составляет от 30 до 50% всех белков. Жир женского молока состоит почти пополам из триглицеридов жидкой олеиновой (49%) и твердых — пальмитиновой, стероиновой, миристиновой (49%) и очень незначительного количества летучих (2%) кислот; имеет низкую точку плавления и высокое иодное число. Сахар содержится в виде молочного сахара. Из солей в женском молоке относительно много калийных и кальциевых солей, с преобладанием фосфорнокислых и хлористых соединений; железа — больше, чем в коровьем.

### в. Состав молока коров и других животных

	Казеина	Альбумина	Жи́ра	Сахара	Солей
Коровье . . . . .	3,0	0,3	3,4	4,4	0,7
Козье . . . . .	3,8	1,2	4,8	4,6	0,85
Ослицы . . . . .	0,8	1,0	1,3	6,0	0,47

Из этих цифр видно, что ближе всего к женскому стоит молоко ослицы, но оно значительно беднее жиром. *Коровье молоко слишком богато белками и солями, козье молоко — еще больше.*

Отличие от женского молока, в коровьем очень мало полноценного белка, альбумина — всего 10—15% общего количества. Казеин коровьего молока неидентичен женскому по кислотности и изоэлектрической точке.

По составу жира в нем больше летучих жирных кислот (6—8%), меньше олеиновой кислоты (32%) и больше твердых кислот (до 60%), что дает более высокую точку плавления жира и более низкое иодное число. В коровьем молоке мало железа, относительно много натриевых солей и много кальциевых солей фосфатов.

Актуальная кислотность коровьего молока  $pH = 6,57$ ; буферная его способность в 3 раза больше чем женского. Титрационная кислотность составит 18—20° по Тернеру (т. е. на 10 см<sup>3</sup> идет 2 см<sup>3</sup> 1/10N щелочи). Калорийность коровьего молока 650 кал. (в 1 л).

Молоко нужно рассматривать не как простую смесь растворимых в воде определенных химических веществ, но как сложную коллоидальную систему, находящуюся в определенном равновесии и подчиненную законам коллоидальной статики и динамики, оказывающих влияние на переваривание и усвоение отдельных пищевых компонентов молока.

**г. Ферменты, антитела и витамины молока.** Кроме вышеприведенных составных частей молока, в нем содержатся также и ферменты. В зрелом женском молоке имеются каталаза, липаза, амилаза в значительных количествах, а также салолоза и некоторое количество протеолитических ферментов. В коровьем молоке протеолитических ферментов больше, чем в женском, но зато липазы в нем меньше в 15 раз,

амилазы — в 12 раз. Количество ферментов в женском молоке не является величиной постоянной, и с возрастом амилаза молока обычно нарастает.

Кроме ферментов, *некипяченое молоко содержит антитела*. Анти-токсины, всосавшиеся при кормлении материнским молоком, находятся в организме недолго (6—8 недель). Агглютинины в молоке находятся иногда в большем даже количестве, чем в крови. Некоторые авторы находили в молоке бактерицидные вещества (бактериолизины), действующие губительно на некоторые бактерии в течение первых 4—8 часов. В женском молоке имеется, повидимому, только один бактерицидный амбоцептор. Гемолитический комплемент встречается в нормальном молоке женщин и коров, но непостоянно и в незначительном количестве.

*Свежее молоко содержит и витамины, причем коровье молоко относительно беднее витаминами В и С*. Доказан переход витаминов А, В и С с кормом в молоко, причем род корма имеет большое значение, так как в период кормления зелеными травами витаминов в молоке больше, чем зимой, при кормлении сеном. Женское молоко обычно стерильно, коровье же молоко может содержать бактерии. Максимальное заражение молока происходит при сдаивании его и при хранении в сосудах. Сырое коровье молоко с хорошей фермы имеет на 1 см<sup>3</sup> не больше 25 000 зародышей, рыночное же — до 2 миллионов. Число бактерий резко нарастает, и через 9 часов достигает 1 миллиона, а через сутки 554 миллионов. В молоке содержатся сапрофиты (*Bac. acidi lactici*, *Streptococcus lacticus*, *Micrococcus* и др.), но возможно и наличие патогенных микроорганизмов, в частности туберкулезной палочки, гноеродных стрептококков, паратифа, дизентерии и т. п.

**д. Определение пригодности молока для вскармливания.** Производится химический анализ на содержание жира, белков, сахара, микроскопическое и бактериоскопическое исследование, а по мере надобности — опыты на животных (проверка наличия витаминов). В каких случаях мы имеем право браковать женское молоко? Только в исключительных случаях, *если в молоке имеются явления коагуляции, содержание жира меньше 2<sup>0</sup>/<sub>10</sub>, сахара меньше 4<sup>0</sup>/<sub>10</sub>, если при микроскопии обнаруживается присутствие лейкоцитов и молозивных телец, указывающих на регресс млекообразования, можно думать о мало-пригодности женского молока.*

При вскармливании детей коровьим молоком требуется особо сохраняемое на холоду доброкачественное молоко, добываемое в образцово поставленных в смысле чистоты, воздуха и солнца фермах, от безупречных коров, проверенных туберкулиновой реакцией, получающих корм, богатый витаминами. Содержание жира должно быть не меньше 3,5%, сахара — не менее 4,0—4,5%, кислотность не больше 20° по Тернеру (по расчету на 10 см<sup>3</sup>), наличие сухого обезжиренного остатка не ниже 8½% и бактерий не выше 50 тысяч колоний в 1 см<sup>3</sup>, титр *Bac. coli* не выше 10. Такое молоко называется детским, или гарантийным.

## 2. ОСНОВЫ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ РЕБЕНКА ПЕРВЫЕ 6 МЕСЯЦЕВ

**а. Вскармливание за период новорожденности.** Организм ребенка нуждается в пище как для поддержания существования, так и для удовлетворения потребностей роста. Ввиду того что первое время после родов и мать и ребенок нуждаются в отдыхе, да и молока у матери еще совсем недостаточно, обычно *кормление здорового новорожденного начинают через 12 часов после рождения*. Но если ребенок проявляет беспокойство и голод или если он слаб, то выгоднее и для него и для матери приложить его к груди или если он дать ему сцеженное молоко с ложечки уже через 8—10 часов после рождения. Детей крупных и крепких, детей сильно травмированных при родах, детей матерей-экламптичек, наоборот, первые сутки к груди не прикладывают, а дают им слегка подслащенную воду или чай. *Со 2-го дня ребенка кормят 3—5 раз в сутки, а с 3-го дня 5—7 раз*; дополнительно к грудному молоку следует давать слегка подслащенный чай или воду. Если сосательная энергия у ребенка слаба и молока у матери недостаточно, выгоднее более частое прикладывание уже с 3-го дня (6—8 раз). Первые дни ребенок высасывает очень немного молока: вначале 10—25 см<sup>3</sup> за раз, с 3-го дня 30—45 см<sup>3</sup> и лишь с 4—5-го дня по 50—70 см<sup>3</sup>. *К 10-му дню суточное количество высасываемого молока достигает 450—500 см<sup>3</sup>*. Есть простая формула Финкельштейна для определения суточного количества молока за период первых 10 дней новорожденности: оно равно числу дней ребенка без единицы, умноженному на 70. Так, 5-дневный ребенок должен высасывать в сутки  $(5 - 1) \times 70 = 280$ , а на прием  $280 : 5 = 56$ .

**б. Число кормлений за дальнейший грудной период.** Ко 2-й неделе жизни ребенка лактация у матери уже устанавливается, а сосательная энергия ребенка нарастает, и необходимо регулирование кормлений.

*Наиболее отвечающим жизненным потребностям ребенка является семикратное кормление в течение первых 2 месяцев — через 3 часа днем, с одним ночным кормлением, т. е. примерно в 6 и 9 часов утра, 12 и 3 часа дня, 6 и 9 часов вечера и около 12—1 часа ночи. К 3—4 месяцам число кормлений снижается до 6 с исключением ночного, а с 5—7 месяцев переходят к пятикратному кормлению.* Такова общая схема, наиболее пригодная для большинства случаев, но от нее можно иногда делать отступления. Если, например, развитие ребенка идет недостаточно быстро, лактационная способность матери невелика, вполне допустимым является назначение дополнительного, восьмого кормления в течение первых 2—3 месяцев. Если, наоборот, ребенок энергично сосет, спит между кормлениями больше 3 часов и тем самым устраивает шестикратное кормление, то нет никакой надобности будить ребенка и обязательно проводить 7 кормлений.

Многие иностранные и некоторые русские авторы считают наилучшим методом вскармливания пятикратное с первых дней жизни, через 4 часа, с исключением ночного кормления (9-часовая пауза). Несомненно, что и этим методом можно достигнуть хороших результатов; удлинение промежутков между отдельными приемами для переваривания пищи также полезно, но опыт показывает, что такой метод, легко осуществляемый у отдельных детей, наталкивается на значительные

трудности при проведении у других и не вполне удовлетворяет требованиям оптимального кормления. Он сыграл большую роль как реакция против старого, беспорядочного метода кормления до 20 раз в сутки с громадными количествами молока.

**в. Длительность прикладывания к груди.** Практически важен вопрос, сколько времени ребенок должен лежать у груди матери. Опыт показывает, что *большинство детей* при хорошей лактации матерей и достаточной энергии сосания *насыщается минут в 15—20*, причем главную массу молока ребенок высасывает в первые 8—10 минут. Насытившийся ребенок обычно сам бросает грудь, или если и не бросает, то просто балуется у груди, и в лишние 5—8 минут вряд ли много еще выпьет. *При тугих сосках, слабой сосательной энергии, плохо развитой груди потребное количество молока ребенок сможет высосать только в полчаса.* Совокупность всех приведенных данных определяет среднее количество времени сосания. В случае сомнения—взвешиванием до и после каждого кормления можно определить количество фактически высасываемого молока и в зависимости от этого урегулировать время пребывания ребенка у груди. Проводимое многими требование кормления не больше 20 минут часто ведет к недокормливанию, и оно иногда опаснее перекармливания. Переход за 30 минут также нерационален, ибо он обычно не ведет к сколько-нибудь значительному увеличению количества высасываемого молока.

Выгоднее всего *прикладывать ребенка каждый раз к одной только груди*, соблюдать между ними очередь. Только первое время, пока лактация недостаточна, допустимо прикладывание к обоим грудям. Если ребенок не высасывает всего молока, необходимо опорожнять грудь сцеживанием после каждого кормления.

**г. Количество высасываемого молока.** Опыт показывает, что в среднем к 10-му дню *суточное количество молока достигает 500 см<sup>3</sup>*, к концу 2-го месяца (8 недель) *700—800 см<sup>3</sup>*, а в последующие месяцы, до  $\frac{1}{2}$  года, *достигает 900—1000 см<sup>3</sup>*. Есть простой расчет суточного количества молока: *8-недельный ребенок высасывает 800 см<sup>3</sup> молока; за каждую предшествующую неделю жизни количество молока на 50 см<sup>3</sup> меньше, а на каждый последующий месяц (4 недели) на 50 см<sup>3</sup> больше (но не более 1 л).* Так, 4-месячный ребенок должен высасывать в день  $800 + (50 \times 2) = 900 \text{ см}^3$ . Зная суточное количество молока и число кормлений, легко вычислить количество молока, высасываемого ребенком за раз. Оно в среднем составляет к концу 2-го месяца *около 100 см<sup>3</sup>*, на 3—4-м месяце *125—150 см<sup>3</sup>*, а на 5—6-м месяце *около 200 см<sup>3</sup>*. Следует помнить, что так как количество высасываемого ребенком молока довольно значительно колеблется, то по однократному взвешиванию ребенка до и после кормления нельзя судить о суточном количестве; необходимо взвешивание в течение суток до и после каждого кормления, и сумма разниц веса есть суточное количество молока, а среднее арифметическое — средняя разовая доза.

Наилучшим критерием правильного и достаточного грудного кормления являются признаки хорошего развития ребенка; бодрый,

веселый вид, хороший сон, хорошее настроение, хорошие тургор и тонус, правильные весовые и ростовые нарастания, своевременное появление определенных функций, нормальные отправления кишечника.

Дополнением служат некоторые сопоставления количеств высасываемого молока с весом ребенка. По Гейбнеру и Бюдену, ребенок должен получать в сутки молока в первые недели жизни пятую часть своего веса, в первую треть года — одну шестую, во вторую треть года — одну седьмую, а в третью треть — около восьмой части своего веса.

Имеются еще другие способы определения необходимых количеств пищи — по величине кожной поверхности, по росту, по росту сидя. Но я их не привожу за их малой практической пригодностью. Заслуживает упоминания только способ Флатова, легко запоминаемый: ребенок за один раз должен высасывать столько столовых ложек молока, сколько ему месяцев, умноженному на два, плюс две столовые ложки; например ребенку 5 месяцев нужно  $5 \times 2 + 2 = 12$  столовых ложек =  $180 \text{ см}^3$  молока (формула пригодна для детей до 6 месяцев).

Еще проще следующее правило: для определения количества высасываемого за 1 раз молока в первые 6 месяцев жизни нужно взять цифру, показывающую число месяцев, впереди поставить 1, а сзади 0. Например трехмесячный ребенок должен высасывать за раз  $130 \text{ см}^3$ , пятимесячный —  $150 \text{ см}^3$ , шестимесячный —  $160 \text{ см}^3$ , при условии шестикратного кормления в сутки.

**д. Определение калорийного коэффициента.** Более точным методом является вычисление калорийного коэффициента. Потребность в тепловой энергии в первой четверти года составляет около 125 калорий на 1 кг веса, во второй четверти она снижается до 110 калорий, в третью четверть — до 100, а в конце года составляет около 95. Зная, что 1 л женского молока содержит 700 кал., и зная вес ребенка, легко вычислить потребное для него количество пищи. Так, например, ребенок  $2\frac{1}{2}$  месяцев с весом в 4200 г нуждается в 125 кал. на 1 кг веса, т. е. на сутки:  $125 \times 4,2 = 525$  калорий. Это количество калорий мы можем ему предоставить в  $750 \text{ см}^3$  молока ( $\frac{1000 \times 525}{700}$ ). Если ребенок получает грудь 7 раз, то на раз ему нужно 100—110  $\text{см}^3$ . Как правило, общее количество молока за сутки никогда не должно превышать 1 л.

Эта калорийная потребность ребенка не для всех одинакова и зависит от интенсивности некоторых процессов, от количества сна, активности ребенка. Часть детей может хорошо развиваться и на более низких калорийных коэффициентах. Так, Гейбнер и Черни определяют потребность для первой четверти года в 100 калорий, для второй четверти года — в 90, а для второго полугодия — 80—70. Эти нормы будут соответствовать так называемому минимальному кормлению. Следует также помнить, что калорийность молока — величина не постоянная, меняющаяся в зависимости от содержания жира, сахара, а потому применение всегда средней калорийной ценности молока в 700 кал. может привести иногда при минимальном кормлении к недоеданию. Кроме того, корреляция пищевых веществ, полноценность белков пищи, наличие витаминов и т. п. играют видную

роль наряду с общим калоражем. Для детей недоношенных, детей с недостаточным весом, вышеприведенный калорийный коэффициент должен быть повышен или же рассчитываться на нормальный вес ребенка соответствующего возраста.

**е. Противопоказания к грудному вскармливанию.** В настоящее время считают, что только тяжелые длительные заболевания матери являются противопоказаниями для грудного вскармливания: *тяжелые психические заболевания, хронический нефрит, сахарная болезнь, порок сердца, прогрессирующий туберкулез, резко выраженное истощение.* Сифилис матери или ребенка не составляет противопоказания к кормлению грудью матери; только при заражении матери в последние месяцы беременности кормление запрещается. Инфекционные, легко протекающие заболевания допускают возможность кормления при соблюдении известных мер предосторожности. При коклюше матери, роже, ветрянке, дифтерии желательна отделение ребенка и



Рис. 12. Молокоотсос с насосом Яшке.



Рис. 13. Молокоотсос.

кормление сцеженным молоком. Относительным препятствием для кормления являются со стороны ребенка заячья губа, волчья пасть, надрывы и ссадины слизистой оболочки; со стороны матери — наличие плоских, расщепленных, вдавленных сосков, которые ребенку трудно захватить ртом. В этих случаях необходимо испробовать кормление через накладку или вытягивание сосков посредством молокоотсоса. Встречаются так называемые тугие груди, у которых замыкание сфинктера крепко, в силу чего ребенок быстро утомляется от сосания и засыпает. В этих случаях необходимо удлинить или участить кормления. Иногда встречаются просто ленивые к сосанию дети, их приходится тормошить, помогать сцеживанием и дополнительным кормлением с ложечки. Иногда попадаются случаи с врожденными расстройствами сосательного рефлекса на почве аплазии ядер, идиотии, атиреоза и т. п.

**ж. Диететика матери.** По вопросу о диететике кормящей грудью матери можно сказать, что *мать может и должна питаться всем,*

к чему привыкла, что ей по вкусу; необходимо только, чтобы пища была достаточная. Целесообразно избегать тяжелых кушаний, нельзя злоупотреблять острым, копченым. Общее количество жидкости должно быть не меньше 2 л в сутки (в виде молока и чая и т. д.). Вполне допустимо употребление свежих фруктов и овощей. Диета, богатая неорганическими элементами и витаминами, повышает количество и качество молока. Необходимо избегать алкоголя, употребления морфия и некоторых слабительных (ревеня, александрийского листа). *Необходим правильный режим, небольшой физический труд, обязательны прогулки по воздуху, разумные развлечения, устранение всякого рода семейных конфликтов, половых эксцессов.*

**3. Гипогалактия.** Громадное большинство матерей обладает способностью кормить своего ребенка (80—90%). Неспособны кормить грудью, по моим данным, — 4%, по другим авторам — не выше 10%. В среднем, здоровая женщина может давать до 1—1½ л молока. Но есть женщины, которые могут довести количество молока только до 400—500 см<sup>3</sup>. В этих случаях мы говорим о недостаточности лактации у матери. Такая гипогалактия встречается у наших женщин приблизительно в 15—25%, а по данным иностранных авторов — даже в 50%. Нужно различать конституциональную и кондициональную недостаточность лактации. При первой форме дело идет о недостаточном развитии паренхимы железы, расстройствах развития в детстве, неблагоприятной наследственности и т. п. Причинами кондициональной гипогалактии являются неправильное и недостаточное питание, нецелесообразный образ жизни, болезни, плохое развитие сосков, плохая энергия сосания и т. п.



Рис. 14. Колпачок Штерна.

Никогда не следует торопиться с диагнозом гипогалактии, ибо часто достаточная лактация устанавливается только с 3-й недели. Борьба с недостаточностью лактации должна быть длительной и упорной. На первом месте должно быть поставлено *психическое воздействие на мать, поддержание в ней надежды на усиление лактации.* *Необходимо урегулировать питание и режим.* Если причина лежит в недостаточной энергии сосания из-за плоских, коротких сосков, необходимо путем применения массажа и вытягивания сосков ручным способом добиться улучшения их. *Допустимо для этой цели применение различного рода молокоотсосов и колпачков, образцы которых изображены на рисунках.*

Невыгодные стороны приборов — это заражение слюной, болезненность и содействие образованию трещин. Более энергичное и полное отсасывание путем прикладывания к груди хорошего сосуна или молокоотсосом содействует раздражению железы и усилению лакта-

ции. Так называемые млекогонные средства являются или просто питательными препаратами (соматоза, плазмон и т. п.), или действующими скорее на психику матерей (тмин, укроп, козьяк, хлопчатник). За последнее время с успехом применяется облучение груди матери ртутно-кварцевой лампой, протеинотерапия, гормонотерапия (тиреоидин, гипофизин, *extr. placentae*), а также лизатотерапия (мам-моллизат).

На время недостаточности лактации, если ребенок плохо прибывает в весе, со 2-й недели жизни начинают докорм (лучше всего с ложечки, чтобы не приучать к рожку).

Недополученное ребенком при гипогалактии количество грудного молока легко можно вычислить путем систематического взвешивания ребенка перед и после кормления в течение суток. При затруднительности проведения такого взвешивания в течение суток приблизительную цифру недополучаемого ребенком молока можно вычислить из простой формулы Антова:  $x = Q \times \frac{P - p}{3P}$ , где  $Q$  — средняя суточная норма молока, соответствующая данному возрасту,  $P$  — средняя прибавка веса за определенное число дней, а  $p$  — действительная прибавка веса за те же дни. Пример: ребенок 2 месяцев прибыл в весе за 5 дней на 50 г. Он должен получать в сутки 800 см<sup>3</sup> молока и прибавить за 5 дней по крайней мере 125 г.

$$x = 800 \cdot \frac{125 - 50}{3 \cdot 125} = 800 \cdot \frac{75}{3 \cdot 125} = 160 \text{ см}^3.$$

**и. Техника кормления грудью.** Перед кормлением соски обмываются теплой водой, в промежутках покрываются марлей и иногда смазываются борным вазелином. Кормление ребенка производится в сидячем положении на стуле со спинкой, откинутой назад, одна нога ставится на скамеечку, верхняя часть туловища несколько согнута вперед, ребенок лежит на приподнятых коленях. Грудь мать дает рукой, разноименной с грудью, слегка оттягивая ее, чтобы она не закрывала ноздрей ребенка. В случае образования трещин на соске кормление грудью продолжают (прикладывание ребенка или сцеживание молока). Сосок вне кормления оберегают прокладкой из мягкой марли от раздражения и трения платьем. Лечение трещин соска состоит в применении борного вазелина, 10% нафталановой или ляписной мази (*argenti nitrici* 0,1, *balsami peruviani* 1,0, *vaselini* 10,0); полезны прижигания растворами ляписа (5—10%). При наличии мастита (затвердения груди) кормление должно продолжаться. В промежутках между кормлениями лечат компрессами из буровской жидкости, йодом. При выявившихся ограниченных абсцессах делают инцизии, временно запрещают кормление. Возобновление лактации возможно после промежутка в несколько недель.

**к. Выбор кормилицы.** В тех случаях, когда мать не может кормить ребенка или речь идет о вскармливании детей-сирот и подкинутых, выходом из положения является кормление сцеженным молоком или грудью кормилицы. Многие женщины не только способны кормить своего ребенка, но и дают известный, иногда значительный излишек молока. В случае недостаточности грудного молока для двоих детей допустимо смешанное вскармливание ребенка кормилицы при наличии



у него возраста, допускающего прикорм. Совершенно недопустимым является отнятие ребенка кормилицы от груди независимо от его возраста и перевод его на искусственное вскармливание, дабы кормилица могла кормить только чужого ребенка, что и до сих пор практикуется во многих буржуазных странах.



Рис. 15. Кормление ребенка в сидячем положении.

Наилучший возраст для кормилицы 20—35 лет. Кормилица должна быть молочной, а это определяется осмотром ее груди, состоянием ее ребенка и взвешиванием. Возраст молока имеет меньшее значение. Кормилица должна быть свободна от трахомы, гонореи, туберкулеза в активной форме и сифилиса. Должно быть проделано не только полное физическое обследование кормилицы, но и реакция Вассермана. Конечно, необходимо в полной мере оградить и кормилицу от возможности заражения сифилисом от чужого ребенка. Детей первых недель жизни даже при отсутствии подозрения на сифилис лучше не прикладывать к груди, а кормить сцеженным молоком.

За последнее время у нас широко практикуется собирание и продажа женского молока особыми учреждениями, так называемыми сливными пунктами при консультациях, яслях, заготавливающими грудное молоко путем покупки у матерей излишков их молока. Возможно пользование кипяченым женским молоком.

### 3. СМЕШАННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ. ДОКАРМЛИВАНИЕ

**а. Определение понятия и показания к смешанному вскармливанию.** В тех случаях, когда выясняется недостаточность молока у матери или когда матери по роду ее службы и занятий приходится оставлять ребенка днем на довольно продолжительное время и имеется возможность кормления грудью всего несколько раз в день, является необходимость назначения ребенку недостающего ему количества пищи в виде тех или иных молочных смесей. При смешанном вскармливании грудное кормление остается основным, а молочные смеси только добавочными (докорм). В случае усиления лактации или изме-

нения условий такой ребенок снова переводится на исключительно грудное кормление, в других случаях смешанное вскармливание приходится вести долго — вплоть до перехода на прикорм.

Прежде чем окончательно перевести ребенка на смешанное вскармливание, надо использовать все возможности для усиления лактации у матери.

Смешанное вскармливание выгоднее для ребенка, чем искусственное, даже при трех-двукратном грудном кормлении, если, конечно, в молоке нет признаков регрессивного метаморфоза. В тех случаях, где дело идет о недостаточном количестве грудного молока, наиболее выгодным для ребенка является сохранение полностью числа грудных кормлений, но с докармливанием после некоторых из них смесью. Этим облегчается возможность лучшего переваривания чужеродного молока, ибо ребенок использует ферменты женского молока. При этом способе есть возможность перекармливания, и потому необходимо контролировать количество высасываемого молока. Если мать не имеет времени отлучаться с работы для кормления грудью, то она может оставлять для него на 1—2 кормления сцеженное молоко, и если его недостаточно, то сочетать с той или иной смесью. Если в груди молока для сцеживания не остается, 1—2 грудных кормления заменяются целиком смесью.

**б. Техника проведения смешанного вскармливания.** Для смешанного вскармливания вполне пригодны *простые смеси в виде молока с водой или отваром* (в разведении 1 : 1 или 2 : 1, в зависимости от возраста). В случаях с пониженной толерантностью (выносливостью) к пище — показано применение пахтанья, молочнокислого молока, так как они лучше переносятся и охотно принимаются детьми. Для повышения темпа нарастания веса применяется назначение *смеси Клейншмидта* (пахтанье, обогащенное 2—3% жира) *или богатых жиром масляно-мучнистых смесей Черни—Клейншмидта или смеси Моро* (состав смесей см. в разделе Искусственное вскармливание).

Простые и кислые смеси, а также пахтанье назначаются на один раз примерно в таких же количествах, как и женское молоко. *Смесь Черни*, ввиду ее большой калорийности, назначается в меньших количествах — от 50 до 100 см<sup>3</sup> на прием. Смесь Моро, как концентрированная и высококалорийная, должна даваться в еще меньших дозах — всего по 20—50 см<sup>3</sup> на прием раза 3 в день (остальная часть разового количества питания дополняется в виде сцеженного грудного молока или простых смесей).

Иногда женское молоко является неполноценным по качеству ввиду недостатка в нем жира, белков, сахара, витаминов, что доказывается плохим развитием ребенка и результатом анализа молока. В этих случаях, как указано выше, дает прекрасные результаты *временное назначение вместе с некоторыми грудными кормлениями небольших количеств смеси Моро, Черни* (богатых жиром и углеводами). При этом можно одновременно ограничить количество грудного молока, чтобы не перегружать организм избыточным количеством жидкости. В других случаях можно усилить весовые прибавки и уре-

гулировать жидкий стул назначением белков в виде белкового молока или плазмона, ларозана (по 1—2 чайных ложки с молоком или водой). В случаях плохого развития, зависящего от недостаточного содержания в молоке сахара, успех быстро достигается назначением сахарного сиропа или небольших количеств смеси Dubo (молоко с 17% сахара). При недостатке в молоке матери витаминов дается дополнительно рыбий жир, овощной или фруктовый сок. При некоторых состояниях (экссудативный диатез, erythrodermia desquamativa) кормление исключительно грудным молоком иногда нецелесообразно, и желательна замена некоторых кормлений молочными смесями.

Вот примерная схема проведения смешанного вскармливания у ребенка 3 месяцев с весом 4500 г, с расчетом на коэффициент энергии, равный 120.

6 часов утра	150 см <sup>3</sup>	грудного молока
9 » »	125 »	» »
12 » дня	140 »	молока с отваром (1 : 1) или 100 см <sup>3</sup> смеси Клейшмидта
3 » дня	140 »	молока с отваром (1 : 1) » 100 » » Клейшмидта
6 часов »	150 см <sup>3</sup>	грудного молока
9 » вечера	125 »	» »

#### 4. ИСКУССТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

**а. Невыгоды искусственного вскармливания.** Искусственным вскармливанием мы называем такое, где ребенок вовсе не получает грудного молока, а идет с первых месяцев целиком на различного рода смесях, приготовленных из коровьего или козьего молока или на так называемом безмолочном питании. Хотя в технике искусственного вскармливания мы за последние годы имеем громадные достижения, но все же эту проблему еще нельзя считать решенной окончательно, и дети, идущие на искусственном вскармливании, уступают в развитии детям, находящимся на естественном вскармливании.

Худшие результаты и больший процент неудач при искусственном вскармливании объясняются целым рядом моментов. С химической стороны молоко животных значительно отличается от женского. Последнее створаживается нежными и мелкими хлопьями, первое — более грубыми и плотными, что зависит не только от характера белка, но и от степени кислотности, буферности, солевого состава молока и т. п. Не лишены основания и предположения о более трудной перевариваемости чужеродного белка.

Коровье молоко труднее переваривается в силу большого содержания казеина и солей; отрицательные его свойства — это небольшое содержание жира и недостаток полноценного белка, альбумина. Все это замедляет прохождение его через кишечник, благоприятствует запорам, образованию щелочей и росту протеолитических и возбуждающих гниение зародышей. Отмечается повышенное образование аммиака и щелочных мыл, преобладание гниения над брожением и понижение резорпции жиров.

Но одни химические отличия еще не объясняют невыгод искусственного вскармливания, ибо исправление как соотношений составных частей молока, так и перевариваемости казеина не дает значительного улучшения. Несомненным преимуществом женского молока является наличие в нем ферментов и антител и невыгодой искусственного вскармливания — разрушение этих веществ при стерилизации; но все же объяснить все преимущества грудного вскармливания наличием этих моментов также нельзя, ибо инактивированное женское молоко дает тоже неплохие результаты. Несомненно, что преимущество естественного вскармливания надо искать в глубоких биохимических отличиях различных сортов молока. *Белки молока данного животного специфичны для него и гомогенны с белками его организма, но чужды, гетерогенны для человека. Чужеродные белки, чтобы быть усвоенными, должны подвергаться большей переработке, требуют большей работы, большего напряжения. На введение их паразитарный организм реагирует как на чужеродные субстанции (реакция преципитации).* Грудной ребенок на введение женского молока реагирует через 20 минут лейкопенией, которая через 3 часа сменяется лейкоцитозом, на коровье же молоко дети реагируют лейкоцитозом, который держится 1—2 часа. Искусственно вскармливаемый ребенок, пищеварение которого может протекать благоприятно лишь при помощи компенсаторного увеличения секреторной и ферментативной работы, гораздо скорее начинает страдать пищеварительными расстройствами.

**б. Применение козьего молока для вскармливания.** Переходя к технике искусственного вскармливания, надо прежде всего сказать, что наиболее подходящим и употребительным является коровье молоко. Прежде более широко пользовались козьим молоком, видя его *выгоды в большей дешевизне козы, относительной простоте ухода за ней, редкости заболевания коз туберкулезом,* возможности иметь всегда под рукой свежее, мало загрязненное молоко. По составу своему козье молоко далеко отстоит от женского по богатству белками и солями, но свертывается нежными свертками, и жир его подобен жиру грудного молока. Козье молоко можно давать в сыром виде. *К невыгодам его относятся несколько неприятный запах и развитие иногда у детей при длительном применении козьего молока анемий легкого и тяжелого типа, понижение общего тонуса, появление кишечных расстройств и внутрикожных кровоизлияний.* Кроме того, следует помнить, что около 8% коз все же болеет туберкулезом. Ввиду этого нет оснований считать козье молоко обладающим значительными преимуществами, но оно должно остаться в обиходе врача и семьи там, где требуется по ряду соображений вводить сырое молоко, преимущественно в более старшем возрасте, не очень длительное время и при сочетании его с витаминными соками.

**в. Стерилизация коровьего молока.** Коровье молоко для целей вскармливания применяется почти исключительно в кипяченом, стерилизованном виде ввиду его большого загрязнения и ввиду большой частоты у коров туберкулеза и бруцеллеза. *Только при условии оборудования специальных ферм гигиеническими стойлами, стерилизации*

посуды, асептичности доения, безукоризненного сохранения молока на холоду, быстрого доставления его на место потребления и уверенности в отсутствии у коров туберкулеза возможно применение сырого коровьего молока. Опыт показывает, что усвоение сырого цельного молока детьми хорошее и физически они развиваются неплохо. К сожалению, получение хорошего молока не всегда возможно, и потому допустимо вскармливание простерилизованным молоком, хотя мы его этим портим, убиваем ферменты, превращаем в мертвую субстанцию, изменяем химический состав.

Наичаще всего для стерилизации молока применяется кипячение. Хорошее свежее молоко можно кипятить в кастрюле недолгое время, постоянно помешивая, чтобы не дать образоваться пенке. Еще более

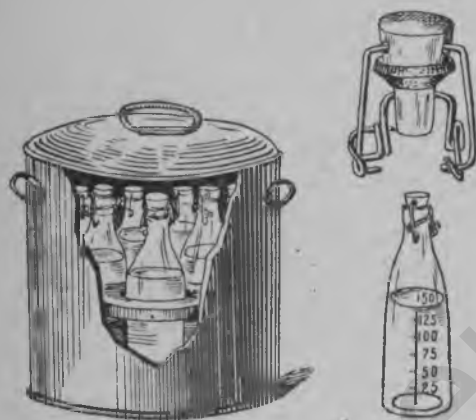


Рис. 16. Аппарат Соклета для стерилизации молока.

целесообразна предварительная разливка молока по рожкам и стерилизация их в особых стерилизаторах или в аппарате Соклета. Последний представляет собой кастрюлю с проволочным гнездом для 6—12 рожков, наполняемую водой несколько выше уровня молока в рожках и разогреваемую на плите или примусе. Кипячение производится не больше 5—10 минут от начала кипения воды в кастрюле. Рожки лучше ставить когда вода уже нагрелась до 50—60° — для укорочения времени пребывания при высокой температуре. По-

добной стерилизацией мы, конечно, не убиваем всех зародышей, но более длительное кипячение (20—30 минут) нецелесообразно, так как денатурируется молоко, изменяются его физические, химические и вкусовые свойства: молоко сгущается, принимает желтоватый цвет, неприятный вкус, жир молока теряет свое эмульсиеобразное состояние, альбумин свертывается в виде пенки, способность свертываться под влиянием сычужного фермента уменьшается, часть сахара карамелизуется, органические соединения солей распадаются и часть солей выпадает.

Иногда применяется вместо стерилизации пастеризация, — способ, при котором молоко нагревается до 65—75° в течение 30—60 минут. При этом способе патогенные микробы погибают, молоко менее денатурируется, но способ более кропотлив, требует постоянного контроля и в практику вошел мало.

**г. Разведение молока.** Практически важным вопросом является разведение молока, цель которого — приблизить молоко к женскому молоку в отношении главных ингредиентов (прежде всего белков).

Лучше всего с первого же месяца жизни применять молоко пополам с водой (так называемая смесь № 2), с 2—3-го месяца можно переходить на смесь из двух третей молока и одной трети воды (смесь № 3), а с 5—6 месяцев — на цельное молоко.

Прежде применялись (главным образом немецкой школой) гораздо более сильные разведения молока — четвертное и третнее для детей первых месяцев, половинное — для детей 2—5 месяцев и двухтретьное — с 6 месяцев, но опыт показал, что хотя этим и достигается большее приближение к женскому молоку, но зато резко уменьшается калорийная ценность. Некоторые современные педиатры первые недели жизни предпочитают давать третнее молоко.

Так как разведением молока мы уменьшаем содержание жира и сахара, снижаем общую калорийность молока, то этот недостаток устраняют прибавлением сахара в количестве 5—6<sup>0</sup>/<sub>10</sub>, т. е. около 1 чайной ложки на рожок (в 100—120 см<sup>3</sup>), что делает калорийность половинного молока равной примерно 520 кал. в 1 л, а двухтретьного — около 620. Обычно применяется свекловичный или тростниковый сахар, при особых показаниях он заменяется питательным или солодовым сахаром (мальтозой). 40 г сахара примерно равны 17 г жира, но замена жиров углеводами не может предупредить недостатка содержащихся в жирах витаминов и липоидов.

**д. Прибавление жира.** При простых разведениях молока с обогащением сахаром нарушается соотношение отдельных ингредиентов; между тем наиболее целесообразной является пища, где белки относятся к жирам и углеводам как 1 : 2,8 : 5,5 (т. е. как в женском молоке). Поэтому одновременно с прибавкой сахара иногда прибегают и к прибавлению жира. Пионером в этом направлении был Б и д е р т, предложивший для вскармливания сливочные смеси. Состав их следующий.

	Калорийность в 100 см <sup>3</sup>	Сливков	Воды	Молока	Сахара (в процен- тах)
Для № 1.....	51	1 часть	3 части	—	5
" № 2.....	54	1 "	3 "	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> части	5
" № 3.....	58	1 "	3 "	1 "	5
" № 4.....	62	1 "	3 "	2 "	5
" № 5.....	66	1 "	3 "	3 "	5

Эти смеси, особенно средние, близко стоят по составу к женскому молоку (например № 3 имеет 1,4% белка, 2,6% жира, 5—7% сахара и 580 кал. в 1 л) и применяются: № 1 — для детей первого месяца, № 2 — для второго месяца жизни и т. д. Смесь, аналогичную бидертовской смеси № 4, можно получить, если к 100 см<sup>3</sup> половинного молока прибавить 20—25 см<sup>3</sup> сливок.

**е. Введение отваров и муки.** Опыт показывает, что на простых подсахаренных смесях ребенок не всегда прибывает хорошо в весе, а рано или поздно наступает остановка в весе, задержка развития. В этом случае оказывается очень полезным введение ребенку второго

углевода, что достигается проще всего заменой воды отваром. *Отвар берется пятипроцентный, лучше всего рисовый, овсяный или ячменный.* Благоприятное действие отваров заключается не столько в повышении калорийности смеси (калорийность — всего 40—45 на 1 л), сколько в оказании благоприятного влияния на коллоидальное состояние молока, в содействии образованию более нежных и рыхлых свертков казеина, лучшем всасывании жира, в стимулирующем влиянии на желудочно-кишечную секрецию. Смесь № 2 с отваром и 5% сахара содержит 1,8% белков, 1,8% жира и около 8% сахара, с калорийностью в 560; смесь № 3 имеет больше белка (2,1%), жира (2,3%), содержит 660 кал. (в 1 л). *Отвары хорошо переносятся детьми даже первых месяцев. Вместо отваров можно пользоваться 4—5% водным раствором какой-либо декстринизированной детской муки или прибавкой ее к смеси в количестве 1—2%.* Способность усвоения муки улучшается с возрастом. При неимении декстринизированных сортов муки можно пользоваться хорошей пшеничной мукой. В продаже имеются специальные сорта детской муки: типа Нестле, типа Меллинсфуда и т. п., но они особенных преимуществ не имеют. Сочетание в смеси трех углеводов (молочного сахара, свекловичного и полисахарида) особенно выгодно при искусственном вскармливании в качестве стимулирующих рост веществ.

Вышеприведенными простыми смесями во многих случаях при правильном их применении можно получать хорошие результаты. Общая схема применения их такова.

Разведение	Количество смеси на прием в кубических сантиметрах	Число кормлений	Суточное количество в кубических сантиметрах
С 1-го месяца: 1 часть молока + 1 часть воды (или отвара) + 5% сахара . . . . .	100—120	7—6	700
С 2—3-го месяца: 2 части молока + часть воды (или отвара) + 5% сахара . . . . .	125—175	6—5	750—850
С 5—6-го месяца цельное молоко с 3—5% сахара . . . . .	175—200	5	900—950

**ж. Применение высококалорийных смесей.** Однако в ряде случаев применение простых смесей не дает желаемого эффекта и безупречного развития ребенка, и приходится прибегать к более сложным смесям. Простые смеси иногда и потому еще нежелательны, что они слишком бедны калориями, богаты водой, и приходится для целей оптимального кормления вводить их в слишком больших количествах. В этих целях за последнее время были созданы новые высококалорийные смеси, богатые жиром, именно — *смеси Черни — Клейншмидта* и *смеси Моро*. *Эти смеси полезны в тех случаях, когда дети отстают в своем развитии, страдают плохим аппетитом, не могут выпивать больших количеств пищи, но толерантность к жирам у них хорошая и нет склонности к поносам.* Особенная осторожность требуется в летнее время. Смесь Черни—Клейншмидта содержит в 1 л 1,5% белка,

3,8% жира, 6,5% углеводов и около 700 кал.; смесь Моро содержит в 1 л около 1400 кал. Вполне понятно, что даже малой добавкой этих смесей можно значительно поднять общий калораж. Обычно эти смеси сочетают с простыми смесями, давая в значительном меньших количествах (смесь Черни — по 50—125 см<sup>3</sup> на прием 3—4 раза в день, смесь Моро — по 20—50 см<sup>3</sup> 2—3 раза). Переносятся они хорошо начиная со 2-го месяца жизни.

К концентрированным смесям относятся также цельное молоко с 17% сахара (так называемая смесь Dibo — смесь Шика), сгущенное простое сахарное молоко и сухое молоко, но применение их менее распространено, чем приведенных выше смесей. Концентрированные смеси дают при правильном применении хороший эффект, но на них нужно смотреть как на временную смесь: для длительного и исключительного вскармливания они не вполне рациональны.

Привожу для примера такое назначение для ребенка 4 месяцев с весом 5300 г.

- 1-ое кормление 160 см<sup>3</sup> двухтретьего молока с отваром и 5% сахара (смесь № 3).
- 2-ое « 100 » « » « » « и сахаром + 40 см<sup>3</sup> смеси Моро или 100—120 см<sup>3</sup> одной смеси Черни—Клейншмидта.
- 3-ье кормление — то же.
- 4-ое « » « »
- 5-ое кормление 160 см<sup>3</sup> двухтретьего молока с отваром и сахаром (смесь № 3).

В единичных случаях толчок для лучшего развития дает *обогащение смесей белковыми препаратами — плазмоном, ларозаном. Плазмон и ларозан можно прибавить к половинному молоку в количестве 2%*. Если нет под руками этих препаратов, можно пользоваться дополнительным назначением простого или концентрированного белкового молока (по 50—125 см<sup>3</sup> на прием). *Смеси, обогащенные белком, показаны в особенности тогда, когда необходимо изменить процессы в кишечнике в смысле уменьшения брожения и усиления гниения.*

**3. Применение кислых смесей.** В других случаях хорошей стимулирующей пищей являются так называемые кислые смеси, за последние годы нашедшие широкое применение. Примером кислой пищи может служить *пахтанье*, — продукт, остающийся после сбивания масла из кислых сливок. *Пахтанье, обогащенное мукой (2%) и сахаром (4%), имеющее кислотность по Сокслету—Генкелю около 30, является полноценной пищей, относительно богатой белком (3 $\frac{1}{2}$ %), содержащей в 1 л около 650 кал. Оно хорошо усваивается многими детьми и является ценной питательной смесью для вскармливания детей.* За последние годы широко пользуются солянокислым, молочнокислым и лимоннокислым молоком, т. е. молоком, подкисленным соответствующей кислотой. Это *подкисленное молоко применяется в цельном виде с прибавкой 5% сахара или в разведении со слизистыми отварами (двухтретье), что лучше переносится детьми первых месяцев.* Применяемое в таком виде подкисленное молоко является отчасти и концентрированной пищей, ибо содержит в 1 л свыше 800 кал. Стимулирующее влияние кислых смесей обуславливается влиянием кислой среды



на ферментативную энергию желудочно-кишечного тракта и кишечную флору. Благоприятный эффект этих смесей сказывается в хорошем нарастании веса, улучшении общего состояния и диспептического стула. Отсюда вытекают и *показания для их применения* — преимущественно у детей с хроническими расстройствами питания, с явлениями учащенного, жидкого стула, при всякого рода парэнтеральных заболеваниях. Когда ребенок дает улучшение стула, выгоднее перевести его на более простую смесь. Все кислые смеси даются на прием по 100—150 см<sup>3</sup> по нескольку раз в день.

Кислые смеси неравноценны. Особенное значение имеет молочная кислота. П ф а у н д л е р называет молочную кислоту веществом роста, наряду с гормонами и витаминами. Молочнокислые смеси повышают процент молочной кислоты и понижают сахар крови; смеси с соляной кислотой вливают обратно. Лимоннокислое молоко возбуждает секрецию желудочного сока и работу сычужного фермента и улучшает резорпцию жиров.

Если ребенок не прибавляет в весе и на всех вышеназванных смесях, предлагается испробовать *лимонно-яичную смесь*. Эта смесь выгодна тем, что в кислой среде содержится большое количество калорий (870 в 1 л) и витамины. Достижением последних лет надо считать возможность вскармливания грудных детей *безмолочной пищей*, при которой источником белков служат яйца и мясо, а жиры — растительного происхождения (см. пищу Гамбургера и пуддинг Молля). Прибегать к этому способу кормления приходится довольно редко (при наличии аномалий конституции, плохом аппетите, идиосинкразии к молоку и т. п.).

**и. Техника проведения искусственного вскармливания.** Из всего вышеизложенного явствует, что в деле искусственного вскармливания нет какой-либо универсальной, дающей наилучшие результаты смеси, но что мы должны изучать особенности развития ребенка при той или иной смеси, его толерантность, корректировать их по мере надобности и таким образом проявлять умение индивидуализировать.

Как правило вообще, *вскармливание необходимо вести на более простых смесях, а на сложные смеси смотреть как на временную пищу для устранения некоторых нежелательных явлений и для стимулирования организма*. Опыт показывает, что выносливость грудного ребенка гораздо больше, чем мы думали раньше, и это дает нам смелость экспериментировать в диететике более свободно. При правильном подходе к ребенку разными методами, разными смесями можно достигать вполне удовлетворительных результатов. Современная диететика дает нам возможность избегать количественного и качественного недоедания, а также учесть индивидуальные свойства ребенка.

**к. Число кормлений, количество молока и смесей.** При искусственном вскармливании *выгоднее начинать с шестикратного и быстрее переходить на пятикратное кормление*, так как переваривание коровьего молока требует большего времени. Таким образом здесь паузы между кормлениями удлиняются до  $3\frac{1}{2}$ —4 часов.

Для определения суточных количеств молока и смеси существует несколько простых формул. В среднем *ребенку требуется в сутки*

молока минимально в количестве  $\frac{1}{10}$  его веса, а общего количества смеси — около  $\frac{1}{6}$ . П ф а у н д л е р дает такую схему: взять молока в количестве, равном  $\frac{1}{10}$  веса ребенка, добавить углеводов из расчета  $\frac{1}{100}$  веса, дополнить водой до  $\frac{3}{4}$ —1 л, разделить на число кормлений и давать ребенку столько, сколько он выпьет. Что касается *калорийного коэффициента для искусственного вскармливания, то он выше, чем при грудном, примерно на 20 кал.* (от 120 до 150 для первой половины года).

Вышеизложенная система вскармливания является системой оптимального кормления. Но есть сторонники и минимального кормления. При искусственном вскармливании еще менее чем при грудном следует ограничиваться только одной энергетической точкой зрения. Витамины в виде соков следует вводить с  $3\frac{1}{2}$ —4 месяцев (30—50 см<sup>3</sup> в сутки).

## 5. ПРИКОРМ. ОТНЯТИЕ ОТ ГРУДИ

**а. Обоснование необходимости и времени прикорма.** Как ни идеально по составу женское молоко, но все же в жизни ребенка наступает период, когда ему становится необходимой и другая пища. Известно, что животное рождается с определенным запасом железа, но запас этот постепенно истощается, и когда содержание достигает минимума — животное начинает прикармливаться, и прикормом пополняет запас железа (Б у н г е). Исключительно длительное грудное кормление нежелательно, так как при нем происходит недостаточное поступление минеральных веществ и резко задерживается нарастание ферментативных функций органов и тканей (М а с л о в). Из практики известны случаи задержки физического развития, так называемой алиментарной анемии при исключительно молочном вскармливании. *Прикорм состоит прежде всего в назначении ребенку полисахаридов и витаминов.*

*Время прикорма при грудном вскармливании определяется обычно к моменту удвоения веса, т. е. примерно к 5—5 $\frac{1}{2}$  месяцам.* Введение прикорма должно быть постепенное и только при хорошем функционировании кишечника. Необходимо сперва приучить кишечник к одному прикорму и потом уже вводить второй. Приходится принимать во внимание различные условия, например жаркое летнее время, когда толерантность к пище падает, наличие у ребенка заболеваний и т. п., и в зависимости от этого задерживать время прикорма. Наоборот, при задержке темпа развития, бледности, вялости выгоднее прикорм ввести раньше 5 месяцев, особенно сок из фруктов. *При искусственном вскармливании время прикорма также приходится передвигать на более ранний срок.*

**б. Прикорм в возрасте 5—7 месяцев.** *Первой пищей для прикорма надо считать фруктовые соки и манную кашу.* Манная каша вначале берется полугустая, на молоке с водой и сахаром (5%), позже переходят на более густые каши (10%). Иногда кашу готовят на бульоне с прибавлением масла. Каша, когда ребенок приучится есть ее, *дается до 100—150 г на прием; она заменяет одно грудное кормление (с 5—5 $\frac{1}{2}$  месяцев).*

*Фруктовые соки* (а за неимением их — овощные) *даются* в количестве до 30—50 см<sup>3</sup> в сутки, т. е. 2—3 столовых ложки. При наличии особых показаний (начинающейся дистрофии, скорбуте, рахите и т. п.) время введения их может быть передвинуто к 4 месяцам и количество увеличено до 100 см<sup>3</sup>.

Через некоторое время в меню ребенка вводятся *кисели из клюквы или свежих ягод или муссы из свежих фруктов* (с 5½—6 месяцев). Не позже 6½—7 месяцев необходимо приучить ребенка к овощам, сперва в виде сока, потом в виде пюре, а также к сырым измельченным фруктам в виде пюре (яблочное пюре).

**в. Прикорм в возрасте 8—10 месяцев.** С 8 месяцев ребенок может получать *белые сухарики*, размоченные в воде или молоке, *бисквиты*, печенье, кекс, а также *бульон*. К этому времени ребенка прикладывают к груди только 3 раза, а 2 раза он получает пищу из каши, овощей, бульона, сладкого.

*После 8 месяцев* пища ребенка еще более разнообразна. Здесь допустимы самые *разнообразные каши* (из манной, гречневой, ячневой крупы, толокна, риса, саго), хорошо проваренное и протертое *пюре из горошка* или фасоли с маслом, *картофельное пюре*, *спаржа*, *желтки*, разнообразные *густые супы*, даваемые раза 2—3 в неделю, а также *белый хлеб*. Общее количество молока не должно превышать 600 см<sup>3</sup>, а общее количество жидкости — 900—1000 см<sup>3</sup>.

**г. Прикорм в конце года жизни.** В конце года допустимо назначение суррогатов *кофе с молоком*, с *печеньем* или белым хлебом и небольшого количества *мяса* (печень, мозги, телятина, курица) *в сильно измельченном виде*, *смешанного с овощным пюре или кашей*. Дают обычно около 30—50 г, раза 2—3 в неделю. Позже смесь дается в виде *фрикаделек*, *маленькой котлетки*. В конце года *грудное или коровье молоко дают только 2 раза, три же кормления должны быть смешанные*, причем два из них должны состоять из 2—3 блюд. Привожу диету, применяемую в конце первого года жизни.

1-ое кормление — 6 часов утра: 200 см<sup>3</sup> коровьего молока, сухарь, печенье или хлеб с маслом.

2-ое кормление — 10 часов утра: молочная каша (200 г) и немного яблочного мусса или пюре из фруктов с бисквитом.

3-ье кормление — 1 час дня: 1) суп с крупой, кореньями, желтком, с белым хлебом или овощное пюре, котлетка из крупы, иногда немного мелко изрубленного мяса или морковно-картофельно-брюквенно-шпинатная каша с мясом и маслом; 2) компот, кисель.

4-ое кормление — 5 часов дня: кофе с молоком и сухариками или печеньем или сырое яблоко и другие фрукты.

5-ое кормление — 9 часов вечера: 200 см<sup>3</sup> коровьего молока с сухарями или яблочный мусс с бисквитной мукой.

**д. Количество потребляемых пищевых веществ за грудной период.** По мере введения прикорма изменяются как абсолютные количества потребляемых пищевых веществ, так и их соотношение.

Умело регулируя диету, обращая внимание на то, чтобы она удовлетворяла вкусовым ощущениям ребенка, доставляла работу жевательному аппарату, можно полностью покрывать потребность ребенка

в отдельных пищевых веществах и избегать качественного недоедания.

	К 3 месяцам		К 6 месяцам		К 9 месяцам		К 12 месяцам	
	абс. кол.	на 1 кг веса	абс. кол.	на 1 кг веса	абс. кол.	на 1 кг веса	абс. кол.	на 1 кг веса
Белки . . . . .	11	2,2	17	2,4	13	2,1	21	2,0
Жиры . . . . .	33	6,0	38	5,3	42	4,9	34	3,4
Углеводы . . . . .	54	10,0	98	13	113	13	125	12
Б : Ж : У . . . . .	1 : 2,9 : 5,0		1 : 2,2 : 5,4		1 : 2,3 : 6,2		1 : 1,6 : 6,0	
Калорийный коэффициент	122		107		102		95	

**е. Отнятие от груди.** Доведенный таким образом до конца года ребенок может быть отнят от груди. Там, где есть специальные показания (плохое состояние матери, экссудативный диатез ребенка и т. п.), можно проводить и более раннее отлучение от груди. Для многих детей двукратное грудное кормление можно сохранить и до 15—16 месяцев при условии правильного и достаточного введения прикорма. Это выгодно для детей в смысле физического их развития и на случай появления желудочно-кишечных расстройств и необременительно для здоровья матери.

Ради предосторожности не советуем отнимать от груди в жаркое время года, когда есть возможность легкого развития поносных заболеваний, после перенесенных болезней и при ослабленном питании. Женщина с небольшим отделением молока не испытывает никаких неудобств от прекращения кормления. На грудь накладывается вата и крепко прибинтовывается; молоко исчезает обычно в 3—4 дня после прекращения кормления. Лишь изредка приходится прибегать к назначению внутрь камфоры (3 раза по 0,2).

Немецкие педиатры настаивают на обязательном отлучении с 9—10 месяцев, мотивируя это тем, что лактация у матери значительно сокращается и ребенок нуждается в пище, более богатой белком и солями, чем женское молоко. По отношению к нашим условиям это не вполне справедливо, ибо большинство наших женщин (74%) способно к лактации больше года, а при правильном введении докорма нечего бояться недостатка белков и солей. Между тем опасность желудочно-кишечных расстройств, особенно летом, велика.

## 6. ДИЭТИКА БОЛЕЕ СТАРШИХ ДЕТЕЙ

**а. Диетика ребенка дошкольного возраста.** По мере роста и развития ребенка, по мере совершенствования его органов, появления зубов видоизменяется и диета ребенка. Главная цель, преследуемая на 2-м году, заключается в постепенном приучении ребенка к более плотным по консистенции пищевым веществам, в уменьшении количества молока и в усиленном введении овощей и фруктов. Количество молока желательно ограничить  $2\frac{1}{2}$ —3 стаканами, т. е. 500—600 см<sup>3</sup>. Всевозможные овощи должны входить в меню ежедневно и даваться в измельченном и вкусном виде. Желательно комбинировать их с фруктами и

ягодами, как в виде пюре, компотов, киселей, мусса, так и в сыром виде. Картофель должен входить в меню, но нельзя им злоупотреблять. Каши назначаются всевозможные, вплоть до пшеничной и гречневой. Мясо дается в мелко изрубленном виде (до 40—50 г на прием), иногда заменяется рыбой. Допустимо употребление доброкачественной колбасы, сыров. Яйца разрешаются раза 2—3 в неделю. Супы входят в меню раза 3—4 в неделю. Для замены супов используется для овощных блюд вода, где варились овощи. Общее число кормлений — 5 или 4, смотря по потребностям ребенка. Средний калорийный коэффициент на 2-м году около 95, при количестве белков 30—40 г, жиров 35 г и углеводов 150 г в сутки. Примерная диета ребенка на 2-м году жизни такова.

1. 8—9 часов утра: чашка кофе с молоком и белый хлеб с маслом.
2. 11 » » каша на молоке или овощное пюре и немного фруктов.
3. 2 часа дня: суп с крупой, овощами, лапшой (или свежие овощи и картофель), котлетки из мяса или рыбы с овощным пюре, кисель, компот или желе.
4. 5 часов дня: 200 см<sup>3</sup> молока с сухарем или булкой.
5. 8 » вечера: каша молочная или одно из блюд, бывших на обед.

На 3-м году переходят к еще более сложной пище: разрешается введение ветчины, сыра, мяса в более разнообразном виде, яиц в несколько большем количестве. С 4 лет стол ребенка начинает походить на стол взрослого. Не следует только злоупотреблять супами и жидкостями. Число кормлений должно быть 4 в сутки, и необходимо вводить достаточно сырого растительного материала. В среднем ребенок 1½—4 лет получает от 1200 до 1500 кал. в день (калорийный коэффициент от 85 до 100), белков — 30—50 г (на 1 кг веса 2,5—3 г), жиров 40—50 г (на 1 кг 3,5—4 г), углеводов 160—180 г (на 1 кг 10—12 г) при отношении Б : Ж : У = 1 : 1,2 : 4.

В возрасте от 4 до 7 лет ребенку уже необходимо около 50 г белков (на 1 кг 2,5 г), 50—55 г жиров (на 1 кг 2,8 г) и до 250 г углеводов (около 12—13 г на 1 кг), что составляет около 1700 кал.

Простое меню для ребенка дошкольного возраста может быть составлено из первого завтрака в виде ломтика хлеба с маслом, ячменного кофе с молоком и небольшого количества фруктов (яблока, ягод, повидла); обеда из густого супа (не больше 200 г), запеканки из круп, овощей, мясных котлет и овощных соусов, киселя и компота; полдника из хлеба, фруктов, простокваши или стакана молока и ужина из двух блюд в виде рисовой каши с фруктовым соком, картофельной запеканки или творожников.

При составлении диеты необходимо считаться с потребностями и вкусами ребенка, учитывать его конституциональные особенности, и содержание белков, жиров, углеводов должно быть соответственно этому варьируемо.

**б. Основные принципы диететики школьного возраста.** В школьный период ребенок получает уже обычно пищу взрослого. *Пища должна быть смешанной из овощных и животных продуктов: молока не больше 1/2 л, мясо 1 раз в день.* Горячую пищу ребенок должен получать 2 раза в день. Если ребенок задерживается в школе до 2 часов, необходим до обеда еще один завтрак. Можно скомбинировать следую-

шую примерную диету: за полчаса до школы — теплое молоко или кофе с молоком и хлеб с маслом, иногда тарелка овсянки, каша, яйцо; второй завтрак в школе — бутерброды с ветчиной, сыром, колбасой, фрукты, стакан горячего чая. Обед из 2—3 блюд: густого супа, мяса с овощами или рыбы, сладкого и фруктов в сыром виде. На ужин — теплая похлебка или каша, или простокваша, сыр, ветчина. Калорийный коэффициент к 10 годам снижается до 75—80, к 15 годам до 60, количество белков повышается до 60—75 г (2 г на 1 кг), жиров до 60—100 (2,5 г на 1 кг), углеводов до 350—450 г в сутки. При составлении диеты желательны считаться с кислыми и основными свойствами вводимых пищевых веществ, причем более рациональной является диета с некоторым преобладанием щелочного элемента над кислотным. Суточная потребность около 2200—3000 кал., соотношение белков, жиров и углеводов — 1 : 1,1 : 6.

Приводимые мной средние цифры калорийности и содержание отдельных пищевых ингредиентов приняты далеко не всеми авторами и не во всех странах одинаковы. Для примера я могу привести пределы колебаний норм по данным Хольта, Камерера, Рено.

Возраст	Калорийность	Белки	Жиры	Углеводы
3—7 лет . . . . .	1 090—1 500	47—60	34—63	125—220
8—11 " . . . . .	1 529—2 520	63—90	37—99	225—300
12—16 " . . . . .	2 000—3 785	73—130	44—139	200—478

Несомненно, что дети могут развиваться и при меньших белковых нагрузках (1,5—2,0 г на 1 кг веса), но это вряд ли целесообразно, ибо ребенку выгоднее не минимум белка, а оптимум. Вводимые белки должны быть полноценны и не менее 50% — животного происхождения. Жиры также должны быть полноценными (масло, сметана, яичный желток); маргарин может быть допустим в пище детей, но не больше 25% общего количества жиров. Временно жиры можно заменять изодинамическим количеством углеводов.

Потребность в углеводах должна покрываться главным образом полисахаридами. Только достаточное количество овощей и фруктов может обеспечить необходимое для ребенка количество солей, витаминов и пищевых шлаков.

При составлении детского пайка надо всегда учитывать, что около 10—15% пищевых калорий не усваивается.

**в. Общественное питание детей раннего возраста.** Организация общественного питания детей раннего возраста является одной из актуальнейших современных задач.

В течение первых 6—8 недель мать должна кормить ребенка только грудью. До 4—5 месяцев желательно кормление ребенка на время отлучки матери на работу сцеженным молоком или докормом. *Мобилизация излишков материнского молока у женщин с обильной лактацией и в родильных домах должна иметься в виду при организации рационального питания детей.*

Все дети раннего возраста должны быть охвачены консультациями и яслями, и эти учреждения должны обеспечивать их питанием. *Все молочные смеси должны готовиться на молочных кухнях и молочно-пищевых станциях.* Последние должны состоять из молочной кухни, изготавливающей смеси для детей от 0 до 1½ лет, и кухни прикорма, снабжающей детей от ½ года до 3 лет мясо-овощной и фруктовой пищей. Крайне целесообразно создание отдела заготовок стандартных витаминов, консервов и т. д. Конечно, для сохранения вкусовых и усвояемых свойств продукция кухни прикорма должна быть вблизи от учреждений (яслей) и детей и своевременно им доставляться. Максимальное развитие общественного питания требует обеспечения общественным питанием не только ясельного возраста, но и детей старших возрастных групп. В связи с этим производится *питание детей в детских садах и открытие специальных детских столовых для детей 4—7 лет.* Для детей школьного возраста частичное общественное питание осуществляется через школы в виде школьных горячих завтраков. Эти завтраки должны содержать не меньше 600—650 кал. за счет примерно 20—25 г белков, 15 г жиров, около 100 г углеводов. Кроме того, при школах начинают строиться еще специальные детские столовые, которые должны обслуживать ребенка и во внешкольное время.

## ГИГИЕНА РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

### 1. УХОД ЗА КОЖЕЙ И СЛИЗИСТЫМИ ОБОЛОЧКАМИ

Особенности детского организма, связанные с бурными процессами роста, его значительная уязвимость требуют при обращении с ребенком, особенно грудного возраста, тщательного соблюдения ряда профилактических мероприятий. Ребенок обладает относительно большей кожной поверхностью и, ввиду легкой восприимчивости к заражению, требует педантичной чистоты всего, что с ним непосредственно соприкасается. Поэтому ухаживающий персонал учреждений, мать или няня ребенка должны быть в чистой одежде и с хорошо вымытыми руками.

Новорожденного следует тотчас после рождения изолировать от матери. Как правило, во всех родильных домах новорожденные дети должны обязательно выделяться в особую палату, где они находятся под наблюдением соответствующего персонала. К матерям дети доставляются только в часы кормления. Такая мера, ограждая детей от возможности инфекции, чрезвычайно удобна и для матерей, которые после родов нуждаются в покое. Для профилактики гонореи глаз (ребенок может инфицироваться во время прохождения головки через родовые пути матери) новорожденному производится вкапывание в глаза 1—2% раствора ляписа по 2—1 капле (способ К р е д е). Новорожденный ребенок тотчас после рождения получает первую очистительную ванну из кипяченой воды температуры в 36° С. Можно ванну не делать, а лишь удалить мягкой стерильной марлей при помощи стерильного масла сыровидную смазку с головки и кожных складок. Затем делается туалет пуповины ребенка. Пуповина протирается 70° спиртом или смазывается 5% иодной настойкой; накладывается стерильная повязка с высушивающим порошком (гипсом, белой глиной, дерматолом, ксероформом). Наружный слой марли повязки меняется ежедневно. Такая обработка пуповины содействует скорейшей ее мумификации, и обыкновенно на 5—8-й день пуповина отпадает. Оставшуюся после ее отпадения пупочную ранку дезинфицируют перекисью водорода и засыпают дерматолом или ксероформом, накладывая стерильную повязку. Купать ребенка до отпадения пуповины следует только в кипяченой воде. Некоторые авторы рекомендуют не купать ребенка до отпадения пуповины, а только тщательно



обмывать тельце, чтобы не препятствовать скорейшему процессу мумификации пуповины. В дальнейшем грудного ребенка следует ежедневно купать в ванне при температуре воды в 35° С, лучше всего вечером перед сном. Ванны делаются до 6 месяцев ежедневно, после 6 месяцев через день, а после года 2 раза в шестидневку.

Длительность ванны — 5—10 минут. Для купания пользуются обычно специальной эмалированной или оцинкованной ванночкой. При погружении ребенка в ванну его подхватывают левой рукой, согнутой в локтевом суставе, за левую подмышечную впадину, причем головка и позвоночник ребенка поддерживаются на левой согнутой руке. Свободной правой рукой намывается ваткой тельце и моется головка, шея, туловище, конечности, все складки, но лицо, глаза и уши оберегаются от этой воды. По окончании купания делают обливание чистой теплой водой.

После ванны тельце ребенка обсушивается осторожными прикладываниями мягкой простынки. У вполне нормальных детей этого вполне достаточно, и ни в каких припудриваниях или смазываниях они не нуждаются. У детей экссувативных, склонных к опрелостям, можно смазывать опрелые места стерильным маслом или припудривать тонким слоем талька или цинковой пудры. После испражнения ребенка следует подмывать, лучше всего под струей теплой воды или из индивидуального тазика. После мочеиспускания также следует подмывать ребенка, если он склонен к опрелостям. Подмывание производится стерильным куском ваты или марли, или чистым куском полотна, или просто чисто вымытой рукой.

Глазки ребенка ежедневно промываются кусочком стерильной ваты, смоченной кипяченой водой или 2% борным раствором. Каждый глаз промывается обязательно отдельным кусочком ваты — от наружного угла глаза к внутреннему. Нос и уши очищаются при помощи чистых ватных жгутиков. Полость рта ребенка, согласно последним данным, не нуждается ни в каких очищениях и протираниях. Необходимо только соблюдать строгую чистоту всего, что соприкасается с полостью рта ребенка, — сосков матери, резиновых сосок при искусственном кормлении, игрушек, ручек ребенка. Протирание же рта очень легко травмирует нежную слизистую оболочку ребенка и может способствовать появлению стоматитов.

Температура тела ребенка в учреждении должна измеряться по возможности индивидуальным термометром; если же это невозможно, то термометр должен тщательно дезинфицироваться, а измерение температуры должно производиться в паху или в подмышечной впадине.

Детям после года очень полезны ежедневные обливания, которые начинают с теплого времени года и продолжают и зимой. Температура воды для обливания с 35° С постепенно понижается до 25° С. Грудным детям также очень полезны обливания в жаркое время года, как одно из средств предупреждения перегревания и тем самым профилактики летних поносов. Практика учреждений показала, что дети прекрасно переносят такие обливания, которые являются одним из средств

закаливания организма. Более старшие дети могут уже в теплое время года перейти к купаньям в естественных водоемах, причем приучение к купанью должно происходить медленно и по возможности сочетаться с воздушными и солнечными ваннами. Купанье допускается при температуре воды не ниже 22—24° С и должно быть кратковременным — 3—5 минут.

Чистый воздух и солнечный свет крайне необходимы ребенку. Его с самого раннего возраста надо приучать к свежему воздуху и пользованию им независимо от погоды. Новорожденного ребенка, если он родился в теплое время года, нужно выносить на воздух с первых дней жизни. Если ребенок родился зимой, то первая прогулка откладывается на 2—3 недели и проводится при температуре воздуха не ниже 8° С. Можно постепенно приучать ребенка к воздуху, вынося его перед началом прогулок на крытую веранду или в комнату с открытым окном. В дальнейшем прогулки должны быть ежедневными, в определенные часы. В зимнее время ребенок к двухмесячному возрасту должен уже получать две получасовых прогулки в день. С 3—4 месяцев продолжительность пребывания на воздухе увеличивается до 2—3 часов за две прогулки. В летние месяцы по возможности следует держать ребенка на воздухе значительную часть дня. Обычно грудной ребенок спит на воздухе, и задача учреждения и семьи — хорошо организовать для ребенка этот сон. В учреждениях для грудных детей последние выносятся на приспособленные веранды или площадки, где они, одетые согласно времени года и погоде, проводят часть сна на воздухе. Закрывать лицо ребенка на прогулках не следует. Излишнее укутывание только вредно для ребенка; оно изнеживает его и делает неустойчивым к внешним физическим факторам. Ребенок после года одну прогулку еще проводит в сне, но на вторую прогулку его уже следует усаживать, так как в этом возрасте он уже живо интересуется окружающим, и прогулка для него является сподобом знакомства с внешним миром. Дети после 1½—2 лет проводят зимой на воздухе не менее 4 часов; в летнее же время, как уже было сказано, они должны по возможности весь день проводить на воздухе.

В теплое время года детям очень полезны воздушные ванны продолжительностью от 15 минут до 45, можно два раза. Начинать их следует при температуре воздуха не ниже 22° С. Солнечные ванны начинают делать после нескольких дней воздушных ванн. Освещается все тело 3—5 минут 2 раза в день. Постепенно длительность освещения увеличивается, и через 20 дней ребенок уже может находиться на солнце по 30—45 минут 2 раза в день. Грудным детям солнечные ванны не рекомендуются; они должны находиться в негустой тени. Детям после года солнечные и воздушные ванны следует соединять с играми и последующими обливаниями. Дети дошкольного и школьного возраста также должны пользоваться воздухом и солнцем, причем обливания здесь летом заменяются купаньем.

## 2. ОДЕЖДА РЕБЕНКА

Одежда ребенка должна удовлетворять четырем основным требованиям: она должна быть проста, легка, удобна и предохранять от излишней потери тепла.

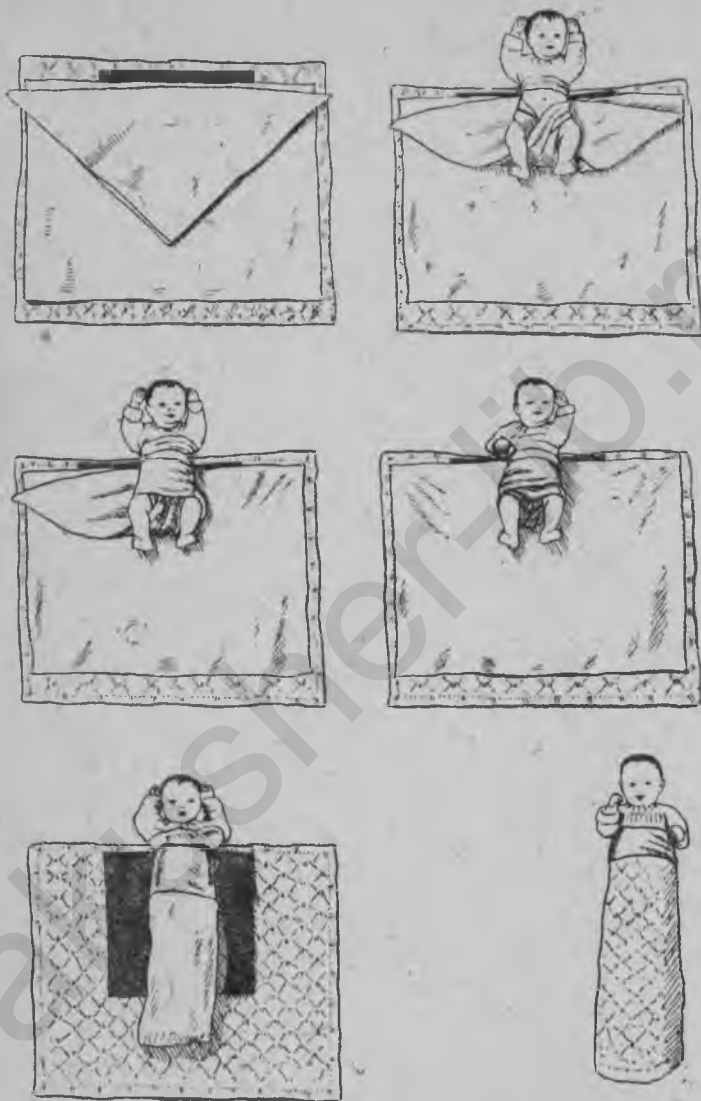


Рис. 17—22. Способ пеленания ребенка.

Одежда грудного ребенка состоит из завязывающейся сзади распашонки из легкой бумажной материи, легкой застегивающейся спереди кофточки (из фланели, бумазеи или легкой байки) и трех пеленок.

Нижняя, небольшая пеленка складывается углом, широким основанием приходится на крестце ребенка; нижние углы пеленки прокладываются между ножек, а боковые закидываются на животик. Эта пеленка должна хорошо впитывать влагу. Верхней пеленкой, из более плотного материала, обертывается нижняя часть тельца ребенка с ножками, а сверху ребенок еще раз завертывается в бумазейную пеленку размером около 1 квадратного метра. Между второй и третьей пеленкой прокладывается клеенка. Ручки ребенка, как правило, должны быть свободны. Сверху ребенок покрывается тканевым, а зимой байковым или шерстяным одеялом (рис. 17—22).

Для ребенка более старшего возраста, когда он начинает двигать ножками, соответственно меняется и одежда. Поверх распашонки надевается свободный лифчик, к которому пристегиваются штанишки и боковые подвязки для чулок; сверху надевается короткое платьице или теплая кофточка. На ноги надеваются чулки и, когда ребенок начинает вставать, — мягкие башмачки. Вместо лифчика и штанишек ребенок может быть одет в комбинацию. В летнее время года ребенок должен быть возможно легко одет, с наибольшим обнажением тела. Открытая легкая комбинация хороша здесь для всех возрастов. Никаких стесняющих одежд в детском возрасте допускать нельзя. Одежда должна быть по возможности красочной, так как это расширяет круг восприятий ребенка. Когда ребенок начинает спускаться на пол, ему уже необходимы кожаные башмачки.

Все белье ребенка должно быть безупречно чистым. При частых мочеиспусканиях в грудном возрасте ребенок нуждается в довольно большом количестве белья. При ежедневной стирке можно обойтись 20—25 малыми пеленками и приблизительно таким же количеством больших, 5—6 бумазейными пеленками и 6—8 распашонками и кофточками. В учреждении количество белья должно быть увеличено.

### 3. ДЕТСКИЕ КОМНАТЫ

Детские комнаты должны быть светлыми, сухими, солнечными, должны быть обращены на юг, юго-восток или юго-запад. Кубатура на каждого ребенка — от 20 до 30 м<sup>3</sup>. Комната должна хорошо проветриваться, лучше всего фрамугой, причем присутствие ребенка в детской комнате не должно служить препятствием к проветриванию. Нет ничего хуже, как оберегать ребенка от каждого дуновения ветра и сквозняка. В теплое время года окна должны быть открыты круглые сутки.

Стены детских комнат в учреждении лучше всего до панели покрывать масляной краской с невысоким бордюром. Температура помещения должна быть 18—19° С. Никакой излишней мебели в детской комнате быть не должно, — только самая необходимая, приспособленная к возрасту ребенка. Детская мебель должна хорошо мыться и должна быть проста по своему устройству. В учреждениях помещение подразделяется на спальни, игралки-столовые и ряд подсобных помещений. В семье желательно выделить для ребенка отдельную комнату или предоставить ему лучшее место в комнате, ближе к окну. Категорически воспрещается курение в комнате, где есть ребенок.

На стенках, особенно к 6 месяцам, когда ребенок начинает интересоваться окружающим, необходимо развесить простые красочные картины, доступные пониманию ребенка. Они должны висеть на таком уровне, чтобы попадать в поле зрения ребенка.

#### 4. КРОВАТЬ РЕБЕНКА

Лучшей кроваткой для ребенка считается железная, с опускающимися бортами. Матрацы — волосяные или из морской травы, покрытые клеенкой. Подушку также лучше делать из морской травы. В учреждениях желательно ставить кроватки на расстоянии 1 м одна от другой. Применяемые последнее время деревянные кроватки должны быть покрашены хорошей эмалевой краской, и при чистом их содержании они вполне заменяют железные. Около кроватки помещаются столики с предметами индивидуального ухода.

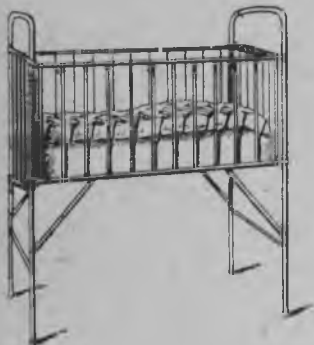


Рис. 23. Кровать ребенка.

#### 5. ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИЙ

Для предохранения детей от инфекций необходимо ограничить для детей широкий контакт с другими детьми и взрослыми. В детских учреждениях с этой целью производится подразделение детей на изолированные группы. Для изоляции детей с невыясненными заболеваниями, легкими формами гриппа, желудочно-кишечными расстройствами при детских учреждениях организуются изоляторы или боксы. При заболевании персонала или матери (насморком, кашлем, легким гриппом) следует при кормлении ребенка и общении с ним надевать марлевые маски.

Предметы, бывшие в употреблении у одного ребенка (пеленки, белье), не должны передаваться другому ребенку. Игрушки должны быть моющимися и при передаче от одного грудного ребенка другому должны предварительно дезинфицироваться.

## Глава пятая

# МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ РЕБЕНКА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ РАННЕГО ВОЗРАСТА

### 1. МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ РЕБЕНКА

Методика обследования ребенка значительно отличается от общепризнанных методик у постели взрослого. Педиатру совершенно необходимо войти в тесный контакт с родителями больного ребенка, чтобы получить у них все необходимые о нем сведения. В общении с ребенком необходимо выработать особые методы подхода, заручиться доверием ребенка и выработать в себе большую выдержку и терпение.

Исключительно большое значение имеет анамнез. Подробно и точно собранный анамнез нередко сразу же направляет нашу мысль по верному пути и определяет диагностику и терапию. Лучше всего сперва предоставить матери высказать все, что ее беспокоит в состоянии ребенка, умелыми вопросами направляя ее рассказ в желательном смысле. Составив себе ориентировочное представление о заболевании, следует дополнительно и более полно собрать все сведения о начале заболевания, об особенностях его течения, о характере температуры, об общем самочувствии ребенка, об отправлениях всех систем органов и о сопутствующих явлениях. Попутно можно задавать вопросы и самому больному ребенку, если он уже сознательно относится к окружающему.

После анамнеза болезни необходимо детальным образом ознакомиться с анамнезом жизни больного. Необходимо выяснить возраст родителей, их профессию, социально-бытовые условия жизни и работы, перенесенные ребенком заболевания (особенно хронические инфекции и интоксикации), а также наследственность и семейные заболевания. Большое значение имеют сведения о заболеваемости и смертности других детей, о количестве беременностей, родов, выкидышей.

При расспросе необходимо получить подробные сведения о течении беременности и родов, весе и состоянии ребенка при рождении. Данные о кормлении ребенка вплоть до заболевания должны быть особенно тщательно собраны, с выявлением не только рода вскармливания, но и как оно проводилось, когда был введен прикорм и докорм и в каком количестве, когда ребенок был отнят от груди и как кормился

до момента заболевания. Одновременно необходимо точно выяснить, как ребенок развивался физически и психически, каковы были условия окружающей среды, образа жизни, гигиены, воспитания. Очень важно выявить наличие у ребенка проявлений аномалий конституции, рахита, расспросить о числе перенесенных заболеваний вообще, и острых детских инфекций в частности, и о возможных контактах ребенка с инфекционными и туберкулезными больными. Попутно выясняется, какие предохранительные прививки ребенку уже сделаны. Иногда полезно полученные от матери или отца сведения дополнить обследованием социально-бытовых условий на дому.

Общий осмотр ребенка надо производить еще до время собирания анамнеза, внимательно наблюдая за ребенком, заигрывая с ним и приучая его к себе. Общий осмотр дает очень много. Положение тела ребенка, естественное, свободное или вынужденное, состояние беспокойства, психическое возбуждение, судороги, выражение лица и глаз, наличие у него сознания или его помрачения, ответной реакции ребенка на попытки заигрывания с ним — иногда дают ценные указания на характер заболевания. Всегда необходимо составление впечатления о внешнем *habitus'e* ребенка (пастозный, эретический, скрофулезный, аденоидный), о его конституциональном типе и о пропорциях тела. После этого делаем оценку состояния питания ребенка, определяем окраску кожи и слизистых оболочек, степень развития подкожного жирового слоя, мускулатуры. Всегда необходимо тщательно осмотреть всего обнаженного ребенка, чтобы не пропустить наличия кожных сыпей, мелких кровоизлияний, отечности и т. п. Необходимо взвесить ребенка (особенно в грудном возрасте), сделать простейшие измерения (рост, рост сидя, окружность головы, груди, плеч, бедра, голени) и в случае надобности вычислить некоторые индексы.

Для целей дифференциальной диагностики имеет большое значение характер окраски кожи (яркокрасная, диффузно-бледная), наличие цианоза кожи, желтушной окраски кожи, развития кожных вен, наличия сыпей, геморрагий, сухости, повышенной влажности, гиперестезии и степени эластичности. Определение количества и характера распределения подкожного жирового слоя дает также ясное представление как о степени дистрофии ребенка, так и о некоторых патологических состояниях ожирения. Изучив особенности кожи и подкожной клетчатки, надо составить себе представление о тургоре мягких тканей, т. е. о характере субъективно воспринимаемого ощущения сопротивления при сдавливании пальцем.

Со стороны мышечной системы всегда нужно выяснять степень развития мускулатуры, тонус мышц, оцениваемый степенью сопротивления при пассивных сгибаниях, и объем и характер движений. В старшем возрасте силу мышц можно определять динамометром.

Большое значение имеет определение состояния костной системы — формы головы, деформации, открытия или закрытия швов и родничков, плотности или мягкости черепных костей, характера прорезывания зубов и их формы, строения, деформации грудной клетки, наличия

рахитических четок, степени кифоза, сколиоза, лордоза, искривлений, деформаций и утолщения конечностей. В случае надобности данные исследования костей пополняются рентгенографией.

Необходимо также внимательно обследовать состояние периферических лимфатических желез, их величину, распространенность, чувствительность, численность и т. п.

Закончив общий осмотр, переходят к исследованию полостных органов. При исследовании органов дыхания обращают внимание прежде всего на наличие или отсутствие одышки, цианоза, раздувания крыльев носа, участия вспомогательных мышц, на род дыхания и характер одышки (инспираторная, экспираторная, смешанная). Имеет значение характер крика и плача ребенка (громкий, продолжительный, монотонный, с носовым оттенком и т. п.), характер кашля (грубый, лающий, отрывистый, мучительный с репризами, битональный и т. п.). Затем, придав правильное положение, обеспечивающее симметрию обеих половин грудной клетки, производим пальпаторное, перкуторное и аускультативное обследование легких (см. главу о патологии дыхательных органов).

Исследование сердечно-сосудистой системы начинается также с выявления цианоза, отеков, одышки и оценки пульса. Пульс исследуется, как и у взрослых, на лучевой артерии; отмечается число ударов, характер наполнения и напряжения. Осмотр дает ценные данные о наличии сердечного горба, видимой пульсации в области верхушки и яремных вен, в подмышечной области. Ощупывание дает представление о силе и смещении толчка, наличии или отсутствии кошачьего мурлыканья. Затем следует перкуссия и аускультация сердца (технику см. в соответствующей главе). Дополнительными методами исследования являются определение кровяного давления и электрокардиография.

По окончании исследования органов грудной клетки переходим к исследованию брюшной полости путем осмотра и пальпации. Очень важны определения размеров живота, напряжения стенки, наличия видимой перистальтики, прощупываемость печени, селезенки, мезентериальных желез, почек, опухолей, выявление асцита. Пальпацию живота надо производить осторожно в лежачем положении больного с слегка согнутыми, для расслабления мышц, ногами, отвлекая внимание ребенка. Сперва производится поверхностная пальпация, и лишь постепенно пальцы нащупывают более глубокие разделы живота. Печень исследуют в момент вдоха, когда диафрагма опускается и оттесняет ее книзу. Селезенка прощупывается при положении ребенка на спине или на правом боку. Кишечник и мезентериальные железы прощупываются при более глубокой пальпации. Воспаленный аппендикс прощупывается в виде плотного болезненного тяжа. При инвагинации удается определить колбасообразно утолщенную кишечную петлю на месте внедрения.

По окончании исследования полостных органов переходим к самой неприятной для ребенка процедуре — исследованию носоглотки. Мать держит ребенка на коленях и фиксирует одной рукой ребенка, а дру-



гой его головку. Быстро вводится шпатель до корня языка и сильным надавливанием книзу заставляют ребенка широко открыть рот. Нужно обращать внимание на степень гиперемии зева, наличие налетов, выпячивание задней стенки, наличие пятен Коплика—Филатова, характер слизистой языка и десен ребенка. В случае надобности делается специальное исследование ушей, носа и гортани. Исследование состояния нервной системы производится по специальным показаниям (технику см. в соответствующей главе).

Исследование ребенка дополняется специальным исследованием мочи, кала, крови, мокроты, выделений по общим правилам.

Ценные данные для диагноза дают рентгеноскопия и рентгенография, причем желательно пользование этими методами возможно шире. При специальных показаниях делаются необходимыми биологические пробы (реакция Пирке, Манту, Вассермана, Видаля, Райта и т. п.), а также биохимические исследования.

## 2. ОРГАНИЗАЦИЯ ДЕТСКИХ БОЛЬНИЦ

Детские больницы являются лечебными учреждениями, обслуживающими детей от 0 до 14 лет. Они могут быть общими, т. е. состоящими из неинфекционных и инфекционных отделений, только инфекционными или специализированными (только для детей грудного возраста, для туберкулезных детей, для хирургических и т. д.).

Каждая детская больница должна быть всегда готова к борьбе с внутрибольничными инфекциями (нозокомиями). Первым фильтром, предохраняющим больницу от инфекции, является приемный покой, который должен состоять из ряда приемных с отдельными входами (небольшой передней, смотровой комнаты и шлюза). Из приемного покоя дети не должны поступать в общие палаты, а предварительно выдерживаться в боксах, состоящих из комнаты больного, помещения для ванны и уборной и шлюза-предбокса, в течение срока, необходимого для выявления продромальных явлений. Таких коек для индивидуальной изоляции должно быть 25% от общего числа коек. Заменой боксов могут служить полубоксы, где дети разделены друг от друга только стеклянной перегородкой высотой в 2 м и от общего коридора — стеклянной дверью. И в боксе и в полубоксе ребенку должен быть обеспечен строго индивидуальный уход; вход в него допускается только в специальных халатах. При входе и выходе из бокса обязательно мытье рук.

Больница должна состоять из изолированных отделений не больше чем на 30 коек каждое. Наиболее рациональным является наличие небольших палат на 4 койки, на 2 койки и на 1 койку. Размеры четырехкоечной палаты — 6,4 м длины, 4,5 глубины и 4 м высоты с площадью пола на больного в 7,3 м<sup>2</sup> и 25,5 м<sup>3</sup> воздуха. Расстояние между койками должно быть не меньше 1,2 м. Все палаты должны быть снабжены вентиляцией и водой. Крайне желательно иметь веранду и балконы. Грудные дети должны всегда выделяться в особые грудные отделения. В грудных отделениях должно быть дополнительное поме-

щенные для кормилиц и кормящих матерей и молочная кухня. Для каждого отделения должна быть своя буфетная и бельевая комната, своя ванная и уборная, своя манипуляционная (процедурная) комната. Общими для нескольких отделений могут быть лаборатория, рентгеновский кабинет, физиотерапевтический кабинет, прачечная, дезинфекционная, прозекторская. Наиболее рациональным типом детской больницы является небольшая больница, примерно на 200 коек, состоящая из отделения для грудных детей на 40—50 коек, отделения для детей старшего возраста (включая нервных больных) на 90—100 коек, детского хирургического отделения (включая ушное) на 50—70 коек. Инфекционные больные должны помещаться в изолированные боксы,



Рис. 24. Выкладывание детей на животик.

отделения. Кроме того, нужно выдвинуть необходимость создания специальных сомнительных отделений.

Большое значение имеет внутреннее оборудование детских больниц, полное обеспечение их предметами индивидуального ухода и бельем (6—8 смен на койку); количество пеленок должно быть около 80 на каждого ребенка грудного возраста.

Для обслуживания детских больниц требуется специально подготовленный высококвалифицированный персонал. Для детей грудного возраста наиболее желательным является сестринский уход (1 сестра на 6—8 детей); младший персонал несет только работу по уборке помещений, разносу шпичи и т. п. К уходу за детьми привлекаются и матери, кормящие своих детей грудью. Борьба с желудочно-кишечными заболеваниями, организация рационального лечебного питания и специального ухода должны быть в центре внимания грудных отделений.

При расчете потребности в детских койках учитывается процентное отношение детей ко всему населению, возраст детей, подлежащих приему, заболеваемость детей различных возрастов, коэффициент нуждаемости в стационарном лечении и пропускная способность больниц.

Вычислено, что для удовлетворения потребности в детских койках

нужно иметь в крупных промышленных центрах 2,4 койки на 1000 населения.

### 3. ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Патология грудного возраста своеобразна. На период раннего детства падает наибольшая заболеваемость. Дети до 2 лет составляют 31—39% всех поступающих в больницы. Самые частые заболевания грудного возраста — это желудочно-кишечные, почти 40% всех заболеваний, что вполне понятно, учитывая особенности данного периода.

На втором месте по частоте стоят заболевания дыхательных путей, в особенности бронхопневмонии. Важную роль в патологии этого периода играют менингиты в связи с пониженной стойкостью и проницаемостью гемато-энцефалического барьера.

Исключительное значение имеет также рахит и аномалии конституции, влияющие на течение ряда заболеваний у детей этого возраста.

Особенности кроветворного аппарата обуславливают у детей частоту анемий. В силу пониженной стойкости организма у детей грудного возраста исключительно часты общие септические заболевания, гнойные плевриты, гнойные отиты, пиурии. Значительную роль в патологии играет туберкулез, отчасти сифилис. Острые инфекционные заболевания, наоборот, встречаются еще редко.

Кроме высокой заболеваемости, для детей грудного возраста характерно тяжелое течение заболеваний, легкость вовлечения в процесс всего организма и более высокая чем у старших детей летальность, как общая, так и отдельных заболеваний. Достаточно сказать, что общая смертность в грудных отделениях составляет 22—30%, в прежние же годы она достигала 50—80%, тогда как в более старшем возрасте общая смертность составляет всего 14—10%, снижаясь с возрастом до 5—4%.

Летальность от бронхопневмий в грудном возрасте составляет 25—35% против 13% в более старшем, от цереброспинального менингита 50% против 20—25%, от токсической диспепсии 50% и т. д.

Высокую смертность дают дети первого месяца жизни, особенно недоношенные и слаборожденные (неонатальная смертность).

Все это вместе взятое обуславливает особую значимость патологии грудного возраста и необходимость ее специального изучения, выработки специальных подходов к профилактике и борьбе с заболеваниями этого периода.

Долгое время из-за неумения бороться со смертностью грудных детей их вообще не помещали в детские больницы. Только с начала XX века начинают возникать специальные отделения для грудных детей. До Октябрьской революции в России существовало несколько очень скромных по размерам отделений для грудных детей в Москве, Петербурге, Харькове. Только после Великой Октябрьской революции у нас началось мощное развитие коечной сети для грудных детей.

В настоящее время отделения для грудных детей имеют уже почти все детские клиники и очень многие городские детские больницы, а также специальные институты охраны материнства и детства.

## БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ПРОЯВЛЕНИЯ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОЙ СЛАБОСТИ

### 1. РАХИТ (RACHITIS)

**а. Частота рахита, предрасполагающие условия и социальная значимость рахита.** Рахит представляет исключительно распространенную болезнь среди детей. Ведущее значение социального фактора в распространении рахита выявляется в том, что наибольшая заболеваемость рахитом — в капиталистических странах, где хаотическая система капиталистического хозяйства с хищнической эксплуатацией рабочих ведет к неуклонному обнищанию трудящихся масс, — падает на пролетарские слои.

*Рахит чаще встречается в низких местностях с холодным и влажным климатом; он относительно редок в тропических странах, богатых солнцем, равно как и в полярных странах, богатых рыбьим жиром, но при известных неблагоприятных условиях (скудность, бедность, антисанитарные условия и пр.) он может развиваться везде.*

По данным наших консультаций, рахит наблюдается у 46—68% детей в возрасте до 3 лет; заграничные авторы определяют распространенность рахита в 38—84%.

Результаты борьбы с рахитом в Советском Союзе привели к резкому уменьшению заболеваний рахитом в средней и тяжелой степени и к преобладанию легких форм заболевания.

Рахит в капиталистических странах является преимущественно пролетарской болезнью, и причина этого лежит в *плохих жилищных условиях и бедности эксплуатируемых масс трудящихся. Установлена связь между частотой рахита и перенаселенностью жилища: в семьях, где дети больны рахитом, средняя кубатура воздуха на одного ребенка на 30% меньше по сравнению с семьями, где нет детей-рахитиков. Несомненно большое значение в происхождении рахита принадлежит доместикации, т. е. недостаточному пользованию свежим воздухом, недостатку движений и упражнений. Чем темнее комнаты, чем меньше в них солнца, тем чаще рахит и тем тяжелее он протекает. Дети, родившиеся в декабре—мае, имеют меньше шансов на рахит, чем дети, родившиеся в июне—ноябре. Среди искусственно*

вскармливаемых детей рахит встречается чаще и в более тяжелой форме. *Громадное значение в происхождении рахита принадлежит недостатку витаминов в пище, в частности витамина D.*

Сезонные и жилищные колебания в заболеваемости рахитом зависят от различной интенсивности действия ультрафиолетовых лучей, которых меньше всего в зимние месяцы и которые не проникают через оконные стекла. Узкие улицы, тесные дворы еще больше снижают количество солнечного света, проникающего в жилые помещения.

Неполноценная по характеру и составу пища может быть отчасти компенсирована пребыванием ребенка в условиях облучения солнечным светом, богатым активными ультрафиолетовыми лучами.

Большое значение в происхождении рахита принадлежит недоношенности. Недоноски заболевают рахитом особенно часто.

Специфические и неспецифические повреждения зародыша известным образом ослабляют организм, и при наличии вышперечисленных факторов (социальных, гигиенических, климатических, диететических и т. п.) рахитические изменения являются особенно легко. *Врожденность рахита большинством современных педиатров совсем не признается или считается явлением исключительно редким.* Наблюдающиеся иногда у недоношенных детей и у

детей первых месяцев жизни мягкость черепа, незначительные припухлости ребер, зияния швов являются просто физиологической недостаточностью окостенения, обычно к 3 месяцам проходят и только в единичных случаях переходят в рахит.

*Рахит начинает развиваться с 3—6 месяцев жизни; частота его значительно увеличивается во второй половине года, держится на этой высоте на 2-м году и резко падает к 3—4-му году.* По данным Фельдмана, рахит отмечается на 2-м месяце у 5%, на 3-м — у 22%, к 6 месяцам — у 60%, к 9 месяцам — у 65%, к году — у 76%.

**6. Предрахитический период.** Рахиту предшествует *предрахитический период в 2—4 недели, проявляющийся главным образом нервно-психическими явлениями.* У ребенка появляются повышенная чувствительность, раздражительность, капризность, он меньше проявляет

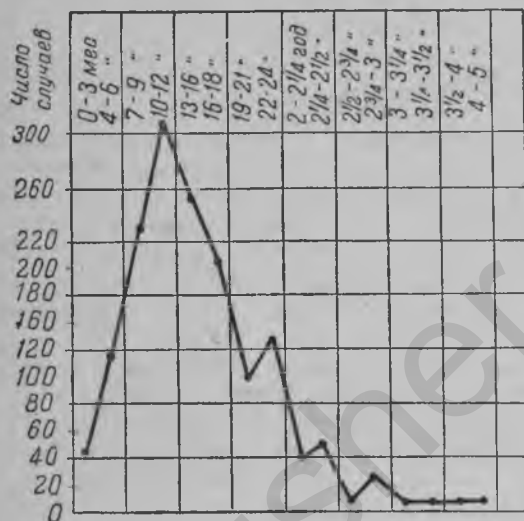


Рис. 25. Частота рахита в различные возрасты по данным Ф и ш л я.

интереса к играм, движениям, сон делается более беспокойным, появляются усиленные движения головкой по подушке, что ведет к облысению затылка, повышенная вазомоторная возбудимость кожи. Характерны усиленная потливость головки с липким кисловатым потом, резкий и острый запах мочи, с которой выделяется увеличенное количество кальция и фосфора, поносы.

**в. Симптоматология рахита.** Одним из ранних симптомов рахита является *краниотабес, т. е. размягчение затылка*, чаще всего в чешуе затылочной кости в супраокципитальной области: под пальцами рук получается ощущение мягкости и хруста, как при надавливании на плотную фетровую шляпу. Рано появляются и *рахитические четки*



Рис. 26. Рахит тяжелой степени: выраженные лобные и теменные бугры, деформированная грудная клетка с четками на ребрах, рахитические браслеты.

*на ребрах*, крупные утолщения на месте костно-хрящевой границы ребер в области VII—X ребер. В силу недостаточного развития костей (гипогенеза) отмечается *запоздалое закрытие родничков и швов*; большой родничок может остаться открытым до 3-го года. *Зубы у рахитиков прорезываются с большим запозданием* в случае раннего рахита и с ненормально-удлиненными промежутками между прорезыванием в случае позднего рахита, так что полное прорезывание задерживается до 3—3½ лет. Зубы у рахитиков расположены беспорядочно, мелки, склонны к кариесу. Кроме того, *со стороны черепа отмечается расширение его*, появление на лобных и теменных костях булавовидных утолщений кости (остеоидная гиперплазия), что придает голове вид седловидный, крестовидный, четырехугольный (*caput quadratum*). Со стороны нижней части черепа отмечается укорочение нижней челюсти в сагиттальном направлении, сдавление верхней

Москва  
 Дмитрий  
 1919  
 Об  
 ам

челюсти в поперечном, загиб внутрь нижних и расхождение верхних альвеолярных отростков с неправильным расположением зубов и прикусом. Со стороны грудной клетки, кроме вышеупомянутых рахитических четок, отмечается *уплощение и стягивание боковых стенок, появление так называемой «гаррисоновой борозды»* на месте мечевидного отростка, перегиб реберных дуг кнаружи, расширение нижней и сужение верхней апертуры, выпячивание грудной клетки вперед



Рис. 27. Рахит тяжелой степени: резкая деформация грудной клетки (куриная грудь), гаррисонова борозда и рахитические четки.

*куриная грудь*), различного рода обезображивания от неправильного или одностороннего ношения ребенка и т. п. Живот ребенка большой (*лягушечий*), лобковые дуги расширены, конъюгаты укорочены, что ведет к развитию плоского или клювовидного таза. Со стороны туловища отмечаются *кифотические, сколиотические и дугообразные искривления позвоночника* в поясничной и грудной частях с компенсаторным противоположным искривлением.

Эпифизы длинных трубчатых костей вследствие остеонидной гиперплазии образуют узловатые вздутия, так называемые *рахитические браслеты*. Иногда резко выражены утолщение и неуклюжая форма диафизов. На скелете ладони и фалангах пальцев также появляются *утолщения, напоминающие нитку жемчуга*. Процесс гипогенеза и остеомаляции ведет, при наличии давления силы тяжести и напряжения мускулатуры при тяжелых формах рахитическим обезображиваниям и искривлениям костей, а нередко — к надломам и переломам. Нижние конечности дают самые разнообразные искривления бедра вперед и кнаружи, голени в нижней трети — вперед (саблевидные ноги). Все эти искривления обуславливают развитие *genu valgum, genu varum, х-образных и о-образных ног, плоской стопы*. Переломы чаще всего бывают в ключице, бедре,

лучевой кости и сопровождаются образованием костных мозолей. Резкие искривления и обезображивания развиваются обычно на 2-м году, когда ребенок начинает ходить. При наличии этих искривлений и изменений в позвонках у тяжелых рахитиков развивается своеобразная задержка общего роста (карликовость).

**г. Общие явления при рахите.** Но рахит — не исключительное поражение одной костно-хрящевой системы; всегда мы имеем ряд изменений и расстройств функций в других системах. Обращают на себя внимание прежде всего атрофия и вялость мускулатуры. В связи с этим обычно замедляется развитие статических и динамических функций организма, *ребенок позже научается сидеть, ходить и т. п.* Часто бросается в глаза *ненормальная подвижность суставов*, растяжение суставных сумок, что дает возможность, например, загнать ножку за головку и т. п.

Нарушение движений диафрагмы и затруднение вентиляции легких ведут к развитию *одышки, цианоза, увеличению размеров сердца* (рахитическое сердце). Атония желудочно-кишечного тракта ведет к *запорам, метеоризму*, большому лягушечьему животу. Часто имеет место *увеличение печени и селезенки*. Со стороны крови отмечаются нередко явления *малокровия*.

Скорее всего эта анемия — сопутствующее явление, а не симптом рахита, так как не поддается антирахитическому лечению.

У части детей имеет место явление рахитической *гидроцефалии*.<sup>\*</sup> Нарушение психических функций сказывается в пугливости, плохом настроении, бессоннице. *При рахите дети несколько позже научаются смеяться, говорить, понимать*, при тяжелых формах рахита возможны каталептические состояния, психическая депрессия. Часть рахитиков сохраняет живую психику и настроение.

Согласно предложению Съезда педиатров, можно различать три степени рахита: I степень (слабая) характеризуется небольшим количеством слабо выраженных признаков, совершенно без нарушений в общем состоянии ребенка; II степень (средняя) — умеренными явлениями в костной, мышечной, нервной и кроветворной системах: может сопровождаться увеличением селезенки без нарушения в общем состоянии; III степень (тяжелая) характеризуется резкими изменениями в костной, мышечной, кроветворной системах, сопровождается отсталостью в развитии, упадком общего питания, резкой анемией и большой, плотной селезенкой.

**д. Данные рентгенографии и биохимии крови.** Характерные и решающие для диагноза рахита данные дают *рентгенография и биохимическое исследование крови*. В цветущей стадии рахита бросается в глаза *ненормальная порозность костей, бахромчатость концов трубчатых костей*. Рисунок губчатой ткани кости неотчетлив, компактное вещество имеет вид узкой каемки с частыми перерывами. Обильное отложение остеоидной ткани придает кости ненормальную форму, расплывчатость рисунка. Хорошо видны *утолщения концов кости, имеющие бокаловидную форму, искривление диафизов, переломы и надломы*. При повороте к выздоровлению рентген выявляет узкую, посте-



ленно расширяющуюся полосу обызвествления, уменьшение зигзагообразности, исчезновение бахромчатости, более густую ткань и появление второй полосы кальцификации, параллельной первой.



Рис. 28—29. Рентгенограмма руки у рахитика. Видна ненормальная порозность костей и утолщения, имеющие бокаловидную форму. Вверху — до лечения, внизу — после лечения.

чем калом выделяется больше, чем мочой. На введение фосфатов с пищей рахитики почти не реагируют повышением своей средней цифры фосфора в крови. Выделение кальция мочой уменьшено, обмен кальциевый отрицателен или ниже нормы в силу того, что весь кальций выделяется через кишечник. При выздоровлении от рахита восстанавливается нормальный тип выделения фосфора и кальция.

Таким образом большая роль фосфора и кальция в патогенезе рахита не подлежит сомнению.

Содержание кальция в крови рахитиков или нормально, или слегка понижено (8,5 мг% против 10,5 мг% в норме); всегда резко понижено содержание в крови неорганического фосфора. Его всего 2,4 мг%, тогда как у нерахитиков его 5,4 мг%. Если взять отношение процента содержания кальция к фосфору, то у здоровых детей получается коэффициент, равный  $\frac{10,5}{5,4} = 1,95$ , тогда как у рахитиков он  $\frac{8,5}{2,4} = 3,5$ .

Если взять произведение, получаемое от помножения цифр содержания фосфора и кальция, то для рахита характерны низкие цифры, — менее чем 30. Если это произведение больше 40, рахит исключается. Фермент фосфатаза, отщепляющий от глицерофосфатов неорганический фосфор, в разгар заболевания всегда дает значительно повышенные цифры.

**е. Обмен веществ при рахите.** Характерным для рахита является: резкое нарушение фосфорного обмена с самого начала болезни, выделение фосфатов почти в 2 раза большее, чем в норме, при-

Баланс хлора, серы, магнeзии и щелочей при рахите не отличается закономерными особенностями. Непосредственными наблюдениями установлено, что при рахите имеется *сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза*.

Это истолковывается как недостаточное сгорание кислых продуктов промежуточного обмена при замедлении последнего. Замедленный обмен зависит от низкого уровня фосфатов крови. Это в свою очередь благоприятствует нарушению фаз нормального окостенения, и продукты обмена переводят в раствор уже связанный кальций. *Уменьшением кальция и фосфора в пище многим авторам удалось получить у животных явления остеопороза в костях, но не вполне идентичные рахиту. Только при одновременном уменьшении и витаминов вызывались явления, более похожие на рахит*. Одно время считали, что уменьшение в пище витамина А способно вызвать у собак рахитоподобное заболевание, почему и считали некоторое время этот витамин антирахитическим. Поверочные наблюдения подвергли сомнению специфическую антирахитичность фактора А и доказали, что таковым является фактор D, связанный с А.

Эта субстанция находится в неомыляемой части рыбьего жира и идентична холестерину. Но сам холестерин не влияет антирахитически, а делается активным только после освещения ультрафиолетовыми лучами. Сравнение спектров активного и неактивного холестерина показало, что не сам холестерин, а примесь к нему эргостерина является провитамином. В рыбьем жире витамин содержится в активном виде. Этими исследованиями проявляется несколько связь между влиянием рыбьего жира и ультрафиолетовых лучей.

**ж. Патологическая анатомия и патогенез рахита.** *С патологоанатомической точки зрения сущность рахита сводится к недостаточному окостенению — гипогенезу, размягчению кости и нарушению эндохондрального окостенения с признаками остеоидной гиперплазии. Рахитические кости мягки, легко гнутся и режутся ножом; уже простым глазом заметны гиперемия и утолщения в области эпифизов и надкостницы. Под лупой в линии окостенения на месте перехода хряща в кость отмечается значительное утолщение пролиферационного слоя хряща — раз в 10 больше нормы; грануляционная ткань вместе с сосудами не оканчивается на уровне регрессивного слоя, а заходит далеко в область утолщенного пролиферационного слоя, отчего линия окостенения представляется не в виде гладкой прямой черты, а в виде волнообразной. В новообразованную остеоидную ткань вовсе не отлагается известь; иногда в пролиферационном слое, в участках, довольно отдаленных от линии окостенения, встречаются островки ткани, происшедшей метапластическим путем без участия остеобластов, прямо из хряща. Таким образом новообразование остеоидной ткани происходит, но не наступает последующего обызвествления этой ткани, чем и нарушается нормальный рост кости. То же самое происходит и в местах образования кости из надкостницы: утолщается сама надкостница и грануляционный слой, но в новообразованную остеоидную ткань не откладывается известь и в силу этого происходит неправильное расположение этих масс. Там, где особенно сильно новообразование и массовое отложение с сильной васкуляризацией, гово-*

рят о гиперпластической форме рахита. Образовавшаяся же до заболевания костная ткань обедняется известью в силу продолжающегося физиологического рассасывания и замены ее остеоидной тканью, лишенной извести. В здоровой кости содержится 37% органических веществ и 63% неорганических, при рахите первых уже 79%, вторых только 21%, что указывает на резкое обеднение костей солями. Наряду с уменьшением в них  $P_2O_5$  и  $CaO$ , бросается в глаза и резкое увеличение  $MgO$ .

Возможно, что кальциево-фосфорный обмен регулируется витамином D, который образуется в организме под влиянием ультрафиолетовых лучей солнечного света. Болезнь наступает, если превращение в витамин D недостаточно или имеется недостаточно провитамина. Освещение солнцем и ультрафиолетовыми лучами предупреждает и излечивает рахит как у людей, так и у животных с экспериментальным рахитом, обуславливая повышение неорганического фосфора в крови. Также облученный эргостерин (в виде витаминполя, вигантоля) даже в ничтожной дозе предупреждает и излечивает рахит. Таким образом подошли к некоторому прояснению загадки патогенеза рахита. В силу этого отпали все старые теории патогенеза рахита — инфекционная теория, воспалительная теория, эндокринная теория и др.

**з. Течение рахита.** Рахит принадлежит к числу длительных, но излечимых болезней. Проявления болезни наиболее резки на 1-м и 2-м году, в дальнейшем наступает обратное развитие; общие явления исчезают, состав крови улучшается, кости крепнут, небольшие обезображивания сглаживаются, и примерно к 4 годам скелет приходит к состоянию нормы. Чем раньше взят рахит под наблюдение и лечение, тем лучше прогноз. Только у нелеченных детей наблюдаются резкие обезображивания и уродства, остающиеся на всю жизнь.

**и. Поздний рахит.** Под этим именем понимается своеобразная форма рахита, наблюдающаяся у детей 6—12 лет. При нем, наряду с объективными костными симптомами, на первый план выступают затруднения при ходьбе и стоянии, иногда невозможность этих актов, боли в костях, быстрая утомляемость. Наиболее резкие явления рахита определяются на нижних конечностях в виде тяжелых рахитических искривлений и обезображиваний и даже надломов и переломов. Грудная клетка, позвоночник и ключица тоже дают рахитические изменения; только череп свободен от рахита. Мускулатура обычно гипотонична, часто выражена костно-суставная дистрофия с ограничением подвижности. Нередко наблюдаются гипертрофия лимфатического аппарата и общая отсталость роста (карликовость) с своеобразным выражением лица и задержкой полового развития.

**к. Значение рахита в детской патологии.** Рахит сам по себе причиной смерти не служит, но наличие у рахитиков большой слабости, пониженной стойкости, затруднений вентиляции легких создает у них предрасположение к бронхиальным катарам, бронхопневмониям, хроническим поносам, истощающим ребенка; от этих-то болезней многие из них и гибнут. В этом заключается большое социальное значение рахита.

**л. Индивидуальная и социальная профилактика рахита** является чрезвычайно важным делом. Наилучшей мерой служит *предоставление ребенку наилучших гигиенических условий в смысле воздуха, света, солнца*, широкое использование прогулок на воздухе, сна на открытом воздухе, на веранде, приучение ребенка к открытым дверям и окнам. Следует всегда помнить, что ультрафиолетовые лучи не проходят через обыкновенные оконные стекла. На широком использовании света и воздуха нужно настаивать особенно в опасное для рахитиков время (зимой). Одновременно необходимо обратить большое внимание на *правильность ухода за ребенком, запретить всякого рода укутывания, тугие пеленания, перегревания ребенка, ввести разумную физкультуру* и т. п. Для детей, живущих в особо плохих домашних условиях, должна быть создана возможность пользования детскими площадками. Для патронажных сестер детской консультации здесь представляется особо большое поле деятельности. Само собой разумеется, что успешная борьба с рахитом возможна только при сочетании специальных профилактических мер с общим улучшением санитарного состояния жилищ сельских местностей и городов.

Правильно поставленное питание, *избегание перекорма, одностороннего вскармливания, своевременное введение прикорма, богатого витаминами* (фруктовые и овощные соки), также являются существенно необходимыми. Особенное внимание должно быть уделено детям, находящимся на искусственном вскармливании. Дополнением к этим общим мерам служат специальные меры в виде назначения *профилактических облучений ультрафиолетовыми лучами* (ртутно-кварцевой лампой, «горным солнцем»). Оно полезно особенно в осенне-зимнее время и делается 2—3 раза в неделю с расстояния в 80—60 см, длительностью в 3—15 минут. Такое облучение абсолютной профилактики рахита не дает, но несомненно предохраняет от тяжелых форм. *Можно с профилактической целью давать рыбий жир* (по  $\frac{1}{2}$  чайной ложки с 2—3-месячного возраста), а также фруктовые и овощные соки (витамины С), что дает менее надежную гарантию. За последнее время предложено с целью профилактики *назначение облученного эргостерина* в виде витаминоля, вигантоля и т. п. (по 4—6 капель в день). Применяется также облученное ультрафиолетовыми лучами молоко (*ultrastina*) или молоко с прибавкой витаминоля. Впечатление от применения этих методов благоприятное, но большого опыта в этом направлении пока не имеется. Борьба с рахитом должна быть одной из основных задач детских консультаций, яслей. Наши профилактические учреждения должны иметь на особом учете угрожаемых по рахиту детей (недоношенные, находящиеся на искусственном вскармливании, живущие в особо плохих домашних условиях и т. п.).

**м. Лечение рахита.** Главное внимание должно быть обращено на *правильную организацию ухода и кормления ребенка*. Осторожность в ношении ребенка на руках, запрещение ношения на одной руке, наблюдение за правильностью сидения ребенка, ограничение на некоторое время стремления ребенка подниматься на ножки, ходить, введение некоторых активных и пассивных движений, легкого мас-

сажа — все это чрезвычайно полезно для укрепления мускулатуры и для избежания деформаций. Для детей полных, пастозных показаны соленые ванны (100—200 г морской соли на ведро воды), раза 2—3 в неделю, температуры 36° С в течение 2—3 месяцев. Рахитические дети должны широко пользоваться воздухом и светом, почти весь день проводить летом на воздухе, в саду, спать на воздухе в тени; в холодное время чаще и больше гулять на воздухе. Необходимо с осторожностью использовать и солнечные ванны. Для многих детей полезно пребывание на берегу моря с использованием морских соленых и песочных ванн. Рахитикам показана пища не особенно обильная, но богатая витаминами. Матерям рекомендуется пища, богатая А-фактором. Детям вводится рано прикорм в виде овощных и фруктовых соков и пюре, с 6 месяцев назначаются яичные желтки, с 8 месяцев печенка, мозги. Молоко по возможности ограничивается. Крайне полезными в осенне-зимнее время являются сеансы освещения ртутно-кварцевой лампой; начинать с 80 см длительностью в 3 минуты, постепенно дойти до 60 см и 20 минут; делать освещения через 2 дня, срок лечения — 3—5 недель.

Лекарственное лечение сводится к назначению рыбьего жира, богатого витаминами А и D, по 1—2 чайных ложки 2 раза в день. Рыбий жир назначается преимущественно осенью и зимой, но и летом он хорошо переносится большинством детей. Аналогично тресковому рыбьему жиру действует дельфиний жир. Многие предпочитают давать рыбий жир в сочетании с фосфором (phosphori 0,01, ol. jecoris aselli 100,0; по 1 чайной ложке 2 раза в день).

Прекрасные результаты дает в начальных стадиях рахита применение облученного эргостерина, который имеется в продаже в виде витаминоля, вигантоля (в масляном растворе).

Витаминоль и вигантоль (украинский) даются в дозах 6—9 капель 3 раза в день. Другой советский препарат — антирахитический витамин D Московского витаминного завода, как более концентрированный, дается по 2—3 капли 3 раза в день (что составляет около 3 тысяч антирахитических единиц).

Через 2—3 недели лечения исчезает краниотабес, фосфор крови достигает нормальных цифр, на рентгенограмме отмечается значительное отложение извести.

Применение препаратов кальция в начальной стадии рахита большинством авторов признается бесполезным. В стадии же выздоровления назначение его уместно, ибо у организма уже имеется способность к его усвоению. Выгоднее всего известить назначать одновременно с рыбьим жиром (calcii phosphorici tribasici purissimi 5,0—10,0, ol. jecoris aselli 100,0, по 1 чайной ложке 2 раза в день). Можно назначать также calcium chloratum и calcium lacticum в 10% растворе по 1 чайной ложке. В этот же период полезно давать органические препараты фосфора (фитин, глицерофосфаты 3 раза в день по 0,1). Полезно сочетать кальций с адреналином (1‰ раствор по 10 капель внутрь), так как последний способствует фиксации кальция.

Последовательное лечение различных деформаций, обезображивающих руки хирурга и ортопеда.

Рахитическая миопатия, отсталость в развитии движений и психики требуют применения специальных гимнастических приемов, массажа, соответствующего педагогического подхода.

## 2. БОЛЕЗНЬ МЕЛЛЕР-БАРЛОВА. ДЕТСКИЙ СКОРБУТ (MORBUS BARLOWI)

**а. Сущность болезни и ее распространение.** Эта болезнь вначале Меллером принималась за острый рахит, но Барлов первый доказал, что она представляет цынгу детского возраста, а Гарт доказал экспериментально родство скорбута и болезни Барлова. В настоящее время можно считать установленным, что болезнь Барлова развивается вследствие длительного отсутствия в пище противоскорбутного витамина, фактора С. С этой точки зрения объясняются все эпидемиологические особенности распространения скорбута, преимущественное развитие к концу зимы и весны, заболевание отдельных групп населения в зависимости от образа их питания. Болезнь чаще всего встречается среди групп населения и народов, где преобладает искусственное вскармливание, особенно при двойной денатурации молока, т. е. стерилизации уже пастеризованного молока. На ослабленной алиментарными условиями почве, при ослаблении сопротивляемости организма создаются благоприятные условия для проявления вредного действия различных неспецифических микробов. Болезнь Барлова встречается преимущественно во втором полугодии жизни и реже на 2—3-м году; после 3 лет цынга встречается уже в форме, свойственной и взрослому.

**б. Период предвестников.** Следует различать период предвестников, длящийся 1—4 недели. В этот период бывают кожные кровоизлияния, точкообразные, иногда в виде пятен, на нижних конечностях и на лице, кратковременные, быстро исчезающие под влиянием диеты. Изредка отмечают склонность к кровавистым насморкам и незначительной гематурии. Характерным является значительное снижение аппетита, иногда полное отвращение к пище. Вес детей перестает нарастать, отмечается склонность к незначительным повышением температуры без видимых внешних причин, учащение инфекций, затяжное их течение.

**в. Симптоматология болезни Барлова.** Ярко выраженная болезнь Барлова начинается обычно на 8—10-м месяце. У ребенка появляется сильная болезненность костей: ребенок плачет, когда его берут на руки, пеленают его, делают ванну, дотрагиваются до него. При осмотре находят вздутие костей в области бедра и голени, коленного сустава, плеча, предплечья, с тестообразным припуханием мягких частей, покраснением кожи, кровоподтеками и явлениями крепитации. Слизистые оболочки припухают, появляется разрыхление десен, носовые кишечные и почечные кровотечения, петехии, пятна на коже. Кровоизлияния происходят на надкостнице, и под влиянием их происходит нарушение целостности костей вплоть до отделения головки костей, эпи-

физов, перелома ребер и т. п. Одновременно развиваются *бледность, анемия* с олигохромемией, олиго- и лейкоцитозом, дегенеративными формами и лимфоцитозом. Портится настроение ребенка, развивается *раздражительность, бессонница*. Со стороны сердца часты расширения, тахикардия; дыхание учащается, делается неравномерным. Появляется *неправильного типа лихорадка*. Рентген обнаруживает в области болезненных костей неясные тени на месте губчатого строения внутри концов диафизов и краевые тени периостальных кровоизлияний.

Как показывают исследования, при этом заболевании на местах усиленного роста костный мозг утрачивает свой лимфоидный характер, заменяется ретикулярной волокнистой тканью, нарушается деятельность остеобластов и новообразование кости, создаются условия для ненормальной ломкости.

В результате нарушения обмена веществ при затяжных формах всегда выявляется замедление нарастания веса, задержка роста, развитие тяжелой дистрофии, анемии и тромбопении.

У детей старшего возраста доминируют явления поражения десен: *кровооточивость, грибозные разрастания, омертвление, изъязвления, иногда гангренозные симптомы*.

Имеется и болезненность в трубчатых костях и суставах с поднадкостничными кровоизлияниями, но менее выраженные. Кожные кровоизлияния у детей встречаются не всегда и держатся недолго. Зато часто наблюдаются слизисто-кровянистые поносы, гематурия и невриты. После 12 лет скорбут протекает уже совсем по типу взрослых.

**г. Осложнения и прогноз.** Скорбут у детей очень часто осложняется инфекциями, которые приводят ребенка к смерти. Повидимому, он может активировать туберкулез, и смерть от казеозной пневмонии или милиарного туберкулеза — частое явление. Легкие случаи болезни Барлова могут заканчиваться выздоровлением, тяжелые нередко ведут к смерти. В зависимости от состояния питания детей, окружающей обстановки и диеты, смертность дает разные цифры: то всего 2—3%, то повышение до 16—30%. В настоящее время у нас тяжелые формы почти не встречаются; попадают только неясные, стертые формы.

**д. Профилактика болезни Барлова** состоит в *правильном питании, избегании длительной стерилизации смесей, в своевременном введении прикорма, богатого витамином С*. Наши профилактические учреждения должны брать на учет всех детей, находящихся на искусственном вскармливании и имеющих кое-какие подозрительные явления из стадии предвестников, и своевременно предоставлять им в достаточном количестве свежий фруктовый сок (апельсиновый, лимонный, ягодный), а за неимением фруктов — овощной (капустный, помидорный, салатный, шпинатный, морковный). Одновременно необходимо изменить и гигиенические условия, усилить пользование светом, воздухом.

В настоящее время имеются в продаже готовые препараты витамина С в виде концентратов из шиповника, черной смородины или в виде таблеток, для приема внутрь.

**е. Лечение** ясно выраженной болезни Барлова и скорбута заключается в *переводе ребенка со стерилизованного молока на сырое (женское,*

козье), в усиленном введении фруктовых соков (до 50—100 см<sup>3</sup> в день), назначении свежих овощей в сыром или мало проваренном виде. В кислой среде противозынготный фактор стоек и не так легко разрушается, в силу чего полезно назначение кислой капусты, соленых огурцов. Бобы и фасоль полезно давать в слегка проросшем состоянии. При затруднении в получении овощей можно применить настой из еловых игл или шиповника. Полезно назначение рыбьего жира. Для смазывания десен применяется *t-ra myrrhae*, *t-ra rathaniae*, при некоторых формах необходимо полоскание и туширование 1% раствором *cupri sulfurici*. В период выздоровления необходимо заняться лечением анемии. Хорошие результаты дает внутривенное введение аскорбиновой кислоты (по 20 мг на дозу).

### 3. OSTEOGENESIS IMPERFECTA

Под именем *osteogenesis imperfecta* или *osteopsathyrosis idiopathica* понимается сравнительно редко встречающаяся у детей болезнь, характеризующаяся *чрезвычайной хрупкостью, ломкостью костей и множественными переломами во всех частях скелета*. Часто ребенок уже рождается с зажившими внутриутробными переломами, другие возникают внеутробно, но ни родители, ни врач не могут сказать, когда и отчего произошли они, настолько незаметно и без внешней причины они возникают. К врачу ребенок попадает обычно с наличием многочисленных костных мозолей, искривлений и укорочений в результате переломов (микромелией).

Иногда бросается в глаза необыкновенная мягкость и податливость костей черепа: последний представляет как бы кожный мешок, в котором вместо плотных костей прощупываются отдельные костные пластинки.

Обычно это состояние является врожденным, но может также проявиться только с 2—3 лет жизни.

Характерно для таких детей сравнительно *нежное, узкое туловище с развитым черепом*, выдающимся затылком, наличием синей окраски склер, иногда застойных сосков и глухоты. *Мускулатура детей вялая*, отмечаются расслабленность и растяжение суставных сумок. Дети отличаются *повышенной возбудимостью*, склонностью к гневу, иногда преждевременным развитием. Со стороны крови отмечается повышенное содержание эритроцитов, относительный лимфоцитоз. Обмен азота, жира, фосфора и магнезии — нормальный, кальция — слегка, а калия и натрия — значительно понижен.

Характерную картину дает *рентген: кости тонкие, пористые*, кортикальный слой выступает в виде совсем нежной линии, системы балок неотчетливы; длинные трубчатые кости представляются укороченными, *очертания мозолей не резки* (бедность кальцием), *эпифизарная линия не дает совсем прямой линии, но отличается от рахитической*. Гистологические исследования показывают, что здесь дело идет о *недостаточности эндостального и периостального окостенения с нарушением деятельности остеобластов, но с энергичной деятель-*



ностью остеокластов. В отличие от рахита, здесь нет изменений в эпифизарно-диафизарной зоне, отсутствует утолщенная линия и разрастание остеонной ткани.

Сущность болезни не вполне ясна. Правильнее всего рассматривать это заболевание как системное заболевание опорной ткани, как конституциональную малоценность костного мозга.

Наряду с поражением костей отмечаются признаки поражения других производных мезенхимы.

Прогноз тяжелых форм неблагоприятен: большинство детей умирает, не дожив до 3 лет. В легких случаях прогноз благоприятный.



Рис. 30. Ребенок с *osteogenesis imperfecta*. Резко отсталый ребенок с обезображенными в силу множества переломов конечностями и грудной клеткой.

Лечения болезни мы не знаем. Для общего укрепления дается рыбий жир с фосфором, адреналин, кальций, проводится лечение воздухом, солнцем, богатой витаминами диетой.

#### 4. ХОНДРОДИСТРОФИЯ (CHONDRODYSTROPHIA)

Под именем *хондродистрофии*, или *ахондроплазии*, подразумевается врожденное заболевание, в клинической картине которого на первый план выступает *микромелия*, или *короткость рук и ног*. Рост костей в длину нарушен без нарушения роста в ширину и без нарушения роста остальных частей (кожи, подкожной клетчатки).

Это ведет к тому, что *кожа на конечностях*, особенно на ногах, *собирается в складки и сборки*, подобно длинным брюкам при коротких ногах. В стоячем положении *опущенные руки еле достигают*

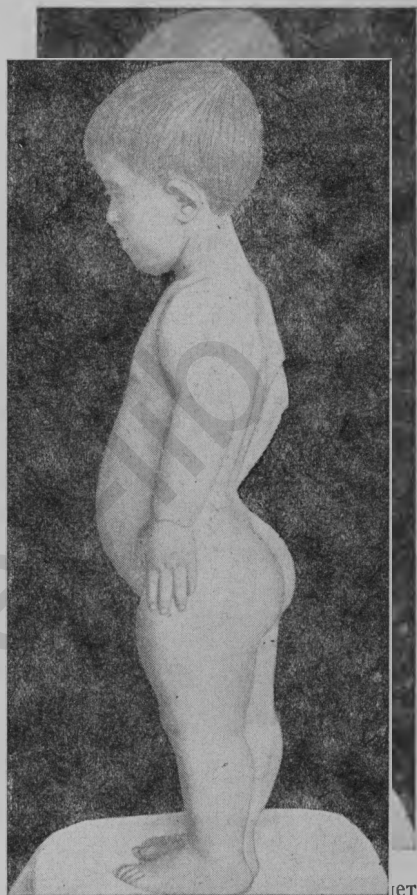
пупка, тогда как в норме они доходят до середины бедра. Короткость ног ведет к тому, что пупок находится значительно ниже середины тела. *Кости конечностей представляются утолщенными*, не вполне сгибающимися в суставах, отмечается высокое стояние головки малоберцовой кости. Три больших средних пальца образуют, вследствие закрытия основных фаланг и раздвижения концевых, характерную *руку в виде презубца*; по длине пальцы разнятся между собой мало. Череп увеличен, брахицефаличен, с *резкими лобными и теменными буграми*, седловидным носом вследствие сращения трехосновной кости. Выражение лица иногда кретиноидное, часто выражен *epicanthus*, высокое куполообразное нёбо, большой, высовывающийся изо рта язык. *Шея короткая, резко выражен лордоз* в поясничной части с выпячиванием живота, переваливающаяся походка. Кожа дрябловата, мышечный тонус ослаблен, суставы вялы и расслаблены. Нередко наличие аномалий развития (пупочные грыжи, полидактилия, кисты).

*Умственное развитие* у хондродистрофиков идет хорошо; они отличаются живым темпераментом, но возможны те или иные степени умственной отсталости, общей задержанности.

Рентген обнаруживает укорочение, плотность костей, наличие периостальной или краевой полоски, а иногда и поперечных полос, параллельных эпифизарной линии окостенения, являющихся патологически обызвествленными зонами вследствие чрезмерного развития и временного существования выполненных костным мозгом хрящевых каналов.

В полосе произрастания хряща, вместо ровных столбиков хрящевых клеток, отмечается беспорядочное и неправильное их расположение, нарушение связи между хрящом и костью.

Кроме ясно выраженной формы хондродистрофии, могут быть и abortивные, выражающиеся в изолированном симметричном появлении незначительных хондродистрофических нарушений роста



10 лет.  
Резко укороченные нижние и верхние конечности, резко выраженный лордоз при нормальной длине туловища. Седлообразный нос.

только на плече или только на бедре; возможна также и односторонняя хондродистрофия.

В основе заболевания лежит дистрофия хряща, переходящего в размягчение, останавливающегося в своем развитии или неправильно и беспорядочно размножающегося (гиперпластические формы). Этиология точно неизвестна. Предполагается наследственная инфекция или интоксикация материнского происхождения, элективно действующая на хрящевую ткань; возможно нарушение нормальной функции мозгового придатка.

Лечения этой болезни мы также не знаем. Частичную пользу приносит тиреоидин для устранения некоторых гипотиреотических явлений.

## 5. БОЛЕЗНЬ ЛАНГДОН—ДАУНА

Болезнь Лангдон—Дауна есть врожденное состояние, к счастью редко встречающееся, представляющее физическое вырождение, связанное с тяжелыми расстройствами умственных функций и харак-



Рис. 32. Ребенок с болезнью Лангдон—Дауна — с косым разрезом глаз и большим, высунутым языком.

терными изменениями в различных системах органов. Диагноз болезни может быть поставлен в самом раннем детстве на основании характерного внешнего облика. Такие дети имеют брахицефалический череп с круто падающим затылком, малый сплюснутый нос, косой разрез глаз с опущением внутреннего угла век, узкую глазную щель, часто серповидную складку — *epicanthus*. На глазах часто бывают блефариты, ротовая щель зияет, изо рта торчит большой, со складками, язык, выделяется слюна. Бросаются в глаза как бы нарумяненные щеки и подбородок, неправильные по форме уши, иногда выпячивание глазного яблока, страбизм, нистагм.

Дыхание иногда храпящее, хрюкающее. У многих больных отмечается увеличенная экскурсионная способность суставов, *неуклюжесть фаланг*, короткость и искривление внутрь V пальца. Кожа холодная, иногда мраморовидная, общий тургор пониженный; неправильное прорезывание зубов, позднее закрытие родничков, обезображивание грудной клетки также свойственны большинству таких детей. У части отмечаются признаки недостаточности щитовидной железы, половой системы и дефекты развития.

Вначале в психическом развитии ребенка не отмечается ничего особенного, но в дальнейшем они *плохо усваивают произношение слов, плохо их понимают, с трудом узнают окружающих, капризны, склонны к гримасничанию, жестикуляции, постоянной возне и повторяемости одного и того же действия, рассматриванию собственных пальцев*. Постепенно выявляется полная неспособность к дальнейшему умственному развитию, психика останавливается на низкой ступени развития или даже регрессирует.

При патологоанатомическом исследовании находят образование жирного и волокнистого костного мозга. Иногда определяется недоразвитие половых и щитовидной желез. В мозговой коре, в моторной области, находят склеротические изменения ганглиозных клеток. Часто бывает гипоплазия субталамической области.

Этиология данного заболевания неясна. Повидимому, дело идет о физическом вырождении.

Прогноз неблагоприятен. Болезнь прогрессирует, и дети превращаются в идиотов. 75% их гибнет до периода полового созревания; из оставшихся в живых только половина научается простым школьным знаниям, но не созревает для профессии.

Лечение неизвестно. Можно только тиреоидином или комбинированной опотерапией уменьшить явления гипотиреоза и частично повлиять на некоторые психические явления. Таких детей необходимо выделять из семей и коллективов и помещать в специальные заведения для идиотов.

Привожу краткую дифференциально-диагностическую таблицу некоторых из описанных выше заболеваний.

	Болезнь Лангдон— Дауна	Хондродистрофия	Тяжелый рахит	Микседематозный инфантилизм
Рост	Замедлен	Значительно уменьшен	Ниже нормы	Резко уменьшен
Пропорции тела	Нормальны	Нарушены: нормальное туловище, короткие ноги	Нормальны, но конечности искривлены	Чрезмерно толсты, широкогруды, относительно короткие ноги
Кожа	Гладкая, мягкая, вялая	Гладкая, на коже крупные складки	Мягкая, пежная	Тестовата, груба, суха

	Болезнь Лангдон-Дауна	Хондродистрофия	Тяжелый рахит	Микседематозный инфантилизм
Выражение лица и окраска	Веселое, глупое, как бы на-румяненные щеки	Кретиноидное	Нормальное, но бледное	Апатичное, мало-осмысленное, бледножелтое
Веки и глаз-ная щель	Косо прореза-ны, epicanthus	Epicanthus	Нормальны	Утолщены, блефа-рит, epicanthus
Нос	Запавший, мал-ый	Сильно запав-ший	Нормальный	Запавший, толстый
Рот	Небольшой, полуоткрыт	Нормальный	Широкий	Широкий
Язык	Выступает	Не увеличен	Нормальный	Толстый
Процесс окостенения	Нормальный	Нормальный или ускорен-ный	Замедлен	Замедлен
Половое соз-ревание	Задержано	Нормально	Нормально	Задержано
Психика	Резко отсталая	Почти нор-мальная	Нормальная	Резко отсталая
Осложнения	Пороки сердца, повообразова-ния, пупочные грыжи	Частые вывихи суставов, иног-да пупочные грыжи	Иногда пупоч-ные грыжи	Частые пупочные грыжи, выпадение кишки

## 6. ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ ОБ АНОМАЛИЯХ КОНСТИТУЦИИ У ДЕТЕЙ

Об аномалии конституции (патологической конституции, или, иначе говоря, диатезе) мы говорим тогда, когда организм обладает такими индивидуальными врожденными, унаследованными и приобретенными свойствами, которые предрасполагают его к патологическим реакциям на внешние вредности, делают его в определенной степени склонным, предрасположенным к известным заболеваниям и к более тяжелому их течению. В большинстве случаев конституциональный момент является не причиной, но лишь благоприятствующим условием болезни, вызываемой непосредственно какой-либо внешней вредностью, иногда такой, которая у индивидов с нормальной конституцией никакой болезни не вызывает. Характерным для конституциональных аномалий является существование их в скрытой форме (так называемый латентный период) и переход в явный период проявлений под влиянием незначительных причин. Чем неблагоприятнее окружающая ребенка среда, санитарно-гигиенические условия, питание, режим, тем легче создаются условия для выявления предрасположения.

Для того чтобы признать у данного ребенка наличие той или иной аномалии конституции, необходимо тщательное, неоднократно повторяемое наблюдение над ребенком, изучение анамнеза для выявления степени наследственного отягощения, определение его внешнего облика (*habitus'a*), с производством общих и специальных антропо-

Метрических измерений, необходимо функциональное обследование по возможности большинства органов, изучение рода реактивной способности ребенка и течения у него болезней. *Социально-бытовые условия, тяжесть экономических условий* (недоедание, неправильное кормление, недостаток белья и т. п.), *степень санитарно-гигиенического благоустройства жилища* (скученность, сырость, холод и т. п.), *низкий культурный уровень или дезорганизованность семьи, всего режима ребенка, его нагрузки и поведения* имеют очень большое значение для выявления той или иной аномалии конституции.

## 7. ЛИМФАТИКО-ГИПОПЛАСТИЧЕСКАЯ АНОМАЛИЯ КОНСТИТУЦИИ

### а. Определение понятия лимфатико-гипопластической аномалии.

Понятие о лимфатико-гипопластической аномалии конституции, или *status thymico-lymphaticus* было обосновано трудами П а л ь т а у ф а, Э ш е р и х а и Б а р т е л я. Биологическая сущность данной аномалии для нас еще не вполне ясна, но одно можно сказать — что *характерна в этой аномалии не степень увеличения thymus'a, а функциональные особенности тканей, своеобразная реактивная способность организма*. В основе ее лежит, может быть, избирательное повреждение мезенхимы (аденоидной ткани и ее фолликулярных скоплений) и гипоплазия хромаффинной системы. Неблагоприятные социальные условия способствуют выявлению ее в резкой форме. Для детского возраста данная аномалия имеет особо важное значение, потому что дети все по существу более лимфатики, чем взрослые. Эта аномалия в более или менее чистом виде встречается у детей в 3,2%, особенно рельефно в дошкольном возрасте; довольно часто она сочетается с экссудативно-катаральным диатезом.

### б. Наиболее характерные анатомо-физиологические особенности.

Характерным для лимфатико-гипопластиков является так называемый *пастозный habitus*. Кожа относительно бледна и вместе с тем нежна, лицо несколько одутловато, подкожная клетчатка создает впечатление ожирения, но жировые складки дряблы. *Мускулатура слабо выражена, вялая*. Скелет грубый, неуклюжий, невысокий рост, короткая шея, малый поясничный лордоз, длинная, узкая, крылообразная лопатка с неравномерными, бугристыми краями, *genua valga* и *pedes plani*. Туловище короткое, грудная клетка широкая, ребра наклонены под небольшим углом. Руки и ноги относительно длинные, иногда голени и предплечья длиннее бедер и плеч.

Почти всегда имеет место *увеличение миндалин и фолликулов языка* в виде грубо выраженной зернистости на поверхности его у корня, иногда увеличение *papillae circumvallatae*. Слизистая оболочка глотки дает *разрастание лимфатических узелков, аденоидов*. *Шейные, подмышечные и паховые железы значительно увеличены, плотны, безболезненны*. Иногда удается прощупать увеличенные брыжеечные железы.

В отдельных случаях можно предполагать *увеличение вилочковой железы* на основании затрудненного дыхания, цианоза, инспи-

раторной одышки, стридора, втягивания *jugulum sterni*. Иногда тень *thymus'a* отчетливо выступает на рентгене, при тихой пальцевой перкуссии можно получить приглушение в области грудины, заходящее за края ее больше чем на 1 см, внизу сливающееся с сердечной тупостью. Часто удается доказать наличие увеличенной селезенки и печени. Со стороны сердца иногда при рентгеноскопии определяется *наличие малого сердца*, иногда, наоборот, размеры сердца несколько увеличены; отмечается наличие функциональных шумов, одышки, акцента на *a. pulmonalis*. Функциональные пробы выявляют недостаточность сердечной деятельности. При помощи симптома Ортнера (введенный за *jugulum sterni* палец не ощущает пульсации аорты) можно иногда доказать наличие гипоплазии аорты. Часто бывает незаращение овального отверстия, боталлова протока. Функции желудка относительно хороши.

Довольно часто встречаются гипоплазия половых органов, запоздалое появление половых признаков, аномалии менструации. Характерными являются *гипоплазия надпочечников и слабое развитие хромаффинной системы*, о чем говорят низкие цифры кровяного давления и сахара в крови (гипогликемия). Со стороны крови отмечается некоторое увеличение количества кровяных телец, нормальное содержание красных кровяных телец, а со стороны белой крови *относительный лимфоцитоз, уменьшение эозинофилов и нейтрофилов*. Характерным для детей с лимфатическим диатезом является понижение в крови фермента каталазы, повышение липазы и амилазы. Со стороны обмена веществ *типична гидролабильность*: при малейшем нарушении диеты или инфекции у этих детей наблюдаются бурные падения веса за счет легко воспринятой, но плохо связанной воды; при несоответствующей пище легко появляются пастозность и даже отеки.

Темп психического развития таких детей несколько замедлен, они вялы, апатичны.

Большинство детей-лимфатиков выявляет симпатикотропность.

**в. Особенности патологии.** Конституциональная слабость лимфатико-гипопластиков сказывается *легкой заболеваемостью их насморком, ангиной, фарингитом, конъюнктивитом, отитом, бронхитом*. Иногда (обычно после года жизни) появляются и кожные проявления в виде почесухи, экземы. Недостаточность лимфатического аппарата, в особенности глоточного кольца, делает лимфатико-гипопластиков предрасположенными к септикопиемиям, альбуминуриям, нефритам, полиартритам, эндокардитам и миокардитам. У них чаще, чем у других детей, наблюдаются наследственно-дегенеративные заболевания центральной нервной системы.

Редкое, но роковое явление у лимфатиков представляет так называемая *внезапная смерть*, *mors thymica*. Причина смерти лежит, вероятно, меньше всего в механическом сдавливании дыхательных путей, сосудов или нервов. Правильнее предполагать причину смерти в наличии гипосимпатикотонии, основанной на недостатке адреналина, что влечет за собой изменения тонуса сердца, сосудов и

их паралич. Возможно, что предрасполагающим моментом является наличие изменений в миокарде (лимфоцитарные инфильтрации), которые уменьшают сократительные функции и обуславливают вялость сердечной стенки. Эти же причины лежат и в основе обмороков и даже внезапной смерти лимфатико-гипопластиков при наркозе, слишком сильных терапевтических мероприятиях (холодные ванны, сальварсан и т. п.).

Течение инфекций у лимфатиков отличается несколько большей тяжестью, наличием осложнений (в виде отитов, лимфаденитов, нефритов).

*Туберкулез протекает у этих детей своеобразно, торпидно и довольно благоприятно в виде так называемой «золотухи», или скрофулеза.* Так как многое в симптомокомплексе золотухи — специфически туберкулезного характера, то описание золотухи и будет сделано в главе о туберкулезе, но многое в ее картине — результат вторичной неспецифической инфекции, повышенной реактивной и воспалительной способности организма.

**г. Профилактика.** Профилактика данной аномалии конституции заключается в создании наиболее выгодных для развития таких детей условий. Учитывая легкую склонность этих детей к задержке воды в организме, мы должны строить их *диету на разумном ограничении углеводов, солей и воды.* Необходимо у лимфатиков избегать и злоупотребления животными белками и жирами, так как они сами по себе создают склонность к увеличению пастозности, ожирения, аденоидным разрастаниям.

Для лимфатико-гипопластиков более приемлема смешанная пища с преобладанием основных элементов. Вес у гидролабильных детей очень хорошо стабилизируют рыбий жир и добавка яиц. Нужно *оберегать этих детей от энергичных вмешательств*, с осторожностью и только после предварительной подготовки адреналином давать наркоз. Оперативное удаление миндаликов, аденоидов у лимфатиков не всегда дает эффект, потому что аденоиды обычно вновь разрастаются. Желательно стремиться к повышению у них *тургора разумными физи-*



Рис. 33. Ребенок 4½ лет со скрофулезом. Пастозный habitus. Типичный вид шейных желез и рубцов.



ческими упражнениями. Такие дети должны находиться под непрерывным врачебным контролем и на особом диспансерном учете.

## 8. ЭКССУДАТИВНО-КАТАРАЛЬНЫЙ ДИАТЕЗ

**а. Определение понятия о данном диатезе и его частота.** Учение об экссудативно-катаральном диатезе было создано главным образом Черни. Это очень распространенная аномалия конституции: по заграничным авторам, она отмечается у 24—40% детей. Особенно резко выражен экссудативный диатез в возрасте первых 2 лет. В основе этой аномалии можно видеть слабость всей соединительной ткани, нарушение биохимических и биологических свойств ее, плохую сопротивляемость. Проявления экссудативно-катарального диатеза наблюдаются у многих членов одной и той же семьи и передаются потомству. Неблагоприятная внешняя среда, ошибки в гигиене и вскармливании содействуют выявлению диатеза.

Многими авторами выдвигается положение, что экссудативный диатез — аллергическое состояние, выявление гиперсенсibiliзации организма к некоторым белковым веществам. В пользу такого взгляда говорят результаты специальных кожных проб: дети-экссудатики в большинстве случаев реагируют положительно на яичный белок и желток, на молоко, на пептон, а иногда и на небелковые вещества. К сожалению, все эти пробы не обладают строгой специфичностью, выявляя лишь повышенную готовность к раздражению эпидермиса или сосудов.

**б. Клиническая картина данной аномалии.** Среди детей данной аномалии конституции встречаются дети с вышеописанным *пастозным habitus'ом*, но могут быть дети нормальные и *эретические*. При эретическом *habitus'e* мы имеем худых, стройных детей, с нежной кожей, блестящими глазами, широкими зрачками, длинными ресницами, беспокойных, раздражительных. Характерно наличие до периода проявлений диатеза неправильностей нарастания веса в силу гидролабильности экссудатиков. Иногда даже в скрытый период у них отмечается наличие эозинофилии и имеет место наличие повышенной чувствительности, что доказывается разными кожными пробами.

К одним из ранних проявлений экссудативного диатеза относится *гнейс* — появление на голове вокруг родничка и на темени жирных чешуек, под которыми образуется мокнущая поверхность. К ранним же проявлениям относится так называемый *молочный струп* — ограниченное покраснение щек, покрывающихся маленькими белыми чешуйками, постепенно переходящее в распространенную мокнущую экзему. Раз начавшись, экзема длится уже долго, то затихая, то ухудшаясь под влиянием самых незначительных причин. Очень частое проявление диатеза — *strophulus*, сыпь на руках и ногах в виде красных пятен, в центре которых имеется твердый узелок темнокрасного цвета, сильно зудящий. Сравнительно нередко появляются у экссудатиков *опрелости* даже при идеальном уходе и на необычных

местах (за ушами, подмышками и т. п.). Бросается в глаза наличие так называемого *географического языка* — появление на языке белых ограниченных полос и пятен, то исчезающих, то снова появляющихся. Упорные насморки, фарингиты, бронхиты, бронхиолиты — это обычно те наиболее частые заболевания, из-за которых дети попадают к врачу и дают повод распознать диатез. Катары носоглотки протекают с повышенной температурой и сопровождаются опуханием лимфатических желез. Бронхиты легко переходят в бронхиолиты, иногда в астматические формы. Желудочно-кишечный тракт на незначительные погрешности в диете реагирует поносами, слизистым стулом.



Рис. 34. Ребенок с проявлениями экссудативного диатеза до и после лечения.

Иногда отмечается наличие вульвита, вульвовагинита. Характерны *раздражительная слабость нервной системы*, явления нервного пилороспазма, спастического запора, дизурии. У многих детей имеются симптомы ваготонии и гипотонии симпатической системы.

**в. Особенности состава крови и обмена веществ.** В период проявлений диатеза резко *повышено содержание эозинофилов крови* (до 20%). *Кровяное давление несколько повышено* (относительная гипертония).

Конечные капилляры более извилисты, переплетающиеся, анастомозирующие. При нагрузке глюкозой экссудатики дают более высокий подъем кривой сахара в крови и более медленное возвращение к норме. У них отмечаются некоторая бедность ферментом амилазой и антитрипсином в крови и неустойчивость ферментативного аппарата.

Характерна *пониженная выносливость к жирам*, понижение ассимиляции жиров, низкие цифры липемии натощак и своеобразная липемическая кривая при нагрузке жирами.

*Весовая кривая ребенка неправильная, зигзагообразная: вес то долго стоит на одной высоте, то чрезмерно нарастает, то от неясных причин быстро падает.*

**г. Особенности кожных проявлений в зависимости от возраста.** В более поздние годы проявления экссудативного диатеза стихают, ослабевают в своей силе. Кожные проявления у старших детей имеют место главным образом *в виде почесухи* (prurigo, strophulus, lichen-urticatus). У маленьких детей пруригинозные явления распространены обычно по всему телу с образованием волдырей и узелков, у более старших наблюдаются мелкие узелковидные элементы величиной с булавочную головку или просыное зерно, главным образом на разгибательных поверхностях нижних конечностей, реже — рук.

Течение экссудативного диатеза во многом зависит от образа жизни и условий питания. При хороших условиях диатез долго может оставаться в скрытом состоянии и давать только время от времени вспышки и обострения. При неблагоприятных условиях обстановки, ухода и питания все явления со стороны кожи и слизистых дают осложнения на почве вторичного инфицирования. При особо тяжелых формах могут развиться даже явления общей интоксикации и внезапная смерть (анафилактический шок).

Экссудативные дети могут легко инфицироваться туберкулезом, который у них протекает в виде скрофулотуберкулеза или золотухи (фликтенулезный конъюнктивит, хронический насморк с инфильтрацией кожи, гнойный отит, увеличение лимфатических желез с склонностью к казеизации, появление скрофулодерм).

**д. Профилактика.** Профилактика экссудативно-катарального диатеза сводится к *устранению всех вредных моментов и раздражителей.* Основное правило — предоставление ребенку пищи, легко усвояемой и находящейся в пределах минимальной потребности. Конечно, женское молоко является идеальной пищей для грудных детей, но экссудатикам оно не всегда полезно. Поэтому при наличии резко выраженных проявлений диатеза *заменяют 1—2 кормления грудью докормом из пахтанья, маляу-супа, молока с отваром.* В более позднем возрасте *желательно ограничить дачу цельного молока количеством не больше  $\frac{1}{4}$  л в сутки.* Можно рекомендовать диету: кофе или чай с молоком и печеньем без масла, сырые фрукты, простые супы (мучные, овощные), свежие овощи, каши, иногда мелко изрубленное мясо с овощами.

В тяжелых случаях можно попробовать заменить одно молоко другим (козьим) или назначить ребенку безмолочную диету (в виде миндального молока, пудингов, каш, овощей и т. п.). *Выключение из пищи ребенка веществ, к которым дети обнаруживают повышенную чувствительность* (яйца, молоко), в некоторых случаях также дает хороший эффект. Рекомендуется еще подкисленное молоко, особый суп Финкельштейна (с уменьшением сыворотки), но они в большинстве случаев не дают эффекта. Иногда дает эффект десенсибилизация пептоном путем инъекций или дачи внутрь за час до еды.

Решающую роль в выявлении диатеза играют условия жизни ребенка, нерациональная диета, недостаток движений, хронические отравления, нервное переутомление и т. п. Поэтому уход за детьми-экссудатиками должен быть особенно тщательный: их нужно чаще перепеленывать, подмывать, припудривать, пользоваться только чистыми пеленками, хорошим мылом и при раздражении вовсе избегать его. Необходимо правильное воспитание, оберегание от чрезмерных раздражений. Полезно успокаивать нервную систему назначением 5% бромистого или 10% хлористого кальция по 1 чайной ложке 2—3 раза в день. Иногда успех получается от назначения атропина (1%<sub>100</sub> внутрь по 5—15 капель), в других случаях эффект дает адреналин (1%<sub>100</sub> подкожно по 0,2—0,3 см<sup>3</sup>). У тучных детей хороший эффект приносит тиреоидин. Иногда прибегают к нежной протеинотерапии (по 0,1—0,4 см<sup>3</sup> молока подкожно) или к гемотерапии.

Кожные проявления лечатся по общим правилам. В остром и мокнущем периоде избегают мазей, а ограничиваются примочками, компрессами (из буровской жидкости, 1% резорцина, aquae calcis, 1—2% magnesiaе chloratae) или болтушками (zinci oxydati, talci veneti aa 7,5, glycerini 10,0, aq. plumbi 80,0). При импетигиозной и крустозной форме удаляются струпья и корочки примочками из масла, перекиси водорода или при помощи теплых мыльных ванн с нежным растиранием и тщательным высушиванием. Когда экзематозная поверхность делается сухой, переходят к назначению паст и мазей (2% пеллидоловая, 20—50% нафталановая, 10% дегтярная, ихтиоловая). Против себореи применяется сера и 2% белая преципитатная мазь. Для уменьшения зуда применяют обтирания 1% ментоловым, резорциновым спиртом, уксусной водой, ванны из отрубей, дубовой коры, крахмальные. Внутрь назначают люминал, бром, кальций. Кварцевая лампа в ряде случаев также дает несомненное улучшение.

## 9. НЕРВНО-АРТРИТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ

**а. Определение артрита и его частота.** Понятие о детском артрите создано главным образом Комби. Среди родственников артритических детей мы находим лиц, страдающих диабетом, подагрой, тучностью, каменной болезнью, мигренями, астмами, хроническими экземами, обезображивающими артритами.

Нервно-артритический диатез в чистой форме встречается у детей всего в 1,3%. Резче всего он проявляется в школьном возрасте. В основе артрита можно предполагать недостаточность печени и дизэнцефалическую недостаточность, нарушение деятельности вегетативных центров межучного мозга, с понижением щелочности соков организма и недостаточностью окислительных процессов. Возможна и аллергическая перестройка организма.

Артритические явления разворачиваются с возрастом и наиболее полного развития достигают лишь у взрослых.

**б. Клиническая картина нервно-артритического диатеза.** У грудных детей картина артрита нерезкая и нетипичная и выявляется лишь

с возрастом. *Артритики* обычно — худые, с пониженным питанием дети, страдающие плохим аппетитом, дающие неустойчивую, замедленную весовую кривую, пониженную толерантность к пище. Характерны повышенная нервная возбудимость, чрезмерно быстрое умственное развитие. Кожные явления в грудном возрасте необязательны.

Проявления артрита у более старших детей более разнообразны. Здесь часть детей-артритиков также в смысле физическом идет ниже нормы, — дети худы, гипотрофичны, бледны. Но часть детей обладает обильной жировой прослойкой, хорошо окрашенными слизистыми оболочками, красными щеками. Первый тип детей страдает обычно резко пониженным аппетитом. Ребенок съедает всего несколько ложек, и то после уговоров со стороны родителей. У второй категории детей аппетит может быть хорошим.

Из более или менее характерных артритических явлений у детей наблюдаются только некоторые из них, и то слабо выраженные (их можно назвать эквивалентами подагрических приступов).

У детей иногда периодически появляется *ацетонемическая рвота с ацетонурией*. Приступу предшествуют предвестники в виде перемены настроения, головной боли, поносов, появления слегка ахолического стула, легкой желтухи и иногда повышения температуры. Рвота появляется сразу, без тошноты, принимает неукротимый характер и длится несколько часов, иногда дней. Рвотные массы вначале содержат кислое желудочное содержимое, в дальнейшем — только окрашенную желчью воду и слизь, резко пахнут ацетоном.

Ребенок резко слабеет, сильно падает в весе, глаза проваливаются, слизистые оболочки высыхают, в тяжелых случаях появляется плохой пульс, куссмаулевское дыхание, общая прострация и сопорозное состояние. В единичных случаях наблюдаются явления менингизма, конвульсии. В моче определяются ацетон, ацетоуксусная и  $\beta$ -оксимасляная кислоты.

По окончании приступа ребенок быстро возвращается к нормальному состоянию. Приступы повторяются иногда каждый месяц, иногда 1—2 раза в год.

К категории аналогичных явлений относится так называемая *беспричинная лихорадка*, появление незначительной температуры без каких бы то ни было определенных причин или от легкого нарушения диеты и т. п.

Со стороны кожных покровов у детей старшего возраста отмечаются *себорея, крапивница, летучие формы эритем, сухие формы экзем*. Сравнительно редко появляется острый отек глазного века (отек Квинке), наступающий внезапно и периодически.

Со стороны дыхательных путей для артрита характерны *часто повторяющиеся катары с нервными явлениями, спазматические ларингиты, астматические приступы*, иногда чередующиеся с кожными проявлениями. Со стороны сердца отмечаются приступы тахикардии и брадикардии, аритмии, функциональные шумы. Далек не редки у артритиков явления кардиоспазма, атонии кишек, унор-

ные запоры, слизистый колит. Сравнительно редки у детей типичные приступы желчнокаменной и почечной колики, но желчные кризы, без лихорадки, без боли, но с увеличением печени, возможны. Типичные приступы мигрени у них могут быть, но редки. Довольно часто у таких детей бывают идиосинкразии и склонность к тяжелым анафилактическим приступам.

Характерны для детского артрита *нервные и психические симптомы*. Обычно дети оживлены, возбуждены, капризны и требуют к себе особого внимания. Они производят впечатление преждевременно созревших в психическом отношении и резко выделяются из среды других детей своим умственным превосходством. Наряду с этим у них часто бывают *ночные испуги, тики, головные боли*, приступы спазматического характера, *повышенная гиперестезия*. Некоторая часть детей, наоборот, дает явления инертности, малой подвижности, замедленного развития.

Моча должна быть исследована как во время приступа, так и вне его. Характерными для артрита являются *высокий удельный вес (1025—1035)*, повышенная кислотность, *повышенное содержание мочевой кислоты*, пониженное содержание хлоридов; в осадке обильное количество кристаллов мочевой кислоты и мочекислых солей. *В крови также отмечается повышенное содержание мочевой кислоты (до 4 мг/100)*, пониженная ферментативная сила амилазы. Желудочная секреция у артритиков понижена, и сок беден кислотами и всеми ферментами. Ацидоз крови не является постоянным и закономерным, основной обмен не понижен.

**в. Особенности патологии.** Артритизм у детей проявляется сравнительно слабо и нетипично, но зато он широко разветвляется в зрелом и старческом возрасте. Вне артритических эквивалентов дети развиваются неплохо, но периодические проявления (кризы) выбивают временно детей из колеи. Наличие артрита обуславливает предрасположение к болезням обмена веществ, нервным, желудочно-кишечным и мочевыводящих путей. К туберкулезу артритики довольно стойки, и он протекает у них доброкачественно.

**г. Профилактика** нервно-артритического диатеза заключается в *создании рациональной обстановки, разумного физического воспитания детей*. В основе диеты артритиков должен лежать *вегетарианский режим*. Допустимы все овощи за исключением зеленой фасоли, шпината, щавеля. Фрукты рекомендуются в сыром и вареном виде. Желательно исключить пищевые вещества с высоким содержанием пуринов (печенку, почки, мозги), *ограничить количественно мясо, яйца и беспуриновый белок* — как действующие раздражающе на эндогенное образование мочевой кислоты. В период приступов необходимо исключить мясо совсем. Если приступы обуславливаются не мясом, яйцами, а другими аллергенами, то на устранение их и нужно обратить внимание. Целесообразно систематическое *применение минеральной воды* (боржома). Нужно рекомендовать артритикам *умеренные гимнастические упражнения, пассивные движения, обтирание водой и растирание кожи мохнатым полотенцем*. Не следует увлекаться быстротой психического развития, наоборот, нужно несколько тормозить его. Аппетит стараются улучшать дачей пепсина с соляной кислотой, панкреатина. Во время приступов нужно назначать атофан. При ацетонемии

ческой рвоте рекомендуется класть на область желудка горячие припарки, проводить полное воздержание от пищи, дачу кусочков льда или, глотками, холодной воды, применять клизмы с хлоралгидратом (0,5 г). По успокоении рвоты вводят углеводы. Если невозможно введение их через рот, помогают клизмы из виноградного сахара. Внутрь назначается *natrium bicarbonicum* или *natrium citricum*. В некоторых случаях приносит пользу *natrium lacticum* (по 0,1—0,25). В тяжелых случаях прибегают к подкожным инъекциям люминалнатрия или инсулина (4—6 единиц) и одновременно внутривенным вливаниям 15% виноградного сахара (75—100 см<sup>3</sup>).

Дифференциально-диагностическая таблица различных аномалий конституции (диатезов)

	Лимфатико-гипопластический диатез	Экссудативно-катаральный диатез	Нервно-артритический диатез
1. Время наиболее бурных проявлений	От 2 до 6 лет	От 3 месяцев до 2 лет	От 6 до 13 лет
2. Habitus	Пастозный, кожа бледная, лицо слегка одутловато, подкожная клетчатка дряблая	Иногда пастозный, чаще эретический, кожа нежная, подкожная клетчатка слабо развита, блестящие глаза, длинные ресницы	Иногда эретический, иногда плеторический, с хорошо окрашенными слизистыми оболочками и обильной подкожной клетчаткой
3. Кожные проявления	Не резко выраженные дерматиты, почесуха, экземы	Сперва пнейс, молочный струп, опрелости, затем экзема (мокнущая, сухая), <i>prurigo</i> , <i>strophulus</i> , <i>lichen urticatus</i>	Периодически появляющаяся себорея, крапивница, эритема, сухая экзема
4. Явления со стороны слизистых и желез	Частые риниты, ангины, фарингиты, конъюнктивиты, блефариты, отиты. Увеличение миндалин, фолликулов языка, <i>papillae circumvallatae</i> , аденоидов. Повсеместное увеличение лимфатических желез. Склонность к псевдокрупу	Склонность к ринитам, бронхиолитам. Географический язык. Опухание шейных желез и регионарных в связи с поражением кожи	Склонность к повторяющимся катарам с первыми явлениями, спазматическим ларингитам, астматическому бронхиту
5. Явления со стороны других органов	Часто увеличение вилочковой железы и селезенки. Иногда малое сердце, гипоплазия аорты, иногда дилатация сердца. Часто гипоплазия половых	Склонность к поносам, слизистому стулу, дизурии, вульвиту, вульвовагиниту. Повышение кровяного давления. Симптомы ваготонии. Часто гидрола-	Приступы тахикардии, аритмии, склонность к кардиоспазму, запорам, слизистому колиту, желчным кризам. Плохой аппетит, замедленное нарастание веса, по-

	Лимфатико-гипопластический диатез	Экссудативно-катаральный диатез	Нервно-артритический диатез
6. Явления со стороны нервной системы	органов и надпочечников (хромофинной ткани). Гидролабильность. Вялость, апатичность, несколько замедленный темп психического развития	пая выносливость к жирам, неустойчивая весовая кривая	вышенная чувствительность к пуринам и белкам
7. Явления со стороны крови	Относительный лимфоцитоз, уменьшение нейтрофилов и эозинофилов. Низкие цифры каталазы крови, повышение липазы	Выраженная эозинофилия (до 10—20%), бедность крови амилазой, ненормальная сахарная кривая крови	Нормальный состав крови, повышенное содержание мочевой кислоты, иногда ацидоз
8. Осложнения	Иногда внезапная смерть. Часто сочетание с туберкулезом (скрофулез)	Часто вторичные гнойные инфекции кожи, склонность к анафилактическим явлениям, нередко сочетание с туберкулезом (скрофулез)	Приступы печеночных и почечных колик, ацетонемическая рвота, отеки Квинке, анафилактические приступы

## 10. СПАЗМОФИЛИЯ, ИЛИ СПАЗМАТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ

**а. Определение понятия и распространенность спазмофилии.** Под именем спазмофилии подразумевается своеобразное состояние, проявляющееся *повышенной механической и электрической возбудимостью нервной системы и предрасположением к частичным или общим клоническим судорогам и спазматическим состояниям* (Эшерих, Тимих, Эрб, Финкельштейн).

Спазмофилия — довольно распространенное состояние детского возраста: по моим данным, она наблюдается у 3,7% всех детей грудного возраста. *Максимум проявлений приходится на период 6—12 месяцев*; к концу 2-го года в громадном большинстве случаев она исчезает. Летом спазмофилия проявляется редко, всегда учащается к концу зимы и в первые весенние месяцы. Благоприятствуют спазмофилии искусственное вскармливание (особенно злоупотребление мучнистыми препаратами), всякого рода лихорадочные заболевания и негигиеничность жилища. Установлено, что спазмофилия часто комбинируется с рахитом.



**б. Патогенез спазмофилии.** Сущность спазмофилии еще не вполне ясна. Предполагается связь ее с недостаточностью эпителиальных телец (паращитовидных желез). В крови у спазмофиликов резко понижено содержание кальция (до 6,5 мг% вместо 10,5 мг% у нормальных) при нормальном содержании фосфатов (4,9 мг%). В минеральном обмене имеется тенденция к алкалозу (повышению щелочности), в пользу чего говорят не только увеличение щелочности крови и понижение выделения фосфора и аммиака мочой, но и факт благоприятного действия ацидотически (кислотно) действующих средств (хлористого кальция, аммония). Некоторые авторы видят сущность спазмофилии в интоксикации организма, считая тетаногенным ядом гуанидин или метилгуанидин, но правильнее рассматривать накопление ядовитых продуктов обмена веществ как вторичное явление.

Многие авторы не признают спазмофилию за аномалию конституции, исходя из того, что она является временным состоянием, вызывается определенным фактором и стоит в тесной связи с рахитом.

Сочетание спазмофилии и рахита и наличие противоположных состояний обмена веществ (гипофосфатемия и ацидоз — при рахите и гипокальциноз и алкалоз — при спазмофилии) привели к гипотезе, что спазмофилия есть лишь определенная фаза рахита, связанная с периодом репарации и реминерализации, а оба состояния являются двухфазным нарушением обмена веществ, вызванным недостатком витамина D (Р о м и н г е р). Этой гипотезе противоречит, однако, отсутствие параллелизма в частоте спазмофилии и периода репарации рахита и отсутствие закономерности в состоянии алкалоза (Р ё м е р).

**в. Симптоматология спазмофилии.** Наиболее типичным признаком спазмофилии является *лицевой феномен Хвостека*: при поколачивании щеки в области fossa canina, между скуловой дугой и углом рта, а иногда при постукивании по стволу n. facialis перед lobulus auriculae, над articulatio mandibulae появляются молниеносные сокращения мускулатуры рта, носа и века.

Еще более важным симптомом является электрическая перевозбудимость (симптом Эрба); при спазмофилии сокращение при размыкании катода (КРС) получается при цифрах ниже 5 mA (иногда при 3—1,5), тогда как в норме оно получается при цифрах выше 5. Характерно и появление анодозамыкательного сокращения (АРС) при меньшей силе тока, чем анодозамыкательного (АЗС). (В норме имеются обратные отношения.)

Довольно часто выявляется описанный мной феномен изменения дыхания в ответ на периферическое раздражение (укол): если зарисовать дыхание пневмографом, то можно обнаружить, что раздражение вызывает не только учащения, но и остановку дыхания (апноэ).

Иногда можно вызвать *феномен Труссо*: при сдавливании эластическим жгутом пучка сосудов и нервов в sulcus bicipitalis получается судорожное сведение пальцев в виде лапки или руки акушера.

У детей первого года жизни доказателен и *перонеальный феномен Люста*: повышенная возбудимость n. peronei при поколачивании ниже

головки *fibulae* при ненапряженных мышцах, а также феномен с п. *radialis* при постукивании мест раздражения этого нерва на плече.

У детей-спазмофиликов часто наблюдаются вегетативные расстройства в виде тахикардий, потливости, поносов, трофических расстройств, а со стороны нервной системы — повышенная возбудимость, нервность, тревожный сон, моторное беспокойство.

**г. Различные формы спазмофилии.** Явная спазмофилия (или тетания) характеризуется появлением карпопедальных спазмов в сочетании с тоническими судорогами остальной мускулатуры. Наблюдается длительное положение руки в виде лапки или руки акушера, иногда со стойкими контрактурами и застойными отеками.

Такие тонические контрактуры длятся часами; нередко на тыле кистей и стоп появляются подушкообразные отеки, иногда захватывающие лучезапястный и голеностопный суставы. У грудных детей часто большие пальцы повернуты внутрь и иногда просовываются между другими пальцами. Реже наблюдаются тонические состояния других мышечных областей: тетаническое лицо, рот карпа, спастическое косоглазие, спазм мышц затылка, разнища зрачков.

Встречается стойкая тетания, длящаяся неделями.

В других случаях выражением спазмофилии являются *ларингоспазм*, *судорога голосовой щели*, выражающаяся внезапным звучным или стонущим вдыханием и полным прекращением на несколько секунд дыхания. *Ребенок внезапно бледнеет, дыхание останавливается, голова запрокидывается назад*, ребенок безуспешно старается втянуть в себя воздух, *глаза выпячиваются, губы окрашиваются в фиолетовый цвет, кожа лица покрывается потом*, принимает свинцово-серую окраску, *сознание исчезает*, и только легкие клонические подергивания доказывают, что ребенок жив. Но затем спазм разрешается, несколько хриплых звуков показывают, что воздух проник сквозь голосовую щель, ребенок делает более глубокое дыхательное движение и уже через несколько минут сидит оправившийся от тяжелого состояния. Частота приступов различна; могут чередоваться легкие и тяжелые приступы; иногда спазм голосовой щели переходит в приступ общих судорог.

Психические возбуждения благоприятствуют появлению судорог. Очень опасно для жизни экспираторное апное.

Выражением церебральной формы спазмофилии служат *экламптические судорожные приступы* (детский родимчик). Это — типичные приступы клонических подергиваний в области лицевого нерва, закатываний глаз, тонических гримас, судорог во всем теле.

Сознание теряется с самого начала, зрачки не реагируют, кожные раздражения не чувствуются. *Лицо искажается сильнейшими подергиваниями, глаза мигают или вращаются, язык двигается взад и вперед, изо рта выступает пена, все тело сотрясается ритмическими толчками*. Роднички напряжены, пульс учащен и неправилен, происходит непроизвольное выделение мочи и кала. Постепенно явления двигательного раздражения стихают, и ребенок впадает в глубокий сон. Длительность припадка обычно — 2—5 минут, иногда затягивается го-

раздо больше, и один припадок следует за другим. В этих случаях можно часто установить высокую температуру (до 40°). Вне приступов имеются налицо другие симптомы спазмофилии (Хвостека, Эрба, Труссо, Люста).

**д. Значение спазмофилии для патологии.** На почве спазматической конституции может развиваться ряд нервных заболеваний сердца, желудочно-кишечного тракта. Заболевания дыхательных путей могут сопровождаться апное и судорогами диафрагмы, многие инфекционные заболевания сопровождаются судорогами, менингеальными явлениями.

Случаи внезапной смерти от остановки сердца возможны при некоторых формах спазмофилии. Предполагается, что в этих случаях имеется тетания сердца.

**е. Профилактика и лечение спазмофилии** заключается в правильном питании (грудном); при искусственном вскармливании нужно ограничить молоко и ввести скорее фрукты и овощи. В тяжелых случаях показано применение подкисленного соляной кислотой молока. Очень полезно применение *рыбьего жира с фосфором* (ol. jecoris aselli 100,0, phosphori 0,01). Важно хорошее вентилирование помещения зимой и пользование свежим воздухом. Необходимо оберегать ребенка от возбуждений, обертываний, операций, наркоза. Благоприятно влияет применение ультрафиолетовых лучей (солнце, кварцевая лампа).

В период проявлений спазмофилии назначается *хлористый кальций* (calcii chlorati 10,0, liq. ammonii anisati 1,0, saccharini 0,1, aq. destillatae 100,0, по 1 чайной или десертной ложке). Рекомендуются также, как особо ацидотическое средство, ammonium phosphoricum в 10% растворе. Иногда получают хорошие результаты от введения витаминоля по 2—5 капель 3 раза в день.

Быстрого вмешательства требует приступ ларингоспазма. Так как он наступает всегда внезапно, то приходится пользоваться тем, что есть под рукой. Лучше всего начать с вытяжения языка и раздражения корня языка и стенки зева пальцем. Если же это не помогает, производят раздражение кожи обрызгиванием холодной водой или прибегают к теплым ваннам с холодными обливаниями. При неуспехе всех этих способов пользуются искусственным дыханием, но делают его осторожно и лишь до появления первого вдоха. Ошибочно в случаях ларингоспазма сразу думать о трахеотомии. В затяжных случаях следует купировать приступ назначением клизмы из хлоралгидрата (по 0,5) с одновременным применением сердечных — камфоры, кофеина. Экстренного же вмешательства требует и приступ судорог (эклампсия). В этих случаях лучше всего назначить клизму из хлоралгидрата (30,0—40,0 2% раствора с mucilago gummi arabici). Иногда купирует приступ судорог инъекция 8% раствора сернокислой магнезии (10—15 см<sup>3</sup>). При склонности к судорогам назначается бром или люминал.

## 11. АСТЕНИЯ

**а. Определение понятия и распространенность астении.** Астения выделена была Ш т и л е р о м. Во многих случаях астения может

быть приобретенным состоянием, но в ряде случаев она представляется конституциональной слабостью, распространяющейся в большей или меньшей степени на все органы и ткани, проявляющейся своеобразным внешним habitus'ом и лишь выявляющейся под влиянием неблагоприятных внешних условий. Астения довольно часто встречается среди детей, причем резче всего ее проявление в школьном возрасте.

#### **б. Внешний вид и состояние внутренних органов при астении.**

Дети-астеники обычно плохо упитаны, значительно вытягиваются в длину. У них узкие, удлинённые лица с гипопластичной нижней челюстью, большой мозговой череп. Кожа тонка, бледна, иногда слегка цианотична, подкожная клетчатка незначительно развита, тонус мускулатуры понижен. Грудная клетка — длинная, узкая, плоская, апертуры ее узки, ключицы и лопатки выдаются, ребра опущены, дуги ребер идут круто к груди, давая *острый эпигастрический угол*. *X ребро укорочено и подвижно (costa decima fluctuans)*. Живот мал, плоский, выражен поясничный лордоз, своды стоп уплощены.

Сердце иногда имеет вид капельного сердца. Часто отмечаются неустойчивость сердечной деятельности, пониженная работоспособность, наличие атонических шумов. Со стороны легких можно отметить недостаточность дыхательного обмена в силу плохого развития эластической ткани. На почве атонии желудка развиваются характерные явления в виде *опущения желудка и шума плеска*; расстройства секреции сказываются в пониженной кислотности желудочного сока или в особой лабильности секреции.

Астеники часто страдают *запорами*. Со стороны почек отмечаются опущение их и функциональная недостаточность в виде *ортостатической альбуминурии*. Довольно часты *невропатические явления* — повышение сухожильных рефлексов, ослабление корнеальных, наличие лицевого феномена, симптома Ашнера, бессонницы, повышенной раздражительности. Со стороны крови характерны *некоторая склонность к лимфоцитозу*, относительная бедность каталазой и липазой. Психически астеники развиваются нормально; ум у них живой, легко воспринимающий, они впечатлительны и имеют хорошую силу воображения, но волевая энергия у них недостаточна.

**в. Значение астении для патологии.** Характерно отношение астении к *туберкулезу*, при учете, конечно, материально-бытового фактора, являющегося ведущим в развитии и распространении туберкулеза. Последний встречается у астеников исключительно часто в виде бронхаденитов и туберкулеза легких. У них зато реже встречаются дегенеративные процессы в сердце и сосудах, склерозы, нефропатии, подагра, ревматизм. При хороших жизненных условиях астеники — вполне работоспособные и полноценные члены общества.

**г. Профилактика** по отношению к астении сводится к созданию для детей подходящих условий жизни и обстановки, к обереганию их от переутомлений, перенапряжений, от инфекции (в особенности от туберкулезной) и от психических травм. Разумной постановкой физкультуры можно значительно укрепить астеника, поднять его общий тонус и работоспособность сердца и легких. Общий массаж, водолечеб-

ные процедуры; воздушные ванны также для них полезны. В педагогическом смысле многое можно сделать, если умело руководить детьми, воспитывать волю, настойчивость, тормозить силу воображения. Для астеников очень полезно пребывание летом на юге, где у них быстро происходят сдвиги в вегетативной настроенности.

## 12. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ

**а. Определение понятия.** Геморрагическим диатезом называется *склонность организма к кровоизлияниям в кожу, слизистые оболочки и во внутренние органы*, причем геморрагии являются не побочным, случайным симптомом, но главным, определяющим всю картину. В механизме кровоточивости играют роль: 1) нарушение свертываемости крови, 2) изменение количества бляшек в крови, 3) функциональная недостаточность сосудистой стенки, причем все эти явления не зависят друг от друга и могут существовать одновременно. Есть несколько схем классификации пурпура. Наиболее удовлетворяющей клинику схемой является классификация Лешке: 1) эссенциальная тромбопеническая пурпура (болезнь Верльгофа), 2) симптоматическая тромбопеническая пурпура (при болезнях крови, инфекциях, сепсисах, интоксикациях, анафилактических формах, авитаминозах), 3) атромбеническая пурпура (пурпура Шенлейн—Геноха, болезнь Барлова), пурпура со слабостью капиллярной сети, инфекционные и интоксикационные пурпуры, 4) гемофилия и 5) псевдогемофилия (фибринопения).

**б. Болезнь Верльгофа.** Эссенциальная тромбопения, или *morbus maculosus Werlhofii* может выявляться с первых недель жизни, но чаще в более позднем возрасте, причем рецидивы могут быть через очень длительные промежутки. Благоприятствующим выявлению диатеза моментом являются перенесенные болезни. Пятна на месте кожных кровоизлияний — довольно большой величины и разнообразной окраски — никогда не располагаются симметрично. Часто бывают носовые кровотечения, из кишечника, внутримышечные гематомы, гематурии. Температура обычно нормальная. *Время кровотечения удлинено, свертывание нормально, сыворотка при свертывании часто имеет вид гомогенной желатиноподобной массы. Число кровяных бляшек резко уменьшается*, иногда до 30 тысяч, сами они меняются по форме. Все провокационные симптомы (проба Румпель—Леде, Гесса, молоточковый феномен) дают положительный результат (см. Приложение X).

**в. Атромбенические пурпуры.** Атромбенические пурпуры имеют ряд разновидностей — от очень легких до очень тяжелых. Здесь в основе лежит нарушение проходимости сосудистой стенки, почему их иначе называют вазогенными пурпурами, или анафилactoидными — в силу того, что они обуславливаются вредным влиянием чужеродного белка. Доказательством повышения проницаемости стенок сосудов является витальная окраска кожи после внутривенного введения краски конгорот.

При всех этих формах может быть *повышенная температура, головная боль, уртикарные сыпи, отечность, опухоль суставов, кишеч-*

ные явления. Геморрагии обычно мелкие, петехиальные, часто симметрично расположенные. Время кровотечения и свертывания крови нормально, ретракция сгустка нормальная, сыворотка прозрачная, в крови отмечается увеличение кровяных телец, эозинофилов и костномозговых элементов. РОЭ ускорена.

Разновидностями данной группы являются *purpura rheumatica* с кожными геморрагиями и болезненными опуханиями суставов, *purpura abdominalis* Геноха с внезапно наступающими коликообразными болями в животе, рвотой и кровавистым стулом и гематурией и *purpura fulminans*, смертельная форма с экхимозами синего и черного цвета. Кровоизлияния в слизистые оболочки не играют большой роли при анафилактической пурпуре.

*Симптоматические пурпур* я не описываю, ибо они являются не главным, а побочным симптомом, и о них упоминается в соответствующих местах.

**г. Гемофилия.** При гемофилии кровотечения наблюдаются как от травматических причин, так и самопроизвольно. Гемофилия — несомненно наследственное состояние, обнаруживающееся в мужском потомстве родителей, не страдающих кровоточивостью, и передающееся через матерей из кровоточивых семей (зависит от своеобразного положения половых хромосом). В отличие от предыдущих форм, резко выражена замедленная свертываемость крови, повышенная резистентность эритроцитов, повышенное содержание хлора.

Склонность к кровоточивости чаще всего выявляется после грудного периода в раннем детстве и возрастает до периода полового созревания. Характерны профузные тяжелые кровотечения из слизистых оболочек, а также в суставы (гемартроз) после незначительных травм; менее типичны мелкие кожные кровоизлияния и во внутренние органы. Морфологический состав крови не дает изменений, ретракция сгустка нормальная. Симптом Румпель—Леде не выражен.

Привожу краткую таблицу для дифференцирования различных форм геморрагического диатеза.

	Эссенциальная тромбопения	Атромбопеническая пурпура	Гемофилия
Кожные кровоизлияния	Мелкие петехии и крупные, расположенные несимметрично	Мелкие, симметрично расположенные, главным образом на ногах	Различной величины без определенной локализации
Кровоизлияния на слизистых оболочках	Обычно имеются в полости рта	Редко	Лишь случайного травматического происхождения
Полостные кровоизлияния	Редко	Могут быть	Часто бывают, особенно внутрисуставные
Продолжительность кровотечения	Значительно удлинена	Нормальна	Нормальна
Свертываемость	Нормальная или ускоренная	"	Сильно замедленная

	Эссенциальная тромбопения	Атромбопеническая пурпура	Гемофилия
Симптом Румпель— Леде	Положительный	Отрицательный	Отрицательный
Проба Коха	•	•	•
Проба Гесса	•	•	•
Молоточковый фено- мен	•	•	•
Ретракция кровяного сгустка	Выражена плохо	Нормальна	Выражена плохо
Кровяные пластинки	Тромбопения	Норма	Норма
Сопутствующие явле- ния	Отсутствуют	Повышенная тем- пература, крапив- ница, альбумину- рия, гематурия, ки- шечные явления	Нежное строение, тонкая, вторичное обезображивание суставов

д. **Профилактика** тромбопенической формы геморрагического диатеза заключается в устранении вредных моментов, целесообразной диете, богатой витаминами и липоидами (сливки, яйца, масло, мозги, печенка, свежие овощи и фрукты). Целесообразно периодическое назначение экстракта печени.

При наличии обильных геморрагий в слизистых оболочках при верльгофовой болезни показано применение покоя, тампонады с кровоостанавливающими средствами (*ferrum sesquichloratum*, *koagulen*). Для повышения свертываемости крови рекомендуются подкожные инъекции желатины (по 10 см<sup>3</sup>), внутривенные инъекции 10% NaCl (10 см<sup>3</sup>) или коагулена. Полезны внутримышечные инъекции свежей крови (10—20 см<sup>3</sup>). При значительных кровопотерях приходится прибегать к переливанию крови. Очень хороший эффект дают внутривенные инъекции конгорот (10—15 см<sup>3</sup> 1% раствора) и аскорбиновой кислоты. При часто повторяющихся кровотечениях рекомендуется экстирпация селезенки.

При атромбопенической форме пурпуры показано применение препаратов кальция для укрепления стенок сосудов, протеинотерапия малыми дозами и внутримышечные инъекции дифтерийной или нормальной лошадиной сыворотки для десенсибилизации. При наличии ревматических болей назначается *patrium salicylicum* или *поваторфан*, при абдоминальной форме — согревающие компрессы и свечи с белладонной.

При гемофилии показано местное применение всего вышеотмеченного. При сильных кровопотерях необходимо переливание крови. Стоит испробовать назначение препаратов яичника. Предложена также рентгенизация селезенки и печени в надежде на раздражение ретикуло-эндотелиальных клеток.

## Глава седьмая

# ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ

### 1. ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ ОБ ЭНДОКРИННО-ВЕГЕТАТИВНОЙ СИСТЕМЕ

В учении об эндокринном аппарате проблемы физиологии и патологии тесно переплетаются и должны изучаться вместе. *К диагностике эндокринного расстройства надлежит подходить, по возможности широко охватывая весь симптомокомплекс и учитывая корреляцию отдельных желез.* Изучение влияния гормонов должно сочетаться с изучением влияния других регуляторов жизненных процессов вегетативной системы, межучного мозга, свойств среды, того или иного характера биодинамических и иммунобиологических процессов организма. *Особенно важна связь эндокринной системы с вегетативной, причем обе системы можно объединить в один общий аппарат регулирования функционального состояния организма.* Зобная железа, парашитовидные железы, поджелудочная железа в сочетании с парасимпатической системой представляют аппарат ассимиляторных процессов и накопления энергии. Щитовидная железа, гипофиз и надпочечники в сочетании с симпатической системой являются аппаратом дезассимиляторных процессов и расходования энергии. Передняя доля придатка мозга (прегипофиз) и щитовидная железа, с одной стороны, эпителиальные тельца, яичники и поджелудочная железа — с другой стороны, а также последние три железы и хромаффинная система являются антагонистами, тогда как передняя доля придатка мозга и щитовидная являются с хромаффинной системой синергетами. Более или менее резко выраженная патология эндокринной системы составляет, по моим данным, около 1,9% общей патологии.

### 2. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**а. Развитие щитовидной железы у детей.** К рождению она представляется уже сформированной (1,6—2 г); к концу года вес ее удваивается, а к 20 годам достигает 35 г. В период половой зрелости рост железы особенно энергичен. Отличие от щитовидной железы взрослого заключается в нежности соединительнотканной стромы, в богатстве кровеносными сосудами и в малых размерах конечных пузырьков. *Первые месяцы жизни железа находится в состоянии мини-*



мальной активности, с полугода и до конца 2-го года наблюдается усиление деятельности желез; затем активность и значение желез несколько падают и только в препубертатный период снова сильно увеличиваются. При заболеваниях ее может быть полное или частичное выпадение функции (атиреоз, гипотиреоз, дистиреоз и гипертиреоз).



Рис. 35. Микседема (анисмус мукхоедематозус). Типичный внешний вид ребенка с атиреозом: круглое лицо с грубыми чертами, толстыми губами, большим языком, короткая шея, коротконожие, общее ожирение микседематозного типа.

Щитовидная железа является одним из главных регуляторов основного обмена; она оказывает влияние на возбудимость центральной нервной системы, на тонус вегетативной нервной системы, на функцию гипофиза и надпочечников. При нарушении функции щитовидной железы задерживается и извращается физическое и психическое развитие, процессы окостенения, страдает трофика кожи и обмен веществ.

**б. Клиническая картина микседемы (мухоедема).** Атиреотические формы проявляются в виде микседематозного синдрома, причем можно различать микседему врожденную и эндемическую (или кретинизм).

В большинстве случаев атиреотические дети встречаются в неблагополучных по наследственности семьях (алкоголизм, душевные заболевания и т. п.) с высокой смертностью и малоценностью и других детей. Характерные признаки микседемы начинают выявляться после 6 месяцев.

Родители замечают, что ребенок плохо развивается умственно, мало проявляет интереса к окружающему, остается малоподвижным, не старается учиться ходить, говорить. Довольно рано можно подметить характерные признаки микседемы. Дети малы и тол-

сты, кожные покровы утолщены, инфильтрированы, как бы отечны, но при надавливании ямки не получается. Кожа бледная, сухая, шелушащаяся. Лицо круглое, с грубыми чертами, мало выразительное, губы толстые, хоботообразные, рот полуоткрыт, и из него высовывается большой вспухший язык и течет слюна. Лоб низок, веки припухшие, уши толстые, нос плоский, приплюснутый, иногда седлообразный, щеки мягкие, дряблые, на голове сухие, редкие, ломкие волосы. Отмечается запоздалое закрытие родничков и прорезывание зубов, замедленное окостенение, зубы малы, редко расставлены, подвержены

кариесу, шея короткая, толстая. Над- и подключичные впадины заполнены большими жировыми массами, симулирующими липомы. Щитовидная железа не прощупывается. Дыхание затрудненное, храпящее, голос грубый. Грудь объемистая, цилиндрическая, живот большой, жирный, в области лопаток, бедер и сосков безобразные утолщения мягких частей. Конечности, особенно ноги, коротки, толсты, столбообразны, с неуклюжими короткими пальцами, синюшной кожей, вялостью движений в суставах. Бросается в глаза гипоплазия половых органов, замедление полового созревания. Пульс слаб и мал, кровяное давление понижено. Отмечается наличие анемии, понижение числа нейтрофилов и относительный лимфоцитоз. Основной обмен веществ у них замедлен, толерантность к сахару повышена. Умственное развитие остается на низкой ступени. Дети вялы, апатичны, поздно научаются узнавать людей, говорить, тупы, невнимательны и обнаруживают часто полную идиотию. При полном отсутствии железы в силу расстройств эндохондрального и периостального роста костей прекращается рост в длину, и дети превращаются в карликов. Я наблюдал в клинике детей 5 лет с ростом в 70 см, детей 11—12 лет с ростом в 87 см, 92 см, 95 см. Такие дети дают низкие цифры индекса Бедузи (коротконожие), относительно высокие цифры индекса Бругша (широкогрудие) и своеобразный антропометрический профиль.

Большое диагностическое значение имеет рентгенограмма костей запястья: при микседеме всегда отмечается значительное запаздывание появления островков окостенения.

**в. Клиническая картина кретинизма (cretinismus).** Эндемическая микседема, или кретинизм встречается в некоторых горных областях и часто сочетается с зобатостью. При кретинизме дело идет о приобретенном во время внеутробной жизни обширном перерождении железы или в виде первичной атрофии, или зобного перерождения с полной потерей функции. Первые проявления кретинизма обнаруживаются чаще всего со 2—3-го года жизни, иногда и позже; картина развивается медленно, никогда не достигая крайних степеней в детском возрасте, но, в общем, соответствует таковой при врожденной микседеме.

Общая картина микседематозного состояния сопровождается рядом признаков физического и умственного недоразвития, поражением органов чувств; круг восприятий резко сужен, запас сведений и знаний очень ограничен. Специфическим лечением (тиреидином) легко удастся устранить картину общей микседематозности, улучшить обмен веществ, ускорить процессы роста и развития психики. К сожалению, общая конституциональная малоценность организма и дегенеративность в случаях полного отсутствия железы ставит пределы нашему терапевтическому воздействию.

**г. Гипотиреозы.** Большое практическое значение имеют в детском возрасте abortивные, неясные формы гипотиреозов, развивающихся в силу частичной гипоплазии или слабости железы, частичного дегенеративного изменения ее при хронических интоксикациях и инфекциях родителей или в силу вредного влияния внутриутробных факторов.

В этих случаях до настоящей микседемы дело не доходит, но в *смягченной форме могут быть обнаружены многие из вышеперечисленных симптомов*. Наиболее характерными являются: известного рода задержка роста (но не карликовость), грубость костяка, сухость кожи, некоторая запоздалость физического развития, полового созревания. Часть детей дает картину *инфантилизма типа Бриссо—Гертога*. Дети малоподвижны, неуклюжи, сонливы, с несколько пониженным обменом веществ. Со стороны психики отмечается пониженная чувствительность, ослабленная память, плохая сообразительность, несколько пониженная способность к учению. Детские гипотиреозы характеризуются доброкачественным течением, склонны к самопроизвольному излечению и дают прекрасный эффект от лечения тиреоидином.

**д. Профилактика и лечение атиреозов и гипотиреозов** требуют особого внимания. Общий массаж, гимнастика, теплые души, соленые ванны, морские купанья очень полезны ввиду благотворного влияния этих мероприятий на обмен веществ. Никогда не следует пренебрегать специальным обучением и воспитанием ребенка. *Возможно раньше необходимо начинать лечение тиреоидином*. При гипотиреозах уже незначительные дозы тиреоидина (по 0,01—0,02 2—3 раза в день) могут дать разительный эффект в смысле влияния на физическое и психическое развитие. Доза тиреоидина может быть доведена до 0,1—0,25 в сутки. Опотерапия должна дополняться назначением иода внутрь. В качестве профилактического средства против развития зоботати в зобных местностях рекомендуется длительное введение иодированной поваренной соли. Наиболее упорные и тяжелые случаи атиреоза требуют пересадки щитовидной железы, но, к сожалению, пересаженный кусок железы довольно быстро рассасывается. На практике чаще всего приходится довольствоваться длительным назначением тиреоидина per os. *Лечение первое время должно длиться непрерывно, потом с перерывами, причем нужны довольно большие дозы*. Советские препараты тиреоидина (ленинградский, харьковский, московский тиреоидин) даются все в дозах по 0,02—0,03 раза 3 в день. Назначение тиреоидина влечет за собой повышение основного обмена, учащение пульса, улучшение весовой кривой, смягчение всех соматических и психических признаков гипотиреоза. Явления *гипертиреозидизма* будут сказываться беспокойством, сердцебиениями, потливостью, рвотой, головной болью, резким исхуданием и явлениями токсикоза.

**е. Гипертиреозы** в виде *базедовой болезни* у детей чрезвычайно редки, но возможны у девочек в период полового созревания при наличии наследственного отягощения и лимфатико-гипопластической аномалии конституции. Резко выраженная картина дает, в общем, такие же явления, как и у взрослых. Для нас более важны чаще встречающиеся неясные случаи гипертиреоза, *базедовиды* или *гипертиреотические состояния*. Здесь нет зоба, пучеглазия, но есть в смягченной форме все остальные симптомы. Обычно эти дети *высокие, худые, с влажной кожей, потливые, с повышенной вазомоторной возбудимостью*. У них большие, блестящие глаза, широкие глазные щели, тахикардия, по-

вышенная возбудимость анимальной и вегетативной нервной систем. Основной обмен веществ повышен, толерантность к углеводам снижена. Они отличаются живым, но изменчивым темпераментом, экспансивностью, повышенными рефлекторными процессами.

*Профилактика* гипертиреоза состоит в ограничении белковой диеты, назначении пищи, богатой углеводами и жирами. Необходимо устранение всяких раздражений и общее успокаивающее лечение водой, воздухом, режимом. В резко выраженных случаях уместно применение сыворотки тиреоидэктомированных баранов (антитиреоидина) по 0,02—0,05 3 раза в день. В некоторых случаях полезным оказывается применение минимальных доз йода (t-rae jodi 1,0, aquae destillatae 10,0, по 2—5 капель 3 раза в день, постепенно повышая).

### 3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИДАТКА МОЗГА (ГИПОФИЗА)

**а. Развитие гипофиза.** Вес мозгового придатка подвержен большим индивидуальным колебаниям. Характерным является значительное увеличение его за первые 4 года и в период полового созревания. Деятельность гипофиза сказывается с грудного возраста, но особенно резко проявляется в период первого вытягивания ребенка и в препубертатный период. Влияние средне-задней доли начинает сказываться в период отрочества и полового созревания. Основной функцией гипофиза является гормональная регуляция трофических процессов всего организма. Передняя доля принадлежит к железам, регулирующим рост, но, наряду с гормоном роста, она содержит и половой гормон (пролан А и В). Задняя доля содержит также два гормона: один — влияющий на матку, другой — влияющий на кровяное давление, кишечную мускулатуру и тормозящий диурез.

Кроме того, гипофиз выделяет целый ряд гормонов, влияющих на другие эндокринные железы (тиреотропный, паратиреотропный, панкреотропный, интерренотропный гормоны, гормон лактации, жировой гормон и контраинсулярный). Такое богатство гормонами передней доли делает ее одним из главных регуляторов гормонального равновесия организма и всего обмена веществ. Промежуточная доля выделяет гормон интермедин, влияющий на пигментный обмен.

Большинство гормонов гипофиза выделяется через *infundibulum* в мозговые желудочки и влияет через мозговые клетки в *regio subthalamica*; только часть гормонов поступает непосредственно в кровь.

**б. Гипофизарный нанизм (карликовость) (*nanismus hypophysarius*).** Выпадение функций передней доли ведет к развитию карликового роста, или к *гипофизарному нанизму*. Дети имеют при рождении нормальные размеры, но дальнейший рост происходит медленно, преждевременно прекращается, несмотря на то, что эпифизарные швы часто не зарастают. Физически такие субъекты развиты пропорционально, представляют «человека в миниатюре»; описаны случаи 102 см роста к 37 годам, 112 см к 40 годам и т. д. В половом отношении они развиваются иногда закономерно, но чаще половые органы остаются рудиментарными; отмечается понижение половых функций, основной об-

мен понижен, уменьшено специфически-динамическое влияние белков, повышена граница ассимиляции углеводов. Со стороны психики они развиваются более или менее удовлетворительно. Эта форма нанизма называется некоторыми авторами инфантилизмом типа Лоррена. Своей пропорциональностью, нежным костяком, общей стройностью, почти нормальным психическим развитием дети при этой форме нанизма резко отличаются от детей с вышеописанным микседематозным нанизмом. Такие дети обладают несколько пониженным иммунитетом и недостаточной стойкостью в борьбе за существование.



Рис.36. Гипофизарный нанизм у ребенка 10 лет. Рядом нормальная девочка тех же лет.

В смысле прогноза данная форма эндокринного расстройства неблагоприятна.

При гипофизарном нанизме нарушается функция только части клеток передней доли. При нарушении функции всех клеток развивается кахексия (болезнь Симмондса): сильнейшее истощение, полное исчезновение подкожного жира, старческое выражение лица, выпадение волос, зубов, спланхомикррия, понижение основного обмена, гипогликемия и коматозное состояние. Рентгенологически можно доказать у некоторых детей уменьшение размеров турецкого седла и сужение входа в него.

В качестве лечебной меры здесь показано назначение препаратов из гипофиза — передней доли или всей железы. Из советских препаратов можно назвать питуикрин А (из передней доли) и питуикрин Т (из всей железы). К сожалению, применение этих препаратов редко дает хороший эффект в отношении роста.

**в. Гигантизм и акромегалия (gigantismus, acromegalia).** Гиперсекреция передней доли может повести к синдрому гигантизма, или акромегалии. При гигантизме мы имеем чрезмерно быстрый рост, значительно превышающий пределы средней нормы, но общие соматические и психические черты часто отстают в своем развитии. Увеличение роста отмечается с 4—8—11—13 лет, причем выявляется аномалия роста в виде непропорциональности между различными сегментами тела, чаще удлиненные ноги при неудлиненном туловище (макроскелетия) или, реже, удлиненные руки при коротких ногах (брахискелетия). Отмечается наличие цианоза конечностей, вазомоторных расстройств, увеличение сердечной тупости, опущение внутренних органов, головные боли и часто различные уродства. От настоящего гигантизма нужно отличать временный гигантизм юношеского возраста, проявляющийся временным более быстрым ростом скелета нижней половины туловища при относительной узости груди и недостаточности веса.

В отдельных случаях гигантизм сочетается с усилением деятельности щитовидной железы или с усиленным половым развитием (наличием пролана в моче). При гигантизме нарушение функций прегипофиза распространяется главным образом на ацидофильные клетки.

*Акромегалическая форма* чаще всего развивается между 10 и 15 годами и характеризуется своеобразной формой головы и конечностей. В резко выраженных формах мы будем иметь *низкий, запрокинутый назад лоб, развитые надбровные дуги, большой нос, выдающиеся скулы, толстые губы* и мощно развитую, *выдающуюся нижнюю челюсть* с большими четырехугольными зубами. *Конечности больше нормы, толсты, широки; пальцы толсты; стопы велики, с резко выдающимися большими пальцами, с грубой, утолщенной кожей.* Иногда отмечается увеличение ключиц, грудины, ребер. Мускулатура гипотонична, суставы вялы. Характерным является *наличие изменений в области турецкого седла* на рентгеновском снимке, расширение его и иногда симптомы опухоли мозга. Часто наблюдаются расстройства обмена веществ, половой деятельности и трофические.

Акромегалия тоже может быть временным явлением в период половой зрелости.

Некоторые авторы считают, что акромегалия имеет в основе нервно-трофическое происхождение, истинный же гигантизм является выражением дегенеративной конституции.

При акромегалии назначение препаратов гипофиза противопоказано. Успеха можно ожидать только от рентгенотерапии или от оперативного вмешательства, так как во многих случаях в основе гиперпитуитаризма лежит новообразование.

**г. Адипозо-генитальная дистрофия (*dystrophia adiposo-genitalis*).** Патогенез этого синдрома связывается обычно с гипофункцией мозгового придатка (главным образом его железистой части), обусловлен-



Рис. 37. *Dystrophia adiposo-genitalis* у девочки 14 лет. Вес 60 кг, рост 135 см, окружность груди 86 см, живота 93 см, плеча 32 см, бедра 76 см. Резко выраженное ожирение всего тела с преобладанием в области грудных желез и тазового пояса при нормальном росте и хорошем психическом развитии.

ной чаще всего опухолью (в виде базофильной аденомы, кисты или опухолью из гипофизарного хода и тератомой, сдавливающих гипофиз) и лишь изредка нарушением его целостности в результате кровоизлияния и т. п.

Но бывают случаи ожирения без всяких изменений придатка, при наличии изменений в области III желудочка и межзачаточного мозга. Церебральное происхождение этого синдрома наряду с гипофизарным весьма вероятно.



Рис. 38. *Dystrophia adiposo-cerebralis* у ребенка 1 года 1 месяца. Ожирение с первых месяцев жизни. Вес 16,4 кг, рост 73 см; психика соответствует возрасту.

Чаще всего картина ожирения проявляется в период 10—15 лет, реже с 6—8 лет. Бросается в глаза резко выраженное ожирение с скоплением жировых масс в плечевом поясе, поясничной и тазовой областях и бедрах, иногда преимущественно на животе, ягодицах, *mons Veneris*. Эти скопления жира обуславливают большой вес таких детей: я наблюдал в клинике к 7 годам вес в 50—60 кг, к 14 годам в 60—80 кг, т. е. на 25—30 кг больше нормы. Рост у таких ожирелых детей нормальный или слегка выше или ниже нормы. Индекс Бругша у них повышен, индекс Бедузи тоже высок (длинноножие), индекс Пелидизи дает высокие цифры. Голова у этих детей маленькая, но с толстой жировой подкладкой, нижняя челюсть мала. Кожа холодная, сухая, цианотичная, но не микседематозная. Половые признаки недоразвиты. Часто

отмечаются явления сколиоза, кифоза, *genu valgum*. В отдельных случаях бывают выражены симптомы опухоли мозга, головной водянки, эпилептиформные приступы. Характерным является понижение обмена веществ, специфически-динамического действия белка; на введение белков основной обмен почти не повышается. Психика развивается нормально. Наличие нервно-артритической наследственности несомненно благоприятствует выявлению адипозо-генитальной дистрофии.

Аналогичное резкое ожирение может иметь место при неповрежденном гипофизе, но при наличии изменений только в между-

точном мозгу. Повидимому в связи с нарушением деятельности среднезадней доли гипофиза стоит развитие несахарного диабета или обильной полиурии без гликозурии.

Лечение адипозо-генитальной дистрофии дает часто хорошие результаты при применении комбинированной опотерапии — препаратов гипофизина, тиреоидина, овариина, даваемых в относительно больших дозах. Один гипофизин или питуитрин (а из советских препаратов — питуикрин Р и Т) резкого эффекта не дает.

Необходимо также некоторое ограничение потребления жиров и углеводов, занятие физкультурой, периодический прием минеральной воды (боржома).

От вышеописанных нервно-гипофизарных форм ожирения надо отличать *церебрально-дегенеративную форму*, встречающуюся иногда в семьях с нервно-артритической наследственностью. При этой форме *ожирение выявляется с 1-го года жизни, держится очень упорно и сопровождается либо некоторыми признаками психической отсталости или своеобразия психики, либо аномалиями со стороны кожи, глаз и т. п.* Эта форма совсем не поддается лечению эндокринными препаратами, так как здесь вся картина нарушения жирового обмена разворачивается на фоне общей или частичной дегенеративности и малоценности центральной нервной системы.

#### 4. КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ПАТОЛОГИИ ДРУГИХ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ

**а. Надпочечники, их физиология и патология.** *Надпочечники* происходят из слияния двух частей — интерреналовой (коры) и супрареналовой (мозговой) адреналогенной субстанции. Слияние и созревание их происходит после рождения путем регресса и дегенерации коркового слоя и новообразования мозговой субстанции и заканчивается к 2 годам. Пропорционально надпочечники у детей представляются более тяжелыми, чем у взрослого. *В первые месяцы утробной жизни они превосходят по величине почки; у новорожденного отношение их величины к почкам составляет 1 : 3, а у взрослого только 1 : 28.* Отношение их веса к весу тела у новорожденного 1 : 750, у взрослого 1 : 6000. Некоторое ускорение роста надпочечников отмечается в возрасте 5—6 лет, но особенно заметно в период 10—15 лет. До 5 лет они превышают вес щитовидной железы больше чем в 1,5 раза, после 5 лет они уже ниже ее веса.

*Надпочечники у детей мягче и сочнее, чем у взрослых;* характерно преобладание в корковом слое *zonae fasciculatae*, отсутствие в клетках коркового слоя жира и пигмента и слабость развития соединительной ткани.

Мозговая субстанция с характерными для нее хромаффинными клетками выделяет адреналин. В течение первых лет жизни количества адреналина в надпочечниках резко нарастает.

Кроме надпочечников, у детей имеется добавочная хромаффинная субстанция в ретроперитонеальной области, области половых органов, адвентиции, аорты и в параганглиях.



Гормон коры (интерренин, или кортин) имеет отношение к липоидному и витаминному обмену, к обезвреживающей функции, к кроветворению и к мышечной деятельности. Гормон мозговой субстанции (адреналин) влияет на повышение кровяного давления, на все иннервируемые симпатическим нервом органы, на повышение сахара крови и на мобилизацию гликогена в печени.

Кроме того, надпочечники возбуждают лимфатическую и миелоидную систему, влияют на сердечно-сосудистую мускулатуру, задерживают теплообразование уменьшением теплоотдачи, увеличивают распад протоплазмы, регулируют тонус симпатической нервной системы, рост волос и пигментацию кожи. Интерреналовая система имеет большое значение для периода новорожденности и грудного, адреналовая система наибольшего значения достигает к периоду полового созревания.

Гипертрофия коры (гипернефрома) ведет к *вирилизму* или *гирсутизму*. У девочек это проявляется в возрасте 3—12 лет развитием *гипертрихоза*, волосатости тела мужского типа, *ожирения в области шеи, груди, живота, общего огрубения и чрезмерного развития половых органов*. У мальчиков отмечается преждевременное развитие силы и сексуальной сферы, гипертрофия мускулатуры, пигментация кожи. Общим является *повышение кровяного давления, красный дермографизм, симпатикотония, повышение общего обмена, расстройство углеводного и холестерина обмена*.

*Острая надпочечниковая недостаточность* (чаще всего на почве кровоизлияний) выявляется у детей внезапной бледностью, иногда легким повышением температуры, рвотой, вздутием живота, слизистым стулом, резким учащением дыхания, учащением и ослаблением пульса, наступлением беспокойства, сменяющегося бессознательным состоянием. Кожа делается бледной, с синевато-багровым оттенком, появляется белый дермографизм, а позже — пятна пурпуры и петехий. Слизистые оболочки принимают темно-голубоватую окраску, появляется обильное слюноотделение, колебания температуры тела и отдельных участков тела. Со стороны крови характерны гипогликемия и гипохолестеринемия. Пульс все слабеет, появляется раздражение почек, иногда подергивания в конечностях, судороги, и быстро наступает смерть.

Гипоплазия мозговой субстанции имеет место при лимфатико-гипопластической аномалии конституции.

Хроническая недостаточность в виде меланодермического синдрома или *аддисоновой болезни* у детей чрезвычайно редка. У части детей надпочечный синдром может проявиться в виде гипотрофической формы *надпочечникового инфантилизма*. Недостаточность надпочечников покажет специальную опотерапию в виде подкожных инъекций адреналина и кортина (гормона коры).

**6. Половые и зачатковые железы** начинают формироваться у эмбриона с 4—5 недель. К моменту рождения яички находятся уже в мошонке и за период детства медленно увеличиваются до 10 лет и быстро — за период полового созревания. Семенные железы готовы

начать свои спермогенетические функции с 15 лет. Так называемые межюточнe клетки и клетки Лейдига, составляющие пубертатную железу, развиваются с 4—5 месяцев утробной жизни.

Яичники к моменту рождения почти закончены в своем развитии. Есть основание думать, по наличию процессов созревания и гибели фолликулов, что они функционируют в известных отношениях с первыми днями жизни.

До 1 года яичник — еще рыхлый и малодифференцированный орган, богатый круглыми крупными клетками, с волнистым корковым слоем, атипическими фолликулами и кистами. От 1 до 4 лет уже преобладают в интерстициальной ткани вытянутые и веретенообразные клетки, корковый слой более ровный, развивающихся фолликулов мало.

Регуляторная роль половых желез начинает сказываться с 7—8 лет и в период полового созревания уже является доминирующей. Синдром недостаточности зачатковых желез проявляется у мальчиков в виде *евнухоидизма* (гипосексуального или гетеросексуального).

Первое время дети развиваются нормально, но к концу детства выявляется *высокий рост*, преимущественно за счет *нижних конечностей* (макроскелетия), *евнухоидный гигантизм*, обусловленный продолжением роста костей вследствие незакрытия эпифизарных швов. Индекс Бедузи резко повышен, Бругша — снижен. *Кожа у евнухоидов нежная, бледножелтоватая, на лице морщиниста, волосистый покров тела и области половых органов плохо выражен, мускулатура вялая, голос слабый*. Довольно часты у них вазомоторные и нервные расстройства, приступы головных болей, сердцебиения.

Можно отметить пониженную окислительную деятельность организма, накопление недоокисленных продуктов азотистого обмена, молочной кислоты, гипогликемию и гиперкальцемию.

Иногда вместо *евнухоидного* высокого роста развивается *евнухоидное ожирение с скоплением жировых отложений внизу живота, на тoпs rubis, бедрах, груди, наряду с запозданием полового созревания и гипоплазией наружных половых органов*.

При повышенной деятельности зачатковых желез (опухоли, функциональный гипергенитализм) выявляется преждевременное половое созревание. Дети вначале обнаруживают усиленный рост, имеют сильную мускулатуру, но в дальнейшем, в силу преждевременного закрытия эпифизарных швов, развивается отсталость в росте. Кожа у таких детей грубоватая, с обильной растительностью. Кровяное давление повышено.

Половые железы находятся в тесной связи с другими эндокринными железами, и нередко к симптомам недостаточности половых желез присоединяются, а часто и доминируют симптомы со стороны щитовидной железы, гипофиза, надпочечников.

Для лечения недостаточности половых желез показано применение опотерапии в виде тестикулярных и овариальных вытяжек. Из советских препаратов применяется тестикулярная жидкость Кравкова, овариин, оварикрин, спермокрин, орхикрин, спермоль и др.

**в. Вилочковая железа** в жизни ребенка играет особо важную роль и подвергается в течение внутри- и внеутробной жизни ряду изменений. Вес и размеры железы подвержены большим индивидуальным колебаниям. Вилочковая железа незначительно *растет примерно до 15 лет*: у новорожденного она весит 4,8—11,7 г, к периоду полового созревания 12—25 г. *Особенно велика роль ее в первые 6 лет жизни. За период детства и взрослого состояния железа претерпевает инволюцию.* В раннем детстве она состоит из долей, долек и фолликулов (сочетание эпителиальной и лимфатической железы). К периоду половой зрелости появляются широкие тяжи соединительной ткани, уменьшается паренхима. У взрослых имеется уже обильная межлочечковая ткань, имеющая характер жировой ткани, и скудные, малых размеров фолликулы; к старости остаются только узкие прослойки паренхимы; фолликулы же исчезают полностью.

Роль вилочковой железы во всех деталях не вполне ясна. Предполагается, что она является регулятором роста и имеет отношение к зобно-лимфатическому состоянию.

Опыты с экстирпацией железы дают вначале стадию видимого ожирения, пастозности, в дальнейшем общую вялость, отсталость в росте, рахитоподобное состояние, мышечную атрофию и кахексию, причем применением вытяжек предотвратить эти явления не удается. Предполагается участие железы в обезвреживании, дезинтоксикации организма, а также в увеличении продукции лимфоцитов и в регулировании водно-жирового обмена, а может быть и витаминного. Возможно участие ее в регуляции кальциевого и нуклеинового обмена. Гормон вилочковой железы обладает ваготонизирующими свойствами.

**г. Парашитовидные железы** (четыре эпителиальных тельца) растут медленно, удваивают свой объем только к 4 годам. У детей первых 2 лет железки еще мало активны и представляют компактную массу, образованную цилиндрическими прозрачными эпителиальными клетками, разделенными соединительнотканнми перегородками и капиллярами. Примерно к 10 годам появляются хромофильные клетки, эозинофильные и оксифильные, железа делится на дольки, у взрослого появляется коллоид.

В настоящее время выделен в чистом виде гормон паратирин. *В связи с недостаточностью этих железок стоит развитие у детей спазмофилии*, но механизм влияния их не вполне ясен. Возможно, что функция желез заключается в выработке органических комплексов, только в присутствии или в соединении с которыми кальций может оказывать свое влияние.

Кровь тетаников содержит меньше кальция, особенно ионизированного, в мозгу также уменьшено его содержание. Характерно увеличение в крови фосфатов, алкалоз, а со стороны мочи — увеличение аммиака, аминов, особенно группы гуанидина.

При гиперпаратиреозидизме может происходить обызвествление костей, появление костных опухолей, отмечается слабость мышц (миастения) и повышенное содержание кальция в крови.

**д. Шишковидная железа** у детей представляется пропорционально большей, чем у взрослых. Она весит 0,007—0,09 г до 4 лет, затем вес ее увеличивается до 0,2 г. Состоит она из компактной массы глиозных

клеток с широкими волокнистыми тяжами. С 7 лет клетки начинают отделяться друг от друга соединительной тканью с прослойками зерен углекислого и фосфорнокислого кальция и магния. Значительное усиление деятельности ее можно предполагать в период первого вытягивания, но функционирует она, вероятно, всю жизнь. Физиология и патология выяснены недостаточно. Предполагают, что она является органом ускорения пропорционального развития всех физических и нервно-психических функций. Допускается участие ее в развитии своеобразного комплекса *макрорегитосомии* или *преждевременного полового созревания с периодом преждевременного и быстрого роста и развития интеллекта*. Иногда бывают выражены симптомы мозговой опухоли в виде расстройства зрения. Но все эти явления могут быть объяснены раздражением вегетативных центров полового развития.

## 5. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (DIABETES MELLITUS)

**а. Симптоматология диабета.** Сахарное мочеизнурение в детском возрасте представляется довольно редким заболеванием. Встречается почти исключительно в семьях с артритической наследственностью и общей дегенеративностью.

*Детский диабет развивается чаще всего после 5—7 лет* и долгое время может оставаться нераспознанным, пока анализ мочи не решит дела. В резко выраженных случаях, как и у взрослых, обращают на себя внимание *жажда, полиурия* (до 3—5 л в сутки), иногда *поллакиурия, сухость кожи, сильный зуд* ее, боли в конечностях, легкая утомляемость и исхудание. В моче находят 2—8% *виноградного сахара*, что составляет в сутки 100—300 г; моча пахнет ацетоном, в ней легко открывается ацетоуксусная кислота и  $\beta$ -оксимасляная. *Количество сахара в крови* натошак доходит до 0,2—0,4% (вместо 0,08—0,1% в норме).

Гликемические кривые при диабете отличаются от нормальных быстрым высоким подъемом (до 0,4—0,6%) и невозвращением к исходным цифрам через 2½—3 часа.

У детей легко развивается диабетическая кома, ацидоз, проявляющийся рвотами, большим куссмаулевским дыханием, запахом ацетона изо рта, беспокойством, спячкой, резким ускорением пульса и падением веса.

Из вспомогательных симптомов диабета можно отметить боли в подложечной области, расстройство стула, повышение нервности. Различают две формы диабета — диабет ожирелых и худых; у детей чаще бывает вторая форма.

Истинный сахарный диабет бывает большей частью панкреатического происхождения, как результат расстройства внутренней секреции поджелудочной железы с одновременной повышенной раздражимостью хромаффинной системы. При так называемом жирном диабете можно предполагать и участие гипофиза, при тощем диабете — участие надпочечников. В основе диабета лежит либо уменьшение сто-

рания сахара в тканях, либо увеличение сахарообразования (гликогенолиз, гликонеогения).

**6. Лечение диабета** — прежде всего диететическое. В основе диеты должно быть *ограничение общего калоража, ограничение белков и выявление индивидуальной толерантности к углеводам*. Жиры должны покрывать больше половины общего калоража, углеводы же — только 35—40%. Белки следует давать не больше 1,5—2,0 на 1 кг веса.

При развитии кетонемии, что наступает особенно легко, если отношение кетоногенов (жиры и частично, т. е. в 48%, белки) к антикетоногенам (углеводы и в 52% белки) превышает 1,5—2, необходимо усиление введения углеводов. В случаях средней тяжести, с незначительным ацидозом, можно у детей старше 10 лет назначать режим из 50—60 г белков, 120—175 г жира и 50—100 г углеводов. Углеводы лучше всего вводить в виде овсянки, капусты, шпината, салата, баклажан, огурцов, редиски, несладких фруктов и ягод. Хлеба разрешается до 50—100 г в день, по мере улучшения состояния. Жир дается в виде масла, сливок, сала, рыбьего жира. Белок вводится растительный, яичный и отчасти в виде мяса, ветчины. Чай, кофе дают с сахаринном.

Там, где диета с ограничением углеводов не ведет к улучшению общего состояния, в моче держится сахар и имеется гипергликемия, необходимо *назначение инсулина*. Он дает улучшение ассимиляции углеводов, сводит к нулю сахар в моче, быстро восстанавливает силы. Дозируется инсулин из расчета 1 единица на 3—5 г сахара мочи. В общем, более старшим детям можно начинать с 10—20 единиц, детям первых 2 лет — с 5—10 единиц. *Инсулин выгоднее давать в два приема: первую инъекцию, большую — утром часов в 7—8; вторую, меньшую, — вечером, часов в 6—7*. В 1 см<sup>3</sup> инсулина содержится 20 или 40 единиц.

Бедная углеводами и белками и богатая жирами пища не для всех случаев является наивыгоднейшей, так как она однообразна и не соответствует потребностям ребенка. Поэтому многие рекомендуют смешанную диету с 2 г белка на 1 кг веса, с достаточным содержанием углеводов (Г и р ш — К а у ф м а н). В диете Поргеса и А д е л ь б е р г а жиров не больше 40—60 г, белков до 75—100 г, а углеводов 150—250 г. Ш т о л ь т е рекомендует держать диабетиков на свободной диете, с доведением углеводов до 300 г. Все эти диеты требуют обязательного раннего применения инсулина.

*Диабетическая кома является угрожающим жизни симптомом, и потому необходимы энергичные меры. Сразу вводят 20—50 единиц инсулина и одновременно делают инъекции 10% виноградного сахара (100—200 см<sup>3</sup>) или дают сахарный сироп внутрь (200—300 см<sup>3</sup>) во избежание гипогликемии. Такие же или меньшие дозы нужно впрыскивать повторно до исчезновения комы. Целесообразно одновременно назначить большие количества соды, укрыть больного, дать возбуждающее для сердца. Инъекции питуитрина или адреналина могут в некоторых случаях предотвратить развитие гипогликемии. Наличие последней проявляется чувством голода, слабостью, повышенной нервозностью, побледнением или покраснением лица, расширением зрач-*

ков, ускорением пульса, расстройством координации мышц, головокружениями, конвульсиями, повышением давления, гипотермией.

Ввиду трудности различия гипогликемического состояния от гипергликемической комы привожу их дифференциальную таблицу.

Дифференциально-диагностическая таблица гипер- и гипогликемических состояний

	При гипогликемии	При гипергликемии
1. Дыхание . . . . .	Редко изменено	Часто учащено, иногда куссмаулевское
2. Сердечно-сосудистая система	Иногда аритмия. Кровяное давление повышено	Редко аритмия. Кровяное давление понижено
3. Нервно-мышечный аппарат	Мышцы ригидны, часто дрожание, подергивание, судороги, сухожильные рефлексы сохранены, с. Бабинского положительный	Мышцы расслаблены, подергиваний нет. Рефлексы понижены
4. Глазные симптомы	Сужение или расширение зрачков, глазное давление не понижено	Расширение или сужение зрачков, глазное давление понижено
5. Прочие симптомы	Сильный пот, температура тела понижена, психика возбуждена	Пота нет, температура нормальна, психика угнетена
6. Биохимизм	Сахар крови понижен, ацетона нет, резервная щелочность не изменена	Сахар крови повышен, ацетон выражен, резервная щелочность понижена

## 6. НЕСАХАРНОЕ МОЧЕИЗНУРЕНИЕ (DIABETES INSIPIDUS)

Встречается очень редко у детей и преимущественно во второй половине детства. Развивается медленно и обращает на себя внимание усиленной жаждой, иногда мучительной, усиленным отделением (до 3—6 л в сутки) мочи, прозрачной, как вода, низкого удельного веса (1001—1003). У ребенка понижается аппетит к твердой пище, уменьшается выделение пота, слюны, развивается ощущение сухости слизистых оболочек, иногда имеют место трофические изменения волос, ногтей, понижение температуры тела, падение веса, задержка физического развития. При ограничении жидкости могут развиваться нервно-психические симптомы, головные боли, рвоты, возбуждение и т. п. Различается гиперхлоремический (=гипохлорурический) и гипохлоремический (=гиперхлорурический) типы болезни.

При первой форме имеется высокая молекулярная концентрация крови, наблюдаются гиперосмоз, задержка соли в организме, лабильность водного обмена, плохая концентрационная способность мочи и хорошая реакция на ограничение соли и на гипофизарную терапию. Этиология и патогенез не совсем ясны. Вполне возможна связь несахарного мочеизнурения с изменениями в области гипофиза, но воз-

можно считать исходным пунктом заболевания центры в промежуточном мозгу.

В отдельных случаях имеет значение изменение физико-химических свойств плотных и жидких частей организма, понижение способности коллоидов связывать воду, в других случаях — потеря почками способности выделять концентрированную насыщенную мочу.

Лечение проводится препаратами из задней доли гипофиза (питуитрином, питугландодем, гипофизином). Наилучший эффект получается от питуикрина Р (4—5 раз в день подкожно по 0,2), преимущественно при гиперхлоремических формах. Блестящий, но временный эффект дает пересадка гипофиза.

В отдельных случаях дает хороший эффект интраназальное введение питуикрина в порошок (адиурекрин по 0,05).

Диету назначают бедную солями, главным образом углеводно-жировую. В ограничении жидкости необходимы осторожность и постепенность. Целесообразны теплые ванны, аэро- и гелиотерапия.

Иван Дмитриевич  
ШЛЯХОВ

Глава восьмая

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ПЕРИОДА  
НОВОРОЖДЕННОСТИ

1. СОСТОЯНИЯ, СТОЯЩИЕ НА ГРАНИ С ПАТОЛОГИЕЙ

а. **Физиологический катар кожи (erythema neonatorum)**. В первые дни после очистительной ванны у ребенка цвет кожи интенсивно-красный, иногда с цианотическим оттенком. На кончике и крыльях носа появляются беловато-желтоватые точки вследствие застоя секрета в сальных железах (milia). Вслед за эритемой наступает часто шелушение кожи, принимающее иногда значительные размеры, мелкое отрубевидное или крупнопластинчатое (superdesquammatio membranacea).

б. **Metrorrhagia neonatorum**. Иногда у девочек в середине 1-й недели жизни появляются *опухание вульвы* и *слизистые кровавистые выделения*, держащиеся дня 2—3 как результат раздражения, вызванного переходом продуктов беременности от матери к ребенку. В отдельных случаях это имеет место при септических процессах.

в. **Физиологическое набухание грудных желез (mastitis neonatorum)**. У многих новорожденных мальчиков и девочек наблюдается *увеличение грудных желез*, постепенно нарастающее до 7—10-го дня, и из них при надавливании можно получить каплю-другую *млекоподобной жидкости*. Причина этого явления лежит в раздражении грудных желез веществами яичников и плаценты, переходящими от матери к ребенку. Лечения мастита не требуется, запрещается лишь выдавливание секрета. При инфицировании и нагноении показаны применение компрессов и хирургическое вмешательство.

г. **Мочекислый инфаркт** стоит в связи с увеличенным выделением мочевой кислоты и пропитыванием почек скоплениями мочекислых солей, мочевой кислоты и щавелевокислым кальцием. В течение первых 2 недель инфаркт вымывается из организма без вреда для новорожденных.

д. **Физиологическая альбуминурия**. Моча новорожденных почти всегда содержит белок (около  $\frac{1}{4}\%$ ), который держится около недели и исчезает бесследно. Причиной является врожденная конституциональная слабость почек и раздражение ее солями. Гораздо реже встречаются следы сахара в моче.



### **е. Транзиторные лихорадки новорожденных (*febris transitoria*).**

В течение 1-й недели у новорожденных наблюдаются иногда *временные повышения температуры до 38—39°*, мало отражающиеся на состоянии ребенка. Вероятнее всего, что эта лихорадка стоит в связи с высыханием организма, а также зависит от богатства молозива белком и от недостаточного введения жидкости в организм (лихорадка от жажды). Прогноз ее благоприятен, необходимо только усилить доставку ребенку жидкости.

### **ж. Физиологическая желтуха новорожденных (*icterus neonatorum*).**

*Желтуха у новорожденных детей наблюдается довольно часто, почти в 30—80%. Появляется она обычно на 2—3-й день и значительно увеличивается до 4-го дня, желтушно окрашивая склеры, слизистую оболочку полости рта, лицо и туловище и щадя только ладони и подошвы. Интенсивность желтухи различна — от еле заметного желтоватого оттенка до оранжевого и желто-серого. Испражнения обычно нормально окрашены, моча светлая, не дает реакции на желчные пигменты, но содержит в осадке золотисто-желтые зерна. С 4-го дня желтуха начинает бледнеть и к началу 2-ой недели исчезает бесследно; лишь изредка она затягивается до 3 недель.*

Происхождение этой желтухи еще до сих пор окончательно не выяснено. Доказано только, что в последние дни утробной и первые дни внеутробной жизни у детей значительно повышено содержание в крови желчных красящих веществ (гипербилирубинемия). Непрямая реакция ван-ден-Берга в сыворотке и отсутствие гиперхолестеринемии говорят скорее за гематогенное происхождение желтухи. Благоприятствующим моментом служит имеющееся у новорожденных повышенное содержание эритроцитов и гемоглобина, распад крови в материнской плаценте до и после родов, наличие экстрavasатов, нарушение проходимости сосудистых капилляров, повышенная деятельность ретикуло-эндотелиального аппарата и наличие особых изоагглютининов и изолизинов, проникающих через плаценту.

Большое основание имеет за собой теория, которая рассматривает увеличение эритроцитов в период внутриутробной жизни как компенсаторное явление в силу относительной бедности кислородом крови ребенка. При переходе во внеутробную жизнь происходит изменение напряжения кислотности, что влечет за собой увеличение распада эритроцитов.

Нельзя, впрочем, исключить и относительной недостаточности печени, которая не в состоянии воспринять всю массу циркулирующих в крови красящих веществ и перевести их в гепатогенную форму. Некоторые авторы (Черни, Келлер) считают желтуху следствием кишечной инфекции, но это вряд ли справедливо.

Никакого лечения *желтуха новорожденных не требует*. Но следует помнить, что кроме этой доброкачественной желтухи бывают серьезные патологические формы желтухи, представляющие собой проявление сепсиса, сифилиса, врожденных атрезий и сужений в области крупных желчных ходов.

Кроме того, бывает и особая тяжелая форма желтухи (*icterus gra-*

vis neonatorum) с резкой окраской кожи, обилием желчных красящих веществ в моче, увеличением печени и селезенки, с плохим прогнозом. На секции часто находят желтушное окрашивание ядер мозга.

Привожу краткую дифференциально-диагностическую таблицу различных форм желтухи у детей первых месяцев жизни.

	Желчные пигменты в моче	Желчные пигменты в кале	Время появления желтухи	Лихорадка	Общее состояние
Icterus neonatorum	—	+	2—10-й день жизни	—	Не нарушено
„ gravis . . .	+	+	С 1-го дня, иногда на 2—3-й неделе жизни	+	„ „
„ при сепсисе	+	+	Неопределенно	+	„ „
„ „ атрезии желчных ходов . .	+	—	С первых дней или недель жизни	—	Вначале не нарушено, в конце нарушено
Icterus при люэсе .	+	±	Неопределенно	±	Нарушено

## 2. АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ (ASPHYXIA NEONATORUM)

**а. Причины асфиксии и ее разновидности.** Если у ребенка сразу после рождения вовсе не появляется дыхания, а ребенок жив и сердце у него работает, мы говорим о *мнимой смерти*, или *асфиксии*. Врожденная асфиксия вызывается чаще всего затруднением притока кислорода вследствие закупорки дыхательных путей аспирированными массами или уменьшением возбудимости дыхательного центра вследствие насыщения крови углекислотой, что бывает при преждевременных дыхательных движениях плода, при преждевременном отделении плаценты, отхождении вод, сдавлении пуповины и т. п.

Различают две формы асфиксии — легкую и тяжелую. При *легкой (синей) асфиксии* кожа окрашена *цианотически*, конъюнктивы инъецированы, глазные яблоки выпячены, *тонус мускулатуры хороший, сердцебиение сильное*, отчетливое, дыхание легко восстанавливается от простых приемов. При *тяжелой (бледной) асфиксии* кожа *мертвенно-бледна, слизистые синего цвета*, рефлекторная возбудимость и тонус мышц *понижены, сердечная деятельность замедлена* или учащена, но *тоны сердца тихи и глухи*. Вызвать дыхание при этой форме гораздо труднее.

*Приобретенной асфиксией* называют состояние затрудненного дыхания, появляющееся после рождения и наблюдающееся у недоношенных детей, при повреждениях центральной нервной системы (кровотечениях в мозг, энцефалитах), аномалиях развития дыхательных путей, врожденных пневмониях, ателектазах, сепсисе, пороках сердца и т. п.

**б. Прогноз при асфиксии.** Около 20—30% детей, родившихся в асфиксии, умирает в течение первых недель жизни. Некоторые из оставшихся в живых обнаруживают в дальнейшем мозговые явления (кровоизлияния), а также некоторые аномалии развития в двигательной и психической сфере. Попытки оживления следует продолжать, пока бьется сердце. Прогноз плох, если дыхание при попытке оживления не восстанавливается через полчаса.

**в. Лечение асфиксии.** Помощь ребенку в асфиксии заключается в удалении из дыхательных путей аспирированных масс и слизи (пальцем или резиновым баллоном). Сперва применяют легкие раздражения, похлопывания по ягодицам, ритмические потягивания языка, обрызгивание холодной водой, горячие ванны с холодным обливанием. Если они не помогают, прибегают к искусственному дыханию по способу Маршал—Холла (медленное поворачивание ребенка на бок, потом лицом вниз), Сильвестра (поднимание рук выше головы и прижатие к туловищу), Проховника (ритмические сдавливания грудной клетки руками врача) или Соколова (сгибание и разгибание головки и ног с согнутыми коленями к животу). Только в тяжелых случаях и с большой осторожностью можно прибегать, как к крайней мере, к качаниям по Шульце.

Рекомендуется одновременно давать возбуждающие (ol. camphoratum), вдувание кислорода в легкие. У недоношенных детей полезны инъекции лобелина (по 0,2 см<sup>3</sup>), кофеина (10% по 0,2 см<sup>3</sup>). За ребенком, бывшим в асфиксии, и за недоношенными необходимо следить, ибо возможны повторения приступов асфиксии.

### 3. РОДОВЫЕ ТРАВМЫ

Во время родов могут подвергаться повреждениям наружные мягкие части, скелет и внутренние органы.

**а. Кровяная опухоль головы (cephalohaematoma externum).** Под именем *кровоангиомы* новорожденных понимается кровоизлияние на черепных костях (главным образом на теменных, иногда затылочных), между костью и надкостницей. Опухоль бывает различной величины, но характерным является то, что она, в противоположность обыкновенной родовой опухоли, никогда не переходит за границы швов, и края ее прощупываются в виде твердого валика. Кожа нормальна, опухоль мягкая, тестовата и иногда дает характерный хруст, напоминающий треск пергамента. Со 2-ой недели начинается рассасывание опухоли, и она исчезает в 3—6 недель. Если одновременно происходит кровоизлияние между черепной крышкой и твердой мозговой оболочкой (cephalohaematoma internum), то появляются мозговые симптомы. Если гематома нагнаивается, это сказывается краснотой и припухлостью кожи, повышением температуры.

Предсказание при кровяной опухоли хорошее. Особого лечения она не требует. Нагноившиеся гематомы вскрывают и лечат по правилам хирургии.

**б. Гематома грудино-ключично-сосковой мышцы (haematoma m. sternocleidomastoidei)** получается вследствие разрыва мышц шеи при

тяжелых родах и обнаруживается в виде опухоли величиной с голубиное яйцо с отечностью окружающих частей. Под влиянием легкого массажа и пассивных движений она бесследно проходит в течение нескольких недель, если только не развивается *myositis fibrosa*.

#### 4. РОДОВЫЕ ПАРАЛИЧИ

Наи чаще встречаются следующие формы паралича родового происхождения.

**а. Паралич плечевого сплетения (*paralysis plexus brachialis*).** Паралич плечевого сплетения наблюдается при искусственных родах от давления рукой, чрезмерного вытягивания и т. п. Различают *верхний паралич* (типа Дюшен—Эрба) при поражении V и VI шейных корешков с наступлением паралича *m. deltoidei, infraspinatus, biceps, brachialis, brachioradialis* и *supinator brevis* и *нижний паралич* (типа Клюмпке), когда повреждены VIII шейный и I грудной корешки с параличом *p. medianus* и *ulnaris* и мелких мышц кисти, части мышц предплечья и длинных сгибателей кисти и пальцев.

Реже наблюдается паралич с преимущественным участием мышц груди и плеча, зависящий от поражения V и VI шейных корешков.

Для излечения паралича плечевого сплетения требуется 2—3 месяца в легких случаях и до полугода в тяжелых. Прогноз благоприятен при сохранении фарадической возбудимости, очень плох при полной потере фарадической и гальванической возбудимости и атрофии.

Первое время для лечения применяют горячие компрессы, со 2-ой недели начинают легкий массаж, ванны, пассивные движения, с 4-ой недели — фарадизацию. При отсутствии улучшения прибегают к нервному шву, отделению сращений, пересадке сухожилий, имплантации здорового нерва; при контрактурах показаны соответствующие ортопедические меры.

**б. Паралич лицевого нерва (*paralysis n. facialis*)** получается от сдавления нерва щипцами, узким тазом, экстравазатами и проявляется, как и у взрослого, оттягиванием рта в здоровую сторону и невозможностью закрыть глаза.

Прогноз периферического паралича благоприятный, и он исчезает в 2—3 недели самопроизвольно или под влиянием массажа и электризации. Бывают параличи лицевого нерва и центрального происхождения.

#### 5. ПОВРЕЖДЕНИЯ КОСТЕЙ

**а. Перелом ключицы.** Относительно часто наблюдается перелом ключицы. Он может давать иногда очень мало симптомов — только некоторую слабость и болезненность ручки, но исследование обнаруживает гематомы, расхождение осколков ключицы, крепитацию.

Прогноз этих переломов благоприятный — они излечиваются в 6—10 дней без расстройства функций. Повязка необязательна; только при сильном смещении отломков можно фиксировать их на 1—1½ недели крестообразной шинной повязкой по Ш п и т ц и.

**б. Перелом плеча** возможен, но редок. Чаще всего встречаются отделения эпифизов, переломы диафиза в верхней трети. Они сопровождаются всеми признаками перелома и повреждения нервов. Излечиваются быстро под неподвижной повязкой или шиной.

**в. Вывихи, переломы и вдавления.** Вывихи плечевого сустава, повреждения предплечья, бедра и голени бывают исключительно редко.

Нередко наблюдаются ложкообразные и желобовидные вдавления, которые детьми переносятся хорошо и могут выравниваться.

## 6. ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

*Кровоизлияния* в черепной полости могут быть *эпидуральными* (между черепными костями и твердой мозговой оболочкой) и *субдуральными* (между твердой и паутинной оболочками). Кровоизлияния дают различную картину болезни, в зависимости от локализации — выше или ниже *tentorium cerebelli*.

В клинической картине мы будем иметь вначале *беспокойство с выражением боли, затем сонливость и кому*. Иногда появляются *судороги* (клонические подергивания), то односторонние, то двусторонние, то гнездные. Часто появляются *птозы, страбизм*. За стадией раздражения следуют паралич и смерть в коматозном состоянии.

*Кровоизлияния ниже tentorium cerebelli* характеризуются отсутствием периода беспокойства и судорог, наличием явлений расстройства дыхания, выпячивания и напряжения родничков, окрашивания спинномозговой жидкости и быстрой смертью.

*Кровоизлияние в вещество мозга* встречается реже и клинически напоминает вышеописанную картину.

Прогноз свежих кровоизлияний всегда серьезен как *quo ad vitam*, так и полного выздоровления.

Лечение должно быть выжидательное и симптоматическое (покой, холод на голову, хлоралгидрат в клизме по 0,25, инъекции 10% желатины, поясничный прокол), гемотерапия по 10—15 см<sup>3</sup> 1—2 раза, хлористый кальций 10% по ½ чайной ложки.

## 7. БОЛЕЗНИ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК

**а. Токсическая эритема (*erythema toxicum neonatorum*)** — сыпь интенсивно-красного цвета на всем теле, напоминающая скарлатинозную, с отдельными небольшими папулами. Она появляется на 1-ой неделе жизни, держится 1—2 дня и исчезает, не оставляя следов. Повидимому она стоит в связи с расстройством пищеварения, аутоинтоксикацией.

**б. *Erythema gluteale*** — сыпь в области ягодиц, половых органов в виде папул, пузырьков, эрозий. Она относится к интертригинозным заболеваниям и стоит в связи с раздражением кожи калом, мочой.

**в. Пемфигус новорожденных (*pemphigus neonatorum contagiosus*)**. Под этим именем понимается острое заболевание, характеризующееся высыпанием пузырей величиной с горошину или чечевицу, наполнен-

ных серозным, слегка мутным содержимым, сидящим на инфильтрированном основании. Пузырей может быть очень немного, они расположены на теле и никогда не бывают на подошвах и ладонях (в этом их отличие от сифилитического пемфигуса), не дают никаких субъективных ощущений и повышений температуры при так называемой доброкачественной форме; при злокачественной же форме пузырей много, они большие и дают явления малярии и сепсиса. В основе пемфигуса лежит инфицирование кожи стафило- и стрептококками. Возможно инфицирование больным ребенком здорового ребенка и даже взрослого (в виде impetigo).

При появлении пемфигуса ребенка нужно изолировать и организовывать индивидуальный уход. Полезно применять дезинфицирующие ванны с *kalii hypermanganici*. Большие пузыри лучше вскрывать, кожу вокруг них дезинфицировать; при небольших пузырях можно ограничиться припудриванием. При сильном воспалении показаны примочки из буровской жидкости.

г. Эксфолиативный дерматит (*dermatitis exfoliativa Ritteri*) — диффузное покраснение и разбухание кожи. В измененной коже происходит разрыхление между *corium* и эпидермисом, кожа подвергается серозному пропитыванию, эпидермолизу и слущиванию. В течение 1—2 дней верхний слой кожи свисает кусками на всем теле и обнажает красный или синеватый *corium*. Данное заболевание в большинстве случаев смертельно. Для лечения применяются общие дезинфицирующие ванны и трансфузии крови.

д. Склерема (*sclerema*) состоит в диффузном уплотнении кожи с гладкой поверхностью, слегка цианотично или желтушно окрашенной, холодной наощупь, не дающей ямок при надавливании. Дети лежат в сонливом состоянии, с замедленным дыханием и сердечной деятельностью, с субнормальной температурой тела. Наблюдается часто у недоношенных и атрофичных детей.

е. Склередема (*scleroedema*). Наряду с диффузным уплотнением кожи, имеется и отечность, так что при надавливании получается ямка. Кожа то красноватая, то мраморовидная, то желтушная, температура тела субнормальная. Появлению этой формы благоприятствуют пороки сердца, ателектаз легких, септические процессы и другие причины.

Прогноз при склереме и склередеме серьезный. Лечение их состоит в применении тепла при помощи грелок, горячих ванн, массажа с теплым маслом и усиленном питании.

ж. Гоноройный конъюнктивит (*conjunctivitis blennorrhoeica*) проявляется с 3-го дня жизни опуханием и покраснением соединительнотканной оболочки глаза и выделением гноя, то густого, желтоватого, то более жидкого. Веки опухают, инфильтрируются, процесс переходит в роговую оболочку с образованием помутнения, рубцов, ослаблением зрения, а иногда и паноптальмитом. Сильные воспалительные явления держатся 3—6 дней, потом уменьшаются и при лечении к 3—8 неделям могут совершенно пройти. Изредка наблюдаются гоноройные артриты и общий сепсис.

Гоноройный конъюнктивит развивается у детей вследствие заражения глаз при прохождении головки через родовые пути женщины, страдающей гонореей. Возможно заражение и после родов — руками матери.

Для профилактики бленнореи глаз необходимо тотчас после рождения ввести в глаза 1 каплю 1—2% раствора *argenti nitrici* или 5% протаргола. Лечение состоит в назначении противовоспалительных примочек теплым физиологическим раствором, сулемой (1 : 5000), борной кислотой (2%). Вывороченные веки нужно прижигать 2% ляписом, 10% протарголом или трипафлавином. Важно оберегать другой глаз. При наличии язв необходимо применение атропина. В затяжных случаях применяется протеинотерапия (1 см<sup>3</sup> молока подкожно).

## 8. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПУПКА

**а. Кожный и амниотический пупок.** Пуповина обычно отпадает на 5—7-й день. Иногда после отпадения ее остается небольшой кусок кожи, возвышающийся над уровнем живота — это так называемый *кожный пупок*. В других случаях вследствие дефекта кожи амниотическая оболочка пуповины переходит на кожу живота, образуя так называемый *амниотический пупок*.

**б. Грыжа пупочного канатика.** Иногда в расширенную начальную часть пуповины в силу отсутствия пупочного кольца выпячивается содержимое полости живота (сальник, кишки) в виде полушаровидной опухоли, окруженной прозрачной оболочкой, и тогда мы говорим о *грыже пупочного канатика*. При малых грыжах содержимое может уйти в полость и грыжевые отверстия закрыться грануляциями; при больших грыжах могут развиться некроз, гангрена, перитонит. При больших грыжах показано оперативное вмешательство, что дает всего 29% смертности, тогда как при консервативном лечении смертность доходит до 65%.

**в. Кисты, опухоли и аномалии развития.** Изредка встречаются кисты и плотные опухоли пуповины — тератомы, телеангиэктатические миксосаркомы и открытый меккелевский дивертикул (соединение между тонкой кишкой и пупком).

**г. Воспалительные состояния пупочной раны.** Всякого рода замедление в отторжении остатков пуповины и заживлении пупочной раны должно возбудить подозрение о заражении. Иногда остаток пуповины, вместо высыхания и отпадения, омертвевает с появлением грязной, бурой, вонючей жидкости (*sphacelus*). При этой форме необходимо возможно скорее удалить омертвевший кусок пуповины с последующим прижиганием.

*Мокнувший пупок (omphalitis catharralis, excoriatio umbilici)* имеется в том случае, если после отпадения пуповины рана мокнет и дает серозно-гнойные выделения. Если скапливается гной в складках и углублениях раны, мы говорим о *бленнорее пупка*.

В пупочной ране может происходить язвенный распад; основание пупка представляет грязную серо-зеленую язву с серозно-гнойным экссудатом; тогда мы говорим об *ulcus umbilici*. При замедленном

заживлении развивается грануляционная опухоль (*fungus umbilici*). Если и окружающая кожа красна, инфильтрирована, болезненна, сопровождается лимфангоитическими полосами, правильнее говорить уже о флегмоне пупка. Самой тяжелой является гангрена пупка, при которой края раны получают грязный цвет, распадаются, давая реактивный воспалительный пояс и вонючий запах.

Описанные изменения пупочной раны могут быть причиной длительных повышений температуры, явлений прострации, коллапса, перитонита и общего сепсиса.

**д. Лечение болезней пупка.** Для лечения необходимо промывание перекисью водорода, тщательное удаление скоплений гноя в складках и карманах, с вскрытием отдельных карманов и разрушением омертвевших очагов термокаутером, ляписом и наложением сухих антисептических повязок. При резко выраженных воспалительных явлениях показано применение компрессов из буровской жидкости, свинцовой воды. Грибовидные разрастания прижигаются палочкой ляписа, а сидящие на ножке — удаляются ножницами после их перевязки.

**е. Заболевания пупочных сосудов** бывают или в виде тромбартериита, тромбоза тромбоза, или в виде периаартериита, перифлебита. Чаще всего встречается *periarteriitis umbilicalis*, когда возбудители проникают вдоль околосоудистой ткани артерии и лимфатических сосудов. Процесс распознается по гнойной инфильтрации соединительной ткани и утолщению и уплотнению сосудов. Если провести рукой по животу по направлению к пупку — выдавливается гной. Процесс легко переходит на брюшину, спускается вниз, дает общий сепсис, но вначале долго протекает скрыто.

Из воспаления вен чаще всего приходится иметь дело с *trombophlebitis umbilicalis*. Здесь местные явления выражены слабее, выжимание гноя не удастся, но зато резче выражены общие явления в виде высокой температуры, учащения дыхания, желтухи. Часто наблюдается переход процесса на брюшину, метастатические гнойники в печени. Возбудителями воспаления пупочных сосудов являются кокки, *Bac. coli*, *ruosyaneus*. Предсказание плохое. Лечение, наряду с общеукрепляющим, заключается во вскрытии абсцессов и карманов.

**ж. Пупочные кровотечения** возможны при наличии пупочного канатика (артериальные) или после отпадения его — в тех случаях, где отсутствует нормальное образование тромба и облитерация сосудов. Чаще наблюдаются кровотечения из остатка пуповины или из имеющих грануляций, а также при общем сепсисе (паренхиматозное кровотечение).

Для борьбы с кровотечениями из сосудов необходимо тщательно перевязывать пуповину. Легкие кровотечения останавливаются после наложения легкой давящей повязки, смазывания иодом, ляписом. Полезно смачивание тампоном с адреналином. В тяжелых случаях прибегают к прижиганию термокаутером, обкалыванию пупочной области. При паренхиматозном кровотечении необходимы подкожные инъекции желатины (10—20 см<sup>3</sup> 10% раствора) или человеческой крови (от матери) 20—30 см<sup>3</sup>.



## 9. СЕПСИС НОВОРОЖДЕННЫХ (SEPSIS NEONATORUM)

**а. Патогенез сепсиса.** Под именем сепсиса понимается общая инфекция организма различного рода микробами (гноеродными кокками, кишечной палочкой, синегнойной, гонококком и т. п.). Заражение ребенка возможно внутриутробное, во время родов и после родов. Внутриутробная инфекция возможна плацентарным путем или через плодовые воды. Во время родов заражение возможно путем переноса из влагалища, через рот или пупок. *При наиболее часто встречающемся внутриутробном инфицировании чаще всего входными воротами является пупок и пупочная рана*, гораздо реже таковыми являются остальная поверхность кожи, полость рта, носа, зева, слизистая бронхов. Несомненное значение имеет и кишечная инфекция в связи с легкой проходимостью кишечной стенки, даже при легком повреждении ее. Проникая в организм, бактерии легко распространяются по нему в силу низкой сопротивляемости, плохой фагоцитарной деятельности и слабого реактивного опухания лимфатических узлов у новорожденных.

**б. Клиническая картина сепсиса** складывается из местных и общих симптомов. На первый план выступает появление *лихорадки до 40°* неправильного, перемежающегося или постоянного типа, беспокойства, *расстройства сознания, склонности к коллапсу*. Дыхание учащается, развивается *диспноэ*. Почти всегда отмечается *учащение стула* (раз до 10—20 в сутки), то слизистого, то кровянистого характера; иногда бывает рвота. Во многих случаях развивается *желтушно-зеленое окрашивание кожи, склер, мочи*. Иногда развивается возбужденное состояние с вскрикиваниями, вздрагиваниями. Прощупываются *увеличенная селезенка и печень*. В моче содержатся *белок*, почечный эпителий, кровяные тельца. Иногда в общей картине доминируют *пиемические явления* с появлением кожных кровоизлияний, сыпей, фурункулов, абсцессов и гнойных метастазов в суставах, костях, плевре, эндокарде.

При *легочной форме сепсиса* имеется насморк с обильным секретом, затрудненным дыханием и наличие явлений в легких и плевре (эмпиема).

*Нервный синдром сепсиса* складывается из конвульсий в конечностях, лице, туловище, сильном выпячивании родничка, общего беспокойства, возбуждения, а иногда и столбнячноподобного состояния.

Прежде выделяли в отдельные формы так называемые *болезнь Буля* и *болезнь Винкелла*. При первой форме в основе болезни имеется жировое перерождение сердца, печени и почек, что вызывает тяжелые явления, как то: поносы, кровоизлияния, желтуху и резкий упадок сил. При второй форме в основе лежат явления гемоглобинемии, гемоглобинурии, и болезнь протекает с синойхой, желтухой, одышкой и желудочно-кишечными симптомами. По существу же это лишь своеобразная форма сепсиса.

**в. Столбнячный сепсис.** Палочки столбняка попадают в пупочную рану через присыпку (плохо прокаленная глина, гипс), через руки персонала, инструменты. Инкубационный период длится от 1½ дней до 2—3 недель. Болезнь проявляется беспокойством, вскрикиваниями, тризмом челюстей с отказом от пищи и появлением своеобразного выра-

жения лица; лоб наморщен, углы рта растянуты, как при смехе, нос заострен, жевательные мышцы прощупываются в виде валиков. Постепенно судороги переходят на все тело, они появляются приступами при всяком прикосновении к ребенку, но и вне приступов отмечается напряжение всей мускулатуры. Столбняк дает высокую смертность — 40—98%. Прогноз зависит от интенсивности судорог, наличия дыхательных судорог и степени затруднения актов жевания и глотания.

Особую форму представляет *гонококковый сепсис*, который проявляется, наряду с общими явлениями, моно- или полиартритом (с гнойным содержимым) и принимает относительно доброкачественное течение.

Течение септических заболеваний разнообразно. Есть молниеносные формы, есть подострые, хронические и скрытые формы. Прогноз сепсиса плохой.

**г. Лечение септических заболеваний** — задача неблагоприятная. Применение специфических сывороток затруднительно ввиду невозможности точного бактериологического диагноза; колларгол и электраргол не дают верного эффекта. С коллапсом борются назначением камфоры, гиталена, кофеина, грелок, горчичных ванн и обертываний, горячих ванн. При судорогах и нервных явлениях применяются хлоралгидрат, при пиемических явлениях — купание в дезинфицирующих жидкостях, при рвотах — промывание желудка. Горячо можно рекомендовать внутримышечные инъекции свежей материнской крови: насыщают в шприц, смоченный 10% раствором лимоннокислого натрия, 20 см<sup>3</sup> крови из вены матери и впрыскивают ребенку. Этот способ вполне применим и в домашних условиях, и к нему следует прибегать в начальных стадиях болезни.

При наличии столбняка впрыскивают до 250—1000 единиц специфической сыворотки в окружность пупка или в спинномозговой канал. Облегчение приносят инъекции *magnesiae sulfuricae* (8% раствор по 5 см<sup>3</sup> несколько раз в день), хлоралгидрат, бром. Ребенку необходим полный покой.

## 10. МЕЛЕНА НОВОРОЖДЕННЫХ (MELAENA NEONATORUM)

Под именем мелены объединяется ряд заболеваний, различных по своей патологии и патогенезу, на основании одного преобладающего симптома — выделения крови со стулом и со рвотой.

При истинной мелене кровоточат язвы желудка и кишечника, и ребенок дает кровавую рвоту и кал, ярко окрашенный кровью, а иногда и мочу с кровью. При доброкачественной форме состояние ребенка мало нарушается и возможно выздоровление; при злокачественной форме — кровотечение обильное, быстро нарастает малокровие, и ребенок может быстро погибнуть.

Этиология и патогенез мелены еще не вполне выявлены. Иногда она служит проявлением сепсиса, гемофилии, врожденного сифилиса и пр. Некоторые авторы признают самостоятельное существование мелены вне связи с сепсисом, объясняя происхождение ее наличием

небольших язвочек в желудке и кишках, венозным застоем с образованием эмболических инфарктов и тромбов, пониженной свертываемостью крови и т. п. Но чаще все-таки случаи мелены являются геморрагической формой сепсиса.

От истинной мелены надо отличать ложную мелену, когда кровь лишь заглатывается ребенком (при носовых кровотечениях, трещинах сосков и т. д.).

Лечение мелены заключается в инъекциях материнской крови по 10—20 см<sup>3</sup> (2—3 раза), в тяжелых случаях — в трансфузиях крови по 30—50 см<sup>3</sup>. Можно также применять желатину подкожно и 10% хлористый кальций внутрь.

## 11. ПРОФИЛАКТИКА ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ И ОРГАНИЗАЦИЯ ОТДЕЛЕНИЙ НОВОРОЖДЕННЫХ

Из всего вышеизложенного ясно, какие опасности таит в себе период новорожденности и как мала естественная сопротивляемость ребенка этого возраста. Ясно, что центр тяжести должен быть перенесен на профилактику этих заболеваний. *Частота заболеваний пупка пемфигусом, столбняком, сепсисом в учреждении для новорожденных служит показателем плохой постановки в нем дела.* При правильном уходе эти заболевания должны встречаться исключительно редко.

*Уход за новорожденным ребенком должен быть построен на принципах асептики и антисептики.* Главная опасность для ребенка — это возможность общего сепсиса. Необходимо уделять особое внимание главным входным воротам — пупочной ране — и строго проводить уход по правилам асептики, *устранять от общения с ребенком лихорадкую мать, лиц с гнойными ранами* и т. п. Большое внимание должно быть уделено присыпкам (хорошо прокаленная глина, гипс) и воде (обязательно кипяченая) при купаниях.

Для первой ванны берется теплая кипяченая вода (36° С). Для удаления первородной смазки можно все тело ребенка до ванны смазать вазелином. Можно ванну ребенку не делать, сыровидную смазку не удалять полностью с тела новорожденного, а только с головки и кожных складок — мягкой стерильной салфеткой при помощи стерильного масла. Затем пуповина обтирается стерильной ватой, смоченной спиртом, обертывается стерильной ватой, несколькими слоями марли и прибинтовывается к животу марлевым бинтом; повязку следует менять каждый день (или еще лучше менять только наружный слой марли). Можно употреблять дополнительно стерильную присыпку. По окончании мумификации (5—8 дней) пуповина отпадает. Уход за оставшейся пупочной ранкой должен быть также тщательным. *При появлении ретригуса* у кого-либо из детей *необходимо изолировать больного от общения с другими, дезинфицировать ванну и все входящее с ним в соприкосновение.* В палатах новорожденных опасность распространения уменьшается при пользовании душами. Для профилактики бленнореи глаз следует тщательно собирать анамнез у матерей; всем детям необходимо делать профилактическое введение в глаза капель 1—2%

sol. argenti nitrici по К р е д е; особенно внимательное наблюдение требуется за детьми, матери которых имеют подозрительные выделения.

Возможность появления у детей больших потерь веса, преходящих лихорадочных состояний должна быть устраняема *дачей достаточного количества молока и жидкости* (слабого чая). Дети, родившиеся в состоянии асфиксии, должны быть взяты в дальнейшем на особый учет. Возможность развития склерем предупреждается правильным уходом, применением тепла. При методах оживления детей необходимо избегать способов, могущих нанести вред ребенку (способ Ш у л ь ц е). При всякого рода акушерских вмешательствах в акт родов нужно помнить о возможности нанесения травмы ребенку. О необходимости антенатальной охраны ребенка я уже говорил выше.

Во всех родильных домах должны быть организованы отдельные палаты (отделения) для новорожденных детей с площадью пола в 2,4 м<sup>2</sup> на ребенка. Заведывание такой палатой должно быть передано педиатру и уход за детьми — исключительно сестрам. Оборудование палат должно состоять из детских кроваток, детских весов, шкафчика для медикаментов и хирургического материала. Необходимо наличие хотя бы одного бокса, куда помещаются дети, требующие изоляции.

Новорожденные отделяются от матери немедленно после перевязки пуповины. На ручку нашивается в виде браслета полотняная полоска, на которой пишется фамилия матери, день рождения ребенка. Кроме того, личный номер новорожденного в виде металлического кружочка надевается на одеяло. Для кормления дети доставляются в палаты матерей. Рациональный уход за новорожденными возможен лишь при условии постоянного наблюдения сестры. Главные моменты ухода — это уборка детей и организация их кормления, осуществляемые исключительно сестрами. Проветривание палат происходит во время кормления детей. С профилактической целью весь персонал (врачи, сестры) надевают во время работы на лицо маски из марли.

Совершенно необходима тесная связь отделения новорожденных с пунктом охраны материнства и младенчества, а также санитарно-просветительная работа с матерями.

## 12. НЕДОНОШЕННОСТЬ И ВРОЖДЕННАЯ СЛАБОСТЬ РЕБЕНКА (PRAEMATURITAS, DEBILITAS CONGENITA)

**а. Определение понятия.** Недоношенным называют ребенка, родившегося до нормального окончания беременности. Ребенок может быть недоношенным, незрелым (на 1—1½ лунных месяца), но иметь сравнительно хороший потенциал роста и не быть абсолютно жизненно-слабым. Понятие врожденной жизненной слабости имеет в виду такое состояние, при котором органы представляют черты некоторого недоразвития, плохо функционируют и потому имеют болезненное предрасположение; эти дети дают большую смертность.

*Недоноски* составляют около 5% общего числа родов. Главными причинами недоношенности являются травматические повреждения, различного рода неправильности положения ребенка или матки, местные

заболевания матки и остро-инфекционные заболевания матери, неполноценное питание. В основе же врожденной слабости лежат хронические болезни матери — сифилис (1,2—5,5%), туберкулез, алкоголизм, отравления свинцом, фосфором, тяжелые почечные заболевания, эклампсия матери. Все эти моменты могут сочетаться, и тогда возможно появление недоношенного, врожденно-слабого ребенка.

**б. Особенности недоношенных детей.** Недоноски характеризуются отсталостью веса и роста: все они имеют *вес ниже 2500 г, рост ниже 45 см и окружность груди ниже 30 см*. В среднем принимается, что 6-месячный плод имеет вес меньше 1000 г и 35 см роста; 7-месячный — 1500 г и 39 см; 8-месячный 2200 г и 45 см, но в каждом отдельном случае цифры могут колебаться. У детей доношенных соотношение между весом тела и длиной равно 60—80, у недоносков — от 30 до 50 и даже ниже. Диаметр плеч у них меньше окружности головы. У недоносков мало развита подкожная клетчатка, *кожа морщиниста*, висит складками, *волосы на голове редкие, тонкие*, но зато богато развиты зародышевые пушковые волосы на теле. Бросается в глаза мегацифалическая конфигурация головы, с широкими родничками и швами, с толстыми сосательными валиками на щеках, несколько аденоидным видом, ушными раковинами, плотно прилегающими к черепу, и зрачками, затянутыми зрачковой оболочкой. Характерными для недоносков являются *длинное туловище и короткие ноги. Ногти слабо развиты*, часто не достигают кончиков пальцев, *половая щель у девочек значительно открыта*, у мальчиков яички еще не опустились в мошонку. Отсталость жизненных функций недоносков сказывается *склонностью к гипертонии, ателектазам, цианозу, тепловой лабильностью*, преобладанием гипотермии и легкостью повышения температуры, длительным течением желтухи в силу функциональной отсталости центральной нервной системы, недостаточности дыхательного центра, большой кожной поверхности и т. п. В общем, *характерной является общая пропорциональность недоразвития как отдельных органов, так и целых систем*.

**в. Признаки врожденной слабости** — *нежность, деликатность сложения, вялый тургор, бледность кожи и слизистых, вялость сосания и малая выносливость и сопротивляемость*, в силу чего дети гибнут часто в первые же дни после рождения без каких бы то ни было клинических явлений или при явлениях септического или токсического процесса. Температура тела таких детей понижена, они склонны к ателектазу, цианозу, склереме, мочекислым инфарктам, очень слабо выражена ферментативная сила крови. По весу можно различать три степени дебильности: 1) от 3 до 2½ кг, 2) от 2½ до 2 кг и 3) ниже 2 кг.

В отличие от недоношенных, у слаборожденных *дефекты окостенения выражены слабее*, имеется несоответствие между весом, размерами и содержанием черепной коробки; при малом весе и росте нет худобы, хорошо развиты ногти и т. п.

Таким образом для врожденной слабости *характерно отсутствие пропорциональности недоразвития всего организма и отдельных частей*.

**г. Состав крови и обмен веществ.** Характерными для недоношенности являются *высокие цифры эритроцитов (до 7,5 млн.), гемоглобина*

(100—180%), лейкоцитоза (до 12 000) с наличием миелоцитов и метамиелоцитов. Но все это держится только несколько дней, и довольно быстро развивается анемия (со снижением гемоглобина до 30—50%), достигающая максимума к 2 месяцам. Склонность к тепловой лабильности, ателектазам, цианозам у недоносков также держится долго. Дыхание поверхностно, неправильно, иногда наблюдаются непостоянные и грубые систолические шумы. Основной обмен обычно низок. В конце 3-й недели жизни у недоносков учащаются желудочно-кишечные расстройства, усиливается вялость. Удвоение веса происходит на 3—4-м месяце жизни, утроение — к 6—7 месяцам.

**д. Прогноз.** Судьба недоноска зависит прежде всего от его веса. Дети с весом выше 2000 г дают относительно хороший прогноз, с весом ниже 1000 г — плохой.

Предел жизнеспособности ребенка—750—700 г. Нежизнеспособны дети с окружностью груди меньше 21 см, сомнительный прогноз — при 23 см. Возможность жизни и развития недоносков обуславливается способностью к жизнедеятельности и развитию органов и систем в ближайшие дни. Чем лучше и внимательнее уход, тем меньше смертность. Прогноз ухудшается при наличии признаков врожденной слабости.

В среднем, смертность недоносков с весом 1500—1000 г — около 40—82%, с весом 2000—1500 г — около 34—42%, с весом 2500—2000 г — всего 12—31%, с весом ниже 1000 г выживают единицы. В общем же можно сказать, что около 40—50% недоносков переживает критический для них 1-й год жизни, хотя и проявляет отсталость физического и психического развития. Развитие статических функций у недоношенных детей запаздывает, они позже научаются ходить, сидеть, говорить. Часть недоносков долго сохраняет нежный косяк, вялую мускулатуру, деформации, мегалефалию, и только к 2—9 годам у них происходит выравнивание веса и размеров. Анемия, рахит, спазмофилия, невропатия, расстройство речи, болезнь Литтля являются уделом некоторых,

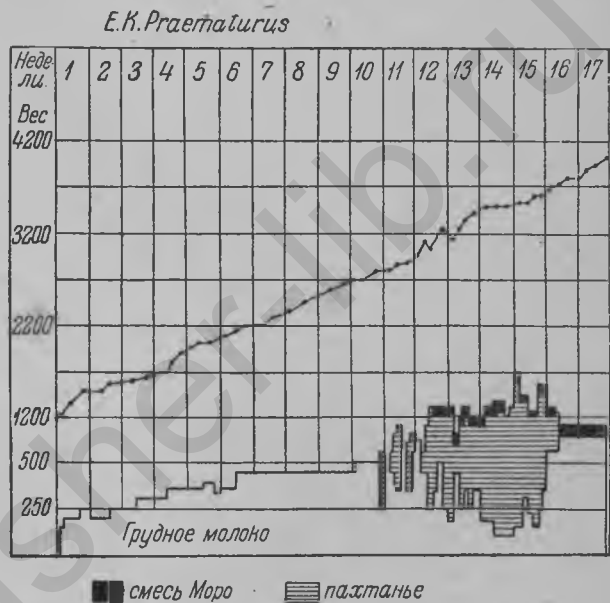


Рис. 39. Весовая кривая недоноска.

**е. Профилактика и выращивание недоносков.** Профилактика недоношенности и слаборожденности есть антенатальная профилактика и изложена мной выше.

Выращивание недоносков представляет чрезвычайно трудную задачу. Наилучшие для них условия можно создать только в специально

оборудованных отделениях для недоносков. Основные задачи ухода сводятся к трем моментам — усиленному кормлению, предохранению от охлаждения и защите от инфекции. В силу своего относительно высокого жизненного потенциала недоноски нуждаются в усиленном введении пищи. Считается целесообразным постепенно довести питание до калоража 120—140 кал. на 1 кг веса или же до пятой части веса тела (около 200 см<sup>3</sup> молока на 1 кг веса), но такое количество удастся ввести лишь с 7—10-го дня жизни. Недоноску назначается 16—12 кормлений в сутки, сперва по 5—8 см<sup>3</sup> молока на прием, потом по 10—20 см<sup>3</sup> молока на прием, в зависимости от веса, постепенно увеличивая количество молока на прием и уменьшая количество кормлений до 10 в сутки. Если недоносок не умеет сосать, его необходимо кормить с ложечки, поддерживая лактацию у матери и приучая постепенно ребенка к сосанию груди. Допустимо в тяжелых случаях кормление через нос с помощью зонда.

Грудное молоко является необходимым и незаменимым, но ввиду большой потребности в солях и

белках иногда прибегают к дополнительному введению белковых препаратов (1—2% ларозана) или пахтанья в небольших количествах. Несколько позже допустимо прибавление жира в виде смеси Черни. На искусственных смесях вскормить недоноска труднее. Можно попробовать питание пахтаньем или смесью Бидерта № 1. Смеси приходится мешать и усложнять в зависимости от толерантности недоноска.

Чрезвычайно важен правильный уход за недоносками. Необходимо принять меры к доставлению тепла и предохранению от сильных

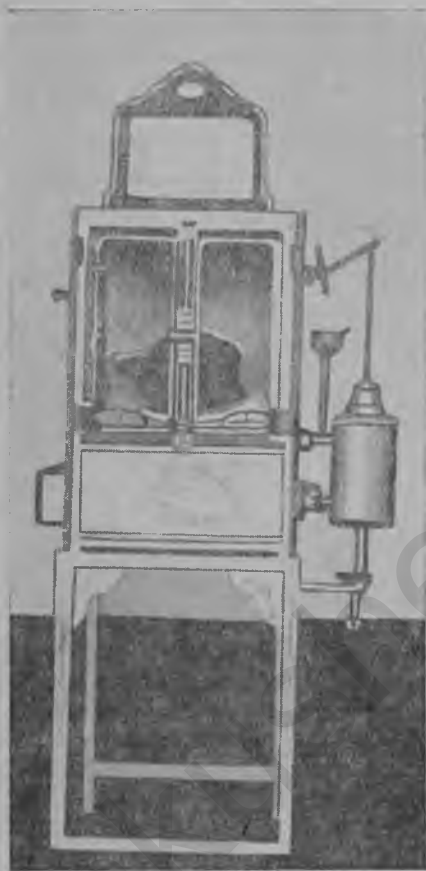


Рис. 40. Кувез для недоносков.

*потеря тепла.* Наиболее простой из них является постоянное *обкладывание ребенка грелками, бутылками с горячей водой, ватой и шерстяным одеяльцем.* Все процедуры по туалету нужно делать быстро, не оставляя ребенка долго обнаженным. Вполне целесообразным является применение особых *металлических ванн с двойными стенками*, между которыми наливается горячая вода (50—60° С). Придумано много моделей так называемых *кувезов*, т. е. особых ящиков, где воздух нагревается газом, электричеством, керосином до постоянной температуры в 25—30° С (кувезы Овара, Финкельштейна, Роммеля). Наиболее рациональны те *кувезы*, где рот и нос ребенка находятся вне теплого помещения (кувез Полано, Нобеля, Рейнаха, Молля). Хорошо держать недоносков в особых палатах, где поддерживается температура воздуха в 22—25° С при хорошо действующей вентиляции.

Уход должен покоиться на принципах асептики. *Асептика кожи, рта, предохранение от гриппа*, от контакта с больными детьми, гигиена белья и т. п. являются обязательными. Нежелательна скученность. Необходимо специально обученный и дисциплинированный персонал в достаточном количестве.



Рис. 41. Ванна Креде для недоносков с двойными стенками для наполнения горячей водой.

Крайне важна *борьба с асфиксией*: своевременное применение раздражения кожи, горячей ванны, искусственного дыхания, кофеина, камфоры и лобелина может спасти многих детей. Всегда нужно опасаться развития склеремы и склередымы. Ввиду наличия анемии рекомендуется с 3-ей недели дача железа в больших дозах. Для профилактики рахита рекомендуется ртутно-кварцевое облучение.

Недоношенные дети должны пользоваться особым вниманием и со стороны консультаций после выписки их из родильного дома. Необходимо для них организовать более частый патронаж на дому и рекомендовать более частые посещения консультации. Патронажная сестра обязана обучить мать всем деталям ухода за ребенком, обеспечить организацию должного согревания, устранить все вредное в окружающей обстановке, наладить питание, бороться с вредными предрассудками. В случае надобности необходимо снабдить мать резиновыми грелками, специальными ванночками, специальными ложечками для кормления, пипетками и т. д.



## РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВАРЕНИЯ И ПИТАНИЯ В ГРУДНОМ ВОЗРАСТЕ

### 1. КЛАССИФИКАЦИЯ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ПИТАНИЯ И ЗНАЧЕНИЕ ИХ

**а. Частота заболеваний и смертность от желудочно-кишечных расстройств.** Желудочно-кишечные заболевания в детском возрасте вообще и в грудном в частности играют очень большую роль. По данным клиники, они составляют почти 40% всей заболеваемости грудного возраста; по данным московских консультаций, расстройства пищеварения и питания встречаются у 25% всех детей, посещающих консультации, не считая легких форм, проводимых дома. *Смертность от этих болезней тем выше, чем меньше ребенок.*

Чем моложе ребенок, тем больше у него предрасположения к желудочно-кишечным заболеваниям, и причина этого лежит в функциональном несовершенстве пищеварительного аппарата.

Несомненное значение в частоте заболеваний и смертности играет неблагоприятная окружающая ребенка среда, степень культуры и материального положения родителей и качество работы детских профилактических учреждений (яслей, консультации).

*Борьба с детской смертностью есть прежде всего борьба с желудочно-кишечными заболеваниями;* где смертность детей до года стоит на низких цифрах, там обычно желудочно-кишечные заболевания не играют доминирующей роли, а уступают смертности от врожденной слабости. В силу этого глава о желудочно-кишечных заболеваниях детей раннего возраста является одной из наиболее важных в педиатрии. Ввиду разнообразия существующих в педиатрической литературе классификаций этих расстройств, а также взглядов на патогенез, необходимо предпослать краткий исторический очерк.

**б. Патологоанатомические и бактериологические схемы классификаций.** Вначале предполагалась возможность свести сущность желудочно-кишечных заболеваний к различным *функциональным и органическим изменениям в слизистой кишечника* и на этом основании создать классификацию данных заболеваний. Но внимательное изучение очень скоро показало несоответствие прижизненных клинических данных с данными патологоанатомическими, а последние часто оказы-

вались просто результатом посмертных изменений. Потребовались коррективы в патологоанатомической классификации. Их думали одно время найти в изучении *бактериологии желудочно-кишечных расстройств*. При некоторых заболеваниях стали находить микробов, обычно не встречающихся в кишечнике или размножавшихся в чрезмерном количестве (стрептококков, *Proteus vulgaris*, *Ptyocyanus* и т. п.). Для некоторых форм холероподобных и слизисто-геморрагических поносов инфекционное происхождение несомненно, но мы не всегда можем сказать, какому микробу принадлежит решающая роль и как проникла инфекция. Для объяснения некоторых фактов была создана теория *эндогенной желудочно-кишечной инфекции*, когда обычные обитатели кишечника при известных условиях приобретают вирулентность и вызывают заболевание. Все эти факты чрезвычайно интересны и важны, но класть их в основу классификации затруднительно.

**в. Этиологическая классификация Черни.** Работы Черни и его учеников установили, что у грудных детей при всех желудочно-кишечных расстройствах обычно имеется и расстройство всего внутритканевого питания (ассимиляции) и всего обмена веществ, причем нередко симптомы парэнтерального расстройства сказываются раньше, чем местные явления со стороны желудочно-кишечного тракта. В силу этого Черни ввел понятие — *расстройства питания*. Классификацию их он попытался построить на чисто этиологической основе. Первую группу, по Черни, составляют *расстройства ex alimentatione*, когда действующее на клетки раздражение (пищевые вещества) переходит за физиологические границы, оказывает вредное влияние и обуславливает патологические явления. В эту группу включаются расстройства вследствие вредного действия молока (так называемое молочное расстройство питания), вредного действия муки (мучное расстройство питания), недостатка витаминов (болезнь Барлова). Вторую группу расстройств питания составляют *расстройства ex infectione*, сущность происхождения которых сводится к бактериальному разложению пищи вне или внутри кишечного канала, а это последнее уже ведет к раздражению кишечника и расстройству всего обмена (энтеральные инфекции у новорожденных, диспепсии, алиментарный токсикоз, парэнтеральная инфекция). Третью группу, по Черни, составляют *расстройства ex constitutione*, т. е. на почве наличия у ребенка той или иной аномалии конституции (экссудативный диатез, рахитический, анемический, невропатический). Отдельную группу составляют расстройства питания вследствие врожденных недостатков в строении тела (болезнь Гиршпрунга, новообразования и т. п.).

**г. Клинические классификации.** Классификация Черни является довольно стройной. К сожалению, редко болезнь вызывается одной какой-либо причиной, чаще всего действует комбинация нескольких вредных факторов, и недостаточность наших знаний и сложность клинических проявлений делают невозможным решение, какому фактору в этиологии следует отдать предпочтение. В силу этого в чистом своем виде эта классификация на практике не всегда применима. Поэтому вполне понятно стремление многих педиатров построить классификацию исклю-

чительно на основании клинической картины. Наиболее распространенной в Германии является классификация Ф и н к е л ь ш т е й н а. Он выделяет 1) *чисто конституциональные расстройства*; 2) *чисто дистрофические расстройства* в виде простого, легкого расстройства питания у нормального и гидролабильного ребенка без поносов или с поносами, в виде тяжелого расстройства питания, называемого им декомпозицией, и в виде расстройства со специфическим изменением органов — скорбута, кератомалалии; 3) *острые диарейные* (поносные) расстройства (в виде легких диспепсий, тяжелых энтерокатаров и интоксикации); 4) *расстройства питания у грудных детей*; 5) *местные заболевания желудочно-кишечного канала*.

Немецкий педиатр Л а н г ш т е й н различает *острые, хронические и смешанные расстройства питания*. Острые он подразделяет на диспепсии и интоксикации, хронические — на гипотрофию (=дистрофию) и атрофию (=декомпозицию). Диспепсия, а также и интоксикация может быть у здорового ребенка (диспепсия а), у гипотрофика (диспепсия б) и у атрофика (диспепсия с), и каждая дает разный прогноз, требует особого подхода и лечения.

Французский педиатр М а р ф а н в основу своей классификации кладет преобладание того или иного симптома — рвоты, поноса, запора, упадка питания. Таким образом он различает: 1) *поносные расстройства* (в виде диспептического, токсического, слизисто-кровянистого поноса); 2) *расстройства питания* (в виде гипотрофии = гипотрофии I и II степени и в виде атрофии); 3) *рвотные расстройства*; 4) *запорные расстройства*. Выгода этой классификации та, что она обнимает все заболевания желудочно-кишечного тракта, как у грудных так и у искусственно вскармливаемых детей, и достаточна гибка, но недостаток ее в том, что при ней принимается во внимание только один симптом, а не вся клиническая картина.

**д. Схема классификации Педиатрического съезда.** На IV Всесоюзном съезде педиатров в 1927 г. и на конференции 1934 г. была принята следующая схема классификации.

А. Хронические расстройства питания	Hypotrophia Atrophia	Чисто алиментарная, алиментарно-инфекционная, инфекционная, конституциональная
Б. Острые расстройства пищеварения и питания	Dyspepsia simplex Dyspepsia toxica  Colitis acuta Dysenteria	1. Алиментарного происхождения 2. Как частичное проявление инфекции 3. Смешанного происхождения

Невыгода этой схемы в том, что она не совсем выдержана в отношении единства принципа и не охватывает всех форм расстройств пищеварения и питания в грудном возрасте.

В дальнейшем я буду придерживаться данной классификации, но параллельно приводить номенклатуру и других классификаций.

## 2. ПРОСТАЯ ДИСПЕПСИЯ (DYSPEPSIA SIMPLEX)

**а. Этиология простой диспепсии.** Простая диспепсия, диспептический понос, или острый понос есть желудочно-кишечное расстрой-

ство, проявляющееся расстройством стула, но не сопровождающееся ни упадком питания, ни расстройством общего состояния. Эта форма поноса может наблюдаться и при грудном вскармливании, но гораздо чаще при искусственном.

*Диспептический понос рассматривают прежде всего как симптом патологического брожения в кишечнике, вызываемого слишком обильной пищей.* Здоровый ребенок, эстрофик, в состоянии бывает справляться с некоторым избытком пищи, даже если этот избыток преподносится длительное время, но постоянное перенапряжение клеток желудочно-кишечного тракта может привести к вредным последствиям. Вредными являются как чересчур обильные кормления при нормальном их числе, так и чересчур частые кормления. *Перекорм является одной из частых причин развития диспепсии. Другой причиной является нецелесообразная пища.* Желудочно-кишечный тракт грудного ребенка приспособлен к определенному составу, и всякие изменения состава могут вызвать патологические явления. Особенно вредно злоупотребление углеводами. *Преждевременное введение ребенку полисахаридов в виде муки, каши ведет к усилению в кишечнике бродильных процессов.* Далеко не так редко, как думали прежде, диспептические поносы вызываются недокармливанием ребенка, общим голоданием или недостатком того или иного основного или добавочного питательного вещества. *Наличие в организме различного рода инфекций также часто является причиной поносов, причем связь здесь заключается в понижении иммунитета и, в частности, выносливости и работоспособности пищеварительных клеток.* При искусственном вскармливании, при неправильном хранении бутылочек, в особенности в летнее время, всегда возможно заражение, порча молока, образование небезразличных для организма продуктов разложения и *экзогенная инфекция организма.*

Все вышеназванные алиментарные моменты, парэнтеральная инфекция и экзогенные инфицирования ребенка являются факторами, непосредственно вызывающими диспепсию. Но кроме них существуют факторы второго порядка, благоприятствующие развитию диспепсии.

Прежде всего самое искусственное вскармливание, особенно с первых месяцев жизни, является таким неблагоприятным фактором.

*Важными, predisposing к поносам моментами являются летняя жара и перегревание ребенка.* Повидимому, при этом нарушаются выделение пищеварительных соков и моторная функция желудка и кишечника. Особенно резко сказывается этот фактор при наличии неблагоприятных жилищных и санитарно-бытовых условий. *Немаловажную роль играет конституциональное predisposition: дети с аномалией конституции, гидролабильные, невропатические, эксудативные имеют легко возбудимый кишечник и усиленное образование кислот брожения, ведущих к поносам.*

На основании изучения клинического материала я мог установить диспепсию ex alimentatione в 71% всех случаев (причем в 27% дело шло о перекорме, в 21% — о недокорме и в 23% — о неправильном кормлении), диспепсию ex infectione — в 6%, ex constitutione — в 6% и в 8,5% — от комбинации причин. Имеет некоторое значение нали-

чие расстройств пищеварения среди других детей семьи или желудочно-кишечных заболеваний у родителей.

**б. Клиническая картина диспепсии.** Диспепсия развивается незаметно, медленно, или остро, внезапно. У ребенка появляются сразу после приема пищи или через  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  часа срыгивания створоженным молоком. Срыгивания могут усиливаться и дойти до настоящих рвот. Одновременно появляется характерный диспептический стул. Стул делается более частым, до 6—10 раз в сутки, более водянистым. Он содержит значительное количество слизи, имеет кислый запах, кислую реакцию и характерную зеленоватую окраску, напоминающую видом пюре из шпината. Наряду с зеленью отмечается появление в испражнениях белых комочков, так что иногда испражнения принимают вид рубленых яиц. Наряду с учащением стула отмечается усиление выделения газов, урчание в животе, частые «пуканья» ребенка. Из-за наличия кишечных колик ребенок делается беспокойным, раздражительным, часто плачет, легко просыпается и плачет по ночам. Но характерным является то, что общее состояние ребенка мало страдает. Сознание у ребенка ясное, он имеет живой, ясный взгляд, проявляет интерес к окружающему, отвечает на заигрывания, если только у него нет в данный момент кишечных колик. Характерно и то, что после опорожнения кишечника, отхождения газов и во время сосания груди ребенок успокаивается.

Весовая кривая ребенка дает некоторые колебания и замедление темпа нарастания. Температура обычно нормальна. При осмотре ребенка бросается в глаза некоторая бледность при относительно хорошем состоянии питания. На языке часто бывает молочница, живот сильно вздут, чувствителен при пальпации, слышно урчание в животе. Эти-то растяжения кишек и усиленный метеоризм и служат причиной кишечных коликов. Каловые массы оказываются кислой реакции, содержат мыла низших жирных кислот, нейтральный жир и свободные жирные кислоты. Белые комочки, которые матерями считаются за непереваренный творог, на самом деле оказываются известковыми и магниезиальными мылами жирных кислот.

Под микроскопом в мазке из кала можно видеть большое количество неокрашивающихся по Граму кишечных палочек. Моча нормальна, но содержит большое количество аммиака.

**в. Течение диспептических поносов** у нормальных детей более или менее благоприятное. Под влиянием лечения и диеты срыгивания успокаиваются, стул остается некоторое время диспептическим, затем делается более плотной консистенции. Вес начинает нарастать. Несколько хуже течение диспепсии у детей с пониженным состоянием питания (гипотрептиков): она еще больше подрывает питание, хуже поддается лечению, часто поносы сменяются временно мыльно-известковым стулом, который снова сменяется диспептическим. Диспептические же поносы у детей с резким упадком питания (атрептиков) имеют еще более серьезное значение, так как легко возможен переход в тяжелое состояние — интоксикацию.

В свою очередь затянувшиеся формы диспепсии подрывают пита-

ние ребенка и ведут к развитию у него сперва легкой, потом и тяжелой формы расстройства питания (дистрофии). Во время летних жарких месяцев диспептические поносы более опасны и заслуживают особо внимательного к себе отношения.

**г. Разновидности диспептических поносов.** Несколько слов о разновидностях диспептического поноса. При наличии гидролабильности организма на почве недостатка пищи у детей после периода запоров могут появиться учащенные слизистые испражнения, напоминающие диспептические. Такие *голодные диспепсии* характеризуются тем, что сопровождаются падением веса и быстрым улучшением от прибавки пищи и углеводов.

При всякого рода инфекциях большинство детей отвечает на них поносами и гастрическими явлениями, которые могут быть чрезвычайно разнообразны, зависят от возраста ребенка, состояния питания (дистрофии) и конституции (степеней гидролабильности). Эти так называемые *парэнтеральные поносы* обычно быстро выравниваются, но их присоединение к основной инфекции может временно ухудшить общее состояние, дать падение веса и способствовать развитию даже токсических явлений.

У детей первых недель жизни при правильном кормлении иногда наблюдается несколько учащенный стул кислой реакции с комочками и зеленой окраской. Эта временная *«физиологическая» диспепсия* протекает благоприятно и не требует особого вмешательства.

**д. Патогенез и обмен веществ.** В основе диспептических поносов на почве перекорма лежит раздражение, вызываемое летучими низшими жирными кислотами, действие которых в смысле усиления перистальтики хорошо известно. *Диспептически-катаральные испражнения представляют реакцию слизистой оболочки на вредное раздражение; отделение слизи и усиление перистальтики содействуют более быстрому опорожнению кишечника.* Пока усиление перистальтики ограничивается тонкими кишками, кишечное содержимое в толстых кишках может вступить в реакцию с выделяющимися здесь солями извести, давая белые комочки. При распространении усиления перистальтики на толстые кишки появляется диспептически-катаральный стул. Кислоты, образующиеся при диспепсии, не отличаются от кислот нормального стула; *решающим моментом являются ненормальная локализация брожения, повышение кислотности в верхних отделах кишечника, особенно чувствительных к кислотам (двенадцатиперстная кишка).* В нормальном состоянии желудок, двенадцатиперстная кишка и прилегающие петли тощей кишки почти свободны от бактерий. При диспепсии имеет место потеря кишечником способности подавлять развитие бактерий и *заселение бактериями группы *Bac. coli* ближайших к желудку петель*, а вслед за их восхождением следует восхождение процессов брожения, усиление перистальтики, понос. Благодаря этой инвазии микробов нежное ферментативное расщепление углеводов отступает на второй план перед бактериальным, с образованием уксусной кислоты. Некоторые авторы считают, что появление бактерий группы *Bac. coli* обуславливает развитие диспепсии, причем сила

инвазии параллельна тяжести заболевания и сама кишечная палочка приобретает особые свойства. Но встречаются случаи диспепсии, где, несмотря на наличие *Vac. coli* в duodenum, никакой диспепсии не отмечается. Поэтому *правильнее считать, что эта инвазия микробов Vac. coli есть явление вторичное и даже необязательное для диспепсии*; там, где оно имеется, это, конечно, безразлично для организма, но для размножения *Vac. coli* в duodenum и развития диспепсии нужны еще какие-то моменты.

Исследования нашей клиники обнаружили, что *при диспепсиях и перед развитием диспепсии значительно понижаются кислотность и сила ферментов желудка и двенадцатиперстной кишки*. Об этом ясно свидетельствует нижеследующая таблица.

В желудочном соке	У здоровых детей	У диспептиков	В дуоденальном соке	У здоровых детей	У диспептиков
Общая кислотность . . .	8,5	5,1	pH	6,4—7,2	6,0—7,0
Свободная HCl . . . . .	4 (от 1 до 9)	2,13 (от 0 до 5,25)	Трипсин	512—1 024	250—1 029
Пепсин . . . . .	5,1 (от 1 до 9)	1,14 (от 0 до 4)	Амилаза	570	180
Лабфермент . . . . .	100—256	8—40	Липаза	28	26
Липаза . . . . .	2,67 (1,7—7,2)	1,55 (0,25—1,9)			

Доказано также, что при диспепсии казеин молока как бы теряет свое свойство задерживать опорожнение желудка; кишечник преждевременно наполняется продуктами неполного разложения белков, жиров и углеводов.

Таким образом все указанные выше факты приводят нас к заключению, что *в основе диспепсии лежит функциональное изменение деятельности желудка и кишок, нарушающее нормальное пищеварение и опорожнение, в результате чего появляется инвазия бактерий, еще более извращающая процессы пищеварения и допускающая образование своеобразных, безразличных для организма продуктов*.

При парэнтеральных инфекциях кислотность желудочного сока и быстрота его продукции значительно понижаются, длительность же пребывания цельного молока и пахтанья в желудке удлиняется. Кроме того, имеет значение влияние инфекции на вегетативную нервную систему и выделение в кишечник токсинов, что влечет за собой раздражение и усиление перистальтики.

Возникновение поносов на почве недостаточного питания можно объяснить недостаточным выделением соков, нарушением моторной функции, снижением сопротивляемости бактериям и ненормальными условиями набухания и циркуляции в слизистой оболочке кишечника.

Со стороны мочи в тяжелых случаях диспепсии можно найти повышение коэффициента аммиака, что является признаком *развития в организме ацидоза*. Предполагается, что при поносах для нейтрализации образующихся в кишечнике низших жирных кислот привле-

каются щелочи организма, а за их израсходованием роль щелочи берет на себя аммиак. При затянувшихся поносах может измениться распределение не утилизируемых компонентов жира в сторону увеличения мыл и уменьшения нейтрального жира.

Для диспепсии характерно также снижение углеводного обмена с образованием кислот. Усиленное брожение в кишечнике является преимущественно углеводным брожением. Жиры обычно лишь усиливают ненормальное разложение углеводов.

Со стороны крови при диспепсии можно отметить незначительное снижение резервной щелочности, уменьшение суммы оснований и газов крови.

**е. Профилактика диспепсии** имеет большое значение вообще и в особенности у детей с расстройствами питания (гипотрептий и атрептий), у детей с аномалиями конституции, а также в жаркое время. *Профилактика диспепсии у детей на грудном вскармливании достигается урегулированием кормления, устранением неправильностей, постепенным и своевременным приучением ребенка к прикорму, запрещением отлучения от груди в жаркие летние месяцы.* У искусственно вскармливаемых детей должно быть обращено особое внимание на *правильность стерилизации молока, хранения молочных смесей и соков, избегание перекорма и недокорма и односторонности кормления.* Исходя из того, что жара, перегревание и инфекции ослабляют функциональную силу желудочно-кишечного тракта, необходимо на это время особенно избегать перекорма, временно переходить на минимальное кормление и избегать смесей, богатых жиром (смеси Черни, Моро), назначать по преимуществу более легкие для усвоения смеси. *Особенно показаны в качестве профилактических кислые и подкисленные смеси — пахта, солянокислое, молочнокислое молоко у детей младшего возраста и простокваша у более старших детей.* Выгоды кислых смесей — в их стимулирующем влиянии на ферментативную энергию желудочно-кишечного тракта и в торможении патологических процессов брожения. Одновременно с регулированием диеты необходимо в целях профилактики обратить внимание на *улучшение гигиенических условий ребенка*, а в летнее время принять *меры против перегревания*: запретить держать ребенка на солнце, в закрытых, душных помещениях, рекомендовать чаще проветривать комнаты, делать ребенку теплые и прохладные обливания. Необходимо усиление санитарно-просветительной работы с матерями.

**ж. Диетотерапия диспепсий** строится различно, в зависимости от рода, происхождения и состояния питания. *Основное в диетотерапии — это устранение ненормального заселения кишечника бактериями и того брожения, которое ими вызывается и действует вредно на кишечник. Это достигается лишением ребенка на некоторое время (часов на 9—12) пищи, назначением более легко усвояемой пищи с ограничением легко бродящих углеводов и заменой их трудно бродящими и белками, которые, вызывая процессы гниения, тем самым уменьшают образование кислых продуктов брожения.* Лечение диспепсии на почве избыточного или неправильного кормления у ребенка на грудном



вскармливания, с более или менее нормальным питанием, сводится к следующему.

1-ые сутки. Лишение грудного молока на 10—12 часов с дачей в это время слегка подслащенного чая в количестве 200—300 см<sup>3</sup> и после этого грудь 2—4 раза в день в течение непродолжительного времени (по 75 см<sup>3</sup> на прием).

2-ые сутки. Назначение грудного молока с большими промежутками (4—5 раз в сутки), но еще в небольших количествах, т. е. около 100 см<sup>3</sup> на прием, что составляет, примерно, 50 кал. на 1 кг веса с дополнительной дачей чая.

3-ьи—5-ые сутки. Постепенное увеличение продолжительности прикладывания к груди с доведением количества грудного молока до оптимума (т. е. до 125—175 см<sup>3</sup> на прием) под контролем взвешивания.

Если при этом режиме не наступает улучшения стула, можно временно заменить часть грудного молока пахтаньем (кислая смесь, богатая белком), т. е. дать ребенку 1—3 раза пахтанье по 75—100 см<sup>3</sup> на прием. Хороший результат дает добавка к грудному молоку белковых препаратов (5,0—10,0 плазмона, ларозана) или белкового молока Финкельштейна. Это последнее, благодаря своему относительно высокому содержанию казеина, кальция, уменьшенному содержанию молочного сахара и повышенной кислотности, является

хорошим противобродильным веществом. Способ приготовления его изложен в приложении. Назначается оно как и пахтанье (т. е. по 75—100 см<sup>3</sup> на прием).

Лечение диспепсии у детей, находящихся на искусственном вскармливании, проводится по тем же принципам. Ребенка на некоторое время (6—12 часов) переводят на чайную диету. Из пищи ребенка временно исключают смеси, богатые жиром, простые разведения молока водой и смеси, богатые углеводами, без правильной корреляции их с белками. В 1—2-й день наиболее подходящим является простой или, еще лучше, концентрированный (10%) рисовый отвар в количестве около 40 кал. на 1 кг веса (т. е. 100—150 см<sup>3</sup> на прием); концентрированный рисовый отвар мало задерживается в желудке, мало бродит, относительно богат калориями. Со 2—3-го дня часть рисового отвара постепенно заменяется молоком в разведении 1 : 2 с отваром и 3%

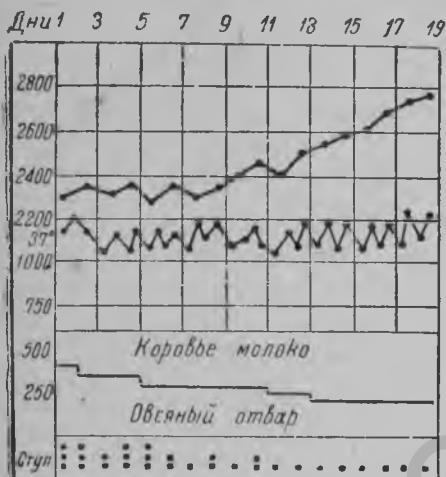


Рис. 42. Простая диспепсия у ребенка 2 месяцев на искусственном вскармливании (двухтретнее молоко с водой); лечение путем перехода на меньшие разведения: вначале на третнее с отваром, потом половинное и, наконец, двухтретнее в количестве 600 см<sup>3</sup> в сутки.

сахара, а потом молоком пополам с отваром и 5% сахара (лучше всего так называемый питательный сахар Сокслета). В более упорных случаях диспепсии выгоднее вместо разведений молока с отваром начинать лечение назначением пахтанья — сперва 3 рожка в день, в дополнение к отвару, а затем целиком (5—6 раз) в количестве около 600—800 см<sup>3</sup> в сутки. Долго держать на одном пахтанье невыгодно, и нужно постепенно переводить ребенка на другие смеси. Аналогично пахтанью влияет на диспепсию и белковое молоко. Его можно назначать ребенку, сперва заменяя часть отвара, потом целиком, доводя количество до 600—800 см<sup>3</sup> в сутки с постепенным увеличением содержания сахара с 2 до 8—10%. На белковом молоке можно выдерживать ребенка в течение 3—4 недель.

Схема лечения простой диспепсии у искусственно вскармливаемого ребенка такова.

1-ые сутки: чайная диета 6—12 часов (200—300 см<sup>3</sup>). Концентрированный рисовый отвар по 100—125 см<sup>3</sup> 3—4 раза.

2-ые сутки: концентрированный рисовый отвар по 100—150 см<sup>3</sup> 5—6 раз в сутки.

3-ьи сутки: концентрированный рисовый отвар по 100—150 см<sup>3</sup> 3 раза в сутки и 2 раза пахтанье или белковое молоко с 2% сахара по 100—125 см<sup>3</sup> на прием.

4-ые сутки: пахтанье (или белковое молоко) по 125—150 см<sup>3</sup> 3 раза в сутки с 2% сахара; остальное количество пищи составляет рисовый отвар.

5-ые сутки: пахтанье (или белковое молоко) по 125—150 см<sup>3</sup> 5 раз в сутки с 3% сахара.

По мере улучшения стула вводится жир, лучше всего в виде смесей Клейншмидта (т. е. пахтанья с 3% жира), а в дальнейшем ребенок переводится на свойственный его возрасту обычный режим.

В обыденной практике, при отсутствии молочных кухонь, можно добиться удовлетворительных результатов, заменяя белковое молоко смесью молока с отваром и известковой водой (1 часть молока, 1 часть отвара и 1 часть известковой воды). Можно также пользоваться взвесью творога (1—3 чайных ложки на стакан) в воде, рисовом или мучном отваре. Свежий творог из кислого молока растирается с водой и пропускается через сито, прибавляется отвар и небольшое количество сахара; постепенно увеличивается количество творога до 3—4 чайных ложек и добавляется молоко. Аналогично пахтанью действует подкисленная соляной или молочной кислотой половинная или двухтретная смесь молока с отваром. Все эти способы преследуют цель воспрепятствовать бактериальному брожению, содействовать фермен-

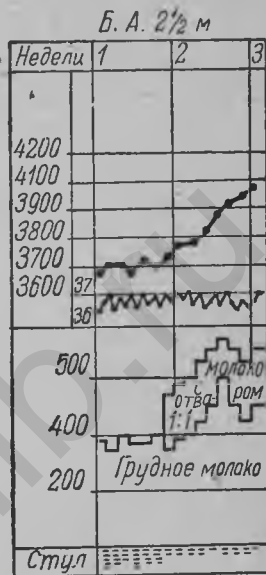


Рис. 43. Влияние докорма на диспептический стул и на вес при недокорме. Взвешивание показало, что ребенок высасывал всего 380—400 см<sup>3</sup> грудного молока. Назначение докорма половинным молоком с отваром дало улучшение стула, нарастание веса и даже усиление энергии сосания.

тативной работе желудка. Они выгодны при диспепсиях, вызываемых брожением и процессами гниения, и делают легким переход к обычной пище.

За последнее время с успехом применяется обогащение смесей агар-агаром (0,5—1%), который обладает хорошим связывающим воду свойством и регулирующе влияет на перистальтику.

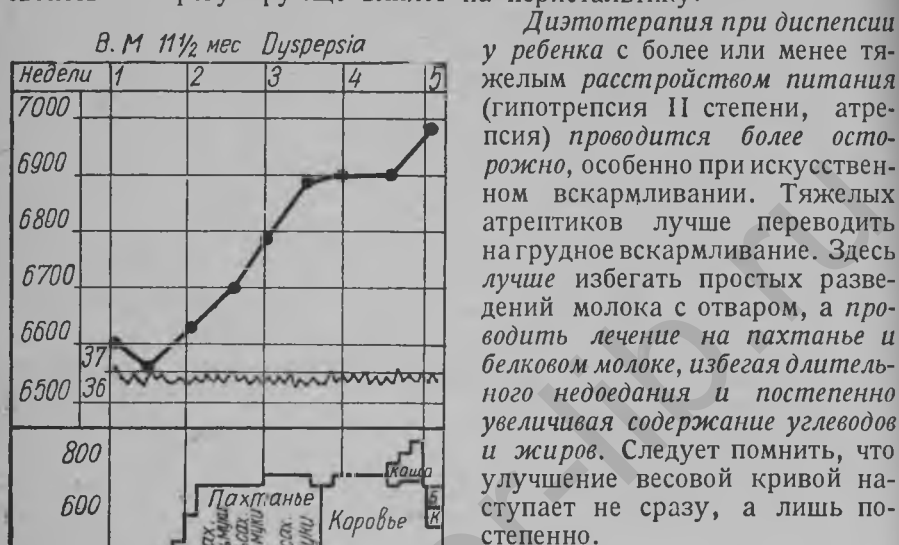


Рис. 44. Течение диспепсии у гипотрофика при лечении концентрированным рисовым отваром и пахтанием. Характерно постепенное увеличение концентрированного отвара и пахтания с постепенным обогащением последнего сахаром. Переход на простые смеси с улучшением стула.

останавливаются, когда излечивается инфекционный процесс. Здесь необходимо временно уменьшить кормление, исключить жирные смеси, назначить какие-нибудь кислые смеси и дальнейшей оберегающей диетотерапией ликвидировать алиментарное расстройство.

**3. Лекарственное и симптоматическое лечение.** При острых диспептических поносах в некоторых случаях полезно давать вначале *ol. ricini* (1 чайную ложку).

При сильной рвоте выгодно сделать промывание желудка физиологическим раствором, 1% содой, боржомом. Для успокоения болей

**Диетотерапия при диспепсии у ребенка** с более или менее тяжелым расстройством питания (гипотрессия II степени, атрессия) проводится более осторожно, особенно при искусственном вскармливании. Тяжелых атрессиков лучше переводить на грудное вскармливание. Здесь лучше избегать простых разведений молока с отваром, а проводить лечение на пахтании и белковом молоке, избегая длительного недоедания и постепенно увеличивая содержание углеводов и жиров. Следует помнить, что улучшение весовой кривой наступает не сразу, а лишь постепенно.

При поносах на почве недоедания, голодания надо стремиться не к ограничению количества пищи и выключению углеводов, а к увеличению общего числа доставляемых ребенку калорий. Добавка к основной пище ребенка белкового молока, простой смеси молока с отваром и сахаром, 1—2% ларозана и т. п. дает быстрое улучшение стула и прибавку веса.

При поносах на почве парэнтеральной инфекции поносы сами

в животе и перистальтики назначается согревающий компресс или грелки. Отхождению газов содействуют *назначением клизм, введением газоотводной трубки*, назначением ветрогонной воды (aq. foeniculi, aq. carminativa), мятного чая — настоя по 1 чайной ложке. Если сильно выражено беспокойство ребенка — назначаются теплые ванны, влажные теплые обертывания, а внутрь — валериана. *При затяжных случаях диспепсии применяют ферментотерапию.*

Rp. Pepsini rossici 2,0  
Ac. muriat. dil. 2,0  
Aq. destill. 80,0  
Sir. simpl. 20,0

или

Rp. Pancreatini 0,15  
Calc. lact. (или carbon.) 0,25  
Mfp. d. t. d. No. 12

MDS. По 1 чайной ложке 3 раза в день (ребенку грудного возраста).

S. По 1 пор. во время или после еды 3 раза в день (ребенку грудного возраста).

### 3. ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСПЕПСИЯ (DYSPEPSIA TOXICA, INTOXICATIO)

**а. Этиология токсической диспепсии.** Под именем токсической диспепсии, токсического поноса или интоксикации понимается наиболее тяжелая форма острого расстройства пищеварения, сопровождающаяся помутнением сознания, напоминающая тяжелое острое отравление.

Прежде в этих случаях говорили о детской холере, энтерокактаре. Черни называет это состояние пищевым токсикозом, американские авторы — ангидремией, Лангштейн — диспепсией с коматозной реакцией.

По мнению многих современных авторов, *токсические поносы представляют более тяжелую форму диспептических*, являясь дальнейшей стадией их. Некоторые авторы рассматривают это заболевание как исключительно инфекционное, считая за возбудителя *Proteus vulgaris* или особо вирулентные штаммы *Bac. coli*.

Если при простой диспепсии бактерии играют роль в связи с их восхождением в верхние отделы кишечника, то при токсической диспепсии имеется уже переход бактерий и токсинов в кровь.

Кроме вышеназванных микробов, в происхождении данной формы заболевания иногда играют роль паратифозные, парадизентерийные и дизентерийные микробы. Отдельные авторы в разных местах и при разных условиях наблюдали паратифозную и парадизентерийную этиологию в 10—28% всех случаев. Токсическое состояние может развиваться и при наличии инфекционного очага вне кишечника, например при гнойном отите, антрите, синусите, пневмонии и т. п. В этих случаях, очевидно, решающую роль играет наступающее под влиянием инфекции понижение иммунитета, в силу чего создаются особо благоприятные условия для проявлений действия микробов и их токсинов. С этими фактами нельзя не считаться.

Всегда ли причиной токсических явлений является инфекция?

Состояние современных знаний не позволяет с определенностью решить этот вопрос, и пока мы должны допускать возможность токсического симптомокомплекса и на алиментарной, и на инфекционной, и на смешанной почве.

Все, что может вызвать простой диспептический понос, может непосредственно или через предварительную диспептическую стадию привести к токсической стадии. *Нецелесообразное питание, погрешности в диете, избыточное введение жирных смесей с переходом за границу выносливости, злоупотребление прикормом, ранний переход на искусственное вскармливание — все это часто является причиной развития токсического состояния.*

Смеси, содержащие много белка, но бедные водой, вызывающие жажду и предъявляющие особенно высокие требования к водному обмену, также содействуют развитию токсического синдрома. Нарушения гигиены, порча молока и смесей при неправильном их хранении и т. п. также могут явиться причиной заболевания. *Перегревание ребенка, летняя жара, перенесенные ребенком инфекции, нарушая желудочно-кишечное пищеварение, создают особенно благоприятную почву.* В летние жаркие месяцы (июль, август) число интоксикаций обычно резко возрастает. *Несомненное значение имеет и состояние питания: чем хуже состояние питания, чем неустойчивее водный обмен, тем легче развитие токсических поносов или переход в них из простых диспептических.* По материалу нашей клиники, токсические диспепсии наблюдаются в 64% у атрептиков, у гипотрептиков — в 28% и у эйтрофиков только в 8%; они возможны при грудном и смешанном вскармливании, но гораздо чаще бывают при искусственном. Дети пастозные, склонные к поносам, с лабильным водным обменом чаще других бывают жертвами интоксикации.

*Патологоанатомические изменения сводятся к серозному или серозно-геморрагическому катару в желудке и кишках.* Пейеровы бляшки гиперемированы, местами изъязвлены. Как правило, в слизистой оболочке кишечника отмечается появление значительного количества лейкоцитов. Всегда более или менее резко выражены жировая инфильтрация и дегенерация печени, и тем резче, чем тяжелее картина болезни. Это обычно является следствием обеднения ее гликогеном. В отдельных случаях можно найти инфильтративные изменения в *ria mater*, гиперемии *plexus'a* и явления дегенерации в клетках мозга, мозжечка и серого бугра. Очень часто находят — как осложнение — очаги бронхопневмонии и гнойные отиты.

Имеются незначительные изменения в поджелудочной железе, надпочечниках, щитовидной и вилочковой железах.

**б. Симптоматология токсических поносов.** Ранними и характерными симптомами являются желудочно-кишечные. У ребенка является *упорная рвота* не только после пищи, но и после питья и натошак. *Постоянная тошнота* сильно мучит ребенка, и он временно успокаивается после рвоты. При тяжелых формах наблюдается рвота в виде кофейной гущи.

*Стул, вначале диспептический, быстро переходит в токсический. Он резко учащается — до 20 раз в сутки, сильно водянист, брызжущий, желтовато-зеленый, беден каловыми массами, но богат слизью, а изредка содержит и следы крови.* Сначала кислой реакции, стул постепенно приобретает щелочной характер .

Вследствие сильной потери воды наблюдается *резкое падение веса* — на 500—1500 г в 2—3 дня. Это падение веса обуславливается главным образом потерей воды рвотой, поносом, но в значительной степени также кожей и легкими. *Кожа становится сухой, теряет свою эластичность, складки плохо расправляются*, родничок втягивается, развивается гипертония мускулатуры. Нередко появляется склерема, кожа делается жесткой, как резина.

Важнейшим признаком токсического состояния является *помутнение сознания*. У ребенка пропадают живой, ясный взгляд, интерес к окружающему. В дальнейшем *ребенок перестает замечать окружающих, никого не узнает*. Лицо его принимает маскообразный вид, нос заостряется, глаза западают, *кожа принимает землистый цвет с цианотичным оттенком, и ребенок лежит в полной прострации, лишь*



Рис. 45. Токсическая диспепсия: неподвижный взгляд, страдальческое выражение лица.

изредка прерываемой отрывистым жалобным криком. Довольно характерной является своеобразная *поза фехтовальщика и беспорядочные, автоматические движения пальцами, сокращения жевательных мышц, закатывание глаз, судороги*.

*Дыхание при токсикозе своеобразно меняется, делается глубже, умеренно ускоряется, происходит без пауз (так называемое токсическое дыхание, дыхание загнанного зверя)*. В отличие от пневмонического дыхания, здесь не участвуют вспомогательные мышцы и крылья носа.

*Пuls ускоряется, становится малым, едва прощупывается; тоны сердца глухи, иногда пропадает первый тон. Конечности холодны наощупь, цианотичны. Кровяное давление падает до 60—40 мм.*

Довольно постоянным симптомом является *повышение температуры* от еле заметных повышений до сильных размахов (до 40° С).

Со стороны крови отмечаются *сгущение, повышение содержания гемоглобина и эритроцитов*. Всегда имеется лейкоцитоз до 20 000—

30 000 с появлением молодых форм нейтрофилов, исчезновением моноцитов и эозинофилов.

Со стороны *биохимизма крови* при общем повышении протеинов крови имеет место снижение глобулинов и повышение альбуминов. Кроме того, всегда отмечается *повышенное содержание остаточного азота*, иногда мочевины и аминокислот. *Щелочной резерв*, углекислота и кислород и все основания крови *и даже рН снижаются*, происходит нарастание в крови органических кислот, ароматических веществ и отчасти кетоновых тел, что говорит за наличие резкого ацидоза. *Сахар крови обычно повышен* (до 0,150%), и гликемическая кривая принимает необычный вид. Количество жира в крови также увеличено. Хлориды крови повышены, ионы калия снижены. Все это указывает на глубокие сдвиги в обмене веществ.

Необходимо отметить нарушение проходимости гемато-энцефалического барьера: повышение количества спинномозговой жидкости, появление в ней азотистых шлаков, кетоновых тел, повышение процента содержания сахара, а также значительное повышение калия при снижении кальция.

Со стороны мочи отмечается олигурия, а иногда и анурия. В ней имеется высокое количество аммиака, *белок и виноградный сахар*, в осадке — единичные гиалиновые и зернистые цилиндры, кристаллы мочевой кислоты.

**в. Длительность токсикоза и разновидности его.** Токсикоз длится около 7—10 дней, иногда затягивается до 20 дней; есть острые формы, протекающие в 4—6 дней. За периодом падения веса следует остановка, а затем период репарации с нарастанием веса.

От резко выраженных токсических диспепсий в практических целях выгодно отличать так называемые *субтоксические диспепсии*. При них бывает учащенный стул, но не типично токсический; бывают рвоты, но не особенно частые; вес падает, но не бурно; сознание угнетено, но еще сохранено; еще нет токсического дыхания и глухости тонов, нет изменений окраски кожи, потери эластичности, в крови нет резкого сгущения, лейкоцитоз незначительный, без нейтрофилеза, в моче нет еще сахара.

Сопrotивляемость ребенка при токсической диспепсии резко падает, и в организме начинают размножаться микробы, легко возникают гнойные воспалительные процессы в среднем ухе, сосцевидном отростке, в почечных лоханках, в легких и т. п. Появление этих процессов резко ухудшает состояние ребенка. Вместо репарации ребенок впадает в тяжелое состояние дистрофии и погибает либо от рецидивов токсического состояния, либо от появившихся осложнений, против которых он беззащитен. Эту вторую фазу развития болезни, в отличие от первой, токсической фазы, можно называть *токсико-дистрофической* или *септической* (С п е р а н с к и й).

Если токсический синдром развивается на почве инфекционного очага (гнойного отита, антрита, пиелонефрита и т. п.), то в общей картине будет отмечаться обилие нервных явлений, быстрое нарастание токсикоза без выраженных явлений эксикоза, преобладание рвот

над поносами, значительный лейкоцитоз со сдвигами влево и быстрое улучшение состояния в связи с улучшением местного воспалительного процесса. К сожалению, дифференцирование этого вида токсической диспепсии не всегда возможно, и вышеназванные гнойные процессы (отит, антрит) могут лишь присоединиться к токсикозу, а не быть его причиной.

**г. Патогенез.** На токсическое состояние можно смотреть как на *тяжелое общее расстройство межтучочного обмена, аналогичное диабетической коме*. Выше я уже говорил, что *многие авторы видят в токсикозе эндогенную инфекцию, инвазию *Vac. coli* в верхние отделы тонких кишек и инфицирование не только пищевой кашицы, но и стенок*



Рис. 46. Токсическая диспепсия: неподвижный взгляд, устремленный вдале, поза фехтовальщика, резко пониженный тургор кожи.

кишечника. Причиной лихорадки является всасывание эндотоксинов кишечной палочки, которая приобретает особые токсические, патогенные для ребенка свойства. Этот взгляд на значение в патогенезе интоксикации *Vac. coli* более приемлем, чем взгляд об экзогенном происхождении, попадании в кишечник вместе с пищей. Размножившиеся *Vac. coli* постепенно вытесняют другую флору кишечника, и при исследовании кала детей с токсикозом мы находим почти исключительно грам-отрицательную флору (т. е. *Vac. coli*).

Имеются данные, которые говорят, что *вероятными токсическими веществами являются амины, отщепленные кишечником от белков пищи* или из продуктов аутолиза. При токсикозе аминокислотное образование значительно увеличено, и довольно часто наблюдается аминурия, но строгого параллелизма между тяжестью болезни и количеством аминов нет. Предполагается, что особенное значение имеет своеобразная ло-



кализация аминокислотного обмена и недостаточная способность к нейтрализации. Кроме повышения аминотрансфераз, в кишечнике при токсикозе наблюдается повышенное содержание холина.

В этой стадии повреждается печень; она теряет свои обезвреживающие функции и не только пропускает в кровь токсические вещества, но и продуцирует их сама в силу нарушения других функциональных свойств. В свою очередь эти токсические вещества, циркулируя в крови, оказывают вредное влияние на все внутренние органы (сердце, легкие, почки), нарушая их нормальные функции и даже изменяя коллоидальную структуру, а также на эндокринно-вегетативный аппарат (поджелудочную железу, надпочечники и т. п.). В результате весь организм как бы превращается в лабораторию ядов; наступает настоящая катастрофа обмена веществ; организм, потеряв способность саморегуляции, находясь в порочном кругу, продолжает отравлять сам себя.

Есть некоторое основание думать, что в этот период в организме развивается аллергия, и некоторые из симптомов токсикоза являются в своей основе анафилактическим шоком.

Эксперименты на животных показали, что *пищей, богатой белками и бедной водой, можно вызвать у собак картину интоксикации*, причем белок играет решающую роль. Из этих экспериментов вытекает тесная связь между белковым и водным обменом.

Если параллельно с уменьшением воды уменьшить количество белка, то симптомы токсикоза не обнаруживаются. Впрочем Робенбауму удалось получить у собак явления эксикоза при сухой безбелковой пище, подвергая их перегреванию. Введение этим собакам эндотоксина или амниона вызывало токсикоз, почему автор и склонен думать, что белок не имеет специфического обезвреживающего действия. Важно отметить, что, в отличие от экспериментального эксикоза, у детей при токсикозе восстановление водного обмена происходит с большим трудом; предполагается поэтому, что происходит нарушение коллоидальной структуры клетки, понижение способности к набуханию мышечной ткани. Повидимому, *на почве эксикоза (высыхания) развивается нарушение белкового обмена, накопление ядовитых продуктов интермедиарного обмена. В патологических процессах водного и белкового обмена главную роль играет печень*. Поэтому вполне естественно допустить, что потеря воды — эксикоз организма — ведет к расстройству функции печени, к образованию жирной печени.

Придавая большое значение расстройству белкового обмена, не следует, однако, забывать и про *расстройство углеводного обмена* (наличие гипергликемии и ненормальной сахарной кривой при токсикозе).

Кроме того, имеется нарушение и обменной функции почек (недостаточное образование аммиака, понижение процесса расщепления сахара). Наблюдениями установлено, что при интоксикации *всегда имеется состояние ацидоза* (понижение щелочного резерва крови, напряжения углекислоты и повышение рН). Прежде считали, что ацидоз есть первопричина интоксикации. Но теперь мы знаем, что ацидоз развивается последовательно, и строгого параллелизма между тяжестью клинической картины и степенью ацидоза нет. Поэтому в ряде случаев ацидоз — явление вторичное.

Весь нервный симптомокомплекс токсикоза может быть объяснен нарушением проницаемости гемато-энцефалического барьера, наступающим под влиянием эксикоза вследствие действия эндотоксинов,

Таковы главные факты из области патогенеза, установленные за последнее время. Возможно, что кроме всего вышеизложенного имеет место и гипофункция адреналовой и инсулиновой систем (теория Гейма) и своеобразное состояние вегетативной нервной системы. Функциональная деятельность желудка и двенадцатиперстной кишки несколько нарушена, особенно в отношении липазы и амилазы.

Со стороны обмена веществ характерны извращение азотистого обмена, повышение коэффициента аммиака в моче, аминурия, а иногда наличие ацетона и ацетоуксусной кислоты. Всасывание жира уменьшается (до 59 вместо 97%). Обмен углеводов ненормален: в крови отмечается гипергликемия, в моче появляется виноградный сахар, иногда даже нерасщепленный молочный сахар, что указывает на нарушение окислительной способности организма и на проницаемость кишечной стенки. Всегда отмечается понижение ферментов крови, особенно липазы.

Патогенез токсического симптомокомплекса сложен и не может быть объясним одной причиной. В первой стадии болезни доминируют желудочно-кишечные явления: нарушения нормального хода пищеварения, размножение и появление бактерий в вышележащих отделах тонких кишок с появлением вредно действующих эндотоксинов и продуктов распада белков, повреждающих стенку кишечника и проникающих в кровь. Вторая стадия болезни характеризуется циркулированием в крови вредно действующих продуктов распада белков, а также и самих бактерий. Вслед за этим происходит прорыв гемато-энцефалического барьера, и тогда развивается самая тяжелая стадия болезни, ведущая во многих случаях к смерти. Учащение токсических диспепсий в летнее время обусловлено рядом причин: 1) перегреванием организма, что ведет к понижению работоспособности клеток и уменьшению кислотности и силы пищеварительных соков; 2) эндогенной инфекцией; 3) экзогенным моментом в виде скорее наступающего бактериального разложения пищи при хранении ее в тепле.

**д. Прогноз при токсической диспепсии** всегда серьезный, летальность достигает 60—70%, и только в хорошо поставленных больницах, клиниках для грудных детей смертность определяется в 45—50%. Тяжесть заболевания и смертность зависят от состояния питания. Даже тяжелые интоксикации у детей-эитрофиков дают лучший прогноз, чем легкие случаи у детей с резко пониженным питанием. В одних случаях быстро наступает улучшение при назначении голодной диеты, и в дальнейшем эти больные легко поддаются диетотерапии, но бывают случаи упорные, затяжные, склонные к повторным ухудшениям, с которыми справиться подчас невозможно. Чем раньше начато лечение, тем лучше прогноз. Очень плохим признаком считается появление склеремы.

Гораздо благоприятнее прогноз при субтоксических диспепсиях. При этих формах за последние годы удалось снизить летальность до 7—11%.

Парэнтеральные токсические диспепсии часто дают быстрое улуч-

шение, как только улучшается течение основного инфекционного процесса (после парацентеза, антротомии и т. п.).

**е. Профилактика.** Ввиду исключительной тяжести данного заболевания предупреждение его является первоочередной задачей наших учреждений охраны материнства и младенчества, органов здравоохранения и всех советских органов, обслуживающих мать и ребенка. Учитывая резкое повышение поносов летом, *необходимо, наряду с работой, проводимой в течение всего года по борьбе с поносами, усиление этой работы весной.* Повышение летом смертности представляет собой не неизбежное, а наоборот, вполне поддающееся социально-гигиеническому воздействию явление. Весной проводятся научные и инструктивные совещания, устанавливается тесная связь между консультациями и яслями. С матерями проводятся лекции и беседы, устраиваются выставки. Все дети, склонные к поносам, гидролабильные, пастозные, находящиеся на искусственном вскармливании, с ослабленным питанием (дистрофики), отнятые от груди в ранние месяцы, находящиеся в антигигиенических бытовых условиях и т. п., должны быть взяты на особый учет, подвергаться более частым врачебным осмотрам и санитарно-просветительному патронажу на дому. На время летних кампаний мобилизуется весь наличный персонал учреждений и все материальные средства, перестраивается работа молочной кухни в смысле сокращения производства богатых жиром смесей, усиления изготовления кислых смесей (пахтанья), миндального молока, концентрированного рисового отвара, заготовки женского молока.

Организация баз сцеженного грудного молока является одной из важнейших задач консультаций. Необходимо вести агитацию среди матерей, имеющих избыток молока, как в самой консультации, так и в яслях и на дому. Вполне рационально использовать для той же цели молозиво и молоко родильниц в родильных домах. Сцеживание молока должно производиться в стерильных условиях, молоко должно храниться на холоду и по возможности быстрее доставляться нуждающимся в нем. В крайнем случае допустима пастеризация молока. Для организации баз сцеживания грудного молока консультация должна располагать определенными средствами.

Необходимо принять самые энергичные меры для снабжения детей доброкачественным коровьим молоком путем выделения специальных ферм, правильной организации удоя, снабжения консультаций транспортом с холодильниками. Очень важное значение имеет хранение приготовленных смесей на холоду, как в консультации, так и дома. Большое значение имеет доброкачественность и других молочных продуктов, особенно творога, сырков и т. п.

Исключительное внимание должно быть уделено повышению санитарного состояния молочных кухонь. обеспечению их холодильными приспособлениями, льдом, надлежащими условиями транспортировки молока из молочных ферм на молочные кухни и из последних — на раздаточные пункты и на дом.

Среди населения ведется усиленная санитарно-просветительная

работа по борьбе со всякого рода неправильностями кормления, несвоевременным отлучением от груди, пропаганда грудного кормления. Временно исключаются из диеты концентрированные и богатые жиром смеси, вводятся подкисленные (пахтанье, молочнокислое молоко и т. п.). Правильный уход, постоянный врачебный надзор служат лучшей гарантией от заболеваний этой тяжелой формой. Вредное влияние жары требует *постоянного оберегания ребенка от перегревания, принятия мер к охлаждению помещения*, где находится ребенок, дополнительной дачи ему жидкости. Борьба с летними поносами есть в то же время борьба за санитарный минимум. В отношении помещения рекомендуется широкая вентиляция, открытие на весь день окон, защита от солнца шторами, частые обтирания сырым способом всего помещения, энергичное проветривание детских постельных принадлежностей, борьба с мухами.

Дети освобождаются от всякой лишней и теплой одежды, одеваются лишь в одну рубашечку, легкое пижамное одеяло. Ежедневно в жаркие часы дня обливают детей водой, дополнительно обмывают руки и ноги. Вся жизнь — сон, занятия, игры, кормление — выносятся на веранду, в сад, в защищенную от солнца часть его. Для детей, находящихся дома в плохих условиях, организуются *особые детские зеленые площадки*.

Очень важным профилактическим мероприятием является очистка города, особенно неблагополучных участков, урегулирование вопроса о канализации, водоснабжении, сборе, хранении и удалении отходов. Санитарно-просветительной работой должны быть охвачены все семьи, особенно в неблагополучных участках. Для этого заранее должны быть изучены профили участка. К работе привлекаются общественные, профессиональные и партийные организации.

Не менее важным моментом является правильная организация работы в консультациях и в яслях.

Эффективным оздоровительным мероприятием является вывоз детей летом за город. Опыт показывает, что желудочно-кишечные заболевания в загородных детских яслях, детских садах наблюдаются гораздо реже, чем в городе.

Полезным мероприятием в борьбе с летними поносами является своевременное развертывание временных стационаров и организация хорошей внебольничной помощи.

Стационары могут развертываться в помещениях вывозимых на лето яслей и должны быть хорошо снабжены бельем, инвентарем и опытным персоналом. Большую помощь могут принести и дневные стационары при консультациях, где можно проводить под контролем врача чайную диету и оказывать первую помощь ребенку при простой диспепсии, а также и при тяжелой форме до устройства ребенка в больницу. При всех детских больницах открываются дополнительные отделения для поносных заболеваний.

Большую пользу приносят специально проводимые конференции по организации борьбы с желудочно-кишечными заболеваниями особенно для врачей и патронажных сестер. Обслуживание этих конфе-

ренций следует обеспечить специалистами из институтов охраны материнства и младенчества, педиатрических факультетов и научных педиатрических обществ. Само собой разумеется, что работа по профилактике поносов ведется не только во время летних кампаний, но и круглый год. Чем раньше заболевший ребенок поступит под наблюдение профилактического или лечебного учреждения, тем выгоднее для него, а потому необходимо фиксировать внимание матерей

на первых предвестниках токсикоза для немедленного контакта с врачом. Активное участие в борьбе с летними поносами есть прямая обязанность каждого врача.

**ж. Диетотерапия токсических поносов.** Лечение токсических диспепсий представляет тяжелую, неблагодарную задачу. Каждый случай нужно считать угрожающим жизни и с самого начала строго и последовательно проводить борьбу с явлениями токсикоза. Основной целью лечения должно быть стремление к дезинтоксикации (обезвреживанию) организма, приостановке падения веса и восстановлению пропитывания тканей жидкостью. С самого начала болезни во всех случаях необходимо провести период голодания. Он должен длиться около 24 часов. На этот срок мы полностью запрещаем кормление чем бы то ни стало и вводим только жидкость в достаточном количестве. Жидкость лучше всего вводить в виде слегка подслащенного (3%) сахаром чая или чая пополам с рингеровским раствором (7,0 NaCl, 0,1 KCl и 0,2 CaCl<sub>2</sub> на 1 л воды). Чай назначается небольшими порциями (по 10—15 см<sup>3</sup>) каждые 1/4—1/2 часа, так что за сутки вводится не меньше

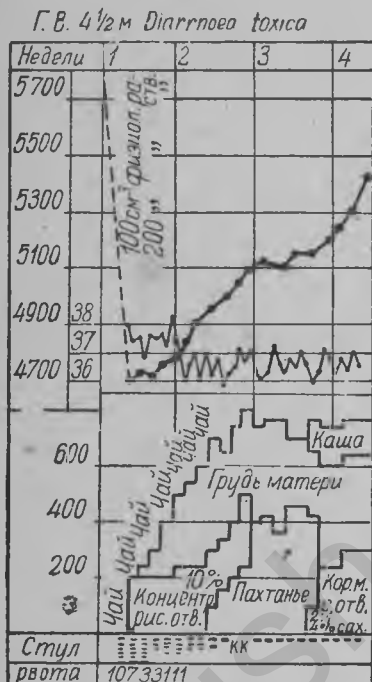


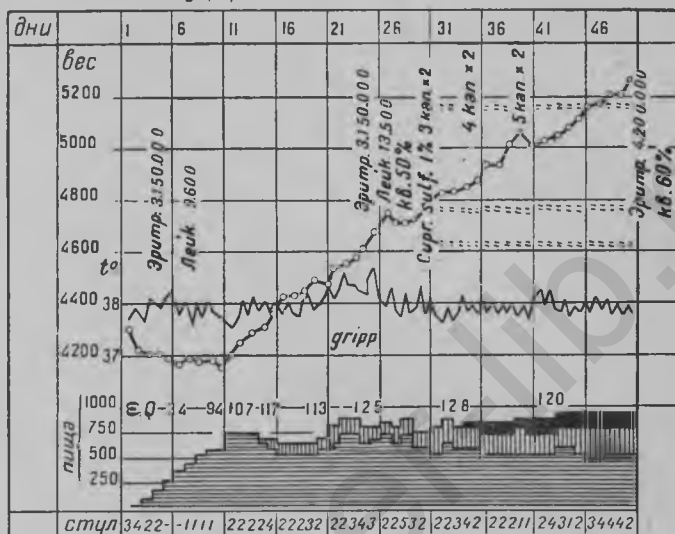
Рис. 47. Токсическая диспепсия. Хороший эффект от комбинированного применения концентрированного рисового отвара, женского молока в постепенно повышающихся количествах с вытеснением отвара пахтаньем.

600—800 см<sup>3</sup>. Жидкость лучше давать с ложечки, комнатной температуры. Уже через сутки во многих случаях наступает обезвреживание организма, улучшение общего состояния, прояснение сознания, уменьшение рвот.

По истечении суток начинаем вводить осторожно сцеженное грудное молоко, сперва по 5—10 см<sup>3</sup> на прием 10 раз в сутки, дополняя недостающее количество пищи тем же чаем или чаем с раствором Рингера. С 3-го дня даем грудного молока по 15 см<sup>3</sup> 10 раз в сутки, с 4-го дня — по 25 см<sup>3</sup> 10 раз, с 5-го дня по 30—35 см<sup>3</sup> 10 раз в сутки.

Только с 6-го дня ребенка можно приложить к груди, следя за тем, чтобы он за сутки не высосал более 300 см<sup>3</sup> молока. Со 2-ой недели можно ребенка уже кормить смелее, сочетая грудное молоко с пахтаньем. При отсутствии сцеженного женского молока диетотерапия дает менее верные результаты. В общем, она проводится тогда так: первые сутки исключительно чай или чай с рингеровским раствором в количестве 600—800 см<sup>3</sup>. Со 2-го дня назначается *концентрированный*

*Т В. 2 мес. Dyspepsia subtoxica. Анемия*



- Грудное молоко
- Белковое молоко
- Пахтанье

Рис. 48. Успешное применение при субтоксическом поносе грудного молока в постепенно повышающихся количествах с последовательным введением пахтанья. Ребенок с 1½ месяцев на смешанном вскармливании (грудь, пахтанье и смесь № 2). Поступил по поводу рвоты, поноса, общей слабости; быстро оправился. Ввиду резкой бледности и анемии проделано лечение медью. Хороший результат.

рисовый отвар в количестве около 200 см<sup>3</sup> (за 5—10 раз), на 3-й день количество его увеличивается до 250—300 см<sup>3</sup>, на 4-й день начинаем его сочетать с пахтаньем или с белковым молоком в постепенно увеличивающихся количествах, не забывая про дополнительное введение жидкости до полной потребности организма (125—150 см<sup>3</sup> на 1 кг веса).

Еще лучше давать вместо чистого концентрированного отвара смесь из одной части рингеровского раствора и двух частей концентрированного рисового отвара с 6—8% сахара в несколько больших количествах, т. е. со 2-го дня уже 300—350, а с 3-го дня 350—500 см<sup>3</sup>.

Хорошие результаты дает применение миндального молока с молочной сывороткой по М о л л ю. После суточной чайной диеты назначается миндальное молоко, по 10 см<sup>3</sup> 10 раз в сутки, затем с 3-го дня 10 раз по 15—20 см<sup>3</sup>, потом 25 см<sup>3</sup> × 10, 30—35 × 10. С 6-го дня миндальное молоко сочетается с пахтаньем, и в дальнейшем ребенок постепенно переводится на более питательные для него смеси. При этих наиболее оправдавших себя на практике способах мы к концу 5-го дня доводим калораж пищи до 50 кал. на 1 кг веса и выводим

### К Е 7 мес Dyspepsia toxica

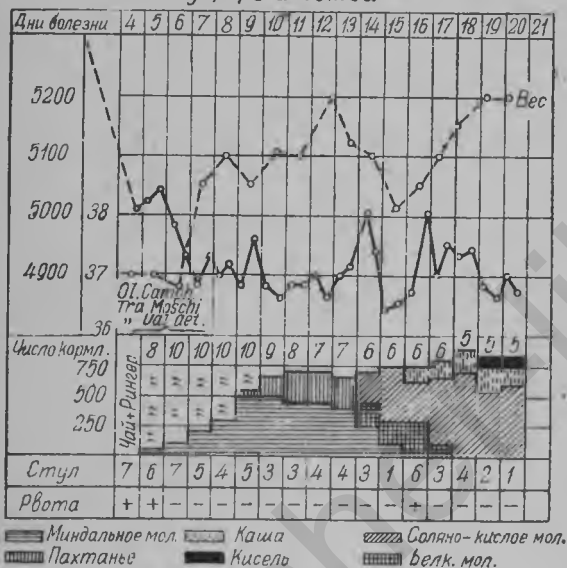


Рис. 49. Токсическая диспепсия. Хороший эффект от применения миндального молока. Первые 5 суток после чайной диеты только миндальное молоко — с 50 до 250 см<sup>3</sup> в сутки при десятикратном кормлении, с 5-го по 10-й день сочетание с пахтаньем, с 10-го дня вытеснение миндального молока соляно-кислым.

ребенка из голодного периода. В дальнейшем калораж повышается до 60—80 на 1 кг веса. Аналогичные результаты получаются и при применении соевого молока.

В качестве лечебного питания после чайной диеты и осторожного питания отваром, пахтаньем, миндальным молоком применяется белковое молоко, овощное пюре, каша на воде, смесь Клейншмидта.

Если наступает рецидив токсического состояния, необходима укороченная чайная диета и более осторожное кормление всеми выше-названными смесями, но слишком частые чайные диеты и слишком длительное осторожное питание тоже невыгодно для организма.

Лечение субтоксических диспепсий проводится аналогично. Ребенок легче выходит из состояния токсикоза после чайной диеты и потому увеличение пищи можно проводить несколько более быстрыми темпами.

Есть и еще ряд других методов диетического лечения токсических поносов, но они, согласно нашему опыту, менее целесообразны. О них я упомяну только вкратце. Некоторые авторы предлагают проводить абсолютную голодную диету 2—4 суток до полного обезвреживания организма (способ М о н р а д а). Ш и ф ф и Б а й е р рекомендуют полностью исключать белок и с первого дня давать сыворотку или рингеровский раствор с отваром и 6—8% сахара. Ч е р н и проводит лечение молочной сывороткой и слизистым отваром. В наших руках все эти методы давали худшие результаты.

В целях воздействия диеты на ацидоз предложен был отвар из винных ягод или изюма, как богатый основаниями (М о р е в).

3. Уход и лекарственное лечение. Существенным в деле лечения токсических поносов является хороший уход. Необходимо тщательно следить за больным ребенком, *вводить ему жидкость малыми порциями каждые  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  часа* (днем и ночью), очищать полость рта ввиду частых рвот, увлажнять глаза, часто подмывать и перепеленывать ребенка (ввиду учащенного жидкого стула), обтирать все тело теплой водой, *обкладывать ножки грелками*, бутылками с горячей водой. При резкой прострации показано назначение горячего обертывания или горчичной ванны. Для уменьшения перистальтики на живот кладется согревающий компресс. Очень мучительными для ребенка являются частые рвоты. Успокоение их достигается строгой диетой, маленькими, но частыми приемами жидкости, назначением внутрь *веронала* (по 0,1), *люминала* (по 0,02) или, еще лучше, подкожной инъекцией люминал-натрия (0,1 см<sup>3</sup>). Иногда успокаивающе влияют промывания желудка раствором соды или боржомом.

Ввиду большой потери жидкости в период рвот и поносов необходимо дополнительное *введение жидкости в виде физиологического или рингеровского раствора подкожно, в количестве от 100 до 200 см<sup>3</sup> 1—2 раза в сутки*. Еще лучше действуют внутрибрюшинные вливания, так как жидкость очень быстро всасывается, *но для этого нужна правильная техника* (см. Приложение X). При невозможности введения жидкости подкожно, при не особенно частом стуле показано применение клизм из физиологического или рингеровского раствора с чаем (30—50 см<sup>3</sup>, температуры 30—35° С, вводить медленно).

Целесообразны внутривенные инъекции 10% раствора глюкозы (100—150 см<sup>3</sup>), но они технически трудно осуществимы у грудных детей. Применяются также инъекции этого раствора пополам с 5% содой в синус (по 30—50 см<sup>3</sup>).

Лекарственное лечение имеет второстепенное значение. В период бурного падения веса целесообразно подкожное впрыскивание в течение 1—2 дней препарата гипофиза (питуикрина Т или Р) по 0,1—0,15 раза 4—5 в день или инсулина (2—3 единицы в день).

Для поддержания сердца назначается *кофеин* ( $\frac{1}{2}$ % раствор по чайной ложке) *внутри* или *камфора подкожно* (по 0,5), а также *адrenalin* ( $\frac{1}{100}$  по 0,25). Для дезинфекции кишечника *внутри* можно назначить *bolus alba* и *carbo animalis* (по 1 чайной ложке на 100 см<sup>3</sup> слизистого отвара) или панкреатин с кальцием. Считаясь с эндогенной инфекцией, было предложено лечение токсических поносов поливалентной *coli*-сывороткой, но, к сожалению, успех от нее неверный и незначительный.

При очень тяжелых случаях можно испробовать лечение при помощи так называемой *веноклизмы*. Отсепаровывается локтевая вена, ручка ребенка фиксируется в лунке на весь период вливания; 5% раствор декстрозы в рингеровском растворе вливается в вену из особо сконструированного аппарата, состоящего из тонкой иглы, резиновой трубки, капельницы, регулирующей ток жидкости, и градуированного цилиндра. Вливание делается силой тяжести жидкости; первые 125—250 см<sup>3</sup> раствора вводятся относительно быстро в течение 15—20 минут, затем



темп введения замедляется до 4—10 капель в минуту, т. е. до 20—40 см<sup>3</sup> в час до полной дезинтоксикации (1—2 суток). Перед веноклизмой делается переливание крови. Выгода этого метода — в полном покое желудочно-кишечного тракта, устранении болей от подкожных вливаний, введении всего потребного калоража внутривенно, быстром устранении ацидоза и сгущения крови и усилении диуреза. К сожалению, способ довольно сложный, требующий непрерывного наблюдения за аппаратом для устранения механических затруднений, доступный только хорошо оборудованным больничным отделениям.

При токсикозе на почве парэнтеральной инфекции необходимо лечить первичный очаг. При отитах своевременно делать парацетез и антротомию.

#### 4. СЛИЗИСТО-КРОВЯНИСТЫЙ ПОНОС. ДИЗЕНТЕРИЯ (COLITIS ACUTA, DYSENTERIA)

**а. Этиология слизисто-кровянистых поносов (колитов).** Эта форма расстройства желудочно-кишечного пищеварения описывалась раньше как фолликулярный энтерит, энтероколит, дизентериеподобный колит. Характеризуется она преимущественным участием толстых кишек, характерным видом испражнений и наличием общих явлений. *Эта форма поноса является несомненно инфекционным заболеванием. Довольно часто под этой формой скрывается настоящая дизентерия.* По данным Ленинградского института охраны материнства и младенчества, палочка дизентерии в случаях геморрагического колита была найдена в 32% в 1929 г. и в 47,7% в 1931 г.

При соблюдении тщательного выбора для посева из кала, слизи и гноя, быстрого доставления кала в лабораторию и быстрого засева процент высеваемости дизентерийных и парадизентерийных бактерий повышается до 50—70% (типа Шига — Крузе, Шмитца, Зонне, Флекснера, Моргана, Ньюкестля и др.). Часть случаев вызывается неспецифическими микробами (*Streptococcus, Pyocyanus, Proteus, Bac. paracoli, Parathyphus* и др.). Различить эти формы от дизентерийных можно только бактериологически.

Слизисто-геморрагические поносы развиваются преимущественно у искусственно вскармливаемых детей, особенно в жаркое время года, но и зимой в закрытых учреждениях они часто являются бичом учреждений. *Разносчиками болезни являются больной ребенок и его выделения, руки ухаживающего персонала, общие предметы ухода, мухи.* Большую роль играют загрязненные овощи, фрукты, молоко.

**б. Симптоматология колитов.** Клинически колит проявляется разнообразной картиной — от случаев очень бурного течения болезни, с характерным стулом и картиной интоксикации, до случаев скрыто протекающего заболевания, без типичного стула (формы хронического поражения).

Самым характерным признаком колита является стул ребенка. *Испражнения учащаются до 15—30 раз в сутки и сопровождаются тенезмами («жиление»).* Стул содержит значительное количество слизи, перемешанной с калом, а иногда и сплошную слизь, к которой примешиваются прожилки крови и комки гноя в виде характерных образований среди слизисто-кровянистой массы. Следует, впрочем, помнить, что некоторые случаи колита, особенно в грудном возрасте,

протекают скрыто, под видом простой диспепсии. В некоторых случаях болезнь сопровождается *повышением температуры, рвотой, помрачением сознания, резким падением веса (токсическая форма)*. В других случаях, несмотря на слизисто-кровянистый стул, ребенок остается веселым, мало падает в весе, не дает повышения температуры. В хронических формах питание резко понижается, может перейти в атрепсию и давать отеки.

Живот иногда западает, иногда вздут, болезнен. Пульс становится малым, частым, неправильным, тоны сердца глухими, особенно первый тон. Холодные конечности, бледность, цианоз лица, падающее кровяное давление, паретические состояния сосудов брюшной полости можно объяснить глубокими нарушениями в работе сердечно-сосудистой системы и вегетативной нервной системы. Со стороны крови отмечаются лейкопения, сменяющаяся лейкоцитозом, некоторым сдвигом влево и появлением токсической зернистости в нейтрофилах. В моче часто определяются следы белка, лейкоциты, эритроциты.

При затяжных геморрагических колитах можно различать период нарастания явлений, продолжающийся 2—4 дня, с нарушением самочувствия ребенка, понижением аппетита, падением веса, явлениями со стороны сердечно-сосудистой системы.

Затем наступает разгар болезни с дальнейшим ухудшением состояния, появлением резко учащенного стула со слизью и кровью и чувствительностью в животе. В тяжелых случаях этот период длится около 10 дней и сменяется репарацией с постепенным улучшением стула и общего состояния при общей длительности болезни в 3—4 недели.

Очень бурно и тяжело протекают токсические формы колитов. Более благоприятное течение наблюдается при так называемых катаральных формах, где в кале имеется только слизь без крови. При илеоколитах обычно резко выражены токсемия, экзикоз, рвота; течение очень острое, стул менее част.

Из сопоставления клинического и бактериологического материала следует, что при одной и той же клинической картине колитов кишечная флора может отличаться большим разнообразием и, наоборот, при различных формах колитов часто высеиваются однородные микробы. Можно только говорить о преобладании при чисто катаральных и токсических формах группы кишечной палочки и протей, при геморрагических формах — группы *paracoli*, а при токсико-геморрагических формах превалируют паратифозные и парадизентерийные бациллы. Большое значение имеет состояние самого ребенка, его питания, стойкости и биохимического и коллоидального равновесия.

Геморрагические колиты можно делить на токсические и нетоксические формы. Первую группу составляют *гиперергические формы*, с резким токсикозом и ясно выраженными явлениями со стороны кишечника, и *анергические формы*, когда при резко выраженном токсикозе кишечные явления слабо выражены. Нетоксические формы делятся на *иммуно-реактивные* (легкие, стертые формы) и на *реак-*

тивные, с типичными местными явлениями, но при отсутствии общих явлений (Доброхотова).

**в. Патологоанатомическая картина.** Колиты на секции дают картину серозно-геморрагического, язвенно-геморрагического, некротического, дифтеритического и гангренозного воспаления. Изменения кишек отличаются разнообразием явлений и различной локализацией. Часто поражаются и тонкие кишки.

Очень важно отметить наличие почти постоянного перерождения и дегенеративных изменений в сердечной мышце, печени, почках (особенно при язвенных и токсических формах).

Чем моложе ребенок, тем меньше патологоанатомических изменений в кишечнике. У детей раннего возраста преобладают катаральные и катарально-фолликулярные формы с мелкими экстравазатами и некрозами.

Дифференциально-диагностическая таблица стула при различных формах поноса

Стул	Простая диспепсия	Токсическая диспепсия	Гемоколит (дизентерия), гиперергические и реактивные формы	Простой колит (анергические и стертые формы)
Частота	5—10 раз	5—20 раз	5—30 раз с тенезмами	5—20 раз; сопровождается побледнением лица
Реакция и запах	Кислая, без неприятного запаха	Щелочная, с неприятным запахом	То кислая, то щелочная; зловонный, часто запах спермы	То кислая, то щелочная, с неприятным запахом
Окраска и консистенция	Частично или сплошь зеленоватый, с белыми комочками, жидковатый	Желто-зеленоватый, резко водянистый, брызжущий	Желто-зеленоватый с примесью розового (красного), жидкий, иногда без следов каловых масс	Желто-зеленый, жидкий
Слизь	В умеренном количестве, перемешана с каловыми массами, местами чистая слизь	В значительном количестве, то хлопьями, то перемешанная с каловыми массами	В значительном количестве в чистом виде, хлопьями или перемешана с гноем, с каловыми массами	В значительном количестве, иногда окутывает кал в виде оболочки, иногда слизистые нити
Гной	Нет	Нет	В виде комков среди слизи, в виде саговых зерен или перемешан со слизью и калом	Нет или в незначительном количестве

Стул	Простая диспепсия	Токсическая диспепсия	Гемоколит (дизентерия), гиперергические и реактивные формы	Простой колит (анергические и стертые формы)
Кровь	Нет	Иногда в виде следов или прожилков	В виде прожилков или в виде розовой слизи (малиновое желе), иногда в виде мясных помоев, в которых плавают клочки слизи, или в виде пенистой жидкости темнорозового цвета	Только микроскопические и химические пробы положительны (иногда)
Характер кала	Иногда капли жира или жирных кислот и мыла жирных кислот, переваренный крахмал	Попадаются жировые капли, мало нерастворимых мыл, много индола, фенола, аминокислот	Много непереваренной пищи, оторгнутого эпителия, омертвевших участков слизистой оболочки, гной	Иногда переваренная пища, капли жира
Флора	Много грамм-отрицательных палочек	50—90% грамм-отрицательных палочек	Часто — бактерии дизентерийной группы	Часто — бактерии парадизентерийной группы

Из осложнений при колите надо отметить септикопиемии, пиелиты, пневмонии, нефриты, отиты, поражения сердца и печени. Со стороны крови отмечается ацидоз, гипохолестеринемия и гипохлоремия, сдвиг в сторону ацидоза, патологические гликемические кривые.

Прогноз при данной форме болезни серьезен, особенно в раннем детском возрасте. У детей до года смертность определяется в 21—25%, у детей старше года — в 10—15%. Особенно плох прогноз при токсических формах.

**г. Профилактика колитов**, как чисто инфекционной формы болезни, заключается прежде всего в своевременном изолировании заболевшего ребенка от здоровых и производстве дезинфекции кроватки, белья и предметов ухода. Необходимо санитарно-бактериологическое обследование на предмет выяснения происхождения заболевания. При появлении хотя бы одного случая геморрагического колита в детском учреждении необходимо принятие мер к улучшению общей гигиены, уборке помещения, надзору за чистотой белья, введение индивидуальных горшков, предметов индивидуального ухода, усиление надзора за пищей (защита от пыли и мух, обмывка фруктов и овощей и т. д.).

Необходима борьба с бацилловыделителями. Применяется специфическая профилактика введением рет ос дизентерийной вакцины или

бактериофага, но с неопределенными результатами. Все случаи колитов подлежат обязательной регистрации.

**д. Диетотерапия колитов.** Легкие случаи слизисто-геморрагических поносов без резко выраженных токсических явлений следует лечить отнюдь не голоданием, а достаточным введением пищи. Из диеты детей исключаются только все вещества, не вполне всасывающиеся и раздражающие кишечную стенку. Грудное молоко, кашу,

кисель, белковое молоко, слизистые отвары, пахтанье можно давать с первых дней болезни. Не ожидая улучшения стула, следует дополнять пищу скобленным мясом, фруктовыми соками, овощными пюре. Хорошие результаты дает и прибавка к пище сливок в постепенно повышаемых дозах (с 50 до 200 см<sup>3</sup> в день).

В более тяжелых формах первые дни больного желательно выдерживать на концентрированном отваре, сочетая в дальнейшем с введением белкового молока или пахтанья, желудочного кофе, киселя, протертой каши, творога, мясного пюре и витаминных соков. Слишком раннее назначение цельного молока в этих случаях не всегда хорошо переносится. Его лучше давать вместе с кофе или с известковой водой в постепенно повышаемых дозах. Хорошо переносятся также подкисленные молочные смеси. Затяжные случаи требуют применения сливочных смесей или лактобациллиновой простокваши. У более старших детей хорошие результаты дает лечение геморрагических колитов яблочной диетой. Свеже-приготовленное сырое яблочное

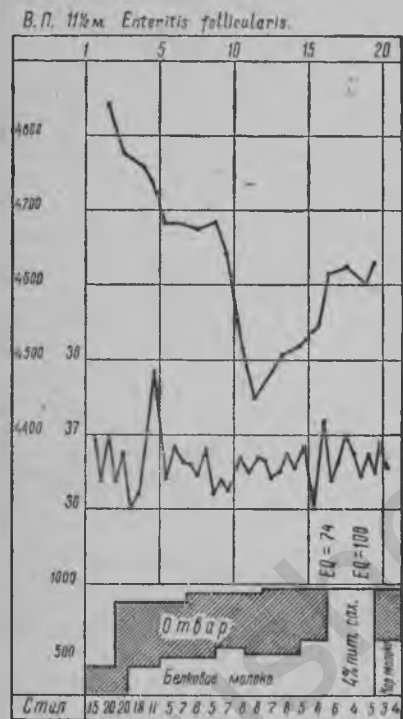


Рис. 50. Колит, леченный отваром и белковым молоком в общем количестве около 800 см<sup>3</sup> в сутки. Стул с 20 раз через 20 дней лечения дошел до 3—4 раз в сутки.

пюре (без сердцевин и кожицы) дается ребенку в количестве 600—800 г в день (отдельными порциями за 5 раз). Уже на 2-й день получается улучшение стула, а с 3-го дня яблочная диета заменяется переходной, состоящей из чая, какао на воде, риса, сухарей, черствой булки, творога, слизистого супа, небольшого количества масла, мяса, тощей ветчины. Постепенно вводится полноценная пища с овощами.

Механизм действия яблочного пюре заключается в благотворном влиянии на моторику кишечника, адсорпцию и механическое удаление

с клетчаткой вредных веществ. Имеет значение и богатство яблок пектином, который адсорбирует токсины и связывает воду.

При токсической форме требуется сокращенная чайная диета, применение дозированного грудного молока, введение глюкозы (иногда вместе с инсулином) и постепенный переход на углеводную диету. В этих случаях требуется некоторая осторожность с введением больших количеств белкового молока.

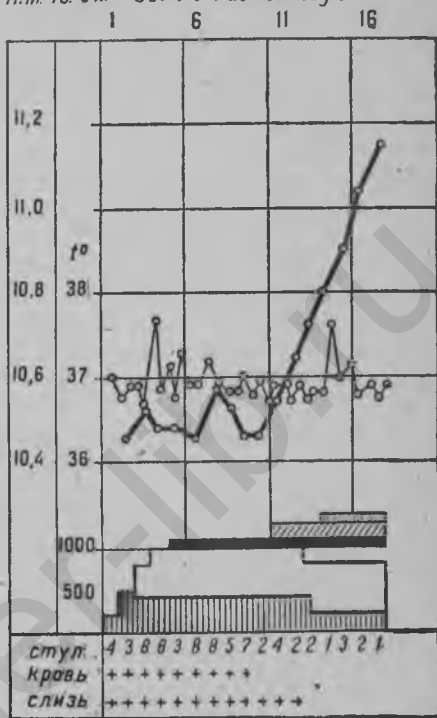
Вследствие того что белковая диета в виде отвара и белкового молока не всегда охотно принимается и, кроме того, может дать раздражение толстых кишок, вполне рациональна и полноценная углеводная диета. После суточного выдерживания на чисто сахарной диете или концентрированном рисовом отваре ребенку дается, кроме концентрированного отвара с 5% витаминного сахара и с сахарной мукой, манная каша, кисель, муссы, суп-крем на овсянке, витаминные желе на агар-агаре (1/3%). В дальнейшем вводятся сливки, пуддинг, печеное яблоко, мармелад, подсушенная булка с маслом, овощное пюре. Такая диета охотно принимается детьми и позволяет уже с 3—5-го дня ввести около 800—1000 кал.

#### е. Лекарственная терапия.

Лекарственное лечение заключается в назначении в начале заболевания слабительного (2,0—5,0 *patrii sulfurici*), а в дальнейшем — касторовой эмульсии с прибавкой дезинфицирующих (emulsio ex ol. ricini 100,0, benzopaphtoli 1,0, по 1 чайной ложке через 3 часа). Иногда хорошие результаты дает применение

риванола внутрь. Его лучше всего давать в смеси с касторовой эмульсией (0,15 : 100) и с углекислым кальцием (5—10%). Можно также

Н.М. 12. 5м Colitis haemorrhagica 4



- Каши
- Творог
- Мясной фарш
- Белк. молоко
- Рисовый отвар

Рис. 51. Геморрагический колит у ребенка 1 года 5 месяцев, длящийся уже 6 дней. Назначены концентрированный рисовый отвар и белковое молоко с 5—7% сахара; через 5 дней введен мясной фарш, через 8 дней — творог. Слизисто-геморрагический характер стула держался в течение 10 дней, но вес перестал падать, самочувствие улучшилось. В дальнейшем — улучшение стула и хорошее нарастание веса.

применять риванол для клизм (1 : 3000 по 50—75 см<sup>3</sup>) и для промывания кишечника (1 : 5000). Иногда дают хороший результат инъекции пептона (5% раствор по 0,25—0,5 см<sup>3</sup>). Внутримышечные инъекции крови также улучшают общее состояние больного. Вполне рационально назначение на длительное время панкреатина (0,15) с кальцием (0,2). Если калом выделяется значительное количество крови, необходимы строго постельное содержание, применение льда на область живота, назначение внутрь (или, еще лучше, подкожно) желатины, *добавление в микстуру plumbi acetici* (0,1 : 100,0). Если не выражены явления интоксикации, то допустимо в этих случаях в старшем возрасте назначение опия (по ½ капли на год жизни). Если сильно выражены тенезмы, их успокаивают *компрессами, крахмальными клизмами* (по 1 чайной ложке на стакан), свечками из белладонны (*extr. belladonnae* 0,001, *butyri cacao* 1,0; *m. f. suppositoria*). Иногда помогают микроклизмы из антипирина (1 : 15) в количестве 1,0—5,0 при помощи шприца. При затянувшейся форме назначаются внутрь *argentum nitricum, bolus alba* (по 0,1—0,2), *carbo animalis*, висмут. При ослабленной сердечной деятельности показано назначение кофеина, камфоры и солевого вливания.

В свежих случаях доказанной дизентерии рекомендуется введение 20—30 тысяч единиц противодизентерийной моновалентной сыворотки (Шига—Крузе) детям раннего возраста.

Рекомендуется с лечебной целью и дача бактериофага; он дозируется по 5 см<sup>3</sup> детям грудным и по 10—25 см<sup>3</sup> детям старшего возраста в щелочной воде 2 дня подряд.

## 5. ГИПОТРОФИЯ. ГИПОТРЕПСИЯ (HYPOTROPHIA, HYPOTREPSIA)

**а. Этиология гипотрофий.** Гипотрофиями, или гипотрепсиями называют хронические расстройства, где главным симптомом является ухудшение состояния питания. По терминологии Финкельштейна, все такие состояния называются *дистрофиями*, по Черни — сюда относятся так называемые молочное и мучное расстройства питания.

Этиология гипотрофии сложна и многообразна. *В очень многих случаях в основе заболевания лежит количественно недостаточное питание.* Увлечение большими разведениями молока и нормировкой кормления по минутам нередко дают развитие такого состояния у детей первых месяцев, улучшение какового возможно только назначением больших количеств более крепких растворов с большим содержанием сахара и жиров. Такую же роль недостаточное питание часто играет и в развитии гипотрофии старших грудных детей, где только введение разнообразного прикорма дает улучшение. Другие не менее частые случаи гипотрофических состояний обуславливаются *недостатком того или другого из основных питательных веществ.* В основе так называемого мучного расстройства питания *лежит недостаток белков, жиров и солей.* В основе молочного расстройства питания *лежит, вероятно, недостаток углеводов* и, может быть, избыток белков. Не-

редко причиной гипотрофии является *недостаток жира и недостаток витаминов*. Последнее имеет место особенно с 6-месячного возраста, в связи с неправильным и нецелесообразным прикормом. Количественный перекорм играет сравнительно малую роль, но все же его также приходится иметь в виду.

Все вышеизложенные причины ведут к развитию гипотрофии медленно, незаметно, без кишечных явлений. *Хронически протекающая диспепсия* или тяжелая форма токсического поноса также *может привести к упадку питания*, и причина здесь лежит в нарушении деятельности желудочно-кишечного тракта, в извращении обмена веществ. Различного рода *инфекции и хронические заболевания* ведут часто к тому же (гипотрофии *ex morbo*). Большое значение имеют *неблагоприятные условия обстановки* (нечистота, негигиеничность обстановки, малое пользование воздухом, светом), *неправильности ухода* (недостаточное развитие мускулатуры и движений, заброшенность детей, угнетение психики и т. п.). Существуют и так называемые *конституциональные гипотрофии*, развивающиеся у детей при правильном гигиеническом и диетическом режиме в силу врожденной малочисленности организма вообще и желудочно-кишечного тракта в частности. В очень многих случаях имеется сочетание различных вредных моментов.

По материалам нашей клиники, гипотрофия от недокорма была в 17%, от неправильного кормления — в 23%, от инфекции — в 8%, чисто конституциональная — в 4%, в 30% имела место комбинация причин и в 18% патогенез точно нельзя было установить.

**б. Клиническая картина гипотрофий.** Самым характерным для гипотрофии является *упадок питания*. Кривая веса ребенка изменяется в сторону уменьшения нарастания и даже может доходить до остановки веса, в результате чего *вес ребенка-гипотрофика значительно ниже нормального*; например 5-месячный ребенок может весить столько, сколько 3-месячный, и т. п. Наряду с весом происходит и *задержка роста в длину*, но в меньшей степени. Бросается в глаза *утончение и прогрессивное исчезновение подкожного жира*. Если подкожно-жировой слой сохранен еще везде и лишь слегка утончен в области живота, туловища и внутренней поверхности бедер, то мы имеем дело с легкой гипотрофией (гипотрофия I степени). При более тяжелой форме (гипотрофии II степени) подкожно-жировой слой на животе, туловище тоже исчезает и значительно утончен на конечностях и лице. Одновременно развиваются *понижение тургора тканей, вялость мускулатуры, бледность и сухость кожи*.

При гипотрофии I степени вес отстает от нормы на 10—15%, при гипотрофии II степени — уже на 20—30%.

*Температура теряет свой характер монотермичности*, дает размахи колебаний до 1°, но не выше 37°. Ребенок теряет жизнерадостность, плохо спит, часто плачет.

Характерным является и состояние дизергии, т. е. наличие измененной реакции организма на инфекцию, с понижением способности сопротивления инфекциям.



**в. Разновидности гипотрофий.** При гипотрофии на почве хронического недоедания ребенок вначале проявляет активность, усиленный аппетит, беспокойство, но в дальнейшем впадает в апатию. Ребенка обычно *крепит* (стул бывает только после клизмы), кал выделяется в незначительном количестве. Но у маленьких грудных детей и при недоедании стул может быть 3—5 раз в сутки, иногда жидкий, иногда кашицеобразный, желтой или серо-белой окраски, кислой реакции, с примесью зелени и слизи, напоминающий диспептический. Могут наблюдаться *срыгивания и даже рвоты* (на почве аэрофагии).

При злоупотреблении в диетике детей мучными препаратами, при недостатке белков и жиров испражнения *жидковаты или плотны, желтой или бурой окраски, кислой или щелочной реакции*. Часто они делаются слизистыми, клейстероподобными, пенистыми, дают реакцию с иодом, а под микроскопом — присутствие непереваренного крахмала. При этой форме часто развиваются *пастозность и даже отеки* (безбелковые отеки), которые маскируют общее исхудание организма. Отечность вызывается значительно большим против нормы усвоением воды при непрочном ее связывании; ребенок легко отдает эту воду, давая бурное падение веса, при любом заболевании. В других случаях встречается *гипертоническая форма гипотрофии* — постепенно развивающаяся ригидность мышц верхних и нижних конечностей.

При относительно часто встречающемся *молочном расстройстве питания* (длительное кормление молоком без прикорма) стул носит характер *сухих крошковатых масс серого, глинистого цвета, кал теряет свой нормальный кисловатый запах, развивается гнилостный запах, реакция, вместо кислой, делается щелочной*. Белые комочки состоят в главной массе из известковых и магниезиальных мыл, и потому стул называется *мыльно-известковым*. Моча имеет иногда аммиачный запах, выделяется в больших количествах. Бросаются в глаза резкая бледность, сухость кожи, пониженный тургор и тонус.

Гипотрофические состояния, развивающиеся на почве *недостатка витаминов в пище*, разнообразны по клиническим проявлениям. При недостатке витамина А развиваются помутнение роговицы, изъязвление ее при наличии общей слабости. При недостатке витамина В появляются уменьшение аппетита, замедление роста, анемия, отеки, дистрофические явления со стороны костей, зубов, волос, спазматические явления.

На почве недостатка витамина С развивается картина *скорбута*.

К картине гипотрофического состояния в любой момент может присоединиться острое расстройство в виде диспептического или токсического поноса.

**г. Особенности обмена веществ.** При гипотрофии почти всегда имеется *значительное понижение переваривающей силы желудочного и дуоденального сока*, о чем ясно говорят цифры.

	У здоровых	У гипотрофи- ков I степени	У гипотрофи- ков II степени
Общая кислотность . . . . .	8,5	7,1	4,0
Свободная НСl . . . . .	4,0	2,9	1,2
Пепсин . . . . .	4(1—9)	1,5(0—4)	0,75(0—3)
Лабфермент . . . . .	100—200	48—72	10—40
Липаза желудочного сока . . . . .	2,7(1,7—7,2)	2,6(1,3—5)	1,3(0,3—2,9)
Трипсин . . . . .	770	770	770
Амилаза . . . . .	520	380	250—126
Липаза дуоденального сока . . . . .	28	15,8	15—7,2
pH . . . . .	6,8	6,7	6,6—6,4

В отличие от нормальных детей, гипотрофики обладают и несколько своеобразной ферментативной энергией крови. При гипотрофиях белковый обмен не нарушен, всасывание жира тоже почти нормально, своеобразный же вид кала зависит от увеличения той части общего количества жира, которая приходится на нерастворимые мыла (мыла щелочных земель, до 40—48%) при уменьшении количества нейтрального жира и свободных кислот. Все моменты, способствующие процессам гниения, антагонисты бродильных процессов, действуют в смысле уменьшения кислой реакции, следовательно в смысле увеличения мляобразования (богатая белками пища, более щелочной кишечный сок и т. п.).

При мучном расстройстве питания благодаря обильному питанию углеводами отмечается обогащение организма гликогеном, повышенное содержание воды в отдельных тканях, повышенное количество хлора и натрия в коже и мышцах и нарушение кислотно-щелочного равновесия. При молочном расстройстве питания в связи с потерей щелочных и щелочно-земельных металлов развивается ацидоз, а в печени — обильные отложения жира.

**д. Прогноз при гипотрофиях** благоприятный, и большинство из них поддается лечению, если только правильно уяснен их патогенез (всего 3% смертности). Серьезнее прогноз при запущенных расстройствах питания (особенно при мучном расстройстве), а также при конституциональных гипотрофиях. Следует помнить, что при гипотрофиях всегда имеется понижение общего иммунитета, вызывающее появление пиодермитов, пиелитов, пневмоний и т. п. Перечисленные заболевания, а также присоединение поносов значительно ухудшают прогноз гипотрофий. Выздоровление всегда идет медленно.

**е. Профилактика гипотрофии.** Организация рационального питания, своевременное введение прикорма и устранение дефектов питания, улучшение гигиенических условий и ухода играют решающую роль в профилактике дистрофии. Очень важно своевременное диагностирование расстройства питания на основании замедленного нарастания веса и недопущение до тяжелой стадии с ослаблением общего иммунитета.

Учитывая большую роль хронических расстройств питания в деле возникновения многих заболеваний и тяжести их течения, надо борьбу с ними сделать важнейшей задачей наших консультаций и яслей. С этой целью должен быть налажен четкий учет всех дистрофиков по степеням тяжести состояния, тщательно изучены условия вскармли-

вания, ухода, гигиены. Дети берутся на более частый и четкий патронаж, для них заводятся более подробные истории развития, более частые взвешивания и весовая кривая.

Самое главное в профилактике тяжелых расстройств — это оптимальное для ребенка питание.

В настоящее время мы обладаем большими возможностями в смысле назначения рациональной для каждого отдельного случая диеты и в смысле возможности влиять на обмен веществ наиболее желательным для нас образом. Для изучения индивидуальных реактивных способностей каждого дистрофика необходимо даже в условиях консультаций и яслей отказаться от суммарной оценки нарастания веса за одну-две шестидневки и перейти на ежедневные взвешивания детей, создав оптимальные условия для матерей, т. е. возможность производить взвешивание в наиболее удобное для матери время без очереди (под известным контролем).

Для возможности осуществления рационально обоснованной диетотерапии все наши профилактические учреждения должны быть снабжены в достаточной степени как ассортиментом различных смесей высококалорийных (смеси Моро, Черни—Клейншмидта, концентрированное белковое молоко), кислых (пахтанье, молочнокислая, лимонно-яичная смесь), так и удобными для практики различными белковыми препаратами (плазмон, ларозан), питательным сахаром, концентрированным отваром, мондамино и витаминами (в виде свежих фруктов и ягод и в виде консервированных на сахаре соков).

Но диетотерапия — отнюдь не исключительное средство предупреждения дистрофий. Большую роль играют нарушения гигиенических правил воспитания и ухода за ребенком. Борьба с дистрофиями невозможна также и без устранения этих факторов. Прекрасно поставленная диететика дает плохие результаты при неправильном уходе за ребенком, при наличии плохого санитарно-бытового окружения. Поэтому рационализация дела ухода и воспитания, внедрение правильной физкультуры являются существенным моментом в деле борьбы с дистрофиями.

Только при наличии всего изложенного выше врач сможет принести пользу ребенку и активно включиться в борьбу с дистрофиями. Тяжелые случаи дистрофий должны, конечно, лечиться в больницах и клиниках, где возможно более глубокое изучение больного ребенка и где шире терапевтические возможности. Больничные учреждения должны передавать свой опыт профилактическим учреждениям. Одновременно они должны взять на себя дальнейшие поиски рациональной диетотерапии, выработку показаний и противопоказаний к назначению различных смесей и к учету реакций ребенка. При такой дружной совместной работе борьба с дистрофиями должна дать быстрые результаты.

**ж. Диететика гипотрофиков.** Лечение гипотрофии должно быть по мере возможности причинным. В тех случаях, где мы наблюдением, точным взвешиванием и изучением анамнеза устанавливаем в основе гипотрофии недоедание, необходимо принять меры к увеличению коли-

чества пищи. Важно помнить, что отстающие дети нуждаются в большем количестве пищи, чем нормальные того же веса, и потому необходимо назначать пищу не по их настоящему весу, а по тому, какой они должны были бы иметь соответственно возрасту. Опыт показывает, что *калорийный коэффициент приходится доводить до 150—180*.

С этой целью приходится удлинять время кормления ребенка грудью или вводить лишнее кормление.

Если одним грудным молоком такого калоража получить не удается из-за его недостатка, назначают докорм (пахтанье, смесь № 3 и т. п.). При искусственном вскармливании необходимо перейти на *более крепкие и более питательные* разведения молока. Введение достаточного количества пищи наталкивается иногда на большие затруднения в силу причудливости и пониженного аппетита таких детей. В этих случаях большую пользу приносит *питание концентрированными смесями: смесью Дубо Шика* (цельное молоко с 17% сахара), *масляно-мучнистой пищей Черни*, *концентрированным белковым молоком с сахаром*. Концентрированные смеси даются на прием в небольших количествах, по 50 см<sup>3</sup>, с постепенным повышением до 75 и даже 100 см<sup>3</sup>, 2—3 раза в день.

Смесь Моро и кашу Моро, как исключительно высококалорийные (содержащие в 100 см<sup>3</sup> около 120—160 кал.), назначают еще более осторожно, с 25 см<sup>3</sup> на прием раза 3 в день, постепенно доводя до 50 см<sup>3</sup> на прием и до 150 см<sup>3</sup> в сутки.

Желательно чередовать эти смеси с простыми, дополнять питание введением жидкости (во избежание лихорадочного состояния) и, по мере улучшения, переводить на обыкновенную пищу.

Если плохое развитие ребенка обусловливается неполноценностью грудного молока (недостаток жира, углеводов), необходимо *корректировать его введением сахарного сиропа, смеси Моро или смеси Шика*.

При наличии *мыльно-известкового стула* необходимо назначением углеводов ограничить процессы гниения, оживить бродильные процессы. В этих случаях вместо воды в смеси вводится отвар и увеличивается содержание сахара до 6—10%. *Хороший эффект дает назначение мальц-супа Келлера* — пищи, богатой углеводами (по 100—125 см<sup>3</sup> 2—3 раза). Не противопоказано и пахтанье с сахаром и мукой.

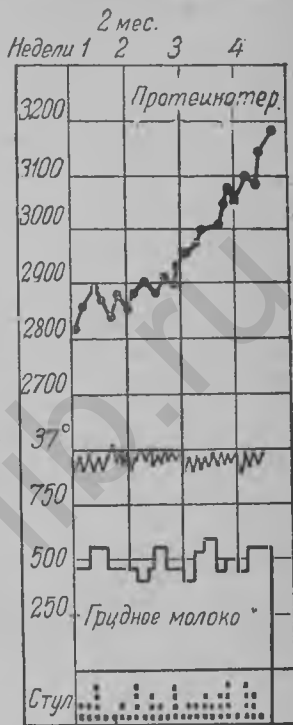


Рис. 52. Гипотрофия. Быстрый эффект от протеинотерапии. Ребенок, плохо шедший в весе, под влиянием стимулирующей терапии, при том же кормлении, дал значительное ускорение нарастания веса.

У более старших детей вводят каши, кисели, овощи, фрукты при одновременном ограничении молока.

*При мучнистом расстройстве питания с жидковатым стулом необходимо исключить злоупотребление мукой и углеводами, назначить цельное молоко, простое или подкисленное молочной или лимонной кислотой.* Хорошие результаты дает и белковое молоко с постепенным повышением содержания в нем сахара. Одновременно вводятся в пищу витамины в виде дрожжей, яичного желтка, фруктов, свежих овощей. Лимонно-яичная смесь также дает хорошие результаты; назначается она в количествах от 250 до 400 см<sup>3</sup> в сутки.

Если к гипотрофии присоединяются диспептические поносы, то поступаем первое время как при диспепсии, имея целью ограничение углеводов и уменьшение бродильных процессов.

При выборе ребенку той или иной смеси всегда полезно учитывать его общее состояние и весовую кривую. Кривая веса может быть непрерывной, ступенчатой и волнообразной, и каждый тип кривой говорит о своеобразном состоянии у ребенка процессов отложения и усвоения питательного материала (С т ы р и к о в и ч). Наличие волнообразной кривой веса всегда свидетельствует о пище, односторонне стимулирующей только процессы отложения, и о необходимости изменения корреляции пищевых ингредиентов для укрепления процессов усвоения. Концентрированные смеси вызывают всегда напряженное течение обмена, и для их применения требуется поэтому некоторое укрепление организма и накопление энергии усвоения.

Углеводные смеси часто вызывают значительные весовые нарастания, обусловленные односторонним усилением только процессов отложения, и поэтому такие весовые прибавки не всегда прочны и полезны.

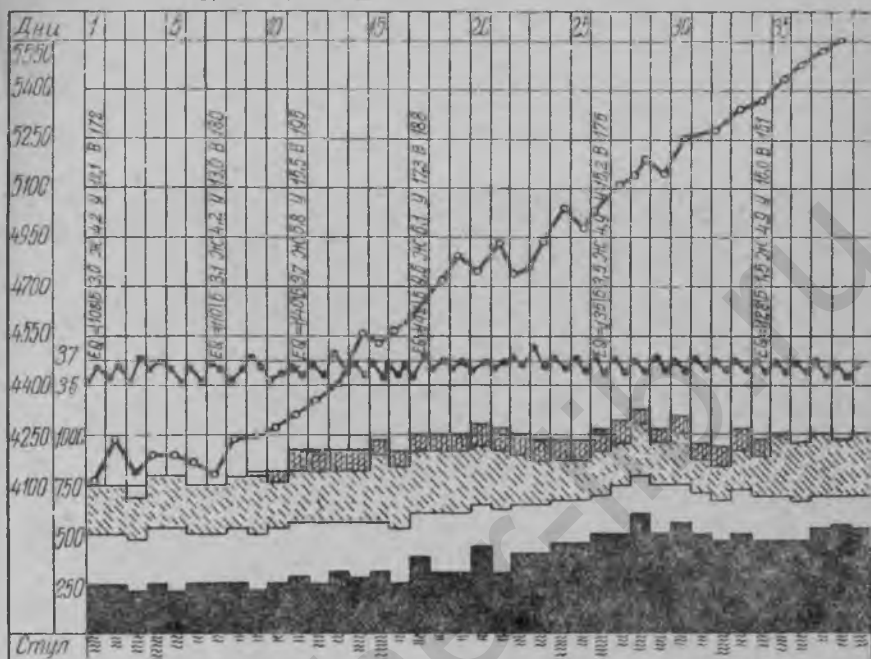
Обогащение пищи белком укрепляет организм и тканевой обмен; весовые прибавки при белковых смесях не особенно значительны, но являются прочными и полезными. Пахтанье способно давать нарастание весовой кривой, но ненадолго, ибо оно по своему составу не вполне удовлетворяет потребностям организма. Более рационально при длительном применении заменить его смесью Клейншмидта (пахтанье с прибавкой 2—3% жира).

Желательно изменение режима и условий обслуживания детей-дистрофиков в наших яслях и консультациях. Дети-дистрофики должны находиться под особым наблюдением врачей и патронажных сестер. Для детей, живущих в неудовлетворительных бытовых условиях, желательна организация оздоровительных площадок.

**з. Стимулирующая и лекарственная терапия.** Иногда одной диеты терапии недостаточно, и приходится прибегать к *стимулирующей терапии*. Таковой является *общий массаж* всего тела, *рациональная физкультура*, *увеличение пользования воздухом, светом, освещением горным солнцем*. Часто улучшение аппетита наступает после промывания желудка или назначения ребенку боржома (по 1 столовой ложке 3—4 раза до еды). Назначение ребенку-гипотрофику *панкреатина с кальцием* также дает часто толчок для ускорения нарастания веса и улучшения стула. Если эти простые меры не помогают, делают серии *под-*

кожных инъекций молока — как протеинотерапию (по 0,5—1,0 см<sup>3</sup> через 2—3 дня). Еще лучше влияют 5—10 инъекций материнской крови по 10—15 см<sup>3</sup> внутримышечно через 3 дня и трансфузии крови.

### КТ 5 мес. Нипотрофия II



Смесь Моро  
 Грудное молоко  
 Коровье молоко  
 Рисовый отвар

Рис. 53. Гипотрофия II степени у ребенка 5 месяцев. С рождения плохо прибывал в весе, с 2 месяцев получал докорм смесью № 2 с отваром, но ввиду пониженного аппетита общее количество пищи в день не превышало 750 г. Только с назначением смеси Моро калораж повысился до 140 на 1 кг веса, и вес стал быстро нарастать. За 30 дней ребенок дал прибавку веса в 1400 г.

В упорных случаях можно испробовать инъекции инсулина вместе с виноградным сахаром (2—3 единицы инсулина и 75—100 см<sup>3</sup> 10% глюкозы).

## 6. АТРОФИЯ. АТРЕПСИЯ (ATROPHIA, ATREPSIA)

**а. Этиология атрепсии.** Под именем атрофии понимается наиболее тяжелая форма расстройства питания, характеризующаяся резким исхуданием и прогрессирующим расстройством процессов интермедиярного обмена с распадом тканей и потерей твердых и жидких составных

частей. Она иначе называется атрепсией, или декомпозицией. В связи с прогрессом наших знаний в области диететики эта форма болезни делается все более редкой.

Все, что я выше говорил об этиологии гипотрофии, приложимо и к атрофии, если лежащие в основе гипотрофии моменты своевременно не устраняются или если лечение было направлено по ложному пути. Особенно вредными являются длительное недоедание и повторные голодовки ребенка. Всякого рода парэнтеральные инфекции и затяжные или часто повторяющиеся диспептические поносы благоприятствуют переходу в атрепсию. Вполне понятно, что это состояние встречается



Рис. 54. Выраженная атрепсия у ребенка на искусственном вскармливании.

почти исключительно у детей, искусственно вскармливаемых. У детей недоношенных, с алкогольной наследственностью, туберкулезной интоксикацией, при диабете и т. п. встречается с первых недель жизни так называемая конституциональная атрофия. Кроме первичной атрофии может быть вторичная — как симптом пилороспазма, скрыто протекающего туберкулеза, сифилиса и т. п.

**б. Клиническая картина.** Атрепсия характеризуется резким исхуданием, полным израсходованием всех запасов жира в организме, полным исчезновением подкожного жирового слоя на всем теле, в том числе и на лице. Слизистая оболочка иногда насыщенно-красного цвета. Кожные покровы сероватой окраски, дряблые, потерявшие свою эластичность, мышцы резко истощены (часто остаются одни сухожилия). Со старчески-морщинистого лица, с выдающимися костными

контурами, строго смотрят запавшие, большие глаза. Ребенок постоянно сует кулачок в свой большой рот и сосет его. *Живот вздут, большой*, отчетливо обрисовываются наполненные газом кишечные петли.

*Сознание ребенка ясное, он беспокоен, возбужден*, много кричит и только в последней стадии болезни делается вялым, апатичным. Отмечаются удлинение выдыхания и неправильности в величине дыхательных движений и пауз, замедление пульса, глухость тонов сердца. *Температура имеет склонность к низким цифрам*, размахи между утренней и вечерней температурой значительны.

Довольно часто наблюдаются *рвота и срыгивание*. Стул бывает нормальный, иногда мыльно-известковый, иногда жидкий диспептический, в редких случаях — темнокоричневый и черный от наличия кровотечений в кишечнике. Часто бывают запоры.

*Вес ребенка-атрептика* не только не дает прибавок, но *все время падает* и доходит до крайне низких цифр; иногда отмечаются весовые потери до третьей части всего веса.

Для атрепсии очень характерно понижение толерантности к пище, понижение стойкости и сопротивляемости, предрасположение к гнойным инфекциям (пиодермитам, отитам, пиелитам, пневмониям), причем эти инфекции у атрептиков протекают атипично, — при низкой температуре и слабой реакции со стороны тканей.

**в. Особенности обмена веществ при атрепсии.** Наблюдается *резкое ослабление силы желудочного сока*: общая кислотность всего 2,35, свободная HCl — 0—1, пепсин отсутствует, лабфермента всего 4—8 единиц, липазы 0,75. *Резко ослаблена и сила амилазы и липазы дуоденального сока*. Ферментативная энергия крови также резко ослаблена. У атрептиков часто отмечается повышенное содержание  $\text{NH}_3$  и органических кислот в моче. Всасывание жира несколько снижено (77%). Содержание липоидов крови падает, часто встречается гиперазотемия — повышение мочевой кислоты в крови и умеренный ацидоз. У атрептиков доказан отрицательный баланс щелочей. Предполагается, что происходят *уменьшение содержания щелочей в организме, усиленная деминерализация, а вместе с тем обезвоживание организма*.

Т Б 4 мес *Atrepsia*

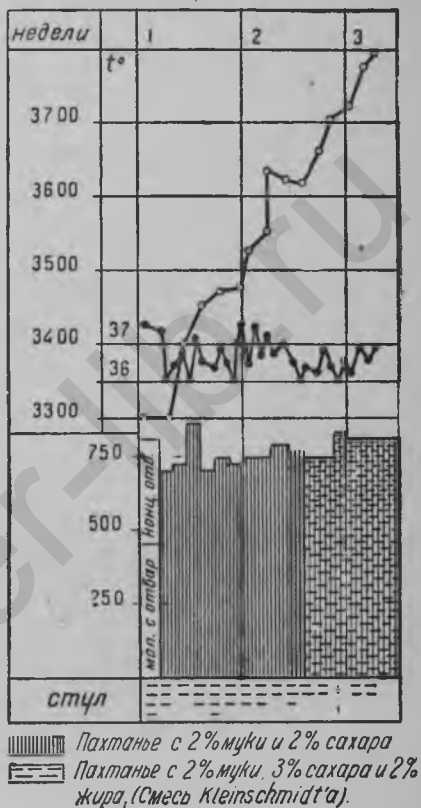


Рис. 55. Атрепсия. Хороший эффект от назначения пахтанья и новое нарастание веса от смеси Клейншмидта.



Все это вместе взятое заставляет видеть в атрепсии *глубокое поражение всего организма с поражением всего ферментативного аппарата и распадом клеточных субстанций.*

На секции отмечается резкая растянутость и истончение стенок желудка и кишек с сглаживанием складок слизистой, резкое исчезновение лимфатической ткани, вилочковой железы, атрофические изменения во всех органах и исчезновение подкожного жира на 90%.

*М. А. 2½ мес      Атрепсия.*

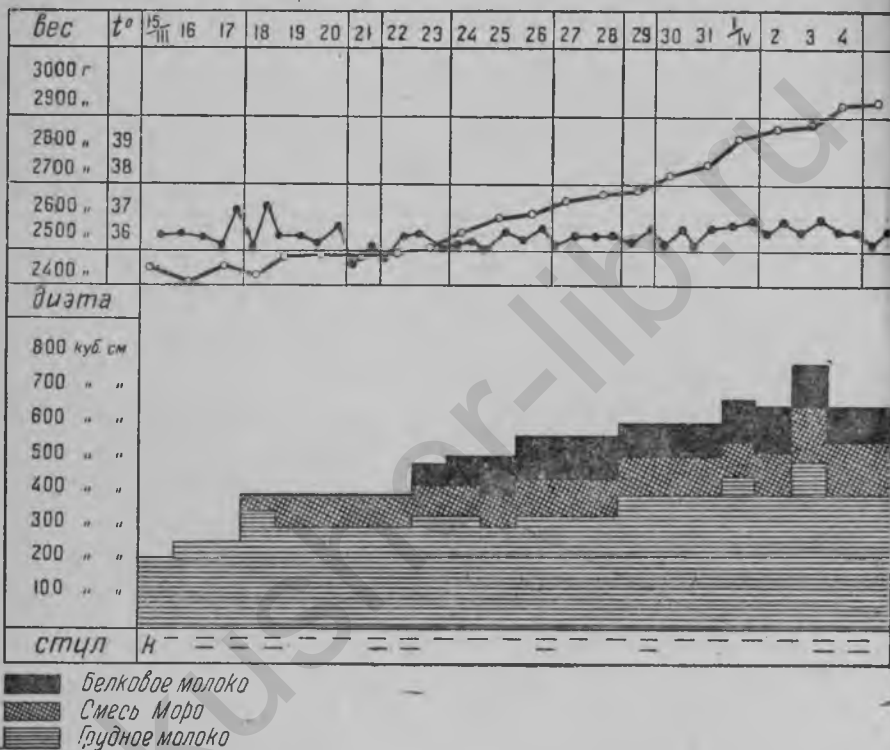


Рис. 56. Атрепсия у ребенка 2½ месяцев. Резкое улучшение состояния под влиянием докорма смесью Муро и белковым молоком.

**г. Течение атрепсии и прогноз.** Течение атрепсии *длительное.* Улучшение наступает медленно, с трудом, очень непрочное. Очень многие умирают от интоксикации и часто присоединяющихся в силу ослабленного иммунитета осложнений — фурункулеза, пиелита, пневмонии и т. п.

*Прогноз всегда серьезен:* он зависит от стадии заболевания, от возраста и рода кормления. Спастические формы атрепсии труднее поддаются лечению, чем вялые; прогноз плох, если потеря веса достигает третьей части нормального веса (число Квеста). Общая смертность при

атрепсии, по нашему материалу, составляет за последние годы около 23—33%.

д. **Профилактика атрепсий** та же, что и для гипотрофий. Наличие атрепсий среди детей закрытых учреждений и среди клиентуры консультаций, яслей указывает на плохую постановку дела. Дети-атрептики должны состоять на особом диспансерном учете.

В 7 мес. *Atrepsia*

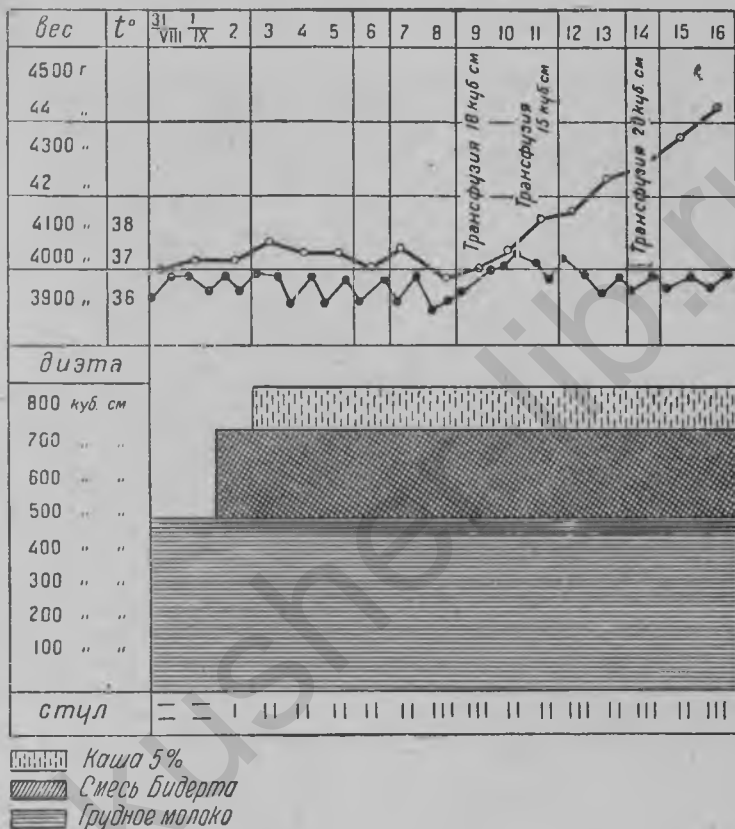


Рис. 57. Положительный эффект от трансфузий крови матери атрептику 7 месяцев. (Собств. набл.)

е. **Диетотерапия атрепсий.** Лечение атрепсий представляет тяжелую и неблагодарную задачу. В тяжелых случаях, у детей первых месяцев жизни, при резком падении веса, наличии осложнений, желательнее перевести больного на грудное кормление начиная с 200—300 см<sup>3</sup> в сутки, постепенно повышая и доводя калорийный коэффициент до 150—180. Следует помнить, что даже при применении грудного молока прибавка веса начинается только через 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—2 недели.

Если грудного молока мало, постепенно и осторожно вводят докармливание, предпочитая смеси, богатые белком и солями. Гораздо труднее получить хорошие результаты на одних искусственных смесях. Относительно хорошие результаты дает белковое молоко, которое назначают в количестве 300—400 см<sup>3</sup> в сутки с 3—5% сахара. Постепенно увеличивают количество белкового молока до 600—750 см<sup>3</sup> в сутки, а углеводов — до 8—10%. На этой диете выдерживают несколько недель, а затем переходят к обычным смесям, каше и т. п. Если одно белковое молоко не дает эффекта, его сочетают со смесью Черни, бога-



Рис. 58. Резко выраженная атрепсия у ребенка 8 месяцев; общее резкое исхудание, полное исчезновение подкожного жира, большой рот, старческое, морщинистое лицо.

той жиром и углеводами, способствующей повышению резистентности организма.

Вот примеры назначения диеты ребенку-атрептику 5 месяцев с весом в 4 кг:

I.	1-й день	Белковое молоко с 3% сахара . . . . .	80 × 5
	2-й и 3-й день	"    "    "    3%    "    . . . . .	100 × 5
	4-й " 5-й "	"    "    "    5%    "    . . . . .	120 × 5
	6-й " 7-й "	"    "    "    5%    "    . . . . .	130 × 5
	8-й " 9-й "	"    "    "    8%    "    . . . . .	140 × 5
	10-й " 11-й "	"    "    "    8%    "    . . . . .	150 × 5
	12-й " 13-й "	"    "    "    10%   "    . . . . .	160 × 5
	С 3-й недели	"    "    "    10%   "    . . . . .	150 × 3
		и смесь Черни . . . . .	125 × 2
II.	1-й день	Пахтанье с 1% муки и 6% сахара . . . . .	100 × 5
	2—3-й день	"    "    1%    "    6%    "    . . . . .	120 × 5
	4—5-й "	"    "    1%    "    6%    "    . . . . .	140 × 5
	6—7-й "	"    "    1%    "    6%    "    . . . . .	160 × 5
	8—9-й "	"    "    1%    "    6%    "    . . . . .	160 × 3
		и смесь Клейншмидта . . . . .	130 × 2

10—11-й "	Пахтанье с 1% муки и 6% сахара . . . . .	160 × 2
	и смесь Клейншмидта . . . . .	130 × 3
12—13-й "	Пахтанье с 1% муки и 6% сахара . . . . .	160 × 2
	и смесь Клейншмидта . . . . .	150 × 3
С 3-й недели	Целиком на смесь Клейншмидта . . . . .	150 × 5

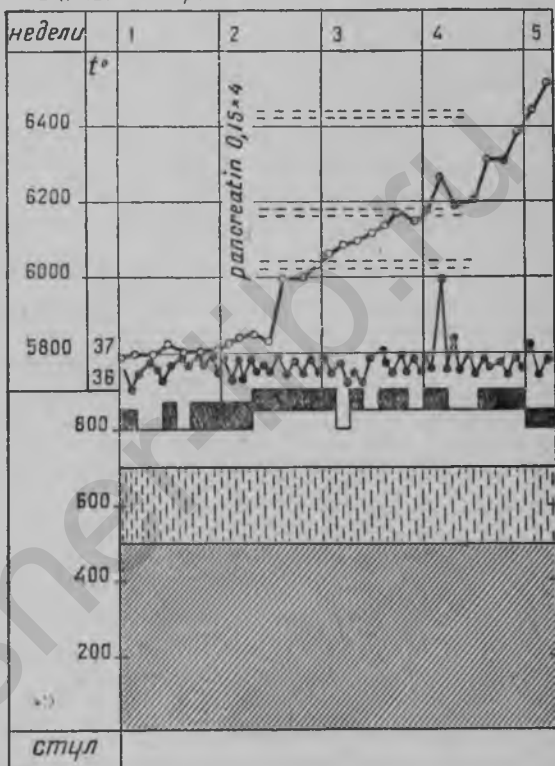
Если ребенок отказывается от белкового молока или его нет, можно испробовать назначение пахтанья с постепенной заменой его смесью Клейншмидта для обогащения жиром.

Заменой пахтанья может служить молоко с 5—6% сахара, подкисленное молочной кислотой, даваемое по расчету 150 кал. или по 110—130 см<sup>3</sup> молока на 1 кг веса. Если ребенок не может принять всей назначенной ему пищи из-за плохого аппетита, необходимо сочетание основной смеси с концентрированной, но с известной осторожностью ввиду пониженной толерантности. Наиболее целесообразно сочетание масляно-мучнистых смесей, приготовленных на пахтанье и белковом молоке, а также смеси Моро и лимонно-яичной смеси (дозировка как при гипотрепсии).

Если у ребенка имеются сухие твердые испражнения, то нужно усилить введение углеводов, сперва в виде пахтанья с мукой и углеводами или в виде мальцусула Келлера, а в дальнейшем путем нагрузки обыкновенным сахаром, который атрептики переносят в количестве до 15% в смесях с достаточным содержанием белков.

Атрептики старшего возраста (после 6 месяцев) нуждаются во введении разнообразной пищи с кашами, овощами, фруктами.

В А 10м Atrepsia



- Кисель
- Общайн суп
- ▨ Каша
- ▩ Каровье молоко

Рис. 59. Атрепсия. Хорошее нарастание веса после назначения панкреатина.

Следует помнить, что частые переходы от одного способа вскармливания к другому с повторными голодовками вредны для атрепгика, и потому выгоднее выжидательный метод диеты, с постепенным корригированием его.

**ж. Стимулирующая и лекарственная терапия.** Здесь еще чаще, чем при гипотрофии, приходится прибегать к стимулирующей терапии. Особенно хороши внутривенные трансфузии крови (по 50—75 см<sup>3</sup>), инъекции крови по 10—15 см<sup>3</sup> внутримышечно до 5—10 раз и ферментотерапия (панкреатина 0,1, кальция 0,2). Протеинотерапия приносит пользу только там, где толерантность еще высока и где удастся оживить ферментативный аппарат ребенка; в тех же случаях, где после нескольких инъекций молока (или сыворотки) не отмечается лейкоцитоза и нарастания веса, они бесцельны и даже вредны.

В очень тяжелых случаях пробуют назначение инсулина (2—4 единицы) с виноградным сахаром (40—60 см<sup>3</sup> 10% раствора). Необходимо, конечно, следить за деятельностью сердца и за внешней температурой (обкладывание ребенка грелками, назначение кофеина, гиталена и т.п.).

## 7. ПИЛОРОСПАЗМ И ПИЛОРОСТЕНОЗ (PYLOROSPASMUS, PYLOROSTENOSIS)

**а. Клиническая картина пилороспазма и пилоростеноза.** Пилороспазм и пилоростеноз — сравнительно редкое заболевание детей первых месяцев жизни, преимущественно мальчиков, и притом часто детей-первенцев. Патогенез пилоростеноза еще не вполне выяснен. Возможно, что в ряде случаев дело идет о врожденной гипертрофии мускулатуры привратника, функциональной блокаде сфинктера, привратника, желудочно-кишечной ваготонии; в других случаях — о компенсаторной гипертрофии на почве стриктур, давления печеночно-дуоденальной связи.

Первые симптомы болезни проявляются обычно на 2—3-й неделе жизни. У ребенка начинает развиваться рвота или сразу после кормления, или через некоторое время. Рвота обычно бывает значительная, так что пища выбрасывается фонтаном, не окрашена желчью, сильно кислой реакции. Нередко рвота повторяется после каждого кормления. В силу постоянного извержения грудного молока вес ребенка падает, у него постепенно наступает исхудание, доходящее до атрепсии. Так как только часть пищи попадает из желудка в тонкие кишки, то количество выделяемого кала ничтожно, и опорожнение кишечника вызывается с трудом при помощи клизм. Моча также выделяется в скудном количестве.

При осмотре ребенка бросается в глаза резко выраженная худоба, с запавшим животом, лишь несколько вздутым в области желудка, нижняя граница которого представляется значительно опущенной книзу. Часто удается видеть отчетливые перистальтические волны в области желудка, идущие слева направо, легко появляющиеся при некотором раздражении его. Изредка в области привратника удается прощупать продолговатую опухоль толщиной в мизинец.

**б. Дифференциальная диагностика пилороспазма и пилоростеноза.** Многие авторы считают пилороспазм нервным функциональным рас-

стройством в области нервно-мышечного аппарата, а пилоростеноз — гипертрофическим стенозом привратника с анатомическими изменениями. При чистом пилороспазме, который наблюдается обычно у невропатических детей, не бывает голодного стула, не выражена перистальтика желудка, не прощупывается опухоли. При пилоростенозе, наоборот, не наблюдается невропатической наследственности, рвота редкая, но обильная (фонтаном), иногда с застойным характером, запоры резко выражены, как и бледность кожи, морщины, атрепсия; отчетливо выражена перистальтика и иногда прощупывается опухоль. Рентген дает характерную картину задержки пищи в желудке.

Все вышеприведенные дифференциальные признаки относительны, и есть основание думать, что спазм и стеноз — не самостоятельные формы и что они сочетаются друг с другом и переходят одна в другую. Пилороспазм и пилоростеноз составляют лишь крайние формы, конечные точки в целом ряде переходов, где нервные и анатомические слагаемые комбинируются во всевозможных отношениях.

#### в. Особенности обмена веществ.

Рвотные массы обычно дают кислую реакцию, что указывает на наличие желудочной гиперсекреции. В силу большой потери рвотой хлора и кислот со стороны крови всегда отмечается резко выраженный алкалоз со значительным повышением щелочного резерва крови и значительным снижением хлоридов; количество мочи мало, стул также редок, темнозелено-коричневый, бедный пищевыми остатками. Этими сдвигами в кислотно-щелочном равновесии данная форма отличается от привычных нервных рвот.

г. Течение. Болезнь длится месяца 2—4. По мере роста ребенка рвота делается все реже, и на 3—5-м месяце обычно исчезает. С этого времени, если только истощение не достигло крайней степени, начинается поворот к выздоровлению. Смертность при данной болезни определяется в 10—20%, но она зависит от степени болезни, способа лечения. По статистике многих авторов, смертность — всего 2—4,5% как при хирургическом, так и при консервативном лечении.

д. Лечение данной болезни может быть консервативное и хирургическое. Для успокоения рвот назначается обычно атропин в растворе 1 : 1000 по 2—3 капли 3—4 раза в день; он действует расслабляюще на мускулатуру желудка, уменьшает его перистальтику, особенно при наличии ваготонии. Иногда эффект получается от одновременного применения атропина внутрь и адреналина  $1\frac{1}{100}$  (5 раз по 0,2) подкожно. При застойной рвоте приносят пользу промывания желудка. Перистальтику желудка успокаивают грелки, горчичники. Грудное вскар-



Рис. 60. Продольный срез через пилоростенозический желудок. Видны складки слизистой, утолщение мышечного слоя и bulbus duodeni.

Р — pylorus; В — bulbus duodeni.

мливание необходимо продолжать, не обращая внимания на рвоту. *Выгоднее более частые кормления небольшими порциями.* Так как только часть пищи переходит в кишки, то при сильном падении веса необходимо сочетать грудное кормление с концентрированной пищей (смесью Моро, кашей Моро, концентрированным белковым молоком с 20% углеводов). При искусственном вскармливании наилучшие ре-

С А 1 мес 20 д Pylorostenosis

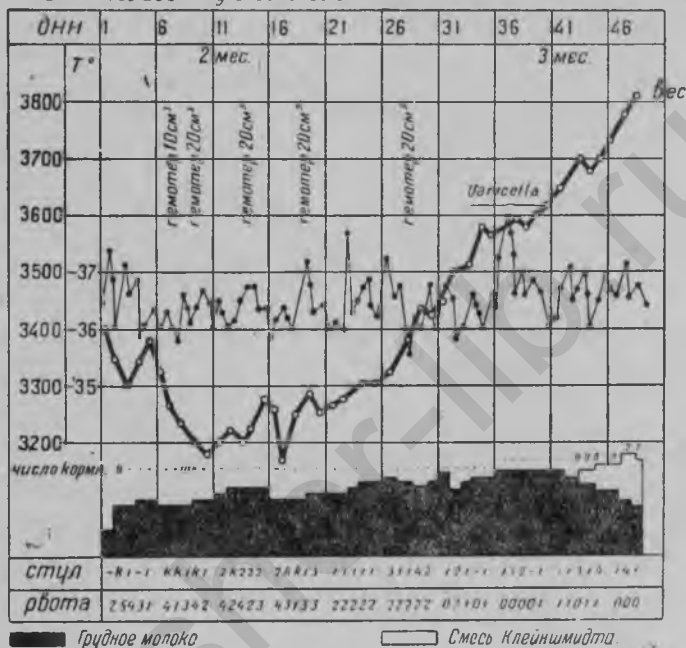


Рис. 61. Пилоростеноз у ребенка 1 месяца 20 дней. Рвота фонтаном с 3 недель жизни, видимая перистальтика желудка, запор, истощение. Под влиянием ухода, целесообразного кормления и гемотерапии — выздоровление.

зультаты получают также от концентрированной и густой пищи. Полезна гемотерапия, клизмы из грудного молока, солевые вливания.

Многие авторы являются сторонниками при данной болезни раннего хирургического вмешательства. Обычно применяется операция *Рамштедта—Вебера*, заключающаяся в расщеплении стенки привратника вплоть до подслизистой оболочки без последующего зашивания. В опытных руках эта операция дает ничтожную смертность при своевременном применении.

Ввиду того что и консервативный метод дает неплохие результаты и не всегда возможно дифференцировать пилороспазм от стеноза, следует для большинства случаев предпочесть его, а хирургический метод сохранить для тяжелых и ясно выраженных случаев стеноза.

При известной настойчивости и опытности в деле ухода даже очень тяжелые случаи пилоростеноза, дошедшие до значительной атрепсии, можно выходить и через 2—3 недели добиться значительного снижения частоты рвот и уд. (увелворительного) нарастания веса и без применения лекарственной терапии.

При нервном пилороспазме диетическое лечение проводится так же, как и при пилоростенозе. Иногда приносит пользу введение перед каждым кормлением 1—3 чайных ложек манной каши. Полезно назначить на некоторое время валериану (infus. radicis valerianae ex 2,0 — 100,0 по 1 чайной ложке 3 раза в день).

От настоящей рвоты и срыгиваний надо отличать иногда наблюдающуюся у детей жвачку (guminatio), когда пища из желудка возвращается в рот, а оттуда обратно в желудок. Эта жвачка наблюдается часто у нервных детей и является своеобразным условным рефлексом. С возрастом она проходит.

## 8. СТЕНОЗ ПИЩЕВОДА И КИШЕЧНИКА (STENOSIS OESOPHAGI ET INTESTINI)

Спастический стеноз пищевода чаще всего выявляется в период перехода ребенка на твердую пищу и лишь изредка наблюдается в грудном возрасте, давая рвотные массы, совершенно не содержащие соляной кислоты, т. е. задержанные в пищеводе. В дальнейшем к этому присоединяются симптомы дисфагии, затрудненного и болезненного глотания, меняющиеся в своей силе и непостоянные. Как осложнение могут быть явления застоя, воспалительные явления в слизистой пищевода. Рентген обнаруживает в нижней трети пищевода кольцевидное сужение с расширением над ним, в котором скапливается контрастная масса.

Для лечения предложен атропин и психотерапия. Можно испробовать бужирование. Хирургические методы опасны и мало утешительны по результатам.

Из стенозов кишечника наибольшее значение имеет стеноз двенадцатиперстной кишки. Он ведет к ненормальному расширению самой двенадцатиперстной кишки и к дилатации желудка.

Характерна рвота желчными массами, журчащие шумы, кровь в рвоте и стуле, резко выраженная общая дистрофия. В тяжелых случаях показана гастроэнтеростомия, но она переносится детьми плохо.

## 9. ЗАПОРЫ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ (OBSTIPATIO)

**а. Разновидности запоров.** Запоры у грудных детей — довольно частое явление. Прежде всего следует различать так называемые *привычные запоры алиментарного характера*, зависящие от неправильностей пищевого режима — недостаточности пищи, однообразно-молочной пищи, недостаточного содержания в грудном молоке углеводов, способных к брожению, и т. п. При этой форме запоров кал твердый, сухой, светложелтый, в виде комочков. Другая форма запоров обуславливается *наличием у ребенка трещин, воспалительных процессов в области прямой кишки*, причем ребенок задерживает дефекацию из опасения болей. У детей невропатов-ваготоников могут быть *нервные спастические запоры*. В ряде случаев *запор обусловлен вялостью брюшного пресса, понижением перистальтики* (так называемые *атонические запоры* при гипотиреозидизме, лимфатизме, рахитизме).

**б. Лечение запоров.** Запоры требуют особого лечения в зависимости от формы их. *Устранение недоедания, однообразия пищи, введение углеводов дают хороший результат. Хорошим возбуждателем перистальтики являются все продукты, богатые витамином* (дрожжи,



овощи, солодовый экстракт и др.). Иногда хороший эффект у более старших детей дают простокваша, молодой кефир. В ряде случаев полезно *введение более грубой и раздражающей пищи* (овощи, фрукты, черный хлеб и т. п.), так как большее наполнение служит физиологическим раздражителем. Часто хорошим толчком служит *питье теплой воды* или прием соков перед кормлением. В упорных случаях показано назначение *боржома по 1 столовой ложке перед едой*. *Атонические формы требуют разумного массажа, общеукрепляющего лечения, нервно-спастические — применения брома, атропина*. Хорошо влияет на перистальтику кишек *тиреоидин* (по 0,05—0,1 grо die), но только при длительном его применении. Временную пользу приносит *простые водянляе* и в упорных случаях *глицериновые и масляные клизмы*, но ими нельзя злоупотреблять. Допустимо временное пользование слабительными. Запоры на почве спазмов устраняются атропином в малых дозах.

#### 10. БОЛЕЗНЬ ГИРШПРУНГА (MEGACOLON, MORBUS HIRSCHPRUNGI)

Это — чрезвычайно редкое заболевание, заключающееся в расширении и гипертрофии определенного участка толстых кишек.

Болезнь проявляется *вздутием живота и запорами*. *Кал удаётся добывать только с клизмой, иногда в огромных количествах* и в виде каловых камней. Живот вздут, несимметричный, с обрисовывающимися петлями кишек, сетью расширенных вен. Часто на-глаз заметна *резкая перистальтика кишек*, контуры расширенной кишки.

Аппетит у детей хороший, но *периодами наступает рвота, плохое настроение, приступы судорог*, затруднение дыхания и кровообращения в силу резкого вздутия и *хронической интоксикации*. Картина запора изредка сменяется изнурительными поносами, симптомами непроходимости кишек. Замыкание кишки и местоположение перегиба может быть на месте перегиба flexurae в rectum, colon в flexura и на протяжении самой flexurae.

В одних случаях дети могут долго жить, не ощущая своей болезни, в тяжелых случаях развиваются маразм и картина перитонита. На секции находят сильно расширенную и утолщенную сигмовидную кишку, воспаление слизистой оболочки, язвы, перфорации.

Происхождение данной болезни не вполне ясно. По наиболее распространенной теории Г и р ш п р у н г а, в основе лежит врожденное уродство, частичный гигантский рост определенной части кишек, развивающийся еще внутриутробно, но усиливающийся после рождения. По новым взглядам, болезнь — неврогенного происхождения.

Прогноз не особенно благоприятен, хотя болезнь может длиться долго, иногда десятилетия.

Многие дети умирают от маразма в течение первых 2 лет жизни.

*Лечение заключается в систематическом отведении газов и кала из кишечника при помощи клизм и промываний*. Применяются также массаж и высокое перевязывание живота. В более позднем возрасте показано *хирургическое вмешательство* (каловый свищ, энтероанастомоз). За последнее время описаны случаи излечения путем иссечения ствола симпатического нерва или спинальной анестезии,

## Глава десятая

# ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У СТАРШИХ ДЕТЕЙ. БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ

### 1. ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ПОНОСНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Чем старше ребенок, тем реже наблюдаются у него острые расстройства пищеварения и тем менее опасны они. В общем, эти расстройства протекают в виде местного желудочно-кишечного заболевания, и говорить о расстройстве питания здесь уже менее уместно.

**а. Острые поносные расстройства (*gastroenteritis acuta*)**, аналогичные диспепсии грудного возраста, имеют в основе перегрузку желудка сладостями, плодами, овощами, введением испорченной пищи (мяса, рыбы, молока), несвежих консервов и т. п. Другой причиной являются парэнтеральные инфекции в виде кори, коклюша, гриппа. Клиническая картина проявляется *внезапными болями в животе и пупке, тошнотой, сильной рвотой, резко обложенным языком*, поносом. У многих детей повышается температура, учащается пульс. У части детей развиваются судороги, они теряют сознание, дыхание учащается, появляется многократная рвота, частый стул, сопровождаемый коликами, кал с обильной примесью слизи, черты лица заостряются, словом — развивается состояние, напоминающее интоксикацию у грудных детей (*coma dyspepticum*).

Лечение состоит в назначении *слабительного* (касторки), иногда рвотного, в дальнейшем *дезинфицирующих* — животного угля, белой глины (по 10,0—20,0 в день), салола, бензонафта. Первый день ребенка лишают пищи, затем вводят слизистые супы, кашицеобразную пищу, кофе с молоком, кисель, пудинги и т. п. и постепенно переходят к более грубой и сложной пище.

**б. Простые и геморрагические колиты (*colitis et dysenteria*)**. Кроме алиментарных гастроэнтеритов, у детей старшего возраста могут быть острые поносы инфекционного характера в виде *простых и геморрагических колитов*. В эту группу попадают случаи дизентерии, вызванной как дизентерийными, так и парадизентерийными бактериями. Клинически дифференцировать эти формы колитов крайне трудно.

Тяжелые формы геморрагических колитов сопровождаются явлениями *общей интоксикации, вялостью, помрачением сознания, иногда судорогами, повышением температуры*. Боли в животе имеют различ-

ный по интенсивности характер, часто локализуются в левой подвздошной области. Стул до 10—20 раз в сутки, слизисто-кровянистый, редко слизисто-гнионый, с тенезмами. Нередко отмечаются глухость сердечных тонов, падение кровяного давления, раздражение почек. Со стороны крови отмечается ясный нейтрофилез со сдвигом влево и появлением токсической зернистости, моноцитоз, отсутствие эозинофилов. РОЭ в начале низкое. Сахарные кривые дают замедленный подъем и падение. В моче появляется нередко белок, эритроциты, лейкоциты, цилиндры. Довольно часто присоединяются, в виде осложнений, пиелиты, пневмонии, поражение печени, отиты, стоматиты.

Как и колиты раннего возраста, их можно подразделять на нетоксические (иммунореактивные и реактивные) и токсические формы (гиперергические и анергические). Часто встречается и хроническая форма, протекающая без резко выраженных явлений со стороны стула, но периодически дающая обострения и приводящая ребенка, при не вполне рациональной диете, к истощению и безбелковым отекам. Длительность заболевания от 1 до 3 недель; продолжительность хронических форм большая. Смертность при геморрагических колитах, в зависимости от формы, ухода и лечения, колеблется от 5,6 до 23,5%.

Лечение колитов проводится путем назначения слабых слабительных (2—5% раствор *natrii sulfurici*), а в более позднем периоде — эмульсии с дезинфицирующими и вяжущими. На первое время назначаются концентрированный отвар, каша на воде, кисель, желе, ячменный кофе, белковое молоко. Через некоторое время назначают творог и мясное пюре. Можно также проводить лечение яблочной и богатой углеводами диетой. В тяжелых случаях показано специфическое сывороточное лечение.

Обычно применяется моновалентная антитоксическая сыворотка в дозе по 20—30 тысяч единиц, а в тяжелых случаях и по 40—60 тысяч единиц. Можно попробовать назначение бактериофага по 10—25 см<sup>3</sup> на щелочной воде 2 дня подряд.

**в. Хронические поносные расстройства** развиваются из острых при неправильной голодной диете или при неправильно составленной, нецелесообразной пище. *Некоторые сорта овощей*, усиливая процессы брожения в кишечнике, вызывают бродильную диспепсию, сопровождающуюся выделением жидких каловых масс резко кислого запаха с незначительным содержанием слизи. Наличие в кале недостаточно переваренных крахмальных зерен обнаруживается положительной реакцией их с иодом (синее окрашивание).

*Злоупотребление жирами, сливками также может способствовать развитию поносов.* При жировой диспепсии мы будем иметь иногда настоящий жировой кал с глинистым характером, увеличением глыбок жирных кислот в нагретом препарате с уксусной кислотой и присутствием капель нейтрального жира в необработанном препарате. *Иногда богатая белками пища способна обусловить поносное расстройство*, если наряду с большими количествами мяса ребенку дают много склонных к брожению веществ. *При белковой диспепсии в кале появляются остатки соединительной ткани* (в случае расстройства желудочного

пищеварения) и обрывки мышц (в случае расстройства пищеварения в тонких кишках). *Стул имеет щелочную реакцию, гнилостный запах и в бродильной пробирке развивает резко гнилостное, щелочное белковое разложение.*

Роль белка сказывается при злоупотреблении мясом и яйцами, когда без заметных субъективных расстройств выделяются большие слизистые массы в виде перепонок и оболочек, окутывающих кал (*так называемый слизистый колит*).

В некоторых случаях в основе хронического желудочно-кишечного расстройства может лежать конституциональный момент, своеобразное состояние тонуса вегетативной нервной системы.

*Лечение хронических поносных расстройств заключается в целесообразном ограничении одних пищевых веществ, усиленном введении других, согласно патогенезу данного случая. Полезно назначение ферментотерапии (натуральный желудочный сок, пепсин с соляной кислотой, панкреатин, диастаза). При легких формах целесообразно назначение минеральных вод (боржом, эссентуки). При поражении толстых кишек показано ограничение мяса, яиц, сыра, промывание кишек настоем из ромашки, соды.*

## 2. РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ У БОЛЕЕ СТАРШИХ ДЕТЕЙ

Эти расстройства возникают преимущественно от нецелесообразного питания в количественном и качественном отношениях. Здесь возможно длительное перекармливание детей, чересчур одностороннее кормление и недокармливание на почве отсутствия аппетита.

**а. Отсутствие аппетита** (анорексия) часто встречается как сопутствующее явление при различного рода инфекционных заболеваниях в силу легкого функционального расстройства желудка, еще чаще при наличии ошибок в диететике, усиленном пичкании детей сладостями, однообразной пище, при общем неправильном режиме и у невропатических детей (недостаток чувства аппетита). Иногда на почве отвращения к различным кушаньям развивается повторная рвота, становящаяся привычным рефлексом, легко появляющимся при чувстве недовольства или волнений. Расстройство секреторной деятельности желудка встречается у астеников, невропатов, дистрофиков.

При отсутствии аппетита можно ограничиться тремя кормлениями в день, запретить всякие сладости и дачу молока вместо питья. Полезно усиление прогулок на воздухе, введение в режим теплых обтираний, легкого массажа, общение ребенка со сверстниками. Дача ребенку соляно-щелочной (эссентуков №17, ижевской) или щелочной минеральной воды (боржома) натошак, ферментотерапия (панкреатин с кальцием, натуральный желудочный сок) также принесут пользу.

**б. Перекармливание и односторонность кормления.** Перекармливание получается иногда у слишком заботливых родителей, желающих видеть своих детей полными и злоупотребляющих жирной пищей, сливками, молоком. Перекорм способствует проявлению диатезов.

Односторонность кормления может быть или *в чрезмерном преобладании животной белковой пищи (мяса, яиц, молока), или в слишком*

*обильном потреблении углеводов* — хлеба, картофеля, овощей. В первом случае у детей стул незначительный, темно окрашенный, иногда в виде овечьего кала. Дети бледны, тургор мышц понижен, живот большой, печень и селезенка увеличены, почти всегда налицо признаки невропатии и часты кожные проявления экссудативного и артритического диатеза. При злоупотреблении углеводами у детей развивается склонность к хроническим поносным расстройствам, метеоризму и некоторой общей пастозности.

**в. Отечная болезнь.** При условиях резкого недоедания и неправильного одностороннего, преимущественно углеводистого питания у детей старшего возраста может развиться *отечная болезнь*. Вначале болезнь характеризуется *падением веса, слабостью, бледностью, зябкостью, понижением всех функций организма*. Когда защитные и компенсаторные силы исчерпаны, наступает отечный период. Отеки быстро развиваются и достигают максимальных размеров, составляя почти третью часть веса. Со стороны крови налицо явления анемии, со стороны кишечника — поносы с явлениями энтерита или колита; моча нормальна.

**г. Кишечный инфантилизм, или morbus coeliacus.** Наиболее серьезной формой расстройства питания является так называемый *кишечный инфантилизм*, — хроническая недостаточность пищеварения, или *morbus coeliacus*. В основе ее часто лежат конституциональная малоценность, наличие невропатии, хронических инфекций и хронических кишечных расстройств у родителей. В типичную картину инфантилизма входят: *задержка роста, гипотония, анемия, остеопатия, обильный типичный стул, большой живот, гидролабильность, гипогликемия, деминерализация и интермедиарный ацидоз*. Отсталость роста тем значительнее, чем раньше выявляется болезнь. Наиболее характерным является большое количество кала (до  $\frac{1}{2}$ —1 кг); он жирно-блестящий, щелочно реагирующий, с гнилостным запахом, но бывает и слизистый кислый пенистый стул. Большой живот иногда дает псевдофлюктуацию. Болезнь длится годами, с улучшениями и ухудшениями, дает высокую смертность, по достижении половой зрелости может проходить сама собой.

Патологоанатомически нельзя найти причин для недостаточности пищеварения; вернее всего данное заболевание связано с состоянием вегетативной нервной системы — ваготонией.

*Лечение* всех форм расстройств питания заключается в *урегулировании диеты ребенка, устранении злоупотреблений и одностороннего питания*. Подчас необходимо полное изменение окружающей ребенка обстановки и его режима. При *кишечном инфантилизме* в основном пища должна состоять из *фруктов, орехов, миндаля, сыра, творога, печени; сахар и мука переносятся хуже. Дают также ферментные препараты, а иногда проводят инсулинотерапию*.

### 3. БОЛЕЗНИ ПОЛОСТИ РТА

**а. Стоматиты (stomatitis).** Заболевания полости рта могут развиваться первично вследствие вредного влияния разнообразных агентов,

но могут быть и вторичного характера, присоединяясь к желудочно-кишечным заболеваниям, инфекциям. Частой формой является *катаральный стоматит*, проявляющийся краснотой, припухлостью слизистой оболочки, слюноотделением, незначительным повышением температуры. Иногда простой стоматит может перейти в *септический*, с сильным гнойным воспалением, фибринозными отложениями и тяжелыми общими явлениями. У более старших детей при наличии зубов может развиться *язвенный стоматит*, проявляющийся в виде гнойного гингивита с появлением язв, некротического распада, распространением процесса на альвеолы, соседние части рта, десен и твердого неба, с обнажением корней зубов. При этой форме находят в мазках веретенообразные палочки и спирохеты.

**б. Нома, или водяной рак (нома).** Под этим именем понимается *гангренозный стоматит*, развивающийся при инфекционных болезнях, особенно после кори. Начинается болезнь с припухлости, небольшого инфильтрата грязной о цвета на слизистой оболочке щеки против одного из премоляров, затем образуется язва, быстро увеличивающаяся в глубину; ткань разрушается на большом протяжении, образуется дефект в щеке, обнажается полость рта, происходит омертвление костей, температура повышена; постепенно следует упадок сил и часто летальный исход.

**в. Афтозный стоматит (stomatitis aphthosa)** характеризуется появлением бело-желтоватых крупных бляшек в передней части полости рта и на языке. Иногда афты сливаются, вскрываются и дают язвы. Болезнь сопровождается *резкими болями, отказом от принятия пищи, плохим запахом изо рта, повышением температуры до 40°, опуханием слюнных желез и иногда септическими явлениями*. Болезнь длится 1—2 недели. Причина болезни неизвестна; вероятно дело идет об инфекции через загрязнение. Во всяком случае афтозный стоматит лучше рассматривать как заразную болезнь и изолировать заболевших детей.

**г. Профилактика и лечение стоматитов.** Самая важная и надежная профилактика полости рта — это прекращение обтирания его, правильное вскармливание, с достаточным количеством витаминов, и предоставление ребенку воздуха. У старших детей уход за зубами и ртом должен быть регулярным.

При появлении стоматита назначается жидкая или кашицеобразная пища. Старшим детям назначают *полоскание слабым раствором калий перманганата, перекисью водорода* (см. Приложение IV), у грудных можно рот орошать из баллона. Слизистую десен *смазывают t-ra myrrhae и rathaniae*, при язвенной форме применяют прижигания 5% хлористым цинком, иодом, 10% сальварсаном. При *гангренозной форме* (номе) применяют *прижигающие средства* — 40% пасту из хлористого цинка, ляписа, горячие растворы калий перманганата (1:1000), термокаутер и вырезывание. При *афтах* смазывают слизистую оболочку 1% новокаином, 10% анестезином, афты прижигают 2% ляписом и прополаскивают рот антисептическим раствором.

**д. Молочница (soor)** наблюдается у грудных детей при тяжелых расстройствах пищеварения и питания, при слабости и истощении

ребенка, а также при излишних и частых обтираниях. Болезнь выражается появлением на языке белых слегка возвышенных отложений, плотно прилегающих к подлежащей ткани. Эти отложения могут покрыть всю поверхность языка, перейти на слизистую оболочку щек, глотку и пищевод; отложения состоят из нитевидного мицелия и гонидий грибка, стоящего близко к *Monilia candida*, *Monilia albicans*. Грибок является невинным нозопаразитом, имеющимся во рту у многих матерей, и может передаваться ребенку при ослаблении его иммунитета. Молочница не представляет опасности и не вызывает общих явлений. При правильном уходе за ребенком молочницы быть не должно.

При появлении молочницы *обтирают полость рта 20% раствором буры в глицерине с водой* (boracis 4,0, glycerini, aq. destill. aa 10,0) или 2½% раствором liquoris ferri sesquichlorati.

**е. Заглочочный абсцесс (abscessus retropharyngealis).** В результате перенесенного ребенком катара носоглотки или общих инфекций, путем непосредственного перехода по лимфатическим путям, может иногда развиваться ретрофарингеальный лимфаденит или заглочочный абсцесс. Болезнь встречается чаще всего у детей первых 2 лет жизни. Проявляется *повышением температуры, расстройством глотания, хрипотой, клокотанием, иногда приступами удушья*. Очень часто отмечается ригидное, отклоненное в сторону положение голсы. Осмотром или при введении пальца можно установить *наличие опухоли, инфильтрата или уже флюктуирующего гнойника*. Возможен переход на соседние железы, сливающиеся с заднеглочочным очагом в большой абсцесс, возможно затекание гноя в дыхательные пути, средостение.

Заглочочный абсцесс является часто угрожающим жизни явлением, к тому же часто нераспознаваемым. При всякого рода удушьях с явлениями затруднения дыхания следует помнить про возможность данного заболевания и стараться оказать ребенку скорую помощь.

*Лечение заключается во вскрытии абсцесса скальпелем, обернутым до острия стерильной марлей, тонким заостренным корнцангом или штыкообразным фаринготомом.* При больших гнойниках иногда приходится делать разрез снаружи. Небольшие инфильтраты могут рассосаться, не переходя в гнойник.

#### 4. НЕКОТОРЫЕ ОРГАНИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

**а. Круглые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (ulcus ventriculi et duodeni)** встречаются в детском возрасте, и особенно в грудном, чрезвычайно редко.

Часто язвы стоят в связи с наличием тяжелой атрепсии, эритродермии, тетании и различных инфекционных процессов. При многих состояниях у детей наблюдаются только геморрагические эрозии и небольшие кровяные пятна в слизистой желудка с поверхностной десквамацией, без перехода в язву.

Клинически диагноз язв чрезвычайно труден из-за невозможности собрать анамнез, а также вследствие того, что боли у детей своеобразны

и неопределенны; решающим является появление кровавых рвот и черно-бурых, похожих на кофейную гущу, испражнений.

В старшем возрасте боли носят уже более типичный характер: они локализируются в области желудка и двенадцатиперстной кишки, появляются в связи с приемом пищи, иногда отдают в спину и лопатки. При язвах пилорической части боли бывают и перед едой, ночные и т. п. У детей редко бывают выражены гиперальгезии в области выше пупка и зоны Геда. При исследовании желудочного сока определяется гиперсекреция (необязательно) и примесь крови. При рентгенографии можно обнаружить сегментирующую перистальтику, небольшую нишу с деформацией контуров желудка, замедленную эвакуацию желудка и изменение рельефа слизистой.

*Лечение* проводится по общим правилам: покой желудка, компрессы, грелки. Пища должна состоять из сахара, полисахаридов и жиров при минимуме белков. Целесообразно назначение висмута (по 0,5—0,75) и соды натощак. Показания к операции у детей имеются только в случаях с прогрессирующими болями, исхуданием, с выраженными на рентгене изменениями в виде дивертикулов, деформаций, сморщиваний.

Особого и экстренного вмешательства требует появление обильной кровавой рвоты на почве желудочного кровотечения. В этих случаях назначают безусловный покой, полное воздержание от пищи, глотание кусочков льда, питье соленой воды, хлористого кальция, пузырь со льдом на область желудка, морфий и сыворотку или желатину подкожно. При обильной потере крови — вливание физиологического раствора.

**б. Воспаление червеобразного отростка (appendicitis).** Воспаление червеобразного отростка у детей встречается чаще, чем язвы, и составляет около 8—15% всех случаев аппендицитов. Некоторые особенности детского возраста, повидимому, благоприятствуют этому заболеванию. Наиболее частой причиной являются желудочно-кишечные заболевания, как поносного так и запорного характера, а также ангины, инфекционные заболевания, острицы.

Во многих случаях болезнь протекает так же, как и у взрослых. Ранними и довольно постоянными симптомами являются *запоры, боли в животе, тошнота, рвота, головные боли*. Боли часто ощущаются в области желудка, пупка и лишь впоследствии в области точки Мак-Бурнея. Часто выражены *гиперестезия и напряжение стенки живота* и твердость в области слепой кишки, но у маленьких детей напряжение может отсутствовать. Иногда имеется характерное появление острой боли при расслаблении стенок живота, если быстро прекратить надавливание (Б л ю м б е р г), иногда удается прощупать более или менее разлитой инфильтрат. При хронических аппендицитах постоянными симптомами являются нарушение аппетита, беспричинные рвоты, боли во время или после еды и задержка стула. При наличии гангренозного воспаления и перфорации отростка развивается картина гнойного перитонита.

Характерно для аппендицитов *увеличение лейкоцитов в крови до 20—30 тысяч* и отклонение картины белой крови влево.



Течение аппендицита разнообразно. Прогноз должен всегда ставиться с большой осторожностью, хотя во многих случаях возможно самопроизвольное излечение.

От аппендицита надо отличать часто встречающиеся у детей рецидивирующие *пупочные колики* (см. ниже).

*Лечение* аппендицита, в общем, такое же, как и у взрослых. В острых случаях, начинающихся тяжело и резко ухудшающихся, показана ранняя операция в первые 24—48 часов от начала заболевания. В междуточном периоде при наличии хорошо отграниченного инфильтрата выгоднее выжидательный метод. В период обострения *абсолютный покой, полное лишение пищи, пузырь со льдом или грелку на живот*, внутрь — *t-ra opii* по 2—3 капли (ребенку 3—5 лет) или *морфий* (1% по 0,1—0,25 см<sup>3</sup>). По мере улучшения процесса начинают давать манную кашу, слизистые супы, яйцо, позже — булочку, пюре, мусс, кисель. Через неделю назначают клизмы.

**в. Инвагинация (invaginatio)**, т. е. вдвигание одной части кишечника в другую с брыжейкой и сосудами, наблюдается не так редко, особенно у детей первых двух лет. У грудных детей чаще всего бывает внедрение тонких кишок в толстые (*ileo-colica*). После же года чаще всего бывает *invaginatio ileo-coecalis*, на втором месте *ileo-colica* и лишь изредка *enterica*. Чаще инвагинация наблюдается у мальчиков.

При инвагинации у грудного ребенка появляются *внезапные схваткообразные боли в животе*, лицо бледнеет, принимает страдальческое выражение. *Вскоре появляется рвота*, сперва пищей, потом слизистой, желто-коричневой массой. Вначале стул есть, но скоро устанавливается запор. *Характерно при этом выделение кровянистой слизи без кала* (в отличие от колита, где кровь смешана с калом). Иногда отмечается наличие опухолей в животе, чаще всего в левом верхнем квадранте, в виде колбасообразного тела. Живот первое время мягкий, без напряжения мышц, но в дальнейшем может появиться болезненность при ощупывании. Палец, введенный *per rectum*, иногда ощущает мягкую опухоль, заполняющую просвет кишки, с вдавлением в центре. Черты лица обостряются, появляется выражение страдания (*facies abdominalis*).

Самочувствие вначале удовлетворительное, позже — явление шока, прострации, цианоза, застоя и септических явлений.

Прогноз тяжелый, болезнь длится 2—7 дней и дает высокую смертность. Лечение по преимуществу хирургическое. Только в редких случаях помогают атропин и клизмы. Лучше в первые же дни больного передавать хирургу.

Для оказания помощи детям в угрожающих жизни состояниях при аппендиците, перитоните, инвагинации и т. п. у нас в Союзе организована неотложная помощь и институты скорой помощи.

**г. Трещины заднего прохода (fissurae ani)** встречаются довольно часто. При наличии их у ребенка отмечаются запоры в силу задержки стула, боли при дефекации и внизу живота, кровотечения после стула и примесь крови к испражнениям. Болезнь отражается на психике, вызывая плохое настроение, повышенную возбудимость, иногда приступ судорог. Самый постоянный признак — это интенсивная боль, появляю-

шаяся при исследовании пальцем прямой кишки и растяжении ее слизистой. Трещины необходимо прижигать ляписом, боли успокаивать кокаиновыми свечками (cocaini muriatici 0,01, butyri cacao q. s. ut. f. supp. rect.).

**д. Выпадение прямой кишки (prolapsus recti)** встречается у детей при упорном запоре вследствие растяжения жома большими кусками кала, при хронических расстройствах питания, при ослаблении мускулатуры вообще и дна таза в частности (после колитов, дизентерии). Может быть выпадение только слизистой оболочки или же всех слоев прямой кишки на 10—15 см в виде опухоли с набуханием, гиперемией, воспалением и изъязвлением. Вправление вначале удается легко, в хронических случаях — с трудом. Выпавшая часть осторожно вправляется на место при помощи пропитанного маслом куска марли или ваты.

Лечение заключается в регулировании деятельности кишечника, устранении запоров. Полезно смачивание слизистой вяжущими, назначение тампонов из  $\frac{1}{4}\%$  ляписа, свечек с таннином, опиум. Полезно накладывать повязку из липкого пластыря, сдавливающую ягодичцы. В упорных случаях показана операция.

**е. Атрезия прямой кишки и заднего прохода (atresia recti et ani).** Здесь дело может идти о наружной анальной атрезии, об атрезии прямой кишки при наличии заднепроходного отверстия или полном отсутствии всей толстой кишки и отверстия ее вспомогательными отверстиями в кишке, уретре, мошонке или с внутренними отверстиями во влагалище, мочевом пузыре. Изредка приходится иметь дело не с атрезией кишек, а с закупоркой их эпителиальными слизистыми пробками. Симптомы болезни те же, что и при закупорке кишек. Прогноз зависит от степени атрезии. Показано хирургическое вмешательство.

**ж. Пупочные грыжи (hernia umbilicalis)**, наблюдающиеся у грудных детей, лечатся наложением пуговчатого пелота и укреплением его полосками липкого пластыря над сомкнутыми над пупком двумя створками.

**з. Пупочные колики (colica umbilicalis).** Довольно часто у детей старше 4 лет наблюдаются своеобразные боли в области пупка. Боли имеют характер спонтанных, более или менее сильных колик длительностью от нескольких минут до получаса, иногда сопровождающихся рвотой. Локализируются боли в пупочной или подложечной области. Встречаются они преимущественно у детей с повышенной нервной возбудимостью, с не порядками со стороны носоглотки и желудочно-кишечного тракта (запоры, метеоризм, расхождение прямых мышц). Характерно для колик успокоение болей при положении на животе, после клизмы, а также отсутствие болезненности в животе во время исследования при отвлечении внимания ребенка. Кровь дает нормальную картину. Причина пупочных болей пока неясна. Иногда в основе их лежит гепатоз, холецистопатия, катары носоглотки, скрытый аппендицит, спазмы в области colon и pylorus.

Лечение пупочных колик заключается в устранении основного заболевания, применении грелок, компрессов. Полезно отвлечение внимания ребенка и общеукрепляющая терапия.

## 5. ВОСПАЛЕНИЕ БРЮШИНЫ (PERITONITIS)

Исходным пунктом развития гнойного перитонита могут служить желудочно-кишечный канал (особенно червеобразный отросток), желчный пузырь, почки, мочевой пузырь, женские половые органы, ретроперитонеальные и мезентериальные железы. Наиболее частым является хронический *туберкулезный перитонит*, который будет описан в главе о туберкулезе. Сравнительно часты у детей *гематогенные пневмококковые перитониты* при наличии пневмококковых заболеваний. Чаще всего эта форма встречается у детей 3—7 лет. Начинается внезапно *высокой температурой, рвотой, поносом, болями в животе, изменением пульса, цианозом*. Живот делается чувствительным к давлению, напряжен. Экссудат вначале мало заметен вследствие метеоризма, но в дальнейшем развивается *характерный выпот со вздутием, притуплением, флюктуацией*, носящий характер инкапсулированного большого гнойника, который иногда вскрывается через пупок. У старших детей имеются одновременно гнойно-фибринозные экссудаты в различных серозных оболочках. Со стороны крови всегда выражен лейкоцитоз и нейтрофилия.

Иногда же пневмококковый перитонит начинается незаметно только повышением температуры, слабостью, тошнотами, непостоянными рвотами и резко выраженными болевыми явлениями, принимает субхроническое течение, и лишь постепенно выявляется стадия образования инкапсулированного флюктуирующего абсцесса, лежащего между симфизом и пупком с напряженной блестящей кожей и расширенными венами. Часто он рассасывается бесследно. Если процесс распространяется, появляются признаки общего воспаления брюшины с сильным вздутием живота, высокой температурой, неправильным учащенным пульсом, сухим языком.

*Стрептококковый перитонит* встречается при инфекционных заболеваниях (скарлатине, ангине, дифтерии, роже и т. п.); картина болезни та же, но более бурная, гной обычно жидкий, красновато-желтый, течение злокачественное, без склонности к инкапсулированию.

*Гонококковые перитониты* встречаются только у девочек, страдающих белями гонококкового происхождения, и имеют относительно доброкачественный характер.

При *прободном и септическом перитоните* начало болезни выражается ознобом, сильной болью в животе, явлениями коллапса. Боль во всем животе усиливается при движениях и надавливании, кашле, дыхании. Брюшные мышцы ригидны, живот напряжен, дает приглушение перкуторного звука. Пульс частый, малый, твердый, температура доходит до 40°, число лейкоцитов колеблется. Характерна рвота, желтовато-зеленая, позже буро-черная, с каловым запахом. Может быть понос. Быстро развивается типичный *facies hypocratica*, с заостренным носом, бледным лицом, запавшими глазами, боязливым, напряженным выражением.

Рентгенологически выявляется картина паралитического *ileus'a*. Это состояние приводит ребенка в 2—4 дня к смерти. Благоприятного

исхода можно ожидать при мало вирулентных микробах и образовании осумкованной эмпиемы.

У новорожденных детей перитониты имеют исходной точкой пу-почные сосуды, но возможно и метастатическое происхождение при lues'e, общем сепсисе и т. п. Часто дети погибают прежде чем успеет развиться экссудат. Типичными признаками являются метеоризм, отечная кожа живота, рвота, понос, коллапс, иногда желтуха и кож-ные кровоизлияния.

Рвота постепенно усиливается и сперва содержит остатки пищи из желудка, затем желчь и, наконец, содержимое тонких кишек. Живот большой, блестящий, с тимпаническим звуком, болезненный; иногда вокруг пупка видны нежные вены. Постепенно вследствие поносов наступают большие потери веса, потеря тургора, западение и заостре-ние черт лица и коллапс сердечно-сосудистой системы, но в ряде слу-чаев эти явления не выражены и имеются только незначительное напряжение брюшной стенки и тестообразность.

Лечение гнойных перитонитов преимущественно хирургическое. При пневмококковой форме выгоднее выжидать инкапсулирование гнойника; при тяжелых септических перитонитах полезны повторные инъекции супраренина (по 0,1—0,2 раствора 1 : 1000). При прободном перитоните необходим полный покой, полное запрещение пищи, мор-фий подкожно (1% по 0,1—0,25 см<sup>3</sup>), возбуждающие и немедленная передача хирургу.

## 6. КИШЕЧНЫЕ ПАЗАРИТЫ (HELMINTHIASIS)

**а. Частота глист у детей и их влияние на организм.** Глисты встречаются у детей очень часто. По последним данным Герле, в Москве в течение первых 10 лет жизни чаще всего попадают аска-риды, власоглав, острицы, после 10 лет — аскариды и острицы. Ленточные глисты встречаются в 2—5%.

Методы исследования кала на яйца глист, картина вызываемых ими расстройств и условия заражения те же, что и у взрослых.

Достижения гельминтологической науки за последние годы раз-венчали господствующую среди врачей идею о сравнительной безвред-ности глист, выявив их чрезвычайное значение для педиатрии.

Паразитические черви могут быть причиной довольно тяжелых за-болеваний, причем не все дети одинаково на них реагируют. Небла-гоприятное влияние глист на организм проявляется в том, что, отни-мая от тела хозяина белки, они могут вести к общему истощению и анемии. Кишечные паразиты могут влиять как чужеродные тела, закупоривая кишечник и оказывая давление на органы, причем, попа-дая в различные органы, могут вызвать ряд расстройств (миозиты от трихин, абсцессы печени от амеб, поражение поджелудочной железы, заболевания дыхательных путей от миграции личинок через слизистую оболочку и т. п.). Возможны и ядовитые влияния продуктов их обмена веществ на кровь, сердце и нервную систему. В результате хронического отравления могут развиваться анемия, утомляемость, неврастения, пони-

жение работоспособности, симптомы менингизма. Токсическое действие зависит от токсичности самого паразита, частичного распада и отмирания его, а также от наличия известного предрасположения со стороны нервной системы.

Возможно, что паразитические черви способны инокулировать микробов и содействовать развитию некоторых инфекционных процессов.

Тяжесть заболевания определяется не столько степенью инвазии, сколько состоянием организма и характером его реактивности. Клиническая диагностика в ряде случаев чрезвычайно затруднительна ввиду сходства симптоматики с другими заболеваниями. Методы нахождения яиц несовершенны, и в ряде случаев требуется применение аллергических проб, определение реакции крови и т. п.

**б. Профилактика глистной болезни.** В силу всего вышеизложенного профилактика глистной болезни — чрезвычайно важная задача. Чем больше дети возятся с землей, чем негигиеничнее содержатся они, тем чаще наблюдается заражение аскаридами и власоглавом.

Для предупреждения заноса живых финн в желудок ребенка важно соблюдать чистоплотность, избегать употребления сырого свиного мяса и сала, сырой или слабо прокопченной рыбы. Важное значение имеет основательное уничтожение (лучше всего путем сжигания) удаленных ленточных глист, члеников и испражнений, нередко содержащих множество яиц. У детей довольно часто бывает самозаражение острицами путем переноса яиц глист руками в рот.

Поэтому на чистоту рук детей и общую гигиену постельных принадлежностей и туалета надлежит также обратить больше внимания. Необходимо усиление санитарного надзора за мясными и рыбными продуктами.

Крайне полезным начинанием является организация *глистогонных пунктов* при некоторых детских поликлиниках и небольших глистогонных стационаров. Такие глистогонные пункты имеют возможность проводить лечение более рационально, чем в домашних условиях, с использованием всех новых методов (интрадуоденального введения лекарств и т. п.).

Гельминтологические пункты проводят плановые массовые противоглистные мероприятия, ведут учет динамики глистных инвазий и эффективности лечения, оказывают консультативную помощь всей лечебной сети.

Борьба с глистами должна также входить в обязанность врачей яслей, детских садов. Выявлением глистносительства у старших детей должны заниматься школьные врачи, профилактические амбулатории и санатории.

**в. Аскаридоз.** Яйца аскарид находить в кале довольно легко, ибо самка дает громадное количество яиц. Срок развития аскариды — 2½ месяца. Иногда аскариды не вызывают никаких болезненных симптомов. Иногда они могут служить причиной болей в животе, понижения аппетита, рвот, слюнотечения, запоров, кровянистых поносов, ночных вскрикиваний, скрежетаний зубами. Мертвые аскариды обла-

дают известной токсичностью, могут быть причиной эclamптических, хорейатических и эпилептиформных приступов судорог. Описаны случаи заплзания аскарид в желудок, гортань, трахею, желчные пути, червеобразный отросток.

Изгнание аскарид достигается назначением сантонина по 0,015—0,05, в зависимости от возраста, в виде порошков с сахаром, ревенем или каломелем. Сантонин дают 2—3 дня по 3 порошка в день, после чего следует назначение слабительного: *ol. ricini, infusum sennae, natrium sulfuricum*. *Flores cinnae* применяется редко; его дают по 1,5—3,0 на день с медом или в сиропе. Предложенный американцами препарат *ol. chenopodii* довольно ядовит; его дают детям 2—5 лет 2—3 капли, детям 6—8 лет — 6 капель, детям 10—15 лет — 10—12 капель.

**г. Энтеробиоз.** Главное место пребывания остриц — *coesum, colon* и *rectum*. Из яиц, попавших в пищеварительный тракт, вылупливаются личинки и в 2½—3 недели развиваются в половозрелую особь. Процесс откладывания яиц происходит и вне кишечника, вокруг заднего прохода и на белье.

Симптомы, вызываемые острицами, — это прежде всего зуд заднего прохода, раздражение его области и половых органов, плохой сон, повышение нервности, развитие вульвовагинитов, недержания мочи, мастурбации. Для диагноза имеет решающее значение нахождение остриц в заднем проходе, в половой складке и на белье, а также яиц в соскобе из области заднего прохода (не в кале!!).

Лечение детей, зараженных острицами, довольно сложно. Обычно применяют *клизмы из чеснока* (1 головку на ½ стакана), *буровской жидкости* (1 чайную ложку на стакан воды) или просто холодной воды с уксусом, в течение 7 дней подряд; курс лечения повторяют через 2—3-недельные промежутки. Область заднего прохода смазывается на ночь серой ртутной мазью. Для оглушения глист назначают внутрь сантонин или, еще лучше, комбинацию его с нафталином и тимолом (*santonini 0,05, naphthalini puri 0,15, thymoli 0,25*, по 3 облатки в день старшим детям). Иногда успешно действует свежий лук по 15—20 г в день в течение 7—9 дней подряд, а также *охуморс* (соединение бензойной кислоты с *alumenum aceticum*) и *охулах*.

**д. Трихоцефалез.** Власоглав — довольно частый паразит, живущий главным образом в *coesum*, отчасти в *colon* и в тонких кишках. Яйца власоглава из кишечника выводятся наружу и созревают во внешней среде в 4 недели. Заражение происходит при попадании в рот с пищей и через мух. Повидимому власоглав во многих случаях безвреден. При наличии большого количества паразитов могут развиваться поносы, истощение, анемия, нервно-мозговые явления.

Изгнание власоглава довольно трудно. Можно испробовать назначение *extr. filicis maris*, тимола, бензола. Наилучшие результаты дает *осарсол* (мышьяковый препарат). Таблетки осарсола по 0,25, разделенные на 2—3 приема, дают в течение 3 дней; до лечения и после лечения дают *infusum foliae sennae*. Необходима осторожность, так как возможны побочные явления (раздражение кишечника, почек). При появлении белка в моче лечение надо прервать.

**е. Анкилостомиаз.** *Ankylostoma duodenale* встречается редко у детей. Паразит живет в двенадцатиперстной кишке, вызывает желудочно-кишечные расстройства, анемию.

Лечение состоит в назначении папоротника, тимола.

**ж. Трихинеллез.** Трихины попадают в организм со свиным мясом, освобождаются в желудке, прободают кишечную стенку и через кровь и лимфу достигают мускулатуры. Первое время появляются желудочно-кишечные явления со рвотой, повышением температуры, затем боли, опухание мышц, отечность лица, эозинофилия, положительная диазо-реакция. Лечение проводится назначением глицерина или бензола. **Б о г д а н о в и ч** с успехом лечил острый трихинеллез дачей внутрь 40% алкоголя в течение 2—3 недель по 5—15 см<sup>3</sup> (детям 5—15 лет) 3 раза в день с одновременным применением компрессов из 40% алкоголя на пораженные мышцы.

**з. Цестодоз (дифилоботриоз, тенидоз).** *Лентец широкий* встречается у детей старшего возраста; заражение происходит от рыб. Заражение *Taenia saginata* и *Taenia solium* происходит через потребление полусырого мяса, содержащего живые финны. *Taenia nana* редко встречается у детей; человек для карликового цепenea является последовательно и промежуточным, и дефинитивным хозяином.

При наличии ленточных глист у детей наблюдаются диспептические расстройства, рвота, боли в животе, изжога, слюнотечение, головокружение, обмороки, иногда судороги (хореатические, эпилептиформные), псевдоменингиты. Лентец нередко вызывает развитие тяжелой анемии.

**и. Изгнание ленточных глист** после суточной легкой диеты заключается в предварительном очищении кишечника и назначении *extr. filicis maris* из расчета по 0,5 на *каждый год жизни*, но не больше 5,0 в день в сахарном сиропе. Аналогично влияет *filmaron*, который дается детям 2—4 лет по 2,0—3,0, детям 10—15 лет — по 3,0—6,0. После приема глистогонного назначается слабительное, лучше всего солевое. Если глисты не выделяются и после слабительного спустя 1—2 часа, употребляют промывательные теплые клизмы. Глистогонное лечение считается удавшимся, если найдена головка. При отсутствии последней спустя 4—6 недель требуется новое исследование на яйца глист и повторное изгнание.

При рвоте глистогонное может вводиться через дуоденальный зонд.

Вместо папоротника можно давать *flores kusso* по 1,0 на каждый год жизни (но не больше 10,0 на день), *kamala* (по 3,0—8,0) и *cortex radices Granati* (5,0—20,0 вымачивать сутки в 300 см<sup>3</sup> воды, выварить до 180 см<sup>3</sup>). Для изгнания карликовых глист выгоднее дробная дача папоротника: накануне слабительное, затем 2 дня натощак экстракт мужского папоротника с медом, снова слабительное, 4 дня — перерыв и снова такой же курс лечения. Общая доза папоротника на весь курс лечения 0,5 на каждый год жизни.

**к. Изгнание амеб** (*Entamoeba histolytica intestinalis*, *Trichomonas*, *Balantidium coli*) заключается в промывательных клизмах с 0,2% хинина или тимола, 1% танина. Внутрь дается *chininum tannicum* по 0,05—0,2, *calomel*, *thymol*, акрихин.

## Глава одиннадцатая

### БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

#### 1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

Печень в физиологии ребенка играет видную роль, и изучение ее анатомо-физиологических особенностей существенно важно. Печень у новорожденного исключительно большая, составляет 4,3% веса всего тела (у взрослого только 2,8%). Вес печени новорожденного около 130 г, к году — 320 г, к 3 годам — 457 г, к 10 годам — 800 г, к 16 годам — 1260 г. Печень удваивает свой вес только к 8—10 месяцам, утраивает к 2—3 годам, в период полового созревания дает энергичное нарастание веса. Дольчатость печени развивается уже в конце 1-го года. К 2—4 годам выступает радиальное расположение печеночных клеток, и к 8 годам печень вполне походит на печень взрослого. Нижний край печени у грудных детей выступает из-под края ребер на 2 см и только к 6—8 годам подходит под края ребер.

Положение печени зависит от формы грудной клетки и от положения петель кишек.

Желчный пузырь в 60% вовсе не выступает из-под ребер и потому прощупать его трудно. Из особенностей гистологической картины печени надо отметить обильную васкуляризацию, слабое развитие соединительной ткани, недостаточную дифференцировку паренхимы. По своим размерам печеночные клетки меньше, чем у взрослых, и чаще содержат по два ядра.

Функция печени начинается уже с утробного периода, и в меконии находят красящие вещества желчи и желчные кислоты. Но вообще-то желчеобразование у детей раннего возраста несколько меньше, чем у взрослых. Желчь детей относительно бедна желчными кислотами, солями и холестерином, но сравнительно богата водой, слизью, пигментом. В ней несколько больше таурохолевой кислоты, тогда как у взрослых больше гликохолевой.

Содержание гликогена печени плода повышается в течение беременности и составляет на 4-м утробном месяце 0,8%, а у новорожденного 2%. При различных расстройствах обмена гликоген быстро уходит из печени.

Содержание в крови билирубина обычно равно 0,5 мг% (по ванден-Бергу); повышение его ведет уже к желтухе. По реакции ван-



ден-Берга можно различать гепатогенную и гематогенную желтуху. Богатство печени кровью предрасполагает к развитию в ней застойных явлений, несовершенство развития печеночных клеток обуславливает малую стойкость ткани по отношению к заразным началам. Слабое развитие соединительной ткани является моментом скорее благоприятным для ребенка, так как до известной степени предохраняет от интерстициальных поражений. Несовершенство в строении печени в связи с несовершенством функций благоприятствует развитию патологических процессов. Печень быстро реагирует на всякого рода расстройства со стороны кишечника и на инфекционные заболевания (так, например, при хронических запорах она обычно бывает увеличена). В грудном возрасте типичных цирротических изменений не развивается, и требуется особо продолжительное действие вредного агента, чтобы такие изменения наступили.

*Функциональная недостаточность печени* может отразиться на развитии ребенка, его состоянии. В легких случаях возможно появление головных болей, исхудания, пищеварительных расстройств, уробилинурии или уробилиногенурии. Все эти явления можно объяснить нарушением функции печени, если отмечается увеличение ее размеров и чувствительность при надавливании.

При тяжелой печеночной аутоинтоксикации будут выражены уже расстройства со стороны центральной нервной системы, головные боли, помрачение сознания, возбуждение, бред, мышечные подергивания или судороги. Иногда появляются кровотечения. В дальнейшем происходит развитие коматозного состояния и упадок сердечной деятельности.

**б. Патогенез различных форм желтух.** Характерным симптомом поражения печеночной ткани является желтуха, в основе которой лежит гипербилирубинемия.

*К происхождению билирубина имеет отношение ретикуло-эндотелиальный аппарат*, хотя количественное его участие пока точно не установлено. Билирубин, образующийся в клетках ретикуло-эндотелиальной ткани, может быть обнаружен в кровяной сыворотке при помощи непрямой диазореакции Гиманс—ван-ден-Берга. Билирубин, прошедший через печеночные клетки и выделяющийся в составе желчи, дает уже прямую диазореакцию. Проявлением гиперфункции ретикуло-эндотелиальной системы служит так называемая гемолитическая желтуха. При неспособности печени к секреции и выделению билирубина в составе желчи мы будем иметь так называемую дегенеративную, или адинамическую желтуху. Если желчь встречает препятствие на пути оттока ее в кишечник и всасывается обратно в кровь, развивается механическая, или застойная желтуха. Дифференциальные отличия между ними видны из следующей таблицы.

	Гемолитическая желтуха	Дегенеративная желтуха	Застойная желтуха
Окраска кожи	Слабо желтая	Резко желтая	Желто-зеленая
Зуд	Нет	Необязателен	Сильный
Брадикардия	Нет	"	Есть
Стул	Нормально окрашен	Не резко ахолический и непостоянен	Ахоличный, много жира

	Гемолитическая желтуха	Дегенеративная желтуха	Застойная желтуха
Уробилин мочи	++	+	—
Уробилиноген мочи	++	+	—
Желчные пигменты	—	+	+
Желчные кислоты	—	+	+
Билирубинемия	Повышена	Повышена	Резко повышена
Реакция ван-ден-Берга	Непрямая	Прямая, позже двухфазная	Прямая
Осмотическая стой- кость эритроцитов	Понижена (0,52—0,72)	Нормальная или повышенная	Нормальная (0,36—0,52)

## 2. ОСТРЫЙ ЖЕЛТУШНЫЙ ГЕПАТОЗО-ГЕПАТИТ (ICTERUS INFECTIOSUS SEU HEPATOSO-HEPATITIS ICTERICA ACUTA)

**в. Этиология.** Желтуха встречается у детей довольно часто, особенно у детей с пониженным питанием и среди детей, живущих в неблагоприятных в санитарном отношении помещениях. Чаще всего заболевают дети 1—5 лет, реже 5—9 лет и еще реже 10—15 лет. Описаны семейные эпидемии желтухи. *Возбудителем желтухи, ее тяжелых форм (болезнь Вейля) признается особая геморрагическая, или узловатая спирохета.* Ее можно найти в крови больных до 2—3-го дня, а затем в моче. Разносчиками спирохет являются крысы и мыши, заражающие почву и пищевые продукты.

Что касается легких форм желтухи, то спирохету находят очень редко, и чаще бывают неспирохетозные формы.

Некоторые авторы большое значение в этиологии желтух придают паратифозной палочке, но фактически ее находят всего в 0,5—4% всех случаев. Находят также и других микробов (кишечную палочку, *Proteus*, *Bac. capsulatus*, кокков и т. п.). Повидимому правильное утверждение, что желтуха может появиться в результате инфицирования печени разными микробами. Не исключена возможность и чисто токсического происхождения желтух, вызываемых иктерогенными веществами (типа аминов). Для возникновения желтухи большое значение имеет некоторая функциональная недостаточность печени или повреждение ее предшествующим заболеванием.

Кроме этих форм, у детей встречается поражение печени при скарлатине, тифе, сепсисе, туберкулезе, болезнях сердца и почек.

Целесообразно различать несколько разновидностей инфекционной желтухи — легкую нетоксическую форму, или *icterus (hepatoso-hepatitis) simplex* (соответствующую старой «катаральной» желтухе), тяжелую токсическую форму, или *icterus toxicus*, и тягчайшую форму, или острую желтую атрофию. Все эти формы могут незаметно переходить одна в другую.

В основе желтух лежит повреждение печени в виде изменений кровенаполнения органа, явлений мутного набухания, жировой инфильтра-

ции, мелкоочаговых некрозов и отека перикапиллярных лимфатических щелей, т. е. картина гепатозо-гепатита.

Инкубационный период определяется в 1—2 недели, иногда в 3—4 недели.

**г. Клиническая картина.** *Icterus simplex* начинается ощущением слабости, вялости, головных болей, болей в ногах, животе. Исчезает аппетит, появляются тошнота, рвота, запор. У части больных отмечается незначительное повышение температуры — на несколько десятых градуса, редко — выше 38. Постепенно, дня через 3—5, начинается желтушный период. Моча темнеет, уменьшается в количестве, содержит уробилин, желчные пигменты, кал начинает обесцвечиваться, превращается в серо-глинистый. Желтушное окрашивание появляется сперва на склерах и слизистых оболочках; постепенно усиливаясь, оно переходит на кожу лица и все тело. В это время пульс делается неровным, аритмичным, тоны сердца глуховатыми. Рвота прекращается, запор держится. Прощупывается увеличенная (на 2—3 пальца) плотноватая печень; иногда увеличивается и селезенка. В моче может появиться белок, желчные пигменты, уробилин. В дуоденальном соке крашие вещества желчи содержатся в уменьшенном количестве, уробилиногена не обнаруживается. Со стороны крови отмечается чаще легкая лейкопения, иногда незначительный лейкоцитоз (до 13 тысяч), лимфоцитоз, уменьшение моноцитов и анемия. Осмотическая стойкость эритроцитов повышена (0,52—0,24% хлористого натрия). Билирубин крови повышен (до 2—10 единиц); он дает в определенные периоды непрямую диазореакцию, но в дальнейшем в большинстве случаев получается прямая диазореакция, что уже говорит за печеночное его происхождение.

Во многих случаях находят пониженное содержание холестерина, глобулина и фибриногена в крови, количество же остаточного азота (особенно его фракций, мочевины и аминокислот) всегда повышено. Жир крови дает слегка повышенные цифры; отмечается небольшой ацидоз. Пробы печени с нагрузкой гликоколем и аммонием выявляют нарушение дезаминирующей и мочевинообразовательной функции. При нагрузке сахаром получают патологические гликемические кривые.

Эта форма желтухи длится 20—30 дней и постепенно исчезает, но гипербилирубинемия и увеличение печени могут держаться несколько месяцев.

Аритмия сердца и глухость тонов сердца держатся до 30—40-го дня.

Прогноз легкой, нетоксической формы желтухи благоприятный; летальность — не выше 2—4%. Но всегда возможен переход в тяжелую токсическую форму гепатозо-гепатита. В этих случаях у детей имеются налицо явления со стороны нервной системы в виде вялости, апатии, потом раздражимости, повышенной возбудимости. Желтуха то ослабевает, то усиливается; на коже появляются мелкие точечные кровоизлияния, иногда носовые кровотечения. Печень начинает уменьшаться без ослабления желтухи. В моче появляется белок, эритроциты, лейкоциты и даже цилиндры. Эта форма желтухи может незаметно перейти в острую желтую атрофию печени.

### 3. БОЛЕЗНЬ ВЕЙЛЯ (MORBUS WEILI)

Большинство авторов выделяет ее в самостоятельную болезнь, обусловленную спирохетозом, но некоторые рассматривают ее лишь как тяжелую форму обыкновенной инфекционной желтухи.

Возбудителем болезни Вейля является спирохета (*Spirocheta icterohaemorrhagica*). Первые дни она циркулирует в крови, с 5-го дня исчезает, а с 12—15-го дня выделяется мочой. Заражение происходит через посредство крыс: спирохета, выделяемая крысами с мочой, заражает пищевые продукты, почву, сточные воды. У нас в Союзе эта форма болезни встречается редко, но описаны небольшие вспышки эпидемий в разных местах. Инкубационный период равняется 1—4 неделям.

Болезнь Вейля встречается преимущественно у детей 3—11 лет, чаще всего в осенние месяцы. Характеризуется она наличием *повышения температуры, ознобом, болями в крестце, икрах, сильным зудом в подошвах и ладонях, мелкоочечными кровоизлияниями, экзантемой.*

С 4—8—10-го дня болезни развивается желтуха умеренной степени. Стул делается слегка ахоличным, моча темнеет, содержит билирубин, желчные кислоты, уробилин. В крови отмечается гипербилирубинемия, понижение фибриногена, некоторое повышение азотистых шлаков. Во многих случаях отмечается *поражение почек* с появлением белка, цилиндров, крови. Часто выражены *нервные явления* — бред, возбуждение, галлюцинации, менингеальные явления, иногда, наоборот, развивается депрессивное состояние. *Печень значительно увеличена, селезенка* также. В крови отмечается умеренный лейкоцитоз нейтрофильного характера, анемия и тромбопения. Пульс учащается, делается неровным, размеры сердца увеличиваются, тоны сердца глухие. Кровяное давление падает. Такие тяжелые состояния могут прерываться безлихорадочными интервалами. При новых рецидивах резко выступают явления со стороны нервной системы с бредом или депрессией и нередко уремическими явлениями. Прогноз при этой форме всегда серьезен, смертность иногда доходит до 30%.

### 4. АТРОФИЯ ПЕЧЕНИ (ATROPHIA HEPATIS FLAVA)

**а. Атрофия печени** в настоящее время рассматривается как осложнение, исход при инфекционной желтухе или как наиболее тяжелая ее форма. В своей основе атрофия печени есть обширный дегенеративный и некротический процесс, охватывающий эпителиальную часть органа. В тяжелых случаях печень уменьшается в своем объеме; она приобретает желтый цвет с красными пятнами.

В охряно-желтых участках паренхима печени менее всего поражена, в красных же участках наблюдается полный некроз с исчезновением ядер и переполнением кровью капилляров. Наряду с явлениями некроза, можно наблюдать и явления регенерации и репарации. Кроме изменения печени, отмечается ожирение и некрозы в сердечной мышце, почках, мышцах, увеличение пульпы и кровоизлияния в селезенку.

Есть две разновидности атрофии: острая красная атрофия и более длительная форма желтого атрофического цирроза.

Болезнь начинается внезапным повышением температуры, рвотой, быстрым развитием желтухи, иногда же подкрадывается медленно, незаметно. Самочувствие ребенка резко ухудшается, усиливается головная боль, появляется повышенная нервность, бессонница, раздражительность, иногда возбуждение и маниакальное состояние. Часто бывает расстройство зрения.

Выявлению острой желтой атрофии предшествуют атаки желтухи. Во многих случаях выявляются асцит, отеки ног; иногда первым симптомом бывают желудочно-кишечные явления. Температура повышена, рано выявляются симптомы поражения нервной системы, могут быть точечные кровоизлияния, кровавая рвота, носовые кровотечения. Печень в первое время увеличена, чувствительна к давлению, в дальнейшем сокращается. Со стороны крови отмечается анемия, лейкоцитоз нейтрофильного характера со сдвигом влево, позднее гипербилирубинемия (прямой реакции), повышенное содержание желчных кислот, накопление в крови остаточного азота (особенно его фракции аминокислот и пептидного азота), понижение фибриногена.

В моче также наблюдается повышенное выделение азота вообще и азота аминокислот, аммиака и полипептидов в особенности. Кроме того, моча содержит белок, желчные пигменты, уробилин, единичные цилиндры и ненормальные продукты в виде кристаллов лейцина и тирозина (после выпаривания мочи и прибавления уксусной кислоты).

Функциональные пробы на белковый и углеводный обмен всегда резко нарушены. В крови появляется так называемая печеночная липаза.

Острые атрофии длятся не больше месяца, хронические — несколько месяцев. Прогноз исключительно тяжелый, случаи выздоровления единичные.

**Профилактика и лечение желтух** заключается в организации борьбы с крысами и мышами как разносчиками заразы, в изолировании заболевших детей, в дезинфекции их выделений. Одновременно необходимо санитарно-гигиеническое обследование очагов мелких эпидемий и улучшение обстановки.

Лечение заключается в постельном режиме, в *ограничении белковой и жировой пищи*, назначении углеводов, пахтанья, снятого молока, овощей, фруктов, компотов. Полезно назначение *легких слабительных* (infus. radices rhei 5 : 100, tartari natronati 15 : 100 по 1 столовой ложке), *минеральных вод* (боржома). В упорных случаях можно прибегнуть к интрадуоденальному промыванию 15% раствором magnesiі sulfurici.

При болезни Вейля применяют *сыворотку реконвалесценто*в, лечебную противоспирохетную сыворотку (по 20—40 см<sup>3</sup>). Требующим особого вмешательства является состояние гепатаргии (судороги, угнетение, бред, кома). Здесь необходимы кровопускания (150—200 см<sup>3</sup>) с последующим введением физиологического раствора, теплые ванны, растирания, возбуждающие средства; при возбужденном состоянии показаны теплые обертывания и лед на голову.

Лечение токсической формы острой атрофии печени в основном

то же, что и при простой желтухе. Но здесь уже необходимо введение глюкозы per os, в клизмах и внутривенно (10—20% раствор в количестве 100—150 см<sup>3</sup>). Глюкозотерапию надо сочетать с инсулинотерапией (по 3—6 единиц 2 раза в день за полчаса до введения глюкозы).

В тяжелых случаях показаны поясничные проколы, инъекции желатины, наркотики.

## 5. ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ (CIRRHOSIS HEPATIS)

**Циррозы печени** у детей чрезвычайно редки. Наичаще всего поражается возраст 5—10 лет. Самой частой формой бывает люэтический цирроз (в виде портального цирроза, или цирроза воротной вены, реже в виде узловатой гуммозной формы с исходом в сморщивание и рубцевание). Гипертрофический и атрофический циррозы встречаются редко, этиология их неясна. Совершенно своеобразную картину дает иногда встречающийся цирроз вследствие застоя крови, так называемый кардиотуберкулезный цирроз, стоящий в связи с более или менее выраженным заболеванием сердечной сорочки, плевры и брюшины (так называемый полисерозит) на почве туберкулеза или ревматизма. Печень при этом состоянии значительно увеличена, плотна, гладка и слегка гранулирована, селезенка увеличена, имеется асцит, слипчивый перитонит, плеврит и перикардит, иногда встречается так называемое панцирное сердце.

Цирроз печени — хронически протекающий процесс. В клинической картине доминирует вздутие живота, нарастающее с годами. Кожа вялая, сухая, бледноватая, с желтоватым или темножелтым оттенком. Дети отстают в развитии вплоть до состояния инфантилизма. Обычно бывает плохой аппетит, боль в животе, объясняющаяся напряжением опухающей печеночной капсулы, поносы, реже запоры, относительно часты кровотечения из слизистых оболочек и в коже. Печень и селезенка значительно увеличены, в отдельных случаях бывает расширение вен с асцитом. Всегда выражена анемия; изменения со стороны белой крови малохарактерны и непостоянны. В крови отмечается повышенное содержание билирубина, глобулина, сахара, аминокислот, иногда холестерина.

Анатомические изменения заключаются в дистрофическом или дегенеративном процессе, поражающем эпителиальную ткань печени, при наличии воспалительной и регенеративной реакции со стороны мезенхимы и сильного размножения, а в дальнейшем стягивания соединительной ткани. Можно различать междольковый перипортальный, или аннулярный тип цирроза (тип Лаэннека), внутридольковый или инсулярный (тип Гано) и так называемый бивенозный тип Сабурена.

Различие между отдельными формами цирроза (атрофическим и гипертрофическим) не всегда возможно. При гипертрофическом циррозе несколько чаще бывает желтуха, кровотечения и несколько повышенный лейкоцитоз, при атрофическом чаще встречаются расширение вен с асцитом и лейкопения, но печень также может быть увеличенной и давать желтуху. Есть все основания думать, что при циррозах печени изме-

нения в соединительной ткани далеко выходят за пределы печени и селезенки и что в своей основе они представляют распространенное системное мезенхимное конституциональное нарушение (мезенхимоз). В зависимости же от степени участия различных элементов могут быть чисто фиброцитарные, ретикуло-эндотелиальные и смешанные формы.

Прогноз циррозов всегда неблагоприятный. Для борьбы с ними необходимо общее укрепление организма, предохранение от вредно влияющих факторов внешней среды у предрасположенных к этому детей.

## 6. АТРЕЗИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ (ATRESIA DUCTUS CHOLEDOCHI)

*Желтуха выражена с рождения или с первых 2—4 недель жизни, держится долго и нарастает.* Стул бывает бесцветный, моча темная. Печень увеличена, плотна, гладка, с острым краем. Селезенка не так закономерно увеличена, и еще реже бывает асцит. Нередки холемические кровоизлияния в виде петехий или желудочные, кишечные, иногда паренхиматозные. Дефекты сердца, гениталий и других органов также дополняют картину.

*В кале характерно отсутствие желчных кровяных веществ, обилие жира; уробилиноген в моче отсутствует, билирубин имеется. Билирубин в крови повышен, дает прямую реакцию. Почки выступают как विकарирующий выделительный орган для печени. При явлениях дистрофии и признаках недостаточности печени (coma hepaticum, или гепатаргия с кровотечениями, судорогами) больные умирают. На секции находят полное отсутствие желчных ходов или сращения наряду с дефектами в области duodenum и pancreas. Печень дает картину застойных желчных ходов с некрозом клеток и увеличением соединительной ткани (картина желчного цирроза).*

За последнее время стараются открыть для желчи ход, делая choledochо- или cholecystoduodenostomia.

## 7. ХОЛЕПАТИИ (CHOLEPATIA)

**Холепатии** (заболевание желчного пузыря и желчных ходов) редко бывают у детей вообще, и особенно в возрасте до 5 лет.

В понятие холепатии включаются все заболевания внепеченочных желчных путей вместе с желчным пузырем и все болезненные процессы в виде желчнокаменной болезни, холецистита и ангиолита и дисхолии. Ввиду часто встречающихся у детей скрытых и атипичных форм, а также всевозможных сочетаний, дифференцирование отдельных форм не всегда возможно.

Холецистит бывает острый и хронический. При хроническом бывают годами рецидивирующие коликообразные боли со рвотой. Наблюдаются боли в правой подреберной области с отдачей в правую руку, часто боль бывает в пупочной области. От пупочных колик она отличается лихорадкой, лейкоцитозом с отклонением влево, напряжением правого m. rectus abdominis, болезненностью в области желчного пузыря.

Острая форма отличается внезапностью. Желтуха бывает легкая, но не обязательно.

При наличии ангиохолита желтуха бывает чаще, но боли при ней выражены не в виде приступов, а тупые, длительные.

Очень ценные данные дает исследование дуоденального сока. При холецистите сок получается мутный, тягучий, со слизью и лейкоцитами, особенно в желчи В (после введения магнезии).

При ангиохолите желчь В изменена меньше, но зато желчь С богата слизью, гнойными тельцами и клетками эпителия.

Ангиохолециститы у детей чаще дают доброкачественное течение.

Коликообразные атаки более имеют в основе также камни в области желчных путей. Имеет значение фамильное предрасположение, играют роль аффекты, психические эмоции, воспалительные процессы. У детей чаще всего бывают холестериновые камни, но могут быть и известковые, и пигментные. У детей при желчнокаменной болезни сравнительно редко бывают типичные приступы желчных колик; чаще встречаются только неопределенные боли в области живота. Для диагноза камней важно наличие гиперхолестеринемии и камешков и песка в желчи дуоденального сока. Прощупать пузырь у детей удается редко.

Воспаление желчного пузыря может возникать при инфекционных болезнях энтеро- или гематогенным путем (паратиф, скарлатина, грипп, сепсис, аппендицит). Воспалительные формы могут вести к картине острого злокачественного холецистита с образованием эмпиемы и с опасностью перфорации и перитонита.

Лечение — тепло, слабительные средства, интрадуоденальные промывания магнезией, *antispasmodica*, *narcotica*; в тяжелых случаях показана операция.

При желчных коликах показано назначение свечек из белладонны (*extr. belladonnae* 0,01, *butyri cacao* 1,0; *m. f. suppositoria*), солянокислого папаверина внутрь или подкожно (по 0,005 на прием), камфорного масла.

## **8. ОГРАНИЧЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ИЛИ ОПУХОЛЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ (ABSCESSUS ET TUMOR HEPATIS)**

Кроме диффузного паренхиматозного заболевания печени, могут быть и ограниченные воспалительные процессы в виде абсцесса печени, бывающего при сепсисе, тифе, дизентерии, пневмококковых инфекциях и т. д. Клинически абсцесс проявляется внезапным началом с высокой температурой, ознобом, рвотой, болями в животе, помрачением сознания. Желтуха бывает не всегда; печень увеличена, чувствительна в области одной доли. Из опухолей печени бывают у детей саркомы, карциномы, эхинококки. При них нет повышенной температуры, но налицо общая бледность, слабость, кахексия, желтуха, увеличение печени.



## Глава двенадцатая

### БОЛЕЗНИ КРОВИ И КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ

#### 1. СОСТАВ КРОВИ У ДЕТЕЙ

После кратковременного периода кроветворения в кровяных островках желточного мешка, кровообразование у плода происходит повсеместно экстремедулярно, особенно в печени (период печеночного кроветворения). Затем, с 4 месяцев внутриутробной жизни, начинается эритро- и миелопоэз в костном мозгу (медулярный период).

У новорожденного ребенка кроветворение имеет место в костном мозгу всех костей. С 6 месяцев уже намечается частичное превращение костного мозга в жировой, что особенно усиливается в возрасте 4—6 лет. С 12 лет кроветворение сохраняется только в костном мозгу плоских костей, ребер, тел позвонков и в мозгу проксимальных концов плеча и предплечья.

Лимфопоэтический аппарат (лимфатические узлы селезенки, солитарные фолликулы и т. п.) продолжает развиваться во внеутробной жизни и лишь к концу детства дает явления обратного развития.

Характерной особенностью раннего детского возраста является *склонность к возрождению экстремедулярного кроветворения*, к появлению очагов кроветворения в новых местах, прежде всего в печени. Ввиду незрелости и легкой ранимости детского кроветворного аппарата реакция его на раздражение и вредности (кровопотери, токсины, пищевые вредности) своеобразна: *гораздо чаще и легче появляются в крови ядросодержащие эритроциты* (нормобласты), *эритроциты с substantia reticulo-filamentosa* (ретикулоциты) и незрелые зернистые лейкоциты (миелоциты), но гораздо легче наступает и истощение кроветворных функций мозга с возвратом к эмбриональному типу кроветворения в печени, селезенке. Кроветворный аппарат ребенка не только должен поддерживать определенный status, но, в силу возрастания увеличения массы крови, и развивать все время повышенную деятельность.

Кровь ребенка меняется по мере его роста и созревания. Представление о составе крови у детей дает таблица на стр. 241.

*Кровь периода новорожденности* отличается повышенным содержанием гемоглобина (до 110—140%), большим количеством эритроцитов (5,5—6,6 млн.), повышенным лейкоцитозом (11—22 тысячи). Для лейкоцитарной формулы характерно преобладание нейтрофилов (65—66%), малое содержание лимфоцитов и умеренный сдвиг влево. Постепенно все эти особенности состава крови сглаживаются: гемо-

Возраст	Эритроцитов в миллионах	Гемоглобина в процентах	Лейкоцитов в тысячах	Нейтрофилов в процентах	Лимфоцитов в процентах	Моноцитов в процентах	Эозинофилов в процентах	Базофилов в процентах	Плазматиче- ских клеток в процентах
Новорожденный									
1 день . .	6,1—6,6	110—140	16—22	64—68	20—24	8—9,5	1,5—3	0,25—0,75	0,25
5 дней . .	5,5	110	11,0	44,5	40,5	11,5	3,0	0	0,5
10 " . .	4,8	109	11,0	33,3	51,0	12,0	3,0	0,5	0,5
Грудной									
1 месяц .	4,5	88	11,6	26	60,5	10,0	2,5	0,5	0,5
6 месяцев	4,2	78	10,9	25	60,75	10,5	3,0	0,5	0,5
12 " . .	4,6	76	10,5	32	54,5	11,5	1,5	0,5	0,3
Ребенок									
2—3 лет .	4,7	78	11,0	36,5	51,5	10,0	1,5	0,5	0,3
5—6 " . .	5,0	82	8,9	43,5	46,0	10,0	0,5	0,25	0
8—9 " . .	4,8	81	9,8	49,5	39,5	8,5	2,0	0,5	0
14—15 " .	4,9	86	7,6	60,5	28,0	9,0	2,0	0,5	0
Взрослый ]	4,5—5,0	85	8,5	62—72	21—35	4—8	2—4	—	—

глобин, эритроциты, лейкоциты снижаются, около 5—6-го дня жизни проценты нейтрофилов и лимфоцитов сравниваются, а в дальнейшем начинают преобладать лимфоциты. Своеобразие состава крови новорожденного объясняется усиленным гемопоэзом, недостаточным снабжением плода кислородом, частично сгущением крови и гормональным воздействием материнского организма.

Для грудного возраста уже характерны преобладание лимфоцитов (55—61%), уменьшение нейтрофилов (25—32%). К 5—6 годам количество лимфоцитов вновь сравнивается с количеством нейтрофилов, к 8—9 годам последних уже 49,5%, лимфоцитов же всего 39,5%, а к 14—15 годам белая кровь ребенка принимает характер крови взрослого. Общее количество лейкоцитов до 2—3 лет около 10 500; после 5 лет — 8000—9000. Эритроциты снижаются до 4,5 млн., гемоглобин падает до 75—80%.

Первое время резко выражен анизоцитоз, полихроматофилия, в крови довольно много ядросодержащих эритроцитов и ретикулоцитов (от 9 до 18—27<sup>0</sup>/<sub>100</sub>), но за грудной период все эти явления сглаживаются; нормобласты попадают лишь изредка, а ретикулоциты составляют 6—5<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, а за дальнейший возраст всего 2,6<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Общее количество эритроцитов и гемоглобина постепенно снижается, примерно достигая стабильных цифр к 5 годам.

В первые дни после рождения встречаются миелоциты и число молодых форм (юных и палочковидных) нейтрофилов увеличено. В дальнейшем за грудной период число молодых нейтрофилов падает,

нарастает число сегментоядерных форм. Представление о распределении отдельных форм нейтрофилов по Ш и л л и н г у дает следующая таблица.

Возраст	Миелоциты в процентах	Юные формы в процентах	Палочковид- ные формы в процентах	Сегментоядер- ные формы в процентах
Новорожденный	$\frac{1}{2}$ —1	4—6	26—28	33—34
Грудной 1 месяца	0	0,5	2,5	23,0
Ребенок 1 года	0	0,5	3,5	28,5
„ 5 лет	0	0,75	4,0	38,7
„ 14—15 лет	0	0	2,5	58,0

Число кровяных бляшек у детей за все периоды жизни составляет 200—300 тысяч. Осмотическая стойкость эритроцитов следующая:  $\frac{0,50-0,48\% \text{ NaCl}}{0,4-0,36\% \text{ NaCl}}$  у грудных детей и  $\frac{0,48-0,44}{0,4-0,36}$  у старших детей.

Продолжительность кровотечения у детей 2—4 минуты, т. е. такая же, как и у взрослых. Свертываемость крови происходит в 4—5½ минут. Оседание эритроцитов у новорожденных около 2 мм (замедлено), у грудных детей 4—8 мм, а в старшем возрасте 4—10 мм в час.

На постепенное изменение состава крови оказывают, несомненно, влияние эндокринные железы. В зависимости от конституциональных особенностей организма, состав белой крови несколько меняется: у артритиков и лимфатиков несколько больше лимфоцитов и меньше нейтрофилов. На распределение лейкоцитов оказывает существенное влияние автономная нервная система.

Количество крови у новорожденных детей составляет около 13,7% веса тела, у детей грудных — около 8,3%, в более старшем возрасте — всего 8—7%. Таким образом количество крови на 1 кг веса тем больше, чем моложе ребенок.

## 2. АНЕМИИ (ANAEMIA)

**а. Подразделение анемий.** С анемиями у детей приходится иметь дело довольно часто. Наиболее рациональным, дающим правильный подход к лечению, является распределение анемий по этиологическому принципу: 1) анемии конституциональные; 2) алиментарные; 3) инфекционные; 4) постгеморрагические; 5) на почве глистной болезни, хронических отравлений и опухолей; 6) на почве негигиенического образа жизни; 7) при лейкомиях; 8) апластические анемии и 9) злокачественные.

Для того чтобы разобраться в отдельных формах анемии, необходимо детально собрать анамнез, изучить картину периферической крови и функциональные свойства кроветворного аппарата (метод витальной окраски, определение осмотической стойкости эритроцитов, исследование пунктатов костного мозга из грудины).

**б. Конституциональные анемии.** К конституциональным анемиям относятся формы анемий, свойственные преимущественно раннему

детскому возрасту, с эндогенной этиологией, при правильном режиме ребенка и отсутствии у него заболеваний.

С *анемией на чисто конституциональной основе* мы имеем дело у *недоносков*. Эта анемия выявляется в первые 2 недели жизни ребенка, держится обычно 2—3 месяца и затем постепенно уменьшается. Вероятнее всего, что основой этой формы анемии является конституциональная малоценность кроветворного аппарата. Одним недостатком железа в молоке и преждевременным истощением запаса железа объяснить эту форму анемии нельзя, и предупредить ее развитие дачей железа не всегда удастся.

Практически более важной является так называемая *поздняя анемия недоносков*, развивающаяся во втором полугодии жизни. Степень анемии бывает различной — иногда незначительной, иногда же гемоглобин снижается до 40—50%, эритроциты — до 3 млн. Появление ядерных эритроцитов, лейкоцитоза и увеличения селезенки обычно не отмечается.

При анемии на почве болезни Лейнера (*erythrodermia desquamativa*) дело идет о предрасположении, вызывающей же причиной являются токсические продукты белкового характера, всасывающиеся с кожи. Конституциональные анемии обычно сопровождаются состоянием дизергии, ослаблением общей стойкости организма и иммунитета.

Несомненно конституциональной является так называемая *врожденная гемолитическая анемия*, могущая быть в слабо или резко выраженной форме. Клинически она проявляется желтухой, анемией, увеличенной селезенкой. Возможны и повышения температуры. Специфической особенностью этой формы является *наличие в крови микроцитов, понижение осмотической стойкости эритроцитов*, минимальной — до 0,7—0,6% хлористого натрия, максимальной — до 0,4% и повышение содержания в крови билирубина, без появления билирубина в моче.

Характерно также высокое содержание ретикулоцитов, наличие эритробластов (что говорит за усиленную компенсаторную регенерацию) и пониженный цветной показатель. Количество лейкоцитов обычно слегка повышено, но может быть и лейкопения.

Самое существенное при этой форме не в самой анемии, но в конституциональной малоценности эритроцитов, признаком чего и являются микроцитоз и уменьшенная осмотическая стойкость. При изредка встречающихся приобретенных формах гемолитической анемии, на почве заболевания селезенки, отсутствует микроцитоз. Спленэктомия улучшает явления анемии; при приобретенной форме наблюдается и повышение осмотической стойкости, но при врожденных формах остаются и микроцитоз, и пониженная стойкость.

**в. Алиментарные анемии** у детей довольно часты. Наиболее типичной формой такой анемии является *анемия на почве питания только молоком*, развивающаяся у детей во второй половине первого года жизни. Особенно тяжелые формы дает *злоупотребление козьим молоком*.

При алиментарных анемиях вначале имеется только снижение гемоглобина при нормальном числе эритроцитов и неизменной картине крови (псевдохлороз). Затем уменьшается и число эритроцитов при сохранении гипохромного характера, и появляется анизцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, нормобласты. Иногда появляются в крови и миелоциты. Для анемии на почве злоупотребления коровьим молоком характерна олигохромемия с незначительным олигоцитозом. При употреблении козьего молока чаще бывает гиперхромная анемия. Снижение числа эритроцитов больше снижения гемоглобина, цветной показатель выше единицы, резко выражен пойкилоцитоз, анизцитоз, микро-, макро-, мегалоцитоз, нормо- и мегалобластоз, полихромазия. Иногда встречаются со стороны белой крови сдвиги в сторону лейкопении.

Что лежит в основе анемии — нам еще не совсем ясно. Предполагают вредное влияние жира молока, его жирных кислот и изменение в связи с этим всего обмена веществ. Другие авторы рассматривают эту форму как *последствия недостаточного введения с пищей витаминов*. Некоторые авторы говорят о недостатке железа, пуриновых оснований (трофопексии) и о наличии особо вредных (трофотоксических) веществ.

Несомненно алиментарного происхождения анемия у детей *при детском скорбуте*, болезни Барлова. Не только злоупотребление молоком, но и всякого рода односторонняя пища в более старшем возрасте могут привести к анемии. Предрасполагающим моментом является наличие конституциональной малоценности кроветворного аппарата. Все формы алиментарной анемии протекают хронически, но поддаются лечению.

**г. Инфекционные анемии** могут развиваться после всякой инфекции, особенно при наличии конституциональной малоценности. Тяжелые формы встречаются при наличии сифилиса, туберкулеза, малярии, сепсиса, пиурии. Эти формы отличаются от предыдущих наличием характерных специфических признаков болезни. Они более серьезны по прогнозу и требуют более упорного лечения. Острые инфекции также способны вызвать анемию.

Клиническая картина анемии разнообразна. Чаще всего бывает простая и гипохромная анемия, но может быть и значительное падение числа эритроцитов с цветным показателем, равным или большим единицы. Изредка страдает и лейкопоз (лейкопения, уменьшение гранулоцитов), иногда, наоборот, бывает легкий лейкоцитоз со сдвигом влево. Может быть и тромбопения. Прогноз зависит от характера основного страдания.

**д. Прочие формы анемии.** *Анемии после кровопотерь* у детей довольно часты. Причиной их служат кровотечения при *мелене*, после травм, при язвах, полипах, геморрагическом диатезе и т. п. Быстрота восполнения кровопотерь у детей несколько замедлена. Анемия может достигнуть значительной степени, иногда носит гипохромный характер с обилием ретикулоцитов.

В отличие от взрослых, у детей не наблюдается постгеморраги-

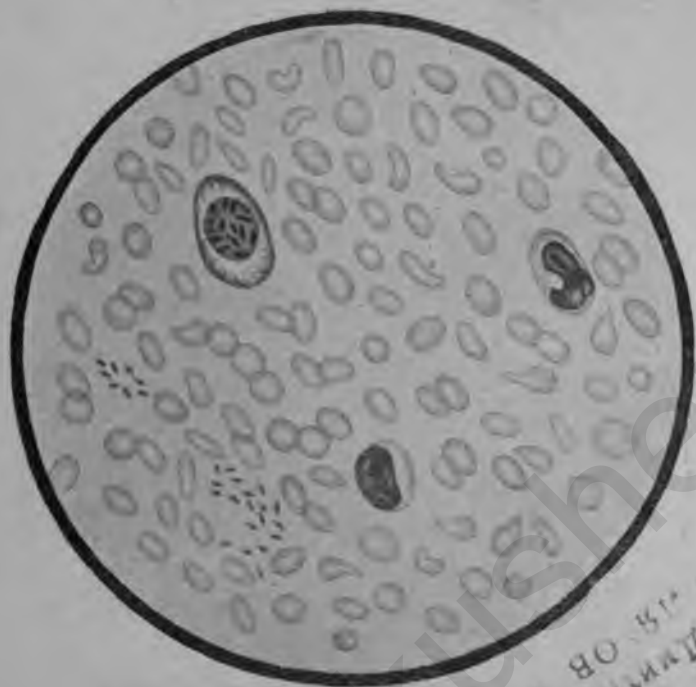


Рис. 1. Конституциональная алиментарная анемия у ребенка 1 года.

Гемоглобина 25<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эритроцитов 2 600 000, лейкоцитов 11 700, цветной показатель 0,48. Нейтрофилов 12<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, лимфоцитов 79<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, моноцитов 5,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эозинофилов 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, клеток Тюрка 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, гистиоцитов 0,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. На препарате видны: небольшой анизо- и пойкилоцитоз, олигохромемия, большой лимфоцит, моноцит, клетка Тюрка и группа кровяных бляшек.

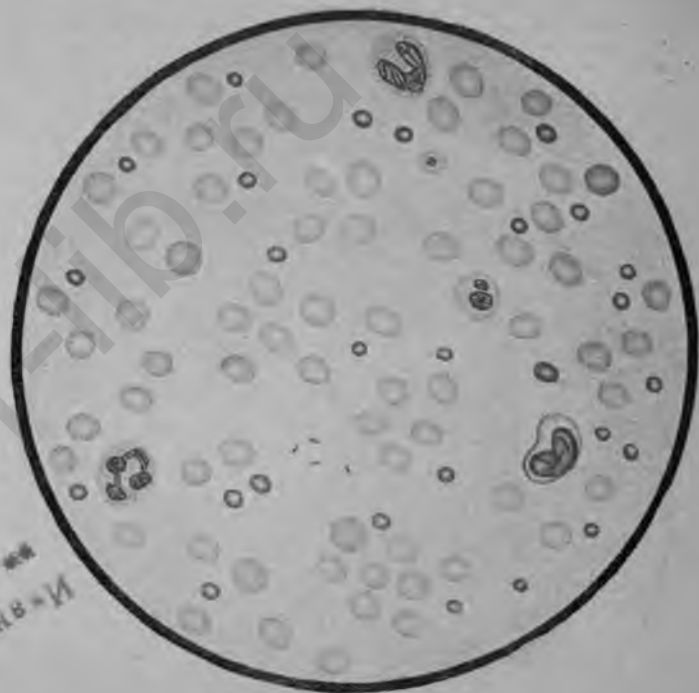


Рис. 2. Гемолитическая анемия у ребенка 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> месяцев.

Гемоглобина 22<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эритроцитов 1 700 000, лейкоцитов 13 500, цветной показатель 0,65. Нейтрофилов 39<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, лимфоцитов 54<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эозинофилов 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, моноцитов 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. На препарате видны: микроцитоз, полихроматофилия, нормобласт, юный и сегментированный нейтрофил, большой лимфоцит.

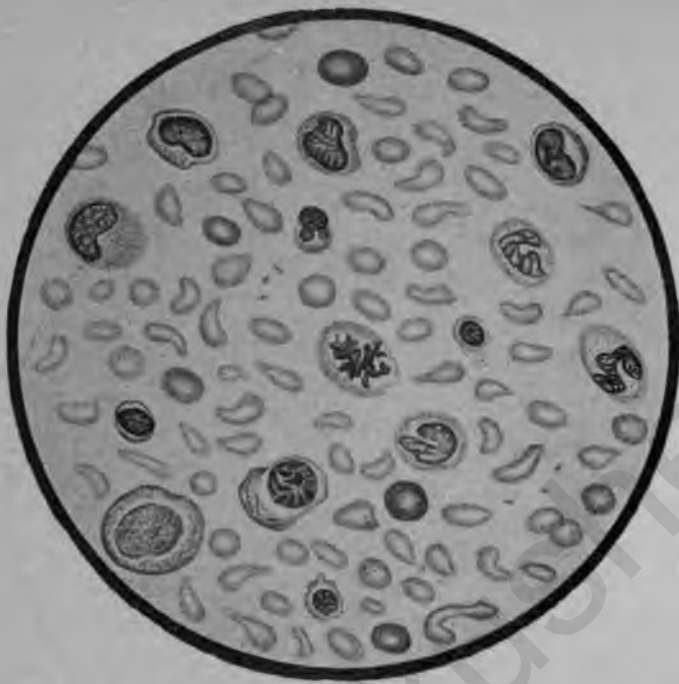


Рис. 1. Анемия Якш-Гайема у ребенка 1 года 1 месяца.

Гемоглобина 38%, эритроцитов 2 480 000, лейкоцитов 15 200, цветной показатель 0,79. Нейтрофилов 37%, миелоцитов 2,5%, лимфоцитов 53,5%, моноцитов 4%, эозинофилов 1,5%, клеток Тюрка 1,5%. На препарате видны: пойкило- и анизоцитоз, олигохромемия, полихроматофилия, мегалобласты, нормобласты, миелоцит, юный и палочковидный нейтрофил, 3 лимфоцита, 2 моноцита и клетка Тюрка.

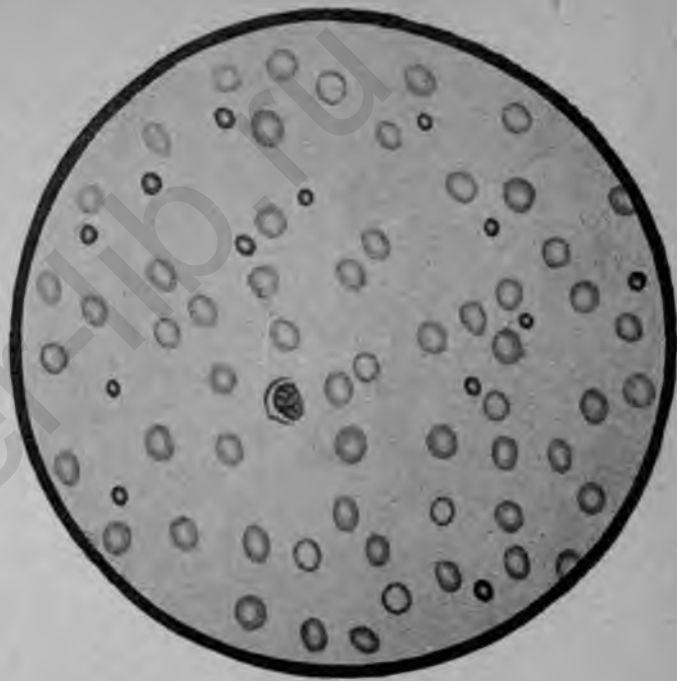


Рис. 2. Апластическая анемия у ребенка 2 лет.

Гемоглобина 32%, эритроцитов 1 750 000, лейкоцитов 4600, цветной показатель 0,94. Нейтрофилов 8%, лимфоцитов 91%, эозинофилов 1%. На препарате видны: микроцитоз, гипохромные и олигохромные эритроциты, отсутствие полихроматофилии, малый лимфоцит.

ческого нейтрофильного лейкоцитоза. В крови появляются ядросодержащие красные кровяные тельца, но они могут и отсутствовать.

*Анемия на почве глистной болезни (Botriocephalus latus, Ankylostoma)*, злокачественных опухолей, хронических отравлений имеет в основе повреждения костного мозга и вредные влияния на периферическую кровь.

Картины глистных анемий могут быть от легких до тяжелых, пернициозного типа. В большинстве случаев они бывают гипохромного характера с явлениями анизоцитоза, пойкилоцитоза. Со стороны белой крови характерна эозинофилия.

*Анемии на почве негигиенического образа жизни* встречаются у детей, живущих в антигигиенических условиях. Повидимому, здесь играют роль недостаток солнечного света, влияние испорченного воздуха, погрешности в питании, вредности профессии родителей и скрыто протекающие инфекции.

Надо думать, что этот момент вредного влияния социально-бытовых факторов играет роль и при вышеразобранных формах анемии. Поэтому-то каждый случай анемии у детей требует детального санитарно-гигиенического и социально-бытового обследования на дому.

Сюда же относятся так называемые «школьные анемии» детей старшего возраста при длительном пребывании в школах, недостаточном пользовании свежим воздухом, прогулками, физкультурой.

При этой форме анемии дети жалуются на головные боли, головокружения, сердцебиения, отсутствие аппетита, запоры, общую вялость, апатию.

В крови определяется умеренная анемия, число лейкоцитов в пределах нормы.

*Анемии в связи с лейкемическими явлениями* протекают, как и у взрослых. Степень анемии при всех вышеразобранных формах бывает различной — от очень легких до очень тяжелых. При всех формах анемии у детей отмечается *головная боль, головокружения, слабость, вялость, апатия, плохой аппетит, запор*, иногда сердцебиение. *Дети бледны, плохо упитаны. Изменения в крови сводятся к уменьшению гемоглобина и снижению числа эритроцитов.*

**е. Клиническая картина анемии типа Якш-Гайема.** Особенно тяжелую форму представляет так называемая селезеночная анемия Якш-Гайема (*anaemia splenica, seu pseudoleucaemica*). При ней *кожа бледная, восковидная*, ребенок значительно отстает в развитии, *увеличивается печень, селезенка* достигает значительных размеров. *Гемоглобин падает до 20—40%*, *эритроциты до 2—3 млн.*, *ясно выражены анизо- и пойкилоцитоз, макроцитоз, имеются нормобласты, мегалобласты*, повышенное содержание ретикулоцитов. Количество лейкоцитов увеличено до 15—20 тысяч, отмечается некоторое увеличение лимфоцитов и моноцитов, а также единичные миелоциты. Такая форма наблюдается при алиментарных погрешностях, при рахите, при сифилисе. При наличии последнего наблюдается также сдвиг в сторону моноцитов, увеличение базофильных клеток, клеток Тюрка и миелоцитов.



В настоящее время эту форму малокровия не признают за особую нозологическую единицу, а лишь за одну из стадий анемического состояния. Следует только помнить, что далеко не всегда имеется типичная картина и не всегда наблюдается переход легкой формы в тяжелую, а часто с самого начала болезнь развивается в виде анемии типа Якш-Гайема. Повидимому решающим фактором являются конституциональные свойства кроветворного аппарата.

**ж. Апластическое и злокачественное малокровие (*anaemia aplastica et perniciosa*).** У детей обычно бывает *апластическая форма*. Патогенез ее еще не вполне выяснен. Характерными для нее являются кровотечения из слизистой рта, налеты и деструктивные процессы во рту. Кожа



Рис. 62. Анемия Якш-Гайема — *anaemia pseudoleucaemica* у ребенка 2½ лет. До 2 лет кормился почти исключительно молоком. Вес — 6950 г, рост — 67 см; печень выходит на 2 пальца, селезенка до *spina ilei ant.* Гемоглобина — 60%, эритроцитов — 4 050 000, лейкоцитов — 17 500 (нейтрофилов — 32%, лимфоцитов — 52%, моноцитов — 15%, эозинофилов — 1%).

бледна, слегка иктерична, имеет множественные мелкие геморрагии. Всегда имеется повышенная температура. Желудочная секреция нормальна или слегка понижена, стул часто бывает жидким, с примесью крови. Печень увеличена. В крови резкое снижение эритроцитов, цветной показатель 0,8—1,0, слабый анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, только единичные нормобласты и ретикулоциты. Характерна резкая лейкопения (до 1500—2000), лимфоцитоз (до 85—90%). Число кровяных пластинок уменьшено, продолжительность кроветворения удлинена, свертывание слегка замедлено. В пунктате костного мозга также отсутствие ядросодержащих эритроцитов и миелоидных элементов.

При *пернициозной анемии*, встречающейся у детей исключительно редко, кожа лимонно-желтая, имеет петехиальную сыпь, выражена

ахилия, глоссит, нервно-психические явления, увеличение селезенки и значительная температура. В крови резкая эритропения (до 100 000) с цветным показателем выше единицы и наличие анизо-, пойкилоцитоза, базофильной полихромазии, нормобластов, мегалобластов. Лейкоцитоз — около 3—4 тысяч, число кровяных телец уменьшено. Наличие эмбрионального типа кроветворения указывает на нарушение функции костного мозга.

Хлороз иногда наблюдается у девочек в период полового созревания. Бро-сается в глаза алебастрово-бледный, с зеленоватым оттенком, колорит кожи.

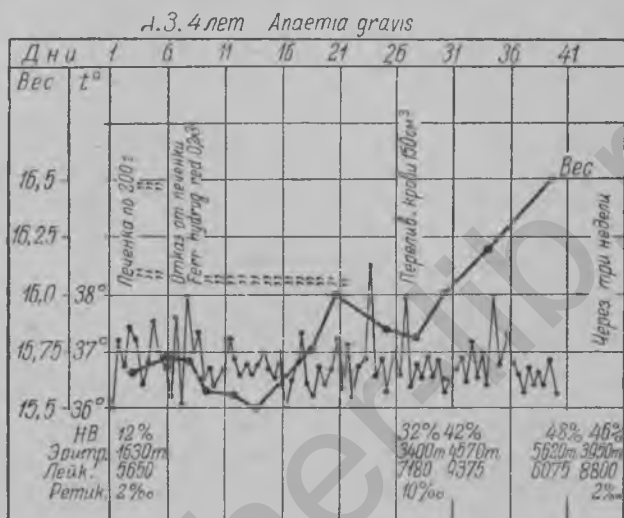


Рис. 63. Тяжелое малокровие у ребенка 4 лет. Назначена печенька, но ввиду отказа ребенка переведен на лечение железом. Через 20 дней лечения наступило улучшение состава крови, но недостаточное. Переливание крови дало резкое улучшение.

Характерно резкое уменьшение количества гемоглобина (до 20—25%) при менее значительном уменьшении числа эритроцитов. Число лейкоцитов не увеличено.

**Мнимые анемии.** Всегда следует исключать возможность так называемых мнимых анемий, зависящих от своеобразного кровенаполнения, числа и ширины капилляров кожи, наблюдающихся у детей с некоторыми аномалиями конституции.

**3. Профилактика анемий** имеет громадное значение. Всякий ребенок, обращающий на себя внимание общей бледностью, подлежит детальному обследованию в смысле гигиены, диететики, выявления вредно влияющих факторов окружающей обстановки и профессии родителей. Особенное внимание должно быть обращено на диететику грудного возраста, своевременное ограничение количеств молока и введение витаминов.

Дифференциально-диагностическая таблица анемий

	Anaemia gravis типа Яки-Гайема	Anaemia haemoly- tica	Anaemia aplastica	Anaemia perniciosa
Кожа	Мертвенно-бледна, но не иктерична	<i>Слабо иктерична</i>	<i>Резко бледная, слабо иктеричная</i>	<i>Лимонно-желтая, слабо иктеричная</i>
Геморрагии на коже	Изредка бывают	Не бывают	Слабо выражены	Петехиальная сыпь изредка
Слизистая рта	Бледна	Нормальна	<i>Кровоизлияния мелкие, палеты, деструктивные процессы</i>	<i>Глоссит (иногда)</i>
Желудочно-кишечные явления	Склонность к диспептическим явлениям	Норма	Нормальная или пониженная желудочная секреция, часто поносы с кровью	Ахилия. Поносы
Моча	Норма	Уробилинурия и уробилиногенурия	Норма	Уробилинурия
Общее состояние	Резко выражены <i>дистрофия</i> , рахит, пониженный иммунитет	Питание понижено	Питание резко понижено. Снижение иммунитета	Питание значительно понижено
Температура	Норма	Временами незначительная лихорадка	<i>Постоянно повышенная или ремиттирующая</i>	<i>Скачками, до 40°</i>
Гемоглобин	20—40%	30—60%	10—25%	10—30%
Эритроцитов	2—3 млн.	2,5—4,0 млн.	1,5—0,75 млн.	1,5—0,5 млн.
Цветной показатель	Равен или больше единицы	Меньше единицы	Меньше единицы	Больше единицы
Лейкоцитов	15—20 тысяч. Миелоциты в умеренном количестве, лимфоцитоз, иногда моноцитоз	10—12 тысяч. Относительный лимфоцитоз	1—2 тысячи. Нейтропения, лимфоцитоз, уменьшение эозинофилов	3—4 тысячи. Лимфоцитоз, уменьшение моноцитов и эозинофилов
Количество бляшек	Нормально, иногда уменьшено	Слегка повышено или нормально	Уменьшено	Уменьшено
Картина красной крови	Анизопойкилоцитоз, полихромазия, много нормобластов, много форм с <i>substantia reticulo-filamentosa</i>	Анизоцитоз, без пойкилоцитоза, много микроцитов, полихромазия, много форм с <i>substantia reticulo-filamentosa</i>	Слабый анизопойкилоцитоз, <i>отсутствие нормобластов</i> и форм с <i>substantia reticulo-filamentosa</i>	<i>Анизо- и пойкилоцитоз, полихромазия, молодые формы в небольшом количестве, тельца Жолли, Кабо</i>

	Anaemia gravis типа Якш-Гайема	Anaemia haemolytica	Anaemia aplastica	Anaemia perniciosa
Сыворотка	Бледная, без гипербилирубинемии	Темножелтая, гипербилирубинемия	Бледная, нормальное или пониженное содержание билирубина	Золотисто-желтая с повышенным содержанием билирубина
Осмотическая стойкость	0,50—0,38%	0,7—0,4%	0,48—0,36%	0,48—0,36%
Селезенка	Резко увеличена	Резко увеличена	Умеренно увеличена или не прощупывается	Умеренно увеличена

Недоношенным детям профилактически вводится железо, применяется освещение ртутно-кварцевой лампой. У детей школьного возраста особое внимание должно быть обращено на улучшение социально-бытовых, санитарно-гигиенических условий, организацию дополнительного питания (горячие завтраки), физкультуру, спорт, устранение перегрузок и переобременения детского организма. Должна быть организована дегельминтизация детского населения. При всяких кровопотерях и после инфекций дети должны получать усиленное питание и профилактическое лечение. Необходимо широко использовать для профилактики анемий отправление детей в санатории, пионерские лагеря, устройство их на площадки и т. п.

Борьба с анемиями должна быть всегда в центре внимания всех детских профилактических учреждений (консультаций, яслей, детских садов, санаториев), школьных врачей.

**и. Лечение анемий.** Для лечения алиментарной анемии требуется в первую очередь наладить питание, ограничить потребление молока до  $\frac{1}{3}$  л, усилив введение овощей, фруктов, сыра, мяса, особенно печени.

Печенку лучше давать в течение нескольких недель в виде измельченной массы (пуддинга, паштета), избегая длительного жаривания, в суточной дозе по 10—15 г на 1 кг веса. Хорошие результаты дает применение концентрированных препаратов печени (гепатокрин, гепатиноль) в виде порошка или густого экстракта. С успехом применяются также вытяжки из слизистой желудка (гастрокрин, гастриноль).

Из лекарственных препаратов лучше всего оказывает влияние *ferrum hydrogenio reductum* в больших дозах по 0,1—0,2 (2—4 раза в день) детям грудного возраста. Хорошо переносится *ferrum lacticum*, *ferrum carbonicum* в дозах по 0,2—0,4, *ferrum pyrophosphoricum cum ammonio citrico* [3—5% раствор по чайной (десертной) ложке], *liquor ferri albuminati* (по 1 чайной или десертной ложке). Хорошо влияет иногда назначение меди (*sol. cupri sulfurici*  $\frac{1}{2}$ —1% по 5 капель грудным и 10 капель старшим детям 2—3 раза в день). Отличный эффект дает комбинированное лечение железом и медью.

В качестве раздражающего средства у старших детей применяется sol. arsenicalis Fowleri (по  $\frac{1}{2}$  капли pro dosi et pro anno) или natrium arsenicicum ( $\frac{1}{4}\%$  раствор для подкожных инъекций по 0,1—0,2 см<sup>3</sup>).

В качестве раздражителей можно испробовать протеинотерапию, освещение ртутно-кварцевой лампой, назначение костного мозга или надпочечников, пивных дрожжей, рыбьего жира (по чайной ложке).

Ш. Е. 11 лет *Anaemia*

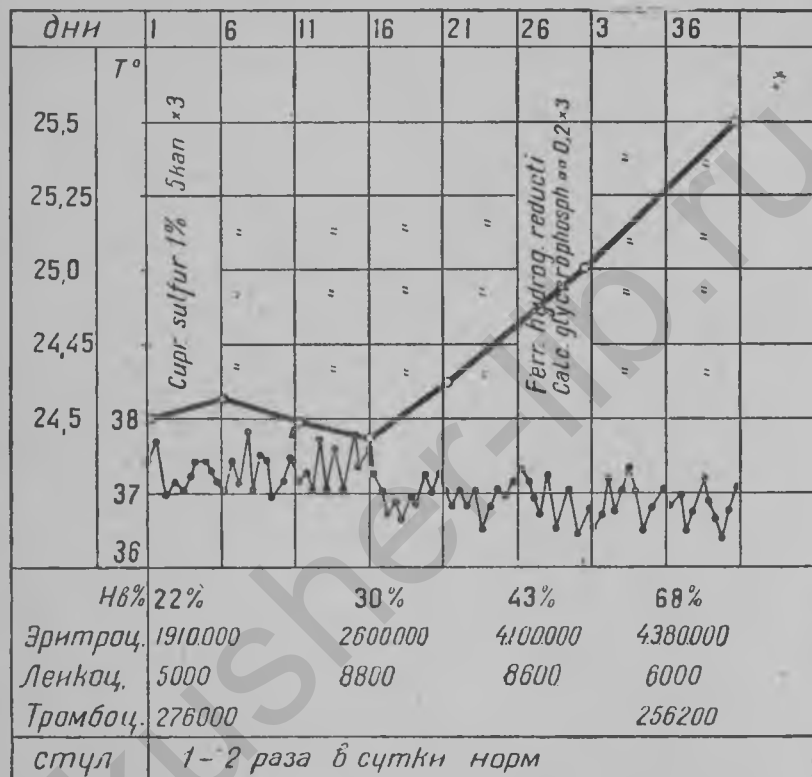


Рис. 64. Анемия у ребенка 11 лет. 6-й ребенок в семье; отец — алкоголик. С 3 лет страдает носовыми кровотечениями, иногда появляются синяки на коже, и за последний год развилась значительная бледность. Нв. 22%, эритроцитов 1 910 000, лейкоцитов 5000, тромбоцитов 276 000. Под влиянием лечения медью дал быстрое улучшение состава крови.

В тяжелых случаях следует прибегнуть к *внутривенному переливанию крови* (50—150 см<sup>3</sup>) от доноров с соответствующей группой крови (см. Приложение X).

Переливание крови показано в тех случаях, когда большая кровопотеря угрожает жизни, необходимо поднять общий тонус организма и иммунитет и когда анемия не поддается другим способам лечения. Быстрый эффект получается при постгеморрагических и инфекцион-

ных анемиях, но и алиментарные и конституциональные формы анемий поддаются этому методу лечения. Иногда же приходится делать повторные трансфузии.

Менее надежно и менее эффективно влияют внутрибрюшинные инъекции крови. Наиболее простыми являются внутримышечные

Ч. А. блет *Anaemia aplastica*

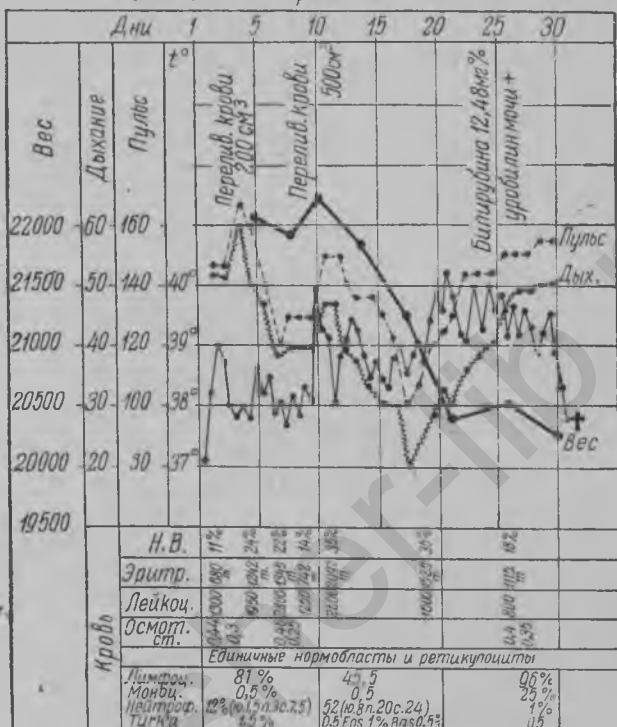


Рис. 65. Апластическое малокровие у ребенка 6 лет. Состав крови при поступлении: 11% гемоглобина, 680 000 эритроцитов, 1300 лейкоцитов, единичные нормобласты и ретикулоциты. Дважды сделанное переливание крови (200 и 500 см<sup>3</sup>) дало лишь временное улучшение, без появления регенеративных форм. При явлениях резкой слабости, высокой температуры и падения веса ребенок погиб.

инъекции крови (по 10—20 см<sup>3</sup> 5—6 раз). Неплохие результаты получаются и от применения per os свежей телячьей крови (по 30—75 г в день).

При гемолитических формах анемии показана экстирпация селезенки.

Иногда приходится иметь дело с острой анемией на почве обильных потерь крови. В этих случаях необходимо придать низкое положение голове, возвышенное положение конечностям, согреть тело (обкла-

дывание бутылками с горячей водой), растирать руки и ноги, положить горчичники на подложечную область, икры и подошвы. В угрожающих жизни случаях необходимо подкожное впрыскивание эфира, камфоры, физиологического раствора (100—150 см<sup>3</sup>) или, еще лучше, переливание крови (от 50 до 100 см<sup>3</sup>, в зависимости от возраста).

Ввиду исключительного значения переливаний крови в детском возрасте, каждый врач-педиатр должен быть знаком с техникой определения групп и с техникой переливания крови. Каждая больница должна наладить постоянную связь с Институтом переливания крови (или его филиалами) и создать у себя возможность широкого применения этого метода. Большая польза от внутримышечных инъекций крови и трудности получения крови от родителей для проведения полного курса лечения требуют организации заготовки цитратной крови в небольших разливах (по 10—20 см<sup>3</sup>) и снабжения такой кровью детских профилактических и лечебных учреждений.

### 3. БЕЛОКРОВИЕ. ЛЕЙКОЗЫ (LEUCAEMIA)

В силу присущих детям особенностей у них встречаются преимущественно лимфаденозы и редко миелозы.

Наиболее частая форма — это *острый лейкемический лимфаденоз*, начинающийся остро — высокой температурой, геморрагическими явлениями, симулирующими верльгофову болезнь, тиф, сепсис, остеомиелит. Быстро развиваются резкая бледность, общая вялость, упадок питания, протрация. Отмечается умеренное *увеличение лимфатических узлов и ясное увеличение печени*. Число эритроцитов падает до 1 млн., гемоглобина — до 10%, число лейкоцитов быстро нарастает, достигая нескольких сот тысяч, с преобладанием лимфоцитов малых, больших, атипичных (гигантских, ридеровских форм) и телец Гумпрехта. Все остальные формы резко уменьшены; иногда отмечается наличие миелоцитов. В более редко встречающихся хронических формах лимфатические узлы увеличиваются более значительно, так же, как печень и селезенка; появляются лимфоидные инфильтраты и разрастания в коже, глотке, гортани, орбите, ребрах, грудине.

Сравнительно редко встречается *острый и хронический алейкемический лимфаденоз*, протекающий иногда под видом геморрагического диатеза.

Со стороны крови, кроме резкой анемии, низкого цветного показателя, находим лейкопению при относительно высоком лимфоцитозе (до 70—80%) и наличии единичных патологических форм.

*Хлоролимфаденоз* напоминает вышеописанную форму, но отличается периостальным разрастанием опухолевидных узлов в орбите, на ребрах, позвоночнике и зеленоватой окраской их.

Иногда алейкемическая форма является предшественницей лейкемического периода.

Острые лимфаденозы кончаются смертью в несколько недель или месяцев, хронические формы затягиваются на 2—3 года, алейкемические — до 10—15 лет. Прогноз тем хуже, чем сильнее степень анемии, дифференцировки и атипии белых кровяных телец.

**Острый и хронический миелоз** протекает, как и у взрослых, и дает такую же картину со стороны крови (преобладание нейтрофилов, миелоцитов, метамиелоцитов, миелобластов).

Для миелоза характерны костные боли, язвенно-гангренозные гингивиты, периостальные инфильтраты. Лимфатические узлы, печень и селезенка всегда увеличены.

Со стороны крови отмечается резкая анемия, тромбопения; число лейкоцитов доходит до 1 млн.

**Хлоромиелоз** представляет разновидность острого миелоза; своеобразие его заключается в периостальных инфильтратах зеленого цвета и резко инфильтрирующем опухолевидном росте.

При лечении лейкозов пользуются *рентгенотерапией* (освещение костей, селезенки), *гелиотерапией*, торием. Назначают и бензол по 0,15 вместе с ol. olivarium внутрь в капсулах или по 3—5 капель в клизмах, но под постоянным контролем крови. При хронических формах показано применение мышьяка внутрь в виде фовлерова раствора, атексила, арсацетина (2 раза по 0,005).

При резком малокровии прибегают к *переливанию крови*.

Под именем **агранулоцитоза** понимается обусловленное токсически-инфекционными моментами поражение гранулоцитопозитивской функции костного мозга. Характерно бурное начало, тяжелое течение, раннее появление язвенных и гангренизирующих процессов в полости рта, зеве и других слизистых оболочках, частое осложнение желтухой, а со стороны крови — отсутствие анемии и гранулированных форменных элементов белой крови (нейтрофилов) при значительной лейкопении. Повидимому, кроме особо вирулентной инфекции, необходимо наличие конституциональной малоценности костномозговой системы.

Прогноз при этой форме исключительно неблагоприятный, и смерть наступает быстро.

#### 4. СПЛЕНОМЕГАЛИИ (SPLENOMEGALIA)

**а. Особенности развития селезенки у детей.** Селезенка у новорожденного весит 8—11 г, к концу года — 52 г, к 10 годам — 78 г, к 20 годам — 135 г. У новорожденного она имеет размер  $5 \times 3 \times 1$  см, к году —  $8 \times 4 \times 1,2$ , а к 10 годам —  $9 \times 5 \times 2,5$  см. Селезенка у малых детей при каждом давлении диафрагмы пальпируется ниже ребер без того, чтобы можно было говорить об ее увеличении. Смотря по наполнению кишечных петель, и увеличенная селезенка может быть не прощупана. Селезеночные фолликулы имеются у плодов 6 месяцев внутриутробной жизни; с возрастом растут соединительно-тканые элементы.

Следует помнить про увеличение селезенки при лимфатизме и ее зависимость от питания (при одностороннем молочном кормлении). Селезенка дает увеличения при ряде инфекционных заболеваний, даже банальных; с другой стороны, при сепсисе и тифе увеличения может не быть.



**б. Болезнь Банти (morbus Banti).** Под этим именем понимается особая форма болезни у детей 8—15 лет, характеризующаяся *резким увеличением селезенки при одновременном менее значительном увеличении печени и развитии анемии*. Различаются три стадии болезни: первая — анемическая — когда печень большая и в моче много уробилина и уробилиногена; вторая — когда печень уменьшается, наступает желтуха, и третья — когда появляются кровотечения, отеки и асцит. Обычно число лейкоцитов несколько уменьшено, формула крови нормальна. Банти рассматривает данную болезнь как самостоятельную, имеющую в основе *фиброадению мальпигиевых телец*, предшествующую циррозу печени.

Многие авторы сомневаются в самостоятельном существовании чистых форм болезни Банти.

**в. Гемолитическая спленомегалия (splenomegalia haemolytica)** отличается от предыдущей формы более медленным и благоприятным течением, прогрессивной анемией и хронической субиктеричностью. Характерным является *понижение осмотической стойкости эритроцитов*. При болезни Банти и гемолитической спленомегалии показано вылущение селезенки.

**г. Тромбофлебитическая спленомегалия (splenomegalia trombo-phlebitica)** — очень редкая форма заболевания. В основе ее лежит тромбоз ветвей воротной вены, в частности — селезеночной вены с развитием коллатералей в венозных сплетениях пищевода и желудка.

Характерными симптомами являются повторные обильные желудочно-кишечные кровотечения, обусловленные разрывом варикозных вен. Селезенка достигает громадных размеров; после кровотечений она временно сокращается. Со стороны крови выражена анемия, значительная лейкопения и тромбопения с нормальной картиной белой крови.

Лечение — симптоматическое. Показана спленэктомия.

**д. Спленомегалии типа Гоше и Пик—Нимана (morbus Gaucher; morbus Pick—Niemann).** При болезни Гоше также значительно увеличены селезенка и печень. Кожа слегка желтушно окрашена, имеются боли в суставах, мышцах, селезенке и явления геморрагического диатеза. Со стороны крови отмечаем явления анемии и лейкопении при наличии умеренного миелоцитоза. Решает диагноз *нахождение в пунктате селезенки, костного мозга характерных клеток Гоше грубо-сетчатой структуры* с многими ядрами, эндотелиального характера.

У детей первых лет встречается другая форма *гепатоспленомегалии* — типа Пик—Нимана, в основе которой лежит нарушение обмена веществ, ведущее к перегрузке крови и тканей липоидами. Характерные явления — *наличие в селезенке и других органах клеток с вакуолизированной протоплазмой*, дающих окраску на нейтральный жир и липоиды. В более старшем возрасте встречается скелетная форма данной болезни с локализацией в области костей (болезнь Шюлер—Кристиенса).

Дифференциально-диагностическая таблица спленомегалий у детей

	Цирроз атрофический	Цирроз гипертрофический	Цирроз сифилитический	Splenomegalia haemolytica	Morbus Banti	Morbus Gaucher
Степень анемии	Значительная анемия	Умеренная анемия	Значительная анемия	Значительная анемия	Умеренная анемия	Умеренная анемия
Состояние лейкоцитоза	Лейкопения	Умеренный лейкоцитоз	Умеренный лейкоцитоз	Нормальный или слегка повышенный лейкоцитоз	Лейкопения	Лейкопения
Печень	Увеличена иногда. Неровная поверхность	Значительно увеличена	Значительно увеличена	Незначительно увеличена	Умеренно увеличена	Значительно увеличена
Селезенка	Умеренно увеличена	Умеренно увеличена	Умеренно увеличена	Громадная	Громадная	Значительно увеличена
Желтуха	Часто	Всегда	Часто	Слабо выражена	Желто-грязный оттенок	Всегда выражена, иногда с бронзовым оттенком
Асцит	Часто	Иногда	Иногда	Не бывает	Иногда	Не бывает
Прочие симптомы	Неблагоприятная наследственность	Неблагоприятная наследственность	—	Неблагоприятная наследственность (артритизм)	Хроническая интоксикация	—
	Физическая отсталость	Физическая отсталость	Физическая отсталость	—	Некоторая физическая отсталость	Иногда увеличение лимфатических желез
	Часто поносы	Нормальный стул	Часто поносы	—	Часто поносы	Кровотечения из слизистых и кишечника
	Уробилинурия иногда	Уробилинурия изредка	—	Уробилинурия	Уробилинурия иногда	Боли в костях и селезенке
	Кровоизлияния иногда	Кровоизлияния часто	—	Уменьшенная осмотическая стойкость	Кровоизлияния иногда	Наличие типичных клеток Гоше
					Фиброадения селезенки	Всегда в раннем возрасте

Все эти три формы можно рассматривать как разновидности липодоза. *Болезнь Гоше* — это *церебросидноклеточный липодоз* с накоплением в печени и селезенке керазина. *Болезнь Пик—Нимана* есть *фосфатидноклеточный липодоз* с отложением лецитина и фосфатидов. Для *скелетной формы Шюлер—Кристиенса* характерно увеличение холестерина и холестеринавого эстера.

Гидрофобный липоид керазин при болезни Гоше образует чужеродное включение в клетках и ведет к заболеванию ретикуло-эндотелиальной системы, длящемуся много лет и не столь опасному для жизни. При болезни Пик—Нимана имеют место пропитывание клеток фосфатидными дисперсиями, гибель их и неизбежная смерть организма в течение 2—3 лет. При скелетной форме возможно длительное течение и даже значительное улучшение от рентгенотерапии.

## **5. ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ (БОЛЕЗНЬ ХОДЖКИНА). ЛИМФОСАРКОМАТОЗ (БОЛЕЗНЬ КУНДРАТА) (LYMPHOGRANULOMATOSIS, LYMPHOSARCOMATOSIS)**

Для *лимфогранулематоза* наиболее характерным является увеличение лимфатических узлов на шее, в средостении и в других местах до очень значительных размеров. Большие гроздевидные опухоли, вначале твердые, компактные, дают местами размягчение, некрозы, рубцы. При исследовании желез (путем пробной эксцизии) находят *разрастание грануляционной ткани, эндотелиальные и эпителиоидные клетки, фибробласты, наряду с нейтрофильными и эозинофильными клетками*. Характерны *длительные повышения температуры, периодически повторяющиеся*, развитие кахексии, поносов, отеков и асцита. Со стороны крови отмечаются лишь явления анемии, лейкоцитоз с увеличением нейтрофилов, моноцитов, эозинофилов и миелоцитов.

Патогенез этой формы еще не вполне выяснен. Возможна связь с туберкулезом.

*Лимфосаркоматоз Кундрата* отличается от предыдущей формы и от лимфаденоза гистологической картиной, характеризующейся *крупноклеточностью форм и склонностью к инфильтрирующему росту*. Характерна *локализация в средостении с явлениями сдавления сосудов, бронхов, нервов*, одностороннее поражение лимфатических узлов, меньшее участие селезенки, печени. Со стороны крови наблюдается сильный нейтрофильный лейкоцитоз. Быстро развивается кахексия с повышением температуры, и большой погибает.

*Лечение* тих форм *производится рентгеновыми лучами*. Освещение средостения дает значительное уменьшение опухолей желез; к сожалению, всегда возможны рецидивы и метастазы. Лечение мышьяком, арсацетином менее эффективно.

## **6. ЖЕЛЕЗИСТАЯ ЛИХОРАДКА (FEBRIS LYMPHATICA)**

*Noduli lymphatici*, возникающие на 3-м месяце эмбриональной жизни, обычно в количестве 3—5 в составе каждой области, еще не достигают законченного строения в течение эмбриональной жизни. Первый период развития их — это лишь

накопление всех видов клеточных элементов — эндотелиальных, ретикулярных и лимфоидных; в это время происходит количественный рост их и дифференцировка мезенхимной ткани. В период после рождения до 3 лет имеется лимфоидная стадия с преобладанием лимфоидных элементов, лимфоидных зародышевых центров и т. д. С 4 до 8 лет — период расцвета ретикуло-эндотелиального аппарата с явным преобладанием роста ретикуло-эндотелиальных клеток с образованием синусов ретикулярных зародышевых центров. В возрасте от 8 до 12 лет происходит окончательное структурное оформление железы как органа, с координацией соединительнотканых образований.

Лимфатические узлы, кроме участия в кроветворении, принимают участие в борьбе с вредными и патогенными началами своей фильтрующей работой и своей ослабляющей бактерии функцией. Проникшие в организм микробы могут надолго застревать в соответствующих регионарных узлах, давая гиперплазию и явления периаденита. Наиболее частым является застревание в лимфатических узлах туберкулезных бацилл, что дает картину неактивного или активного бронхаденита (см. главу о туберкулезе). В узлах могут задерживаться стафило-, стрепто- и диплококки, *Bac. coli*, тифозные бациллы, палочки инфлюэнцы и др.

Иногда эта задержка микробов остается скрытой, иногда она проявляется в виде железистой лихорадки. Характерными для железистой лихорадки будут: *повышения температуры неопределенного типа, острое припухание лимфатических узлов, особенно шейных, затылочных и иногда мезентериальных, реже трахео-бронхиальных; железы болезненны при ощупывании. Иногда имеются умеренные воспалительные явления в зеве, опухание печени и селезенки, головные боли, боли в животе.* Изредка встречаются различного рода экзантемы, сыпи на коже, раздражение почек. Со стороны крови имеется *гиперлейкоцитоз лимфоцитарного типа (до 75%)*.

Железистая лихорадка иногда протекает в виде небольших эпидемий с инкубационным периодом в 7—8 дней. Можно различить несколько типов болезни — лимфогландулярную форму, ангинозную и септическую; реже бывает торакальная и абдоминальная форма. Некоторые авторы сюда же причисляют различные формы так называемых моноцитарных ангин, где генерализованное поражение лимфатической системы комбинируется с тонзиллитом с фибринозно-некротическими изменениями, лимфоидно-моноцитарной реакцией крови (до 78% моноцитов).

Предрасполагающим моментом к заболеванию железистой лихорадкой является наличие лимфатико-гипопластической аномалии конституции. Лечение состоит в назначении согревающих компрессов и в широком использовании воздуха, света и питания.

## Глава тринадцатая

# ОСОБЕННОСТИ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

### 1. ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

**а. Кровообращение плода.** Кровообращение у плода совершается при посредстве пупочных сосудов (двух артерий и одной вены), заключенных вместе с остатками зародышевых образований (*ductus omphaloentericus* и *allantois*) в зародышевой соединительной ткани (вартонов студень) и составляющих пупочный канатик (*funiculus umbilicalis*), снаружи покрытый амнионной оболочкой. По пупочной вене артериальная кровь из плаценты идет в плод, частью в воротную вену, частью в нижнюю полую вену через аранциев проток (*ductus venosus Arantii*). Кровь нижней полую вены поступает в правое предсердие, куда впадает также и верхняя полая вена.

Из правого предсердия артериальная кровь частично через открытое овальное отверстие проникает в левое предсердие, большей же частью попадает в правый желудочек; оттуда часть крови через легочную артерию доходит до легких, возвращается по венам в левое предсердие, большая же часть через боталлов проток направляется в аорту, разносится по артериальной системе и возвращается к плаценте по пупочной артерии.

**б. Облитерация зародышевых путей.** С момента рождения прекращается плацентарное кровообращение; младенец начинает дышать легкими, и зародышевые пути начинают облитерироваться: происходит разрастание эндотелия и соединительной ткани интимы, перерождение мышечных волокон, атрофия эластической ткани и разрастание соединительной ткани наружной оболочки. Процессу облитерации способствует падение внутрисосудистого давления. *Заканчивается облитерация большинства сосудов к 6—8 неделям жизни, иногда к 9—11 неделям.* Сперва облитерируются пупочные сосуды, затем боталлов проток (6 недель); аранциев проток закрывается полностью лишь к 2—3 месяцам, а *foramen ovale* еще позже (на 5—7-м месяце).

**в. Особенности детского сердца и кровообращения.** *Сердце у детей раннего возраста значительно больше, чем у взрослого, составляя 0,89—*

0,63% веса тела (у взрослого 0,52—0,48%). Сердце новорожденного весит около 19—24 г; к 8 месяцам оно удваивает свой вес, к 2 годам утраивает (около 60 г), к 5 годам учетверяет (около 87 г), а к 15 годам увеличивается в 11 раз (около 237 г). *Особенно сильно растет масса сердца в первые 2 года и на 14—15-м году.* До 11 лет вес сердца у мальчиков больше, чем у девочек.

Сердце грудных детей отличается более нежным строением мышечных волокон миокарда; мышечные клетки немногим короче, но тоньше, и имеют больше ядер. Сплетение мышечных пучков миокарда оказывается еще очень рыхлым; это явление исчезает с возрастом. Увеличивающаяся с возрастом толщина мышечных волокон должна быть отнесена на прогрессирующий рост мышечных волокон миокарда; с увеличением клеток увеличиваются и ядра, и грануляция саркоплазмы. Межуточная ткань развита слабо.

У новорожденного эластические волокна сердца развиты только в эпи- и эндокарде и кровеносных сосудах. Начиная с 7-го года жизни эластические волокна распространяются вглубь между мышечными волокнами миокарда, получая особенное развитие в местах наибольшей механической работы.

*Первое время толщина стенок правого и левого желудочков почти равна (0,34—0,44 и 0,44—0,48 см).* В дальнейшей жизни ребенка толщина стенки левого сердца постепенно увеличивается до 0,8 см, в связи с чем увеличивается и разница в весе обоих желудочков (2,6 : 1,0). Энергия роста сердца сильнее всего на 1-м году жизни и в период полового созревания, наименьшая — в период 7—12 лет; от 1 до 5 лет имеет место преимущественно концентрический рост. Устье аорты до 13 лет мало растет, устье легочной артерии с 10 лет растет сильно, и в пубертатный период больше первого. *До 10—12 лет легочная артерия шире аорты, после полового созревания аорта объемистее легочной артерии.* Увеличение объема сердца и окружности аорты происходит не одинаково быстро, так что к пубертатному периоду получается соотношение 260 : 61 вместо 25 : 20 у новорожденного. *Отношение просвета вен к просвету артерии у*

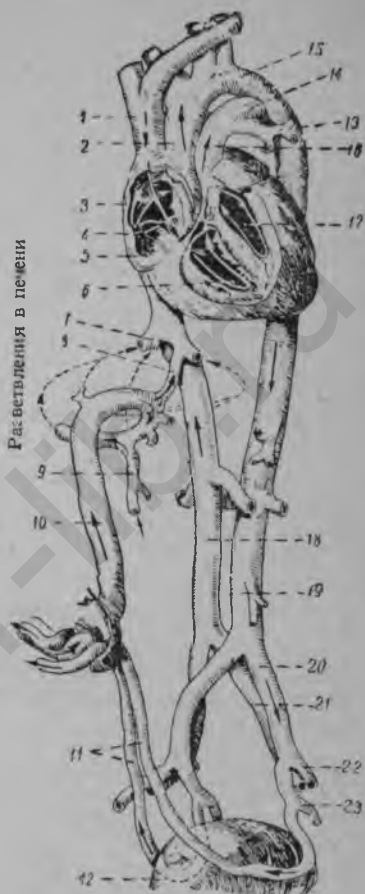


Рис. 66. Схема кровообращения доношенного плода.

1 — v. cava sup.; 2 — aorta ascendens; 3 — foramen ovale; 4 — valvula v. caeve; 5 — atrium dext.; 6 — ventriculus dext.; 7 — v. hepatica sin.; 8 — ductus Arantii; 9 — v. porta; 10 — v. umbilicalis; 11 — aa. umbilicales; 12 — vesica urinaria; 13 — arcus aortae; 14 — ductus Botalli; 15 — ramus sin. a. pulmonalis; 16 — a. pulmonalis; 17 — ventriculus sin.; 18 — v. cava inf.; 19 — aorta abdominalis; 20 — a. iliaca communis; 21 — v. iliaca communis; 22 — a. iliaca int.; 23 — a. hypogastrica.

детей 1 : 1, тогда как у взрослых 2 : 1; капиллярная система относительно шире. У грудных детей мышечные пучки сердца нежны, коротки, тонки, слабо развиты. Эластическая ткань на клапанах и нервные узлы артерии только к 12 годам заканчивают свое развитие.

Таким образом до 11—12 лет сердце обладает большой массой, широкими отверстиями сердца и сосудов, в силу чего циркуляция крови легка и свободна. С 12—14 лет отмечается усиленное развитие сердца, уменьшение массы, замедление кровообращения, появление новых анатомических элементов, развитие эластики. В силу того, что сопротивление артерий меньше, вся система их шире, количество крови у ребенка первых 3 лет значительно больше в отношении к массе тела: 379—306 см<sup>3</sup> на 1 кг веса, тогда как в старшем возрасте всего 246—206 см<sup>3</sup>. У детей первых трех лет полный круговорот крови совершается в 12—15 секунд, тогда как в старшем возрасте в 18—22 секунды.

Минутный объем сердца за грудной период увеличивается с 335 до 1220, к 5 годам — до 1810, к 10 годам — до 2510 и к 15 годам — до 3150. Минутный объем, рассчитанный на 1 кг веса, у грудных детей почти в два раза больше, чем у взрослого.

В силу лучшей, более быстрой сокращаемости и более слабого развития задерживающих нервов частота сердечных сокращений у грудного ребенка определяется в 130—140 в первые полгода, около 120 до года, на втором году около 110, к 5 годам около 95, к 10 годам около 85.

На одно дыхание у грудного ребенка приходится 4—4½ сердечных удара. Частота пульса у детей подвержена очень большим изменениям, и всякого рода мышечные движения, крик, беспокойство, незначительные повышения температуры тела вызывают у детей заметное учащение пульса.

Симпатические волокна, идущие в блуждающем нерве, тормозят функции сердца, понижают частоту сокращений, силу и эластичность сердечной мышцы. Противоположные импульсы посылают симпатические волокна, идущие через nn. accelerantes. Ганглиозные клетки, заложенные в самой сердечной мышце, играют роль ганглиев. Клетки corpus striatum и diencephalon регулируют силу кровяного давления. Сосуды получают сосудорасширяющие и суживающие импульсы от вегетативной нервной системы.

У новорожденных легкая проводимость импульсов по волокнам блуждающего нерва и тоническое влияние его центров на сердце еще затруднены. Тонус центров симпатического нерва хорошо выражен. Типичные для раздражения депрессорные эффекты начинают появляться, например, у щенков через 1—1½ месяца после рождения, а для центральных отрезков n. vagi — с 2—3 месяцев (Аршаевский). Таким образом для растущего организма характерна высокая лабильность сердца, которая с возрастом снижается.

Детское сердце обладает большой жизнеспособностью, и оживление его после смерти удается гораздо легче (даже через 16—18 часов).

Сердечная мышца обладает более высокой резистентностью, более короткой рефрактерной фазой и хронаксией.

Неблагоприятным моментом для детского сердца является отсутствие параллелизма между ростом всего организма и ростом сердца и сосудов и постепенное с возрастом повышение требований, предъявляемых к сердцу.

**г. Кровяное давление** у грудных детей очень низко и непостоянно. Его лучше всего определять аускультативным способом Короткова. Максимальное кровяное давление у новорожденных составляет в среднем 76 мм, к концу года оно повышается до 100 мм, следовательно увеличивается, примерно, на 2 мм каждый месяц жизни. После года жизни нарастание кровяного давления идет более медленно, в среднем по 2 мм в год, достигая к 14—15 годам — 130 мм. Приблизительную цифру для любого года жизни можно вычислить по формуле:  $100 + 2n$  (где  $n$  — число лет).

В действительности нарастание давления идет скачками — очень малое за период 1—4 лет, более энергичное в возрасте 6—9 лет и после 12 лет. Кроме того, имеют место и индивидуальные колебания. Минимальное давление, по Короткову, за грудной возраст — 34—48 мм. В дальнейшем 49—88 мм. Давление по Рива-Роччи: 85 — у грудного ребенка, 90 — у 5-летнего, 100 — у 10-летнего, 118 — у 15-летнего. Давление в пальцевых артериях по Гертнеру: 64—82 — у грудных детей и 82—108 — у старших детей. Кровяное давление выше у детей мускулярного и смешанного типов и ниже у астеников.

## 2. ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

**а. Техника перкуссии размеров сердца у детей.** Определение размеров сердца у маленьких детей сопряжено с известными трудностями, так как масса невелика, а условия колебаний мягкой грудной клетки иные, чем у взрослого.

Наилучшие результаты для установления абсолютной тупости дает пальпаторная, осязательная перкуссия, при которой перкутируют пальцем непосредственно по ребру или межреберному промежутку настолько тихо, чтобы получать не столько звуковое явление, сколько чувствовать пальцем переход от содержащих воздух легких к безвоздушному сердцу. Для определения относительной (большой) тупости перкутируют тоже непосредственно пальцем настолько слабо, чтобы только уловить разницу в переходе от ясного легочного звука к приглушенному звуку. Сила удара устанавливается путем опыта для каждого данного ребенка. Лучше всего идти от легкого к сердцу по ребру и наносить удары пальцем в строго сагиттальном направлении. Только для более старших детей, в особенности жирных, упитанных, допустима перкуссия пальцем по пальцу, который ставится верхушкой, а не плашмя, и удары наносятся легкие, короткие, по II фаланге пальца, который слегка пружинит.



**б. Расположение сердца у детей.** В зависимости от изменения грудной клетки, расположение сердца и толчка у детей различных возрастов различно.

В грудном возрасте при широкой грудной клетке и высоком стоянии диафрагмы сердце лежит почти горизонтально, и толчок ощущается в IV межреберном промежутке на 1—2 см кнаружи от сосковой линии. По мере опускания диафрагмы и уплощения грудной клетки сердце опускается, несколько поворачиваясь вокруг своей оси. Толчок опускается в V промежуток, приближаясь к сосковой линии на 2—3-м году; с 4 до 13 лет он уже на сосковой линии, а позже — кнутри от нее.

**в. Границы относительной и абсолютной тупости.** У грудного ребенка граница относительной тупости начинается на II ребре, пересекает сосковую линию в III межреберном промежутке и на уровне IV—V ребер лежит кнаружи от сосковой линии на 2 см; правая граница проходит вблизи от *l. parasternalis*. У детей 2—6 лет верхняя граница во II межреберном промежутке спускается более круто и находится влево — на 1 см кнаружи от сосковой линии и вправо — на *l. parasternalis*. В возрасте 8—14 лет верхняя граница — на III ребре, левая граница — на сосковой линии, правая — несколько медиальнее *l. parasternalis*, ближе к *l. sternalis*.

Граница абсолютной тупости в грудном возрасте: верхняя — с III ребра, левая — на сосковой линии, правая — у левого края грудины. На 2—4-м году верхняя граница — в III межреберье, левая — посередине между сосковой и парастеральной линиями, правая — у левого края грудины. В школьном возрасте верхняя граница — с IV ребра, левая — ближе к парастеральной, правая — на левом крае грудины.

Более точные данные о размерах сердца дает рентгенография. Следует помнить, что изменения величины и формы сердца обуславливаются не только возрастом, но и ростом и развитием грудной клетки, ввиду чего полезно вводить коррективы, беря отношение размеров сердца к поперечнику грудной клетки. Отношение поперечника сердца к поперечнику легких, определяемым рентгенологически, дает постоянную величину 1 : 1,9 (у грудных детей 1,85—2,0); при наличии гипопластического сердца индекс выше 2.

Увеличение размеров сердца у детей еще не всегда говорит за органическое заболевание сердца, так как бывает так называемая идиопатическая гипертрофия (при наличии *status thymico-lymphaticus*, у рахитиков, при микседеме). Малое сердце, так называемое капельное, встречается у некоторых детей с аномалиями конституции.

**г. Аускультация детского сердца.** При аускультации никогда не следует сильно надавливать на грудную клетку. Выслушивать ребенка следует как в лежачем, так и в сидячем положении, особенно пользуясь промежутками времени между криком и плачем. Сердечные тоны у детей яснее всего слышны на верхушке, слабее на основании.

До 2—3 лет у детей и на основании сердца преобладает ритм хорей, т. е. большая сила первого тона, что обуславливается большей шири-

ной сосудов, низким кровяным давлением, энергичной работой и громким замыканием атриовентрикулярных клапанов. *Второй тон легочной артерии громче второго тона аорты.* В общем, сердечные тоны громче, чем у взрослых. Физическое напряжение и эмоции сопровождаются усилением всех сердечных тонов, иногда появляется акцентуация второго тона на легочной артерии при крике, возбуждении.

Наличие шума еще не говорит за наличие органического заболевания сердца или за порок. В течение различных заболеваний встречаются шумы как проявление функциональной недостаточности, исчезающие с исчезновением основного заболевания. У детей 4—12 лет очень часты функциональные шумы, а также кардиопульмональные. Усиление отдельных тонов как обязательный признак определенных пороков сердца у детей не столь постоянно. Очень важно выслушивание шума трения перикарда: нежное трение в обе сердечные фазы, усиливающееся от давления на грудную клетку.

**д. Рентгеновское исследование и электрокардиография.** Рентгеновское исследование сердца (просвечивание и так называемые телеснимки) дает отчетливое представление о размерах сердца, его положении, форме и деятельности различных отделов.

Решающее значение надо приписывать интерпретации формы сердечной тени в целом и особенно конфигурации отдельных ее сегментов. Важен, конечно, и анализ характера сокращений. Следует только помнить, что в зависимости от разных причин нормальное детское сердце в рентгеновском изображении может принять весьма разнообразные очертания, в том числе и так называемую митральную конфигурацию. Следует быть осторожным и при трактовке у детей выбухания II верхней дуги слева. Важным вспомогательным методом является электрокардиография.

Наиболее характерным для грудных детей является резко выраженная правограмма, с нормально выраженным зубцом  $P_1$ , мало выраженным зубцом  $R_1$ , сильно выраженным зубцом  $S_1$ . С возрастом (к 2 годам) наступает равновесие желудочков, а в дальнейшем — преобладание левого (левограмма); зубец  $R$  увеличивается, зубец  $S$  уменьшается.

Продолжительность проведения импульса из предсердия в желудочки (расстояние  $P—Q$ ) в грудном возрасте составляет 0,113—0,138, по достижении же зрелости — 0,18 секунды. Продолжительность систолы у новорожденного — 0,21 секунды, в более старшем возрасте — 0,34 секунды.

**е. Функциональная диагностика сердца.** Об объеме работоспособности сердца и его резервной силе дают представление длительное наблюдение за ребенком, *изучение работы сердца при различных состояниях напряжения*, при играх, беге, подъеме на лестницы, заболеваниях, учет его субъективных ощущений. Все функциональные пробы имеют относительное значение. Наичаще применяемыми являются *способ Вальдфогеля*, состоящий в измерении кровяного давления и пульса в лежачем и стоячем положении, *способ Катценштейна*, состоящий в измерении кровяного давления и пульса в спо-

койно лежащем положении и при прижатии бедренных артерий с учетом быстроты возвращения к исходным цифрам и наблюдение за уча-

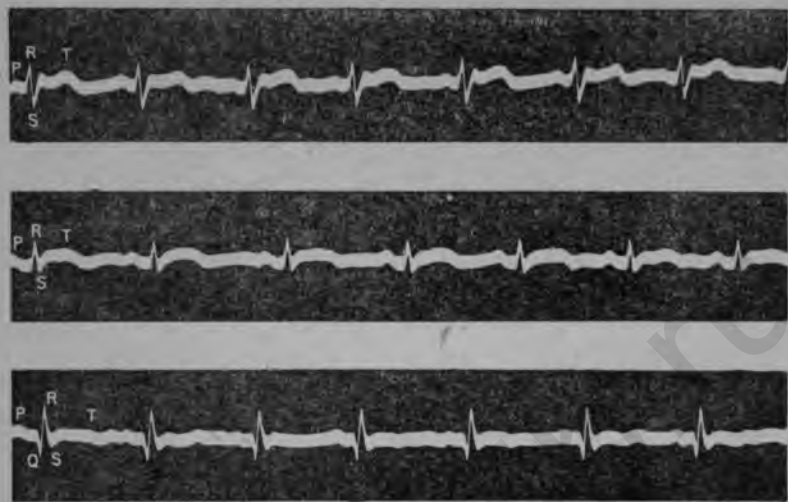


Рис. 67. Электрокардиограмма ребенка 6 месяцев.

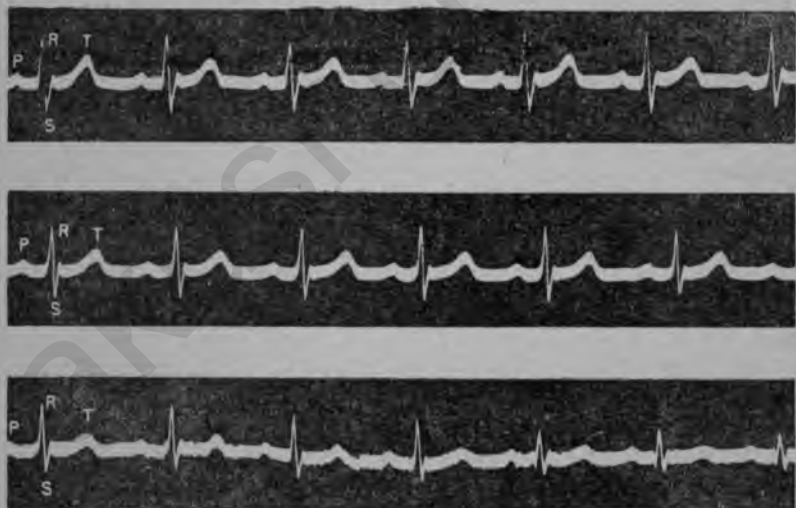


Рис. 68. Электрокардиограмма ребенка 5 лет.

щением дыхания и пульса при подъемах и напряжениях. Удовлетворительные результаты дает проба Генча — способность задер-

живать дыхание на 20—45 секунд. При наличии субкомпенсации низкие цифры дает спирометрическая проба.

Сфигмография применима главным образом в старшем возрасте.

### 3. АРИТМИИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ШУМЫ

**а. Аритмии.** Аритмии у детей очень часты и представляют явление чисто физиологическое. Чаще всего неправильность пульса наблюдается у детей 12—14 лет, реже всего в период 5—6 лет. Предрасполагающим моментом является отсталость в развитии грудной клетки по сравнению с ростом и несоответствие силы сердца по отношению к тормозящим его деятельности влияниям.

Особенно ясно и резко выражена у детей *дыхательная аритмия*, часто встречающаяся у *астеников и лимфатиков и у нормальных детей в период полового созревания*. Она не сопровождается никакими ощущениями, является следствием рефлекса с дыхательных мышц грудной клетки на блуждающие нервы и сердце, каковой рефлекс может быть устранен хлороформом, атропином. У очень маленьких детей может быть аллоритмия и не стоящая в связи с дыханием.

*Синусная тахикардия* у детей встречается часто и не имеет большого значения. Она появляется после незначительного телесного напряжения, в начале острых лихорадочных заболеваний и при многочисленных токсических состояниях. Электрокардиограмма здесь нормальная.

*На почве экстрасистол* у детей изредка встречаются *аритмии* (чаще всего желудочковые, реже предсердные), не сопровождающиеся субъективными ощущениями и относительно благоприятные по прогнозу. Они могут быть и сравнительно невинного характера, имея в основе токсическое происхождение и встречаясь при гастрических расстройствах, заболеваниях желчного пузыря, половом созревании, но *чаще всего бывают органического характера*, указывая на развивающийся миокардит.

Экстрасистолы легко различаются по электрокардиограмме. На электрокардиограмме желудочковой экстрасистолы отсутствует зубец *P*, комплекс *QRS* расширен, *S — T* — очень мал, *T* расширен и имеет обратное направление к главному зубцу. При экстрасистоле левого желудочка зубец *R* резко выражен в I отведении, зубец *S* — в III отведении; при правожелудочковой экстрасистоле — наоборот. Отношение к аритмиям должно быть различное — смотря по их роду и происхождению. При неорганических аритмиях можно ограничиться урегулированием образа жизни ребенка, назначением водолечебных процедур, брома, валерианы и иногда атропина (0,25—0,5 мг pro dosi). Аритмии с экстрасистолией дают часто хороший эффект от хинидина (0,05—0,1 мг pro dosi).

**б. Тахикардии.** В близкой связи с экстрасистолами стоят некоторые формы тахикардии. *Пароксизмальные тахикардии* встречаются иногда у детей после 3 лет жизни при некоторых желудочно-кишечных расстройствах. *Непароксизмальные тахикардии* могут быть при

увеличенных трахеобронхиальных железах, возбуждениях, напряжениях, а у астеников или лимфатиков — при переходе из горизонтального в вертикальное положение. При инфекционных заболеваниях тахикардия выражена особенно сильно, а при скарлатине может обусловить появление «пробки предсердия». При сильной тахикардии у детей наступает эмбриокардия с исчезновением разницы между первым и вторым тонами.

При препятствии к передаче импульса от узла Кис—Флака до волокон Пуркинье может развиться частичная или полная блокада сердца. Это бывает на почве стойких или выраженных анатомических изменений воспалительного или дегенеративного характера или же на почве токсемии.

На электрокардиограмме будет отмечаться удлинение интервала  $P—Q$  и выпадение одного из сокращений желудочка при достижении определенной степени ухудшения проводимости.

Атриовентрикулярная блокада может наблюдаться в любом возрасте. Чаще всего неполная блокада бывает при наличии повышенного тонуса *n. vagi*, при дифтерии, брюшном тифе, пневмонии и т. п.

При нарушении проводимости между синусовым узлом и предсердиями возникает синусо-аурикулярная блокада с выпадением сокращений всего сердца.

Мерцание и трепетание предсердий также играет некоторую роль в детской патологии.

*Полная блокада наблюдается у детей редко, неполная же блокада (выпадение систол и полуритм) встречается чаще.* Эти формы, легко определяемые электрокардиографически, надо отличать от функциональных брадикардий при тяжелых расстройствах питания, интоксикации и некоторых заболеваниях (желтухе, тетании). Эти формы брадикардий легко устраняются атропином.

*Ритм галопа иногда встречается у анемичных и кахектичных детей, но чаще всего бывает проявлением органического поражения сердца (миокардита).* Чаще всего приходится иметь дело с пресистолической формой ритма галопа; проявлением более тяжелого поражения сердечной мышцы является протодиастолический ритм. Пилокарпин задерживает появление этого ритма, адреналин и атропин содействуют его развитию.

**в. Функциональные шумы.** Особенности растущего организма благоприятствуют появлению различного рода *функциональных шумов*. Они очень редки в возрасте первых лет, резко учащаются после 10—12 лет и у детей с пониженным питанием, а также при аномалиях конституции и нарушенной равновесии вегетативной нервной системы. В возрасте 4—8 лет они отмечаются всего у 10—12% всех детей, к периоду полового созревания, в 12—16 лет, частота их достигает 30—50%. Функциональные шумы бывают *всегда систолические, нежные, дующие, с минимальной проводимостью, непостоянные, меняющиеся, с punctum maximum* у верхушки или у легочной артерии.

Всегда необходимо выслушивать сердце при стоячем и лежащем положении больного, в покое и после нагрузки, при максимальном

вдохе или выдохе. Механизм происхождения функциональных шумов различен, и их можно разделять на *экстракардиальные шумы* и *кардиальные*; последние в свою очередь — на шумы, зависящие от изменения состава и скорости тока крови, от сдавления и от изменения тонуса мышц клапана или папиллярных мышц.

**г. Экстракардиальные шумы.** К этой группе относятся шумы, выслушиваемые над левым желудочком в области *lingula*, — непостоянные, стоящие в ясной зависимости от фаз дыхания, именно — усиливающиеся при вдохе, ослабляющиеся при выдохе, усиливающиеся при возбуждении, перемене положения, ослабевающие от давления стетоскопом (кардио-пульмональные шумы). Происходят они от аспирирования воздуха при систоле в края легких, прилегающие к сердцу, и встречаются во всех возрастах, хотя и не так часто. К внесердечным же шумам относятся и шумы при наличии рахитически деформированной грудной клетки, увеличении вилочковой железы, увеличенных трахеобронхиальных желез.

**д. Шумы, зависящие от изменения состава и скорости тока крови** встречаются у детей с резко выраженной анемией и понижением вязкости крови, а также в начале инфекционных заболеваний. Наиболее отчетливо они слышны на легочной артерии. Анемические шумы сопровождаются иногда шумом волчка.

**е. Шумы от сдавления или узости легочной артерии.** Эта группа шумов встречается у плоскогрудых детей, а также при высоком стоянии диафрагмы.

Они выслушиваются во II межреберье слева, не зависят от дыхания, усиливаются при возбуждении, ослабевают при лежащем положении и при надавливании на глазные яблоки. Эти шумы непостоянны и временами исчезают, появляясь при лихорадке, возбуждении и т. п. Наиболее вероятная причина их в относительной узости легочной артерии или в сдавлении ее, но возможны и другие причины.

**ж. Атонические шумы.** От вышеописанных шумов следует отличать так называемые *атонические шумы* — более постоянные, чем предыдущие, но выслушивающиеся чаще всего у верхушки. При лежащем положении больного они сильнее, чем при положении стоя; при возбуждении или повышении требований к сердцу исчезают или ослабляются. Наблюдаются они у детей с пониженным питанием, после тяжелых заболеваний, при некоторых аномалиях конституции. Наиболее вероятная причина их — пониженный тонус сердечной мышцы, растяжение фиброзного кольца и неспособность к полному замыканию клапанов. Доксиадес объясняет их наличием атонического вагусного сердца.

Эта группа шумов может иногда сопровождаться и незначительным увеличением размеров сердца (дилатацией) и ослаблением силы первого тона. Наличие дисгармонии роста всего тела и сердца в период 10—15 лет, сочетание с аномалией конституции (астенией, лимфатизмом) и с лабильностью нервно-эндокринного аппарата, неблагоприятные условия обстановки (перегрузка, неблагоприятные гигие-

нические условия) содействуют развитию функциональной слабости с речно-сосудистого аппарата.

**з. Вагусное сердце.** У детей с явлениями спазмофилии, астении, у лимфатико-гипопластиков и иногда у эксудатиков бывает клинический синдром *вагусного сердца*, который может при резких раздражениях (холодных процедурах, психических травмах, хлороформном наркозе) привести к внезапной остановке сердца в диастоле.

Характерными для вагусного сердца являются некоторое *растяжение сердца вправо, вялый, диастолический тип сокращения, слабый систолический шум, ослабленный первый тон, пониженное кровяное давление, высокое и широкое финальное колебание* на электрокардиограмме.

**и. Гипертрофия сердца периода роста.** У многих детей школьного и особенно подросткового возраста можно отметить наличие расширения размеров сердца при наличии общей бледности, ригидности артерий, склонности к цианозу, неустойчивости пульса.

Скорее всего эти явления со стороны сердечно-сосудистой системы представляют отражение сдвигов в вегетативной нервной системе.

#### 4. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА (VITIIUM CORDIS CONGENITUM)

**а. Частота врожденных пороков и причины их.** Врожденные пороки сердца имеют большое значение в детской патологии. По данным Гундобина и Касселя, они составляют  $0,5\%$  всех заболеваний. Жукровский находил их у  $2,8\%$  всех умерших новорожденных.

У детей лимфатико-гипопластиков врожденные пороки наблюдаются гораздо чаще, чем у нормальных детей (М а с л о в). Наличие в семье заболеваний сердца, повидимому, также является предрасполагающим моментом, равно как и наличие хронических инфекций и интоксикаций.

В этиологии врожденных пороков сердца играет роль нарушение онтогенетического развития сердца, остановка развития на более низкой ступени. В других случаях дело идет о пороках эмбрионального развития или уродствах. Известную роль играют внутриутробные эндокардиты плода. Имеют значение хронические инфекции и интоксикации.

Довольно видную роль играет *сифилис*. Часто пороки сердца сочетаются с другими дефектами развития.

Врожденные пороки представляют область, где сравнительно легко поставить диагноз врожденного порока, но где подчас чрезвычайно трудно установить точный диагноз порока.

Только в некоторых случаях (дефект межжелудочковой перегородки, стеноз легочной артерии) возможен прижизненный диагноз. Диагностика осложняется еще и частым наличием сочетания самых разнообразных дефектов развития сердца.

**б. Общая симптоматология врожденных пороков.** Для симптоматики врожденных пороков очень важно следующее.

1. Наличие порока в раннем возрасте жизни.
2. Выявление сердечных симптомов с первых лет жизни.
3. Резко выраженный цианоз.
4. Задержка общего развития, инфантилизм.
5. Наличие систолического шума на необычном месте.
6. Наличие полиглобулии и гиперглобулии (непостоянно).

Первое положение является обязательным для всех врожденных пороков и понятно само по себе. *Цианоз кожи, носа, ушей, губ может быть постоянным с рождения или временами периодически появляющимся* (при инфекции, плаче, кашле). Он может быть резко выражен, *особенно при стенозе легочной артерии, стенозе аорты, транспозиции сосудов*; одновременно развивается деформация концевых фаланг в виде барабанных палочек. Но цианоз необязателен для всех пороков и может быть невелик или вовсе отсутствовать (при дефектах перегородки, открытом боталловом протоке). Наличие его иногда решает диагноз, даже при отсутствии шумов. В некоторых случаях эквивалентом цианоза является резкая бледность.

*Отсталость в росте резко выражена только при некоторых пороках* (особенно при стенозе аорты, легочной артерии и общей гипоплазии сердца).

*Почти при всех врожденных пороках отмечается наличие шума систолического характера, различной интенсивности, но иногда шумы могут и отсутствовать.* Доказательна для врожденного порока локализация шума (наилучшая слышимость) у левой верхней трети грудины или у легочной артерии. Подозрительно для врожденного порока наличие ясных шумов у основания при отсутствии их у верхушки, наличие громких шумов при незначительном увеличении сердца, при отсутствии кошачьего мурлыканья и акцента на легочной артерии (Ф и л а т о в, Г о х з и н г е р).

*Полиглобулия и гиперглобулия* (увеличение количества и величины эритроцитов) *наблюдаются только при некоторых формах врожденных пороков, особенно при цианозе.*

*Изменение сердечной тупости наблюдается при многих пороках* и достигает иногда значительных размеров, но степень увеличения зависит от локализации дефектов и от степени компенсаторного приспособления сердца. Диагностика точного дефекта по форме сердца, даже на основании рентгенограммы, чрезвычайно затруднительна.

Электрокардиография для некоторых врожденных форм довольно типична (левограмма уже на 1-м году жизни, правограмма в старшем возрасте).

Из менее ценных и еще менее постоянных общих симптомов можно отметить следующие.

1. Наличие иногда субъективных явлений (сердцебиений, одышки, болей).

2. Наличие других дефектов развития и уродств.

3. Отсутствие в анамнезе ревматизма, ангин и острых инфекций.

**в. Диагностика наиболее доступных диагнозу врожденных пороков.** Самыми частыми врожденными пороками являются: дефект меж-



желудочковой перегородки (болезнь Роже), сужение легочной артерии (синяя болезнь) и незаращение боталлова протока.

Дефекты межжелудочковой перегородки могут быть, как в pars membranacea, так и в задней части перегородки, самых разнообразных размеров, вплоть до полного отсутствия перегородки (cor triloculare biatriatum). Размеры дефекта имеют большое значение для прогноза. При умеренной величине дефектов работоспособность сердца хорошая.

Стеноз легочной артерии может иметь сужение у устья конуса или ствола. Оно ведет к уменьшению поступления крови в легочные капилляры.

Существуют стенозы с гипертрофией сердца без шумов и стенозы с шумом без увеличения размеров сердца. Стенозы легочной артерии часто сочетаются с другими дефектами. Предсказание различно, в зависимости от степени стеноза: при резко выраженной форме дети умирают на 1—2-м году жизни, при менее резких формах доживают до 12—13 лет, а иногда и до преклонных лет.

Незаращение боталлова протока — уже более редкое явление, но комбинация этого дефекта с другими встречается часто. Симптоматология непостоянна и диагностика нелегка. Прогноз относительно благоприятный.

Сужение устья аорты — нередко находят на секции новорожденных, недоно-



Рис. 69. Vitium cordis congenitum. Вид ребенка с резко выраженной синюхой и пальцами в виде барабанных палочек.

шенных детей. Так как жизнеспособность детей с этим пороком сердца очень низка, то в дальнейшие периоды жизни он встречается редко.

Сужение может касаться устья конуса, нисходящего отрезка дуги и isthmus aortae, в зависимости от чего несколько меняется и симптоматология. При сужении isthmus отмечается слабость пульсовой волны в артериях нижней половины тела при хорошей пульсации и наполнении шейных артерий и дуги аорты.

Симптоматологию врожденных пороков я привожу в виде схемы.

Схема дифференциальной диагностики наиболее доступных диагнозу врожденных пороков<sup>1</sup>

	Болезнь Роже—дефект межжелудочковой перегородки	Стеноз легочной артерии	Незаращение боталлова протока	Стеноз устья аорты
Размеры сердца	Незначительное увеличение влево и вправо (или норма)	Увеличение вправо	Небольшая гипертрофия правого желудочка (или норма)	Расширение влево
Punctum maximum шума	<i>Систолический шум влево от грудины на высоте III межреберного промежутка (непостоянен, проводится на спину, по костям)</i>	<i>Систолический шум у устья легочной артерии (необязателен) (во II межреберье слева)</i>	<i>Систолический шум в верхней трети грудины; хорошо проводится на спину и в сонные артерии (во II или III межреберье слева)</i>	<i>Грубый систолический шум у аорты, хорошо проводится в сонные и периферические артерии (во II межреберье справа); второй тон аорты ослаблен</i>
Кошачье мурлыканье	Не выражено	Иногда выражено	Часто выражено	Иногда выражено
Акцент легочной артерии	Выражен	Второй тон ослаблен	Выражен	Может быть
Цианоз	Необязателен	Резкий (иногда резкая бледность)	Непостоянен	Резкий
Электрокардиограмма	Левogramма	Правogramма	Правogramма	Левogramма
Рентген	Синхронная пульсация желудочков при рентгеноскопии Форма сердца шаровидная, расширение нижней части сердечной тени	Увеличение сердца вправо, талия выражена, иногда выбухание дуги легочной артерии	Митральный тип сердца, усиленная пульсация дуги легочной артерии	Яйцеобразная форма сердца, пульсация aortae ascendens
Специальные симптомы	Хорошая работоспособность сердца	Полиглобулия, инфантилизм, барабанные палочки, повышенное кровяное давление	Неравенство пульса. Склонность к застойным катарам. Парастернальное притупление в I и II межреберных промежутках (полоса Герхардта)	Развитие a. mammariae et epigastricae. Замедление пульса a. scuris. Пульсация шейных артерий. Инфантилизм

*Примечание 1.* При сочетании дефекта перегородки со стенозом легочной артерии цианоз яснее, второй тон легочной артерии ослабевает, на рентгене сердце принимает форму баушка.

*Примечание 2.* При сочетании дефекта перегородки с открытым боталловым протоком акцент на легочной артерии выражен, шум проводится на спину и в шейные сосуды.

<sup>1</sup> Курсивом выделены решающие симптомы.

*Примечание 3.* При сочетании открытого боталлова протока со стенозом легочной артерии второй тон легочной артерии громкий, шум проводится на спину и имеется увеличение сердца влево.

*Примечание 4.* При сочетании дефекта перегородки или незаращении боталлова протока с транспозицией сосудов характерными будут усиление цианоза, малые размеры сердца.

**г. Опорные пункты для диагностики других пороков.** Чрезвычайно трудно поддаются диагностике транспозиция сосудов, открытое *foramen ovale* и комбинации различных дефектов.

Для транспозиции более или менее характерны: цианоз, одышка, нормальное по размерам или слегка увеличенное вправо сердце, тоны чисты или слабый систолический шум. При открытом овальном отверстии бывает (необязательно) на середине грудины пресистолический шум и иногда гипертрофия левого желудочка и предсердия, положительный венный пульс при митральной недостаточности.

Врожденные пороки трехстворчатого клапана встречаются исключительно редко и часто сочетаются с дефектами развития.

Они являются результатом перенесенного утробного эндокардита и заподозриваются на основании расширения сердца вправо, ясного венного пульса, шума над грудиной в области IV ребра (систолического или диастолического характера). Второй тон легочной артерии не усилен.

Иногда встречается неясного происхождения так называемая *идиопатическая гипертрофия сердца*, дающая громадные размеры сердца, легкий цианоз, нерезкий систолический шум у верхушки и акцент на легочной артерии. Иногда встречается врожденная декстрокардия, отдельно или в сочетании с *situs viscerum inversus totalis*. Она не сопровождается никакими субъективными симптомами и часто rozpoзнается случайно при обследовании больного ребенка или при просвечивании рентгеном. Электрокардиограмма дает зеркальное изображение нормального сердца.

Можно различать декстрокардии, являющиеся частичным проявлением перемещения всех внутренних органов, изолированную декстрокардию с перемещением сердечной полости и изолированную декстрокардию с нормальным расположением сердечных полостей. Тип изолированной декстрокардии можно установить только рентгеном.

Частичное и даже полное незакрытие *foramen ovale* никакими неприятными прижизненными явлениями не сопровождается.

**д. Прогноз при врожденных пороках.** Прогноз врожденных пороков различен. Он относительно хорош при изолированном дефекте межжелудочковой перегородки, при котором многие доживают до преклонного возраста без расстройств компенсации. При незаращении боталлова протока многие дети могут пережить детский возраст и быть вполне работоспособными. Нерезко выраженный стеноз легочной артерии допускает длительность жизни до 10—13 лет (иногда и позже). Относительно благоприятен прогноз и при нерезко выраженном сужении устья аорты. Прогноз неблагоприятен при транспозиции сосудов, больших дефектах межжелудочковой перегородки (сog

univentriculare, biloculare и triloculare), резко выраженных стенозах легочной артерии и аорты, сочетании стеноза аорты с открытым боталловым протоком и при пороках трехстворчатого клапана.

Дети со стенозом легочной артерии склонны к астматическим приступам, кровоизлияниям; при незаращении боталлова протока у детей часто наблюдается склонность к застойным катарам, удушьям, кровохарканью. Многие из детей с пороком сердца погибают от воспаления легких, присоединения эндокардита или туберкулеза.

**е. Режим жизни и лечение при врожденных пороках.** Нужно стремиться к правильному питанию детей, поднятию их иммунитета, обереганию от инфекций. Рациональны движения на свежем воздухе без напряжения, комбинируемые с гимнастикой легких. Одновременно нужно приучать детей к работе, но для них не вполне пригодны детские сады и школы с общим для всех детей режимом.

В период ухудшения показаны возбуждающие средства, кислород, при сердечной слабости — наперстянка, при сильной одышке и цианозе — кровопускание.

## 5. ЭНДОКАРДИТЫ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА (ENDOCARDITIS)

**а. Частота и этиология эндокардитов.** Органические заболевания сердца у грудных детей очень редки, но они нарастают с возрастом и с 5 лет уже составляют около 5% всех стационарных больных.

Частота эндокардитов большинством авторов определяется в 0,6—0,8%. Из общего числа их только единичные случаи встречаются в возрасте до 4 лет; четвертая часть — в возрасте 4—6 лет; одна треть — в возрасте 7—9 лет и одна треть — в возрасте 10—13 лет. *Наиболее частыми этиологическими моментами их у старших детей является ревматизм — в 75—83% (из них с хореей 15—23%) и ангины, гораздо реже скарлатина и другие острые инфекционные заболевания и септические процессы. В грудном возрасте имеет место преимущественно септический эндокардит, вызванный стрептококком, стафилококком, пневмококком (при болезнях кожи, остеомиелитах, болезнях пупка, гриппозных пневмониях, интоксикациях, энтероколитах и т. п.).*

Нередко при ревматических заболеваниях обнаруживают дегенеративные изменения ганглиозных клеток центральной нервной системы и в узлах симпатической нервной системы. Этот момент также не безразличен для патогенеза эндокардитов.

Развитие эндокардитов у детей часто отмечается при наличии в семье органических болезней сердца, при сочетании с лимфатико-гипопластической аномалией конституции, частыми у них поражениями глоточных миндалин, а также при неблагоприятной окружающей обстановке, препятствующей полному излечению ревматической инфекции.

Для возникновения эндокардита нужна особая реактивная способность эндотелия клапанов (аллергия), вызванная повторным поступлением в кровь микробов, их токсинов или чужеродных белков.

Сущность изменения клапанного аппарата при ревматическом поражении сводится или к веррукозному эндокардиту, или к диффуз-

ному специфическому поражению субстанции клапанов, сухожильных нитей, фиброзного кольца (вальвулиты). При септическом эндокардите преобладают явления некротические и экссудативно-нагноительные с изъязвлением и разрушением клапанов.

**б. Симптоматология острого эндокардита у грудных детей.** Начало и течение *острого эндокардита* у детей старшего возраста во многом сходны с картиной эндокардита у взрослых, но у маленьких детей имеются существенные отличия. *Особенно своеобразна картина острого эндокардита у грудных детей.* Осложнение со стороны сердца развивается у них незаметно, проявляясь только *атипической лихорадкой, развитием общей бледности ребенка, временами приступами легкого цианоза.* При обследовании находят глубокое, значительно учащенное дыхание (до 70—80 в минуту), *малый, частый пульс.* Сердце — обычно нормальных для данного возраста размеров, и шумов может совсем не быть. Больной ребенок погибает при явлениях паралича сердца, и диагноз эндокардита на секции является часто неожиданным для врача.

**в. Симптоматология эндокардитов у старших детей.** В старшем возрасте подозрительными в отношении эндокардита являются *повышение температуры, учащение дыхания, появляющаяся бледность и легкий цианоз, незначительные кровоизлияния (в коже, из носа, в моче), уртикарные и эритемные высыпания.* Субъективные ощущения обычно незначительны. В дальнейшем, как и у взрослых, находят *ослабление первого тона у верхушки, хлопающие тоны и, наконец, появление слабого шума над левым желудочком, а в дальнейшем акцент на втором тоне легочной артерии и небольшую гипертрофию левого предсердия и правого желудочка.* При злокачественной форме наблюдаются озноб, высокая температура, эмболии, эмбриокардия, ритм галопа и раннее появление расширения сердца и шумов, увеличение печени и селезенки. При ревматическом кардите явления эндокардитические с самого начала сочетаются с миокардитическими.

Веррукозные разрастания на клапанах сами по себе в первые недели болезни недостаточности митрального клапана еще не дают, а только с 5—6-й недели — с момента развития процессов рубцевания и укорочения створок.

Обычно эндокардит затягивается на несколько недель (4—8). Все явления постепенно затихают, хотя возбудимость остается повышенной, размеры сердца увеличиваются, шум делается постоянным, и эндокардит переходит в стадию порока сердца. Но в ряде случаев наблюдаются неоднократные периоды ухудшения и обострения.

При декомпенсации типичные шумы могут исчезнуть, появляются шумы другого характера, размеры сердца увеличиваются, теряется тонус сердечной мышцы, и на рентгене мы имеем как бы обрюзгшую, эвезшую на диафрагме тень сердца и вялую пульсацию дуг; понижается кровяное давление, увеличивается печень и появляются отеки. Возможны и скрыто протекающие хронические эндокардиты с незначительными субъективными ощущениями, некоторой отсталостью, бледностью детей, с нормальной работоспособностью сердца и с неза-

метным развитием ясного порока. В острый период эндокардитов, а также при обострениях, характерным является наличие ускоренной реакции оседания эритроцитов (до 30—60 мм в час).

Обычным явлением бывает при эндокардитах снижение числа эритроцитов и гемоглобина, слабый лейкоцитоз, типа нейтрофилиеза, часто моноцитоз (до 12—15%). При тяжелых септических формах бывают лейкопения, сдвиг влево и уменьшение моноцитов.

Чаще всего поражается митральный клапан (почти в 50%), часто бывает комбинация недостаточности со стенозом (22%), с недостаточностью аорты (6%), изредка с поражением трехстворчатого клапана.

**г. Endocarditis lenta.** В школьном возрасте, преимущественно у детей астенической конституции, возможны случаи так называемого *endocarditis lenta*, при котором отмечается длительное лихорадочное состояние с бледностью, склонностью к кровоизлияниям и кровотечениям, болям в суставах, с эмболиями, умеренно выраженной анемией, лейкоцитозом со сдвигом нейтрофилов влево, моноцитозом. В анамнезе отмечаются частые поражения глотки, миндалин, из крови выделяется иногда *Streptococcus viridans*.

**д. Схема диагностики различных пороков сердца.** Симптоматология и диагностика выявившегося порока сердца не отличается от картины болезни у взрослых, поэтому я привожу только схему их диагностики.

	Недостаточность митрального клапана	Стеноз митрального клапана	Недостаточность аортального клапана	Стеноз аорты
Размеры сердца	Гипертрофия левого предсердия и левого желудочка, позже и правого	Увеличение левого предсердия и правого желудочка. Выпячивание сердечной области	Увеличение влево значительно, выпячивание всей области, сильный толчок	Увеличение левого желудочка с выпячиванием сердечной области
Кошачье мурлыканье	Не постоянно	Пресистолическое дрожание часто выражено	Не постоянно	Часто выражено
Шум	Систолический у верхушки или на месте прикрепления III ребра. Тоны выслушиваются или ослаблены	Пресистолический шум у верхушки, удвоение второго тона (иногда), первый тон резкий, иногда хлопающий	Диастолический шум во II межреберье справа, проводится в сонные артерии, иногда и систолический шум у верхушки, второй тон аорты выслушивается (иногда отсутствует)	Систолический шум на верхней части грудины, первый тон глуховат, второй тон ослаблен
Второй тон легочной артерии	Усилен	Резко усилен	—	—

	Недостаточность митрального клапана	Стеноз митрального клапана	Недостаточность аортального клапана	Стеноз аорты
Пульс	Мал, неровен, ускорен	Плохое наполнение, неровное, разница в пульсе лучевой артерии (иногда)	Pulsus celer, капиллярный пульс нерезко выражен	Медленный, малый
Субъективные ощущения	Непостоянны и различно выражены	Сильно выражены боли, одышка	Удушье, боли, одышка, сердцебиение резко выражены	Работоспособность сердца понижена
Форма сердца на рентгене	Неуклюжая, шарообразная, сперва удлинение, потом расширение левого желудочка	Заполненная расширением левого предсердия талия сердца, малый левый желудочек (митральная конфигурация)	Форма лежащего яйца с выпячиванием дуги аорты и расширение восходящей части ее	Форма лежащего яйца, но без выпячивания правой соудистой дуги; талия выражена
Специальные симптомы	Сиюха не резкая	Сиюха выражена. Задержка физического развития	Пульсация шейных сосудов и области аорты, двойной шум Дюрозье	Значительная бледность

Не редкостью в детском возрасте являются *поражения трехстворчатого клапана*. Наиболее типичными проявлениями этого порока являются застой в венозной части большого круга, цианоз лица, расширение яремных вен. Правый желудочек резко увеличен, равно как и правое предсердие, выслушивается систолический шум, первый тон ослаблен, второй тон легочной артерии не усилен. Печень увеличена, часто выражен асцит. Характерны пульсаторные движения шейных вен и пульсация печени, синхронная пульсу. Рентгенологически определяется дилатация всех отделов сердца; характерно отсутствие застоя в легких.

Для практики имеет большое значение выявление степени недостаточности сердечно-сосудистой системы при пороках сердца. Мы можем говорить о *нормальной работе сердца (компенсация)*, *слегка нарушенной (субкомпенсация, гипосистолия)* и о *резко нарушенной (декомпенсация, асистолия)*.

О *субкомпенсации* мы имеем право говорить при наличии сердцебиений, стеснения в груди, учащения пульса и дыхания после движения, не возвращающихся к норме через 3 минуты. У таких детей обычно бывает бледность, носовые кровотечения, головокружения, склонность к катарам дыхательных путей и олигурии.

При *декомпенсации* мы отмечаем все вышеописанные явления даже при постельном режиме. Кроме того, появляются отеки конечностей, туловища, полостей, цианоз, застойные явления в печени, почках, легких. Дети обычно апатичны, сонливы.

При сердечной недостаточности повышается венозное давление, снижается минутный объем, замедляется быстрота кровообращения, наблюдается повышение основного обмена, накопление в крови остаточного азота и молочной кислоты, снижение резервной щелочности крови, нарушение функций печени и отчасти почек. Функции пищеварительных органов также понижаются, усиливается олигурия и появляется никтурия.

**е. Прогноз детских эндокардитов.** Пневмококковые и послеинфекционные эндокардиты дают лучший прогноз и допускают возможность полного выздоровления без образования стойкого порока. Хуже про-

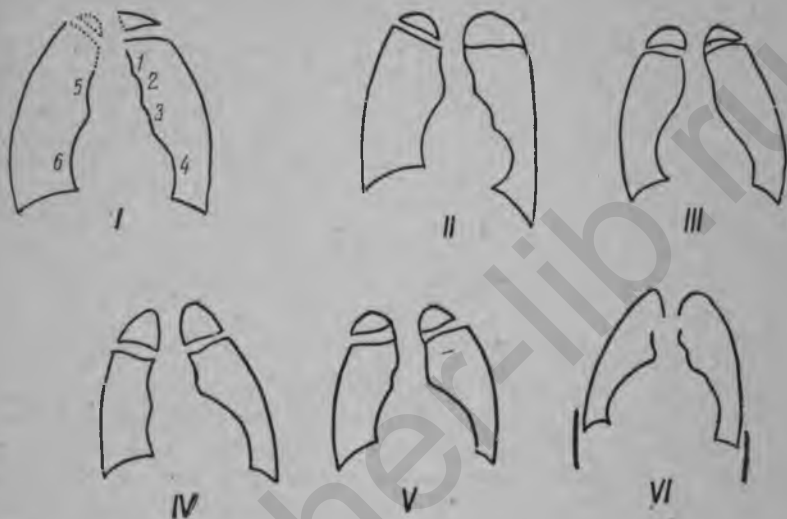


Рис. 70. Контуры сердца при рентгеноскопии.

*I* — нормальное сердце; *II* — недостаточность митрального клапана; *III* — стеноз левого венозного устья; *IV* — недостаточность клапанов аорты; *V* — стеноз устья аорты; *VI* — недостаточность трехстворчатого клапана.

*1* — артериальная дуга; *2* — легочная артерия; *3* — ушко левого предсердия; *4* — левый желудочек; *5* — дуга восходящей аорты и полых вен; *6* — дуга правого предсердия.

гноз при ревматической этиологии, где в большинстве случаев развивается стойкий порок; но и здесь не исключается возможность полного выздоровления при некоторых веррукозных формах. Обследование Дж о н о м и Н о б е л е м детей, болевших эндокардитом, через 15—18 лет после болезни показало, что в 11 случаях ревматического эндокардита заболевание прошло без всяких последствий. Другими авторами также указаны случаи полного выздоровления (описано не менее 30 случаев). По Г е с с л е р у и М ё л л е р у, выздоровление при сердечных поражениях имеет место в трети всех случаев.

По нашим данным, полное выздоровление имело место в 18%, причем чем лучше социально-бытовые условия и условия питания ребенка, тем больший процент выздоровлений, благоприятнее и легче



течение порока. При неблагоприятных внешних условиях чаще наблюдаются комбинированные пороки, расстройства компенсации и неблагоприятный исход.

Прогноз эндокардита на почве хорей несколько благоприятнее полиартритического и может проходить бесследно.

Благоприятным моментом в течении эндокардита являются большая жизнеспособность детского сердца, лучшее питание сердечной мышцы в силу большого просвета сосудов и более быстрого кровообращения, меньшие повреждения его хроническими инфекциями, интоксикациями, перерождениями, а также имеющий место рост детского сердца с новообразованием всех тканей, замещением дефекта полной тканью, лучшая приспособляемость и эластичность их.

*Прогноз при выраженном пороке у детей различен, но все же лучше, чем у взрослых*, так как детское сердце лучше компенсирует, и процесс роста ведет к уменьшению размеров сердца. Лучше всего прогноз при чистой митральной недостаточности, хуже — при пороках аорты, где долго имеет место компенсация, но где труднее восстановление при ее нарушении. При сочетаниях порока прогноз ухудшается. Большое значение имеет состояние миокарда и перикарда; сочетание с перикардитом чаще бывает в младшем возрасте, с миокардитом — в старшем. Смертность в раннем возрасте более высокая, чем в позднем.

## 6. МИОКАРДИТ, ПЕРИКАРДИТ, НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СОСУДОВ (MYOCARDITIS, PERICARDITIS, COLLAPSUS)

**а. Этиология и клиническая картина миокардита.** Причиной миокардита являются различного рода инфекции (особенно *дифтерия, тифы*), ревматические и септические заболевания, иногда пневмония. Чистые формы встречаются сравнительно редко, чаще бывают сочетания с эндо- и перикардитом.

В грудном возрасте миокардиты чаще всего обуславливаются сепсисом, желудочно-кишечными инфекциями и интоксикациями. Встречаются у детей паренхиматозные и интерстициальные формы, острые и хронические, очаговые и диффузные.

От миокардита надо отличать дистрофию миокарда, при которой имеются только биохимические и физико-химические изменения без ясных воспалительных поражений сердечной мышцы.

Развитие миокардита можно заподозрить на основании *повышения температуры, появления болей в области сердца, одышки, резкой бледности, упадка сил, учащения дыхания с раздуванием крыльев носа, синюхи, малого, ускоренного (до 180—200 в минуту) пульса*. При исследовании сердца находят ослабление сердечного толчка, *увеличение сердечной тупости, появление тахикардии (в дальнейшем брадикардии) с ритмом галопа, эмбриокардии, экстрасистолии*, иногда и систолического шума. *Кровяное давление резко падает*, в дальнейшем течении выявляются симптомы застоя, отека и мозговые явления. Если поражается проводящая импульсы система, то частота пульса небольшая, но резко выявляется аритмия, экстрасистолия и блокада.

На рентгене отмечается расширение сердца, которое как бы распластывается на диафрагме. На электрокардиограмме отмечается расщепление зубца *P*, увеличение желудочного комплекса *QRS*, интервал *S—T* располагается вне изоэлектрической линии, зубец *T* является двухфазным, расширенным, отрицательным. При поражении проводниковой системы удлиняется интервал *P—Q* (больше 0,20 секунды).

Болезнь может протекать довольно остро и закончиться смертью или же дать постепенное улучшение с наклоном к новому ухудшению при малейшем перенапряжении организма.

В ряде случаев острого миокардита (ревматического) наступает полное выздоровление с восстановлением функции сердца и регенера-

К А 9½ лет *Endocarditis Pericarditis*

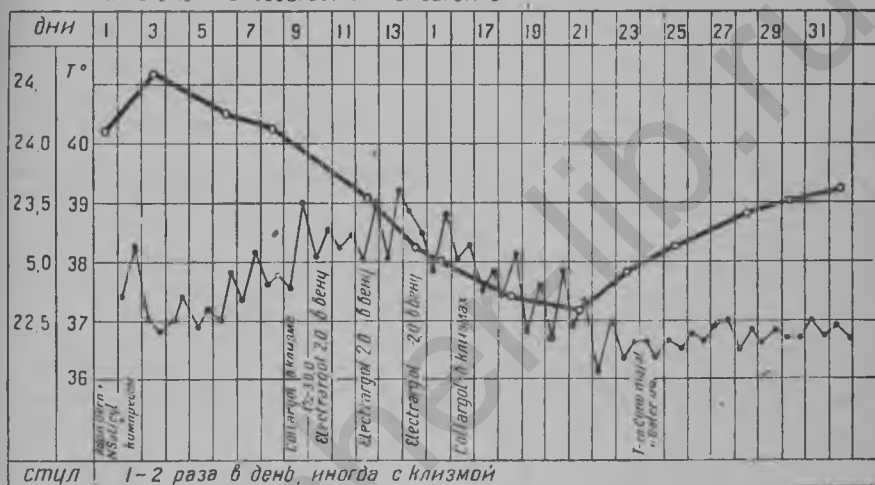


Рис. 71. *Endocarditis acuta. Pericarditis*. 9½ лет. 1½ месяца назад боли в суставах; последние две недели высокая температура, одышка, цианоз, боли в груди. Размеры сердца увеличены вправо и влево, тоны сердца глуховаты, систолический шум у верхушки, акцент на *a. pulmonalis*, шум трения перикарда. Под влиянием лечения — резкое улучшение.

цией погибших мышечных волокон. Хроническая недостаточность сердечной мышцы наблюдается при *status thymico-lymphaticus*, при нефритах, после коклюша и хронических заболеваний легких. При этой форме все явления будут слабо выражены и только при напряжениях и заболеваниях она будет давать о себе знать глухостью сердечных тонов, аритмиями, застойными явлениями.

**б. Этиология и клиническая картина перикардитов.** Перикардиты могут быть в любом возрасте, относительно чаще они в возрасте первых 2 лет. У старших детей чаще всего они ревматического характера (картина панкардита). На втором месте по этиологии стоит туберкулез и на последнем — острые инфекционные болезни. У грудных детей

имеют значение острые инфекционные заболевания, септические процессы и заболевания дыхательных путей (пневмонии).

В старшем возрасте чаще всего бывают серофибринозные (ревматические) перикардиты с накоплением в сердечной сорочке прозрачного экссудата с отложением фибринозных пленок. При хронической серозно-фибринозной (туберкулезной) форме часто имеет место петрификация и облитерация сердечной сорочки. При гнойных перикардитах гной может быть сливкообразный (пневмококковая форма), обильный серозно-гнойный (стрептококковые формы); образуются также желто-зеленые мохнатые массы и фибринозные отложения.

*Диагностика* острого перикардита довольно затруднительна: заподозрить его можно на основании нарастания *одышки, бледности, синюхи, легкой отечности и болевых ощущений в груди*. Температура повышена, но не характерна. В первое время со стороны сердца отмечаются только *малый, учащенный пульс*, иногда эмбриокардия, *ослабление тонов и нехарактерное увеличение сердечной тупости*.

При этих нехарактерных явлениях грудной ребенок может погибнуть, и на секции обнаруживают скопление значительного количества выпота (гнойного) в перикарде.

Лишь в дальнейшем течении одышка усиливается, развивается ортопноэ, *появляется шум трения перикарда, более типичная форма перикардической тупости* (в виде равнобедренного треугольника), *ослабление сердечного толчка*, сердечный горб, набухание шейных вен, отставание левой половины грудной клетки, *притупление над задним нижним отрезком левого легкого с тимпанитом над ним* и ослаблением дыхательных шумов, набухание печени.

При ревматическом полиартрите бывают более благоприятно протекающие *серозные формы перикардитов*. Они проявляются только лихорадкой, бледностью, беспокойством, болями в области сердца, затрудненным дыханием и ухудшением пульса. Иногда удается выслушать над сердцем независимые от дыхания и сердечной деятельности шумы трения перикарда. Многие из этих форм дают полное выздоровление, у части детей образуются спайки и сращения. При выраженном перикардите ценные результаты в деле диагностики принесит рентген, дающий увеличение сердечной тени, уплощение контуров дуг и отсутствие пульсаторных колебаний.

Прогноз острых форм в раннем возрасте серьезен. Процесс может у старших детей перейти в хроническую форму (ревматические и туберкулезные формы). При этой форме имеются увеличение размеров сердца, систолическое втягивание в области верхушки, систолическое набухание шейных вен, *pulsus paradoxus*, застойное и цирротическое увеличение печени, асцит, отеки ног, цианоз, а при выслушивании сердца — шумы трения, шумы (систолические и диастолические), ритм галопа, эмбриокардия, что уже указывает на участие поражения миокарда.

**в. Симптоматология острой сосудистой недостаточности.** Острый *упадок деятельности сосудов* встречается при некоторых инфекционных заболеваниях, под влиянием паралича сосудодвигательных цен-

тров и вазомоторов, в результате острой наступившей недостаточности надпочечника и гипофиза (чаще всего при дифтерии), а также под влиянием гистаминоподобных веществ, действующих на капилляры.

Симптомы острого упадка деятельности сосудов состоят в резком учащении пульса, одышке, наступлении бледности, цианоза, резкого понижения температуры, потливости, помрачения сознания. Характерным считается также появление малого нитевидного пульса, отека легких, резкое падение кровяного давления при малых явлениях со стороны центрального сердца.

Ввиду большого сходства клинической картины всех вышеописанных форм приводится дифференциально-диагностическая таблица острых форм.

	Миокардит	Перикардит	Острая недостаточность сосудов
Размеры сердца	Незначительное увеличение сердечной тупости в обе стороны	Значительное расширение во все стороны	Норма
Тоны	Тахикардия, потом брадикардия, ритм галопа, экстрасистолия, аритмии, эмбриокардия (иногда и систолический шум, усиление первого тона)	Ослабленные, тихие, маятничкообразные, эмбриокардия	Учащены, чисты
Пульс	Учащен резко, мал, но не нитевидный	Малый, учащенный, аритмичный	Резко учащенный, нитевидный
Общие симптомы	Бледность, упадок сил, одышка, синюха, утомляемость	Бледность, цианоз, одышка, легкая отечность, испуганное выражение лица, беспокойство	Бледность, цианоз, одышка
Кровяное давление	Падает	Не понижено	Резко падает
Характерные симптомы	Ослабление сердечного толчка, мозговые явления. Симптомы застоя, отеки, повышенная температура. Типичное изменение электрокардиограммы	Боли в области сердца. Шум трения перикарда, ослабление сердечного толчка. Притупление сзади, внизу слева. Иногда афония. Повышенная температура	Холодный пот. Помрачение сознания. Отек легких. Снижение температуры
Рентген	Расширение тени, распластывание на диафрагме	Значительное расширение в обе стороны. Сглаживание талии и углов, двойные контуры сердца	Нормальное сердце

## 7. ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

а. Профилактика болезней сердца. В патогенезе приобретенных заболеваний сердца главную роль играет ревматизм. Профилактика сводится прежде всего к профилактике ревматизма и целесообразному

его лечению. В этом направлении за последние годы у нас и за границей предпринимаются некоторые организационные шаги. Необходимо воздействовать на бытовые стороны жизни подрастающего поколения (скученность, нездоровые и сырые жилища), предупредить самую опасность внедрения в организм неизвестного нам возбудителя. *Надо закалывать детей назначением рациональной физкультуры и гидротерапии.* Необходимо тщательно лечить всякого рода миндаликовые инфекции, а также кариозные зубы, дезинфицировать полость рта и при определенных показаниях удалять миндалики и кариозные зубы. По отношению к детям ревматикам необходимо настаивать на длительном постельном содержании, длительном лечении салицилатами и следить за дальнейшим их состоянием.

Полезным мероприятием в борьбе с ревматизмом и с сердечными заболеваниями является организация ревматических кабинетов (диспансеров) в системе детских поликлиник. В задачи их входит ведение учета ревматиков, выявление ранних форм, возможно полное обследование больных с производством необходимых функциональных сердечно-сосудистых проб, рентгенографии, электрокардиографии. За детьми, состоящими на учете, ведется специальное тщательное наблюдение, проводится санация носоглотки и полости рта, обследование социально-бытовых условий на дому; поддерживается связь с школьным врачом. Детям оказывается помощь в устройстве в санатории, в прикреплении к диететическим столовым, в помещении в больницы.

Для лучшего обследования ревматиков рекомендуется выделение их в отдельные палаты. Детей, перенесших ревматическое заболевание, после больничного пребывания, в некоторых местах (Ленинград, Москва) уже теперь направляют на 6—8 недель в специальные санатории. Это дело должно в ближайшем будущем значительно расширяться.

Длительный покой и постельный режим нужны и при многих инфекционных заболеваниях (особенно при дифтерии). Необходимо тщательно следить за детьми с септическими явлениями и принимать все меры к поднятию их иммунитета.

**б. Лечение острого эндокардита.** При первых проявлениях эндо-, мио- и перикардита необходимы *строгое постельное содержание*, полный покой *при легкой питательной диете* с ограничением количества жидкостей и регулярным очищением кишечника.

При субкомпенсации желательны ограничение мясных продуктов и поваренной соли. При декомпенсации необходим строгий режим с исключением мяса, назначением главным образом молочно-растительного режима, но без перегрузки желудка. Целесообразно назначение глюкозы и инсулина в небольших дозах. Целесообразно *применение льда на область сердца*. При беспокойстве и возбуждении полезно назначить *успокаивающее* (валериану, бром, кодеин, адалин).

Острый период эндокардита с высокой температурой, ревматическими болями требует *применения салицилового натрия* (по 0,5 gr die et anno). В затяжных формах можно испытывать *назначение колларгола внутривенно* (3—10 см<sup>3</sup> 0,5% раствора) или в клизмах. Хоро-

шие результаты дает применение внутривенно триафлавина (0,5% раствор по 3—10 см<sup>3</sup> повторно). При появлении некоторых признаков ослабления сердечной деятельности назначают *кофеин* (½% раствор внутрь по 1 чайной, десертной ложке или 10% раствор подкожно по 0,1—0,3) или *камфору* (10% по 0,5—1,0 см<sup>3</sup> подкожно). По окончании острого периода и при наступлении декомпенсации чаще всего применяется *infusum adonis vernalis ex 2,0—100,0* по 1 чайной — столовой ложке, или *infusum digitalis ex 0,15—100,0*, или *pulvis digitalis* по 0,02—0,075 на прием, в зависимости от возраста.

Дигиталис оказывает действие в больших дозах, и его дают детям по расчету на 1 кг веса в 1½—2 раза больше, чем другие лекарства. В результате происходят замедление и усиление работы сердца, сужение сосудов брюшной полости, более равномерное распределение крови, расширение венечных и почечных сосудов (диурез). Вместо инфуза удобно давать дигален или соответствующий ему гитален (по 2—10 капель детям 1—10 лет).

Наперстянка противопоказана при неполной атриовентрикулярной блокаде, пороках клапанов аорты. Ее дают несколько дней подряд, затем делают паузу с дачей малых доз камфоры.

При острой недостаточности сердца с коллапсом применяется строфантин в дозах по 0,001. Аналогично действует советский препарат конвален (по 0,05—0,25 см<sup>3</sup>). T-ra Strophanti дается по 1—5 капель 3 в день (по 1—1½ капли pro dosi et anno). T-ra Valerianae и t-ra Convallariae majalis дается в больших дозах (по 2—3 капли pro dosi et anno). При наличии отеков полезно сердечные сочетать с мочегонными (*diuretin*, *agurin* по 0,25—0,5, *theocin* по 0,1—0,3, *liq. kalii acetici* по 1,0—5,0 pro die).

Прекрасный мочегонный эффект дают советский меркузал (по 0,25—0,75 см<sup>3</sup>), заграничные салирган, новазурол. При наличии больших венозных застоев показано кровопускание. При приступах одышки с малым, частым, иногда неправильным пульсом (сердечной астме) показаны отвлекающие на грудь, гитален внутрь и подкожно, морфий (детям старшего возраста 1% раствор по 0,1—0,25 см<sup>3</sup>), иногда кровопускание из вены.

**в. Лечение миокардита.** Поражение миокарда может дать внезапно приступ острой сердечной недостаточности, угрожающей жизни (например при дифтерии). Поэтому здесь *особенно строго нужно проводить постельный режим*, внимательно следить за состоянием сердца и кровяного давления и во-время оказать существенную помощь ребенку.

При наличии поражения миокарда *предпочтительнее пользоваться препаратами камфоры* (или кардиазола, коразола) и *кофеина* (повторные подкожные впрыскивания поочередно). Камфора и кофеин действуют возбуждающе главным образом на нервно-мышечный аппарат самого сердца и отчасти на всю систему кровообращения. При наличии симптомов стенокардии и экстрасистолии кофеин не показан, при наличии падения кровяного давления и паралича вазомоторов показано назначение *адrenalina подкожно* (per se 1‰ по 0,1—0,5 см<sup>3</sup> или

в физиологическом растворе), так как он действует на сосудистые звенья системы кровообращения и дает быстрый эффект.

Для поднятия тонуса сердечной мышцы, в особенности при пониженной деятельности центров и шоке, прибегают к *стрихнину* (0,01 : 10,0 по 3—5 капель на прием или еще лучше — подкожно по 0,1—0,2 см<sup>3</sup>); также к эрготину или спорынье. Необходимо также введение 20% глюкозы per os, в клизмах или внутривенно.

Одновременно применяют наружные отвлекающие средства (горчичники, растирание подошв щетками, горячие компрессы, ритмическое поколачивание грудной клетки).

**г. Лечение в хроническом периоде.** В хроническом периоде эндокардитов пользуются назначением *общеукрепляющих средств* (железа, мышьяка, рыбьего жира) и постепенно *приучают сердце к работе*, вводя пассивные движения, массаж, гимнастику, прогулки, дробя работу и упражнения на несколько частей и устраивая чаще паузы отдыха, избегая всего связанного с напряжением и возбуждением нервной системы.

Ребенок с органическим компенсированным поражением сердца, но дающий хорошо выпадающие функциональные пробы, может под врачебным наблюдением вести обычный образ жизни, ходить в школу, принимать участие и в трудовых процессах и гимнастических упражнениях, но ему запрещают переносы груза больше двух третей своего веса, участие в соревнованиях, упражнениях с элементом натуживания, также игры в футбол, хоккей, баскетбол и др. При полной компенсации, но с уклоняющимися от нормы функциональными пробами, все формы моторной активности должны быть ограничены во времени, запрещаются все состязания на силу, выносливость, быстроту, все игры на большой площадке. Дети, у которых легко наступает расстройство компенсации при усиленной нагрузке, должны вести образ жизни с ограничением бытовой нагрузки, заниматься лишь в специальных классах и физическими упражнениями заниматься в границах не более  $\frac{1}{4}$  нормы.

Больных детей нужно оберегать от всяких инфекций, улучшить гигиену их жилища, диететику. Полезна климатотерапия (мягкий морской климат, Кисловодск), теплые соленые ванны, углекислые, кислородные, серные ванны (Мацеста).

**д. Лечение перикардита и сосудистой слабости.** Для лечения выпотного перикардита показано *применение сердечно-сосудистых средств* (кофеина, камфоры), при наличии болей и стеснения в груди — кодеин, героин, а при больших выпотах — пункция сердечной сорочки и выпускание экссудата. При остро наступившей слабости сосудов (коллапсе) вследствие падения тонуса сосудодвигателей или паралича капилляров (шок) показано *применение адреналина* подкожно (по 0,25—0,5 см<sup>3</sup> —  $\frac{1}{100}$ , несколько раз в день), гипофизина (1 см<sup>3</sup> на инъекцию).

Инъекции адреналина необходимо комбинировать с кофеином (10%) и камфорой. При острой недостаточности сердца с коллапсом показан *строфантин* или конвален *внутривенно или подкожно*; при остановке сердца в диастоле показана интракардиальная инъекция адреналина, если прошло не более 5—10 минут ( $\frac{1}{100}$  по 0,1—0,2 см<sup>3</sup>).

## ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

### 1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

**а. Значение болезней органов дыхания в детской патологии.** Болезни органов дыхания в патологии детей играют большую роль, особенно в раннем детском возрасте до 5 лет (около 38% всех заболеваний по данным диспансеров и около 20% — по данным клиник, куда попадают только тяжелые случаи). Доминирующей формой, дающей высокую смертность, является бронхопневмония. В общей смертности детей *смертность от заболеваний дыхательных путей стоит для грудного возраста на видном месте, наряду со смертностью от желудочно-кишечных заболеваний и врожденной слабости*, а для детей старшего возраста — на втором месте, после инфекционных болезней. Летальность от пневмоний в возрасте до 2 лет составляет 25%, от 2 до 5 лет — 10,7%, от 5 до 10 лет — 5,5%, после 10 лет — 4,4%.

Для понимания особенностей течения заболеваний дыхательных путей у детей необходимо вкратце отметить их анатомо-физиологические особенности.

**б. Особенности строения полости носа, лобных пазух, уха.** *Полости носа* у грудных детей малы, недоразвиты, нижний носовой ход в первые месяцы не существует. Слизистая оболочка носа нежна, богата кровью, подслизистая — бедна пещеристой тканью.

*Лобные пазухи* развиваются на 2-м году, сформировываются лишь к 15 годам, гайморова полость только с 2 лет начинает увеличиваться в объеме.

*Sinus sphenoidalis* у детей раннего возраста еще очень мал и только с 6 лет начинает быстро увеличиваться. Слабое развитие придаточных полостей является выгодным для ребенка.

*Евстахиева труба* сравнительно незначительна, расположена более горизонтально, просвет ее относительно широк, глоточное отверстие лежит низко и лишь к 6 годам заходит в полость среднего носового прохода.

*Наружный слуховой проход* имеет более вертикальное направление и неполное окостенение, *сосцевидный отросток* не имеет клеточности.

Все эти особенности строения объясняют нам частоту воспаления среднего уха у грудных детей, резкое затруднение дыхания при вся-



кого рода воспалительных процессах в носу, участие вспомогательных мышц (раздувание крыльев носа).

**в. Строение глотки у детей.** *Глотка* у грудных детей сравнительно узка, более вертикального направления. *Миндалины* развиваются лишь в возрасте 6—12 месяцев. *Аденоидные разращения* наблюдаются довольно часто у детей, особенно с явлениями лимфатического или экссудативного диатеза, а также в результате местных инфекций.

Особенно часто *гипертрофии миндалин* бывают на 4-м и 10-м году; наиболее аденоиды и хронические тонзиллиты наблюдаются в возрасте 5—10 лет, после чего имеет место обратное их развитие. В силу особенностей строения носоглотки данное страдание ведет к значительному нарушению проходимости воздуха через нос, развитию дыхания через рот, гнусавости, нарушению сна, хроническим катаральным состояниям, своеобразному внешнему *habitus* и некоторым нервным явлениям.

**г. Строение гортани, трахеи и бронхов.** У новорожденных гортань лежит выше, нижняя граница на уровне IV шейного позвонка (у взрослых — V). С 3 до 16 лет гортань девочек всегда короче гортани мальчиков. Поперечный и передне-задний размеры растут непрерывно, особенно на 1-м и на 15-м году. До 2 лет гортань шире и менее глубока, чем в более позднем возрасте. У грудных детей гортань воронкообразная, позже цилиндрическая. Относительно длины тела гортань новорожденного больше, чем у взрослого. Верхняя полость, *vestibulum*, вход в гортань у детей младшего возраста уже, чем у старших, ниже, чем у взрослых, и имеет более неправильную форму. Надгортанник растет наравне с гортанью, и с 12 лет до половой зрелости делается относительно шире. Истинные голосовые связки у детей раннего грудного возраста относительно короче голосовой щели. Углубление между истинными и ложными голосовыми связками до 2 лет более резко выражено.

Указанные выше анатомические особенности гортани объясняют нам легкость наступления у детей стенотических явлений даже при умеренных воспалительных процессах.

Рост *трахеи* у детей идет приблизительно параллельно росту туловища. Трахея у детей легко подвижна и может сдвигаться под влиянием одностороннего давления.

Бронхи узки, хрящи их мягки, мышечные и эластические волокна развиты слабо, слизистая богата сосудами. Правый бронх является как бы продолжением трахеи, левый отходит под большим углом.

Слизистая оболочка трахеи и бронхов нежна, богата кровью и бедна эластической тканью. *Бифуркация бронхов* с III—IV позвонка спускается к 5 годам до IV—V, а к 10 годам — до V—VI.

**д. Анатомо-физиологические особенности легких.** *Легкие* отличаются первое время *слабым развитием эластической ткани* в окружающей альвеол и *сильным развитием капиллярной системы*, что обусловливает предрасположение грудных детей к ателектазам и гипостазам.

Легкие непрерывно растут, но *особенная энергия роста выявляется в период первых 3 месяцев жизни и полового созревания (12—16 лет).*

У детей до 2 лет правое легкое не всегда состоит из трех долей, и часто средняя доля не отделена от верхней. В левом легком верхняя доля является и передней, нижняя — задней.

В детском легком интраплевральные бронхи имеют тонкие стенки, в них мало желез, в стенках альвеол эластическая ткань развита очень слабо. По Штефко, в легких ребенка богато развита интерлобулярная рыхлая соединительная ткань, богатая лимфатическими сосудами.

В возрасте от 0 до 2 лет ацинус имеет еще примитивный характер, преобладают однокамерные сакулюсы с мышечным слоем в стенке их и гладкостенные альвеолярные ходы. С 2 до 3 лет происходит энергичное развитие системы бесхращевых мышечных бронхов вместе с развитием перибронхиальной и включенной в нее лимфоидной ткани. К 6—7 годам структура ацинуса в основном соответствует уже структуре взрослого, однако могут встретиться однокамерные сакулюсы, но уже без мышечного слоя. Период 7—12 лет — это период роста созревшей ткани.

Дифференцировка детского легкого выражается в количественно-качественных изменениях «биологической площадки», сопровождающейся уменьшением количества респираторных бронхиол, новообразованием альвеол, исчезновением однокамерных сакулюсов, передвижкой в системе мышечных бронхов и постепенной инволюцией интерстициальной ткани.

В ходе дифференцировки легкого возможны или нормальный тип строения, или пуэрильный тип, или частично инфантильный.

По мере роста ребенка изменяется форма грудной клетки. Верхний край грудины спускается с уровня VII шейного до II—III грудного позвонка, ребра изгибаются вокруг своей оси, углы соединения ребер с позвонком становятся острыми, появляются искривления ребер, купол диафрагмы с уровня VIII—IX ребра спускается к 5 годам до IX—X, а с 10 лет — до X—XI. Строение и форма грудной клетки зависят от конституционального типа и дают значительные вариации.

**е. Тип дыхания у детей и его частота.** *Первые месяцы жизни у ребенка доминирует абдоминально-диафрагмальное дыхание; реберный тип выражен только в нижней части клетки, и дыхание вообще очень поверхностное.* По мере того как ребенок научается сидеть и ходить, органы живота оттесняются вниз, развивается мускулатура, грудная клетка опускается книзу, появляется комбинированное диафрагмально-грудное дыхание, а к 3—7 годам грудное дыхание уже превалирует.

В возрасте 7—14 лет выявляются некоторые половые различия (преобладание верхнего грудного дыхания у девочек).

*Грудной ребенок дышит около 44—30 раз в минуту, 5-летний ребенок — 26 раз, а ребенок периода полового созревания — 20 раз.* На одно дыхание у грудного ребенка приходится 3—4 пульсовых удара; дыхание поверхностное и резко меняется от небольших причин. Углубление дыхания отмечается в возрасте 3—7 лет. Лабильность детского дыхания объясняется, повидимому, недостаточной координацией работы симпатической и парасимпатической систем и легкой возбудимостью дыхательного центра.

**ж. Жизненная емкость у детей.** *Жизненная емкость* грудных детей, благодаря гибкости и податливости грудной клетки и подвижности ребер, относительно велика. Дети могут забирать в легкие много воздуха и кричать долго без передышки. Спирометрическая емкость

постепенно увеличивается с 5 до 20 лет, особенно сильно в возрасте 14—17 лет.

	Жизненная емкость	У мальчиков	У девочек
В 8 лет . . . . .		1 434	1 362
" 10 " . . . . .		1 626	1 459
" 12 " . . . . .		1 974	1 905
" 15 " . . . . .		2 593	2 532
" 17 " . . . . .		3 521	2 756

Объем дыхательного движения у новорожденного в спокойном состоянии составляет всего 20 см<sup>3</sup>, к концу года он повышается до 78 см<sup>3</sup>, к 5 годам до 215 см<sup>3</sup>, а к 12 годам до 374 см<sup>3</sup>. При крике объем дыхания может увеличиваться в 2—3 раза. Минутный объем дыхания (объем дыхания, умноженный на частоту) с 650—700 см<sup>3</sup> в период новорожденности повышается к концу года до 2600 см<sup>3</sup>, к 5 годам до 5800, а к 12 годам до 8000 см<sup>3</sup>. Для потребностей энергетического обмена ребенку нужно относительно больше воздуха, чем взрослому, поэтому-то минутный объем, вычисленный на 1 кг веса, с 220 см<sup>3</sup> в грудном возрасте снижается до 168 см<sup>3</sup> к 6 годам, до 128 см<sup>3</sup> — к 14 годам и до 96 см<sup>3</sup> — у взрослого.

Выдыхаемый ребенком воздух содержит меньше углекислоты (1,7%), чем у взрослого (4,5%).

Интенсивность дыхательного обмена газов у новорожденного больше, чем у взрослого ( $\frac{CO_2}{O_2} = 0,702$  у ребенка, 0,89 у взрослого).

## 2. ТЕХНИКА ИССЛЕДОВАНИЯ НОСОГЛОТКИ И ЛЕГКИХ

**а. Обследование носоглотки и значение общего наблюдения.** О состоянии носа и носоглоточного пространства мы судим на основании осмотра глазом, а иногда прибегаем к ощупыванию пальцем (при аденоидах). Ввиду беспокойства ребенка при обследовании носоглотки шпателем эту процедуру всегда выгодно оставлять на самый конец обследования.

В деле диагностики заболевания дыхательных путей играет большую роль *наблюдение за ребенком, за характером его дыхания и одышки, оттенком голоса, участием вспомогательных мышц* (раздувание крыльев носа), *бледностью, цианозом, игрой вазомоторов.*

**б. Особенности перкуссии легких.** Всегда следует помнить про доминирование у детей раннего детского возраста общих и рефлекторных явлений над местными (желудочно-кишечные симптомы, нервномозговые и т. п.).

*Перкуссия легких у малых детей применяется исключительно отрывистая, непосредственная, согнутым в фалангах пальцем по грудной клетке и тихая* настолько, чтобы было возможно уловить переход от безвоздушных участков легкого (отсутствие звука) к воздухосодержащему (слабый, ясный звук).

*Звуковые ощущения соединяются при этом с осязательными* (ощущение резистентности), что особенно ценно для отличий притуплений пневмонических от плевритических.

Перкутируют обычно средним пальцем левой руки, слегка дугообразно согнутым в пястно-фаланговом и межфаланговых суставах, движением кисти при неподвижном предплечье. Перкутировать надо строго симметрические участки справа и слева (только по ребру или только в межреберных промежутках).

Для чрезмерно упитанных детей и для перкуссии надключичных впадин можно пользоваться перкуссией пальцем по пальцу, согнутым в пястно-фаланговом и межфаланговых суставах; средний палец левой руки прикладывается к грудной клетке под углом в  $45^\circ$ , а средним пальцем правой руки наносится удар по средней фаланге среднего пальца левой руки.

Перкуторные границы нижних краев легких мало меняются с возрастом; их находят сзади по лопаточной линии на XI ребре, по средней подмышечной линии — на VII ребре справа и IX ребре слева, а спереди — на VI ребре.

Граница между верхней и средней долей справа спереди идет параллельно IV ребру, а граница между средней и нижней долей, начинаясь от *spina scapulae*, идет вперед и оканчивается на VI ребре несколько кнутри от сосковой линии. Граница между верхней и нижней долей левого легкого начинается сзади от *spina scapulae*, идет книзу и кнаружи, пересекая подмышечную линию на IV ребре, и заканчивается по сосковой линии на IV ребре.

Во избежание ошибок в диагнозе следует всегда помнить, что всякого рода напряжения и сокращения мускулатуры (неправильное положение ребенка, натуживание при крике), а также деформации грудной клетки могут дать впечатление притупления, почему всегда необходимо исследовать в строго симметричном положении верхнюю часть туловища ребенка, без всякой опоры ручками, во время и после крика. При метеоризме и приподнятии печени часто получается укорочение тона сзади справа и ниже лопатки, исчезающее при перкуссии ребенка, находящегося в висячем положении (приподнятого за подмышки).

**в. Особенности аускультации легких.** Аускультировать детей удобнее всего непосредственно ухом или биаурикулярным стетоскопом. У маленьких детей до 2—3 лет *выслушивается более громкое и сильное дыхание, так называемое пузильное*, зависящее от относительной узости бронхов и лучшей проводимости звука тонкой грудной клеткой. В силу тех же причин у них *чаще и легче выслушивается бронхиальное дыхание* (и не только при выдохе, но и при вдохе) и бронхофония. Но поверхностное дыхание маленьких и ослабленных детей часто не позволяет улавливать хрипы и бронхофонию; в этих случаях следует взять за правило выслушивать ребенка и при кашле, крике и плаче, искусственно вызванном.

Полная закупорка экссудатом просвета бронха также может вызвать временное ослабление резонанса грудной клетки; получается впечатление более разлитого и распространенного процесса, чем на самом деле. Следует всегда помнить про склонность малых детей к ателектазам и гипостазам и дифференцировать встречающиеся при них укорочение звука и нежно-пузырчатые незвучные хрипы от пневмонических. Голосовое дрожание возможно улавливать у старших детей, у маленьких же детей — только при плаче и крике.

## 8. НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ НОСОГЛОТКИ И УХА

**а. Риниты и ринофарингиты (rhinitis et rhinopharyngitis).** В патологии верхних дыхательных путей известную роль играет конституциональное предрасположение (наличие у ребенка экссудативного и лимфатического диатеза). Упадок питания, неблагоприятные гигиенические условия, скученность, сырое время года также благоприятствуют возникновению их. Возбудителями воспаления являются различного рода микробы (чаще всего пневмококки, передаваемые больными лицами, родителями, посетителями, ухаживающим персоналом).

Картина *ринитов и ринофарингитов* у детей такая же, как и у взрослого. Следует только отметить *резкое затруднение дыхания у грудных детей, с отказом брать грудь, общее их беспокойство, более резко выраженную склонность к повышению температуры*, легкость вовлечения в процесс лимфатических узлов, наличие парэнтеральных желудочно-кишечных явлений и частое осложнение отитом.

Раздражение в горле вызывает постоянное покашливание, а иногда и кашель, усиливающийся по вечерам и утрам. Часто присоединяется гнойный отит. Иногда хронический насморк в раннем возрасте является выражением скрыто протекающей дифтерии носа или врожденного сифилиса (см. Сифилис).

У конституционально аномалийных детей отмечается затяжное течение катаров носоглотки с хроническим лихорадочным состоянием (до 37,5—38°), значительным увеличением миндалин, аденоидов, лимфатических узлов и хроническими желудочно-кишечными и нервными явлениями.

Наличие *аденоидов* сопровождается характерным внешним видом и определяется задней риноскопией или исследованием пальцем.

**б. Воспаление среднего уха (otitis media)** — очень частое явление. В ряде случаев оно дает о себе знать *скачком температуры, болями в ухе, беспокойством, криком при дотрагивании до козелка, а иногда рвотой и мозговыми явлениями*. Но в других случаях все симптомы выражены слабо, отит протекает скрыто, затягивается и обуславливает развитие хронического упадка питания и тяжелых парэнтеральных поносов, почему и необходима более частая отоскопия.

Характерно при отоскопии выпячивание барабанной перепонки, гиперемия ее, исчезновение контуров косточек и светового рефлекса, иногда помутнение. Большинство отитов у детей течет доброкачественно, но часто рецидивирует. Иногда возможно осложнение антриотом (мастоидитом), который может протекать бессимптомно. У лимфатиков и астеников течение отитов особенно длительное, упорное. У детей ослабленных, с расстройством питания, отиты могут давать картину токсикоза.

**в. Ангины.** *Ангина* до 9-месячного возраста не бывает ввиду недостаточного развития миндалин. Позже они имеют место и дают ту же

картину, что и у взрослых. Хронические и рецидивирующие ангины играют известную роль в патогенезе нефропатий, эндокардитов, сепсиса.

**г. Профилактика заболеваний носоглотки.** Наилучшая профилактика заболеваний носоглотки заключается в *правильном питании и уходе за ребенком, поддержании его естественной стойкости и сопротивляемости*, воспитании детей-эитрофигов.

Улучшение санитарно-гигиенических условий, устранение вредно действующих социально-бытовых моментов является абсолютно необходимым. Ребенок должен быть приучен к свежему воздуху при всякой погоде; сон на открытом воздухе, при открытых окнах и форточках, не только летом, но и зимой, имеет существенное значение. Ежедневные обтирания или обливания прохладной водой в сочетании с воздушными и солнечными ваннами оказывают, несомненно, укрепляющее действие на организм ребенка и повышают его иммунитет к заболеваниям.

*Правильный уход за состоянием носоглотки в виде механического очищения и полоскания горла и носа кипяченой водой*, физиологическим раствором, слабым раствором перекиси водорода также имеет существенное значение.

*Больные насморком, кашлем, ангинами* родители, посетители и ухаживающий персонал временно или вовсе *не допускаются к ребенку* или пользуются марлевой маской.

**д. Лечение заболеваний носоглотки.** Лечение *острого ринофарингита* сводится к назначению потогонных процедур: теплых обертываний, теплого питья, аспирина.

Полость носа механически *очищается теплым физиологическим или борным раствором*. Для уменьшения секреции и улучшения проходимости полезно *введение в нос адреналина* (sol. adrenalinii 1% — 2,0, glycerini 2,0, aq. destill. 10,0, по 2 капли в ноздрю). В более легких случаях можно ограничиться *впусканьем в нос 3% соды или теплого оливкового масла*. Края носовых отверстий смазываются борным вазелином.

*При хроническом фарингите* необходимы систематические *очищения полости носа, впусканье в нос капль 1—2% протаргола, ментолового масла или мази* (старшим детям). При сухом катаре зева с гиперемией и незначительным выделением показаны смазывания люголевским раствором и назначение кодеина, доверова порошка. При этой форме не нужно лишать детей воздуха, наоборот, необходимо *закалывать их, переселять на дачу, применяя гидротерапию. До 4 лет операции удаления миндалин и аденотомии мало целесообразны*. В более старшем возрасте они показаны при значительной величине аденоидов и миндалин, резко затрудняющих носовое дыхание, и при наличии длительных катаров среднего уха, рецидивирующих ринфарингитов, а также при сочетании с хроническим полиартритом и болезнью Стилла.

Профилактическое удаление миндалин с целью предохранения от ревматизма, эндокардита, сепсиса мало целесообразно. *При подо-*

зрения на отит необходимо применение *теплых компрессов, пускание в ухо теплого масла или 5% карболового глицерина.*

При сильной лихорадке и выпячивании барабанной перепонки необходим *парацетез.* При наличии осложнения мастоидитом показана операция.

*Лечение ангин — полоскание, согревающий компресс.*

При ангине Плаут-Венсана хорошие результаты получаются от смазывания сальварсаном.

Носовое кровотечение лечится применением холодных компрессов на лоб и нос, тампонадой стерильной ватой, прижиганием кровоточащих мест 5% раствором *argenti nitrici.*

#### 4. ЛОЖНЫЙ КРУП (PSEUDOCRUP)

Своеобразное заболевание, свойственное только детям (2—8 лет), и то преимущественно с экссудативным и лимфатическим диатезом, проявляющееся чаще всего весной и осенью. У ребенка после нескольких дней недомогания, легкого насморка, кашля, *внезапно, чаще всего ночью, наступает приступ стеноза гортани. Ребенок неожиданно просыпается с лающим кашлем, осипшим голосом* (но не с полной афонией) *и всеми признаками тяжелого затруднения дыхания:* затрудненным вдохом, цианозом, втягиванием яремной ямки и эпигастрия. *Приступ продолжается от получаса до 2 часов, затем проходит* (но может повториться), *остается только хриплость голоса.* При исследовании находят только явления незначительного катара гортани и дыхательного горла. В основе приступа лежит острое интенсивное припухание слизистой оболочки гортани и голосовых связок, особенно на нижних поверхностях. При постановке диагноза нужно иметь в виду возможность истинного дифтерийного крупа, если имеют место медленное развитие симптомов, полная афония, образование пленок на миндалинах и в зеве, кровянисто-серозный насморк, ухудшение состояния больного и продолжающийся после припадка удушья стридор.

Появление приступа ложного крупа требует экстренного врачебного вмешательства. Несмотря на производимое тяжелое впечатление необходимо начать лечение с самых простых мер и успокоить родителей. Удаляют все стесняющие части одежды и *принимают меры к проветриванию и увлажнению воздуха комнаты.* Облегчить состояние ребенка можно назначением *горячих компрессов* (горячих губок) на шею, *отвлекающих горчичников на грудь, общих теплых обертываний* или, если возможно, *горячей ванной.*

*Вдыхание теплых паров,* назначение обильного теплого питья — для усиления потоотделения — и кодеина — для облегчения болей также очень полезно. Если врач владеет техникой ларингоскопии, хороший эффект дает *введение в гортань тампона, смоченного раствором адреналина (1%<sub>00</sub>).*

К интубации на практике почти не приходится прибегать. В сомнительных случаях лучше не медлить с введением противодифтерий-

ной сыворотки (10—15 тысяч единиц), сделать одновременно мазок из носа и зева. При наличии серьезного подозрения на истинный дифтерийный круп необходимо настойчиво советовать немедленно поместить ребенка в больницу, ибо в любой момент может понадобиться трахеотомия или интубация.

## 5. ВРОЖДЕННЫЙ СТРИДОР (STRIDOR CONGENITUS)

*Некоторые дети с рождения издают при вдохе своеобразный свист, клочкотание, напоминающее бульканье кипящей воды или карканье. Оно сопровождается втягиванием яремной впадины и межреберий, а иногда тяжелой одышкой и цианозом. Во время сна затруднение дыхания несколько ослабляется. Причина этого состояния еще не вполне ясна. Возможно, что имеется врожденная мягкость гортани и надгортанника, в силу чего, при вдыхании, вследствие присасывания частично закрываются голосовые щели. Может быть имеют место аномалии гортани, опухоли, кисты.*

Не исключается возможность стридора от расстройства иннервации вследствие мозгового повреждения. В других случаях стридор стоит в связи с увеличением вилочковой железы. Это состояние может быть длительным, иногда 1—2 года (не меньше 6 месяцев) и проходит с возрастом в связи с ростом нижней челюсти и опусканием гортани. Для точной диагностики этого состояния необходимо всестороннее обследование, рентгеноскопия и ларингоскопия. При *stridor thymicus* можно испробовать сначала лечение рентгеном, кварцем; в неясных случаях для терапии нет надлежащих опорных пунктов.

## 6. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА (CORPUS ALIENUM)

У детей довольно часто имеет место попадание и застревание в различных частях носоглотки инородных тел (камышков, бус, косточек, семечек, гвоздей, булавок, зерен и т. п.).

Это устанавливается анамнезом или данными осмотра.

Если же инородное тело проходит в трахею и бронхи, то диагноз является делом не легким, и явления развиваются не сразу.

Важными симптомами являются кашель, развивающееся удушье, периодически усиливающееся, иногда затруднение глотания. Позднее развивается картина, симулирующая пневмонические очаги или плевриты. Рентген в этих случаях или выявляет инородное тело, или дает картину резкого ателектаза соответствующей части легкого со смещением сердца и средостения в пораженную сторону.

Окончательно решает вопрос бронхоскопия.

Попадание инородных тел в носоглотку требует немедленного активного вмешательства. Инородное тело, застрявшее в глотке, надо быстро извлечь пальцем, введенным глубоко через рот. Полезно также вызвать рвоту. Если инородное тело сидит в пищеводе, стараются протолкнуть его в желудок, если его нельзя извлечь щипцами или крючковатым инструментом и если оно мягкое. При попада-



нии инородных тел в нос пробуют удалять их выдавливанием, продуванием баллоном со стороны свободной ноздри — струей теплой воды, пинцетом или зондом. При наличии инородного тела в наружном слуховом проходе делают спринцевания тепловатой водой. Инородные тела из трахеи и бронхов удаляются при помощи бронхоскопии, производимой опытным специалистом. Гораздо реже они удаляются самопроизвольно, с кашлем, рвотой.

## 7. БРОНХИТЫ У ДЕТЕЙ (BRONCHITIS)

**а. Особенности течения простого бронхита.** Воспаление бронхов чаще всего присоединяется к имеющемуся катару носоглотки. Наличие аномалии конституции (экссудативной или лимфатической) благоприятствует развитию их и длительности течения. Дети-рахитики с расстройством питания, живущие в плохих гигиенических условиях, также склонны к периодическим или хроническим бронхитам. Всякого рода нарушения правильного кровообращения, особенно в малом кругу, вызывают симптомы бронхита. Из особенностей течения бронхита у детей можно подчеркнуть наличие у *маленьких детей повышенной температуры* неправильного типа и *общих симптомов в виде рвоты, головных болей, усталости, поноса, нарушения сна.* Характерным является наличие в обоих легких *грубых сухих жужжащих и свистящих, а иногда и влажных хрипов* при несколько обостренном везикулярном дыхании.

Иногда наблюдается *спастический бронхит*, при котором, как при астме, имеется спазм гладкой мускулатуры бронхов, экспираторное диспноэ, наличие сухих хрипов и вздутия легких.

Мокрота у маленьких детей не выявляется, ибо они ее проглатывают. По характеру кашля можно провести дифференциальный диагноз между катаром глотки, трахеитом и бронхитом.

Тип	Назофарингеальный	Ларингеальный	Трахеобронхиальный (острый)	Трахеобронхиальный (рецидивирующий и хронический)
Характер кашля	Сухой, легкий, часто повторяющийся	Хриплый, лающий, звучный	Грубый, болезненный, сухой, иногда судорожный	Сухой, иногда влажный, толчкообразный
Наибольшая частота	Ночью перед засыпанием и после пробуждения	Весь день	Утром и ночью	Исключительно днем
Сопровождающие симптомы	Скопление и ссыхание секрета на задней стенке глотки, покраснение	Боль в гортани	Чувство царапанья под грудиной. Избегание смеха, плача	Некоторое учащение дыхания, напряжение
В легких	Отсутствие хрипов	Отсутствие хрипов	Сухие хрипы	Многочисленные хрипы, желтая гнойная мокрота

Неосложненный бронхит кончается выздоровлением в 1—2 недели.

У детей с экссудативным или лимфатическим диатезом, детей истощенных, с плохим тонусом, страдающих пороками сердца, затрудняющими кровообращение в малом кругу, с разражениями в носоглотке, живущих в особо неблагоприятных гигиенических условиях, наблюдаются *хронические бронхиты*.

Слишком сухой воздух в комнатах с центральным отоплением иногда также поддерживает это состояние. Часто хронические бронхиты являются выражением туберкулеза или бронхиэктазии. При хронической форме температура обычно держится нормальной, временами давая повышения, мокрота выделяется в умеренном количестве, но иногда имеет место и развитие *bronchitis putrida* в силу разложения застаивающейся мокроты гнилостными бактериями.

**б. Клиническая картина капиллярного бронхита.** Иногда заболевание протекает под видом *капиллярного бронхита*. Он развивается быстро и протекает тяжело в силу сильнейшей одышки, вызванной закупоркой узких мелких бронхов. Предрасполагающим моментом является рахит.

*Дыхание резко учащено (около 60—100 в минуту) с инспираторным втягиванием грудной клетки и раздуванием крыльев носа, резко выраженным цианозом, бледностью и высокой температурой, иногда выражением ужаса на лице, помрачением сознания.*

*В легких выслушивается обильное количество диффузных мелкопузырчатых хрипов, наряду со свистящими, при отсутствии бронхиального дыхания и притуплений.*

Грудная клетка находится в состоянии инспирации, голова несколько закинута назад. Кашель сухой, толчкообразный, приемы пищи затруднены. Пульс резко учащен, мал. Температура всегда повышена.

Патологоанатомически бронхиолит представляет со стороны легких эмфизему, явления гнойного бронхита (многочисленные гнойные пробки в просветах бронхов), в большинстве случаев мелкие пневмонические очаги и ателектатические явления.

Прогноз при капиллярном бронхите всегда серьезный, смерть может наступить довольно быстро.

Есть много оснований думать, что эта форма представляет мелкоочаговую бронхопневмонию, почему к ней и должен быть подход такой же, как к последней.

**в. Профилактика в лечении бронхитов.** *Профилактика* заключается в общем укреплении здоровья детей. Предрасположенных к бронхитам нужно не прятать в комнатах, а укреплять, закалять. Солнце, чистый воздух, гидротерапия, игры, спорт, гимнастика могут принести большую пользу.

*Для лечения острого бронхита необходим хороший, свежий воздух, с достаточной влажностью.* Пользование воздухом как лечебной мерой в затягивающихся случаях летом и в более прохладное время — на верандах и во время прогулок в период нормальной температуры вполне целесообразно.

Для увлажнения воздуха в комнате можно развешивать мокрые полотенца или ставить у кровати парообразующие аппараты. Полезно чаще брать ребенка на руки, переворачивать его, во избежание осложнений и гипостазов. *Полезно назначение потогонного лечения, обильного теплого питья, аспирина. При разлитом бронхите необходимо применение согревающих компрессов или влажных горячих обертываний.* Пища должна быть жидкая, кашцеобразная, с обильным питьем. При наличии сухого мучительного кашля показано назначение *кодеина, дионина или белладонны, например:*

*Rp.* Codeini phosphor. 0,1  
Aq. destill. 90,0  
Sir. Rubi Idaei 10,0

MDS. По 1 чайной ложке 3 раза  
в день (ребенку 3—5 лет)

или  
*Rp.* Dionini 0,1  
Aq. amygd. amar. 10,0

MDS. По 1—5 капель 3 раза  
в день (ребенку 3—5 лет).

Беспокойным детям нужно давать бромурал, уретан (по 0,1—0,2). При влажном бронхите назначают отхаркивающие:

*Rp.* Inf. rad. Ipecac. ex 0,12—100,0  
Ammon. salicyl. 1,0  
Liq. Ammon. anis. 1,0  
Sir. simpl. 20,0

MDS. По 1 чайной ложке через  
2 часа (ребенку 2—3 лет)

или  
*Rp.* Dec. Senegae ex 2,0—100,0  
Ammon. muriat. 0,6  
Sir. simpl. 20,0

MDS. По 1 чайной ложке  
через 2 часа (ребенку 3—5 лет).

*При хронических бронхитах необходимо обратить особое внимание на улучшение гигиенических условий, усиление пользования воздухом и физическими упражнениями.* При сухих формах назначают *тиокол, терпингидрат* по 0,1—0,25 на прием, при влажных — отхаркивающие микстуры.

При гнилостном бронхите показано вдыхание паров с бальзамическими средствами — терпинолом, эвкалиптолом, креозоталом.

## 8. АСТМАТИЧЕСКИЙ БРОНХИТ. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА (ASTHMA BRONCHIALE)

**а. Частота и сущность бронхиальной астмы.** Астматические состояния довольно редки у детей, несколько чаще наблюдаются в возрасте 8—12 лет. Во многих случаях астма является наследственным семейным заболеванием. Часто астма является выражением артрита самих детей или их родителей. Довольно характерным для многих форм астмы является ее чередование с приступами кожных проявлений и катаров носоглотки.

По современному взгляду, *астма есть аллергическое состояние организма, возникающее на почве повышенной чувствительности к различным сенсibiliзирующим веществам.*

Вещества, вызывающие приступ астмы, или аллергены, бывают пищевого характера, дыхательного (шелк, шерсть, цветы и т. п.), химического и бактериального.

Применение кожных проб у детей-астматиков дает часто положительный результат (наиболее часто с экстрактом пуха, перьев, пищевых веществ, шерсти животных).

Вполне возможно, что не все случаи астмы бывают аллергического характера. В основе астмы лежит функциональное расстройство вегетативной нервной системы, обуславливающее ненормальную возбудимость, судорогу бронхиол и гиперсекрецию слизи (повышение тонуса *p. vagi*).

**б. Клиническая картина астмы.** Картина астмы у старших детей та же, что и у взрослого. Только в грудном возрасте она своеобразна. После катаральных явлений или среди полного здоровья в короткий срок развивается *сильнейшее диспное с двух- или односторонним вздутием легких, сильнейшим напряжением всех инспираторных вспомогательных мышц*, невозможностью полного вдоха, *сильным цианозом губ и конечностей*, особенно ногтей, при бледности всего тела и слегка опухшем лице. Вначале — беспокойство, сменяющееся беспомощной, неподвижной вялостью тела. В этом состоянии многие грудные дети умирают.

*В старшем возрасте приступы астмы протекают легче, начинаются насморком и быстро переходят в тяжелую форму экспираторной одышки, с инспираторным расширением грудной клетки, напряжением вспомогательной мускулатуры, обилием сухих свистящих и жужжащих хрипов в обоих легких и удлиненным выдохом.*

Часто характерные для астмы свистящие сухие хрипы слышны и без аускультации, иногда они ощутимы рукой. В тяжелых случаях развивается цианоз, выступает холодный пот, голос делается глухим.

В тягучей слизистой мокроте можно найти слущенный эпителий, кристаллы Шарко—Лейдена, спирали Куршмана, в крови — эозинофилию (8—20%).

Приступ длится несколько часов, иногда дней, хрипы и легкая одышка задерживаются дольше. Реже наблюдается сухая форма астмы.

В отличие от взрослых, астма у детей редко приводит к эмфиземе и может совершенно прекратиться с периодом полового созревания, особенно формы, начавшиеся до 5—6 лет.

Приступы бронхиальной астмы очень мучительны для ребенка и окружающих, и оказание помощи ребенку является делом существенно важным для каждого врача.

**в. Лечение бронхиальной астмы.** *Лечение самого приступа астмы сводится к обеспечению притока свежего воздуха в комнату, назначению горчичников на грудь, горячих ножных ванн и крепкого черного кофе.*

Часто можно купировать астму применением *адреналина* (1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>) или *астмолизина* (*антиастмокрин*) по 0,25—0,75 см<sup>3</sup> подкожно.

В случаях с набуханием бронхов приносит пользу *атропин* (1<sup>0</sup>/<sub>100</sub> подкожно 0,3—0,5 см<sup>3</sup>). В тяжелых случаях приходится прибегать к подкожным *инъекциям морфия* или назначению *уретана, хлоралгидрата*.

В легких случаях помогает вдыхание паров селитряной бумаги, fol. stramonii, вдыхание нескольких капель хлороформа. Вне приступов полезно применение кальция в больших дозах (5% раствор calcii lactici) и иодистых препаратов (1/2—1% раствор natrii jodati по 1 чайной ложке).

Рефлекторная астма требует удаления аденоидов, лечения носоглотки и увеличенных трахеобронхиальных желез. Тщательно устраняют из общения с ребенком все источники других аллергенов (животных, пух и т. д.); еще лучшие результаты дает переселение ребенка в совершенно новую для него обстановку.

Десенсибилизация организма путем подкожного введения аллергена возможна, к сожалению, лишь в единичных случаях. Можно испробовать и неспецифические методы: инъекции пептона (3—5% раствор по 0,1 см<sup>3</sup> каждые 2—3 дня, всего 10—15 инъекций), внутримышечные инъекции серы, вакцины из мокроты астматика. Иногда приносит пользу лечение кварцевой лампой.

## 9. БРОНХОПНЕВМОНИЯ. КАТАРАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ (BRONCHO-PNEUMONIA. PNEUMONIA CATARRALIS)

**а. Частота бронхопневмоний в различные возрасты.** В детской патологии бронхопневмония играет исключительно важную роль. В возрасте первых 2 лет жизни эта форма составляет почти 85% всех заболеваний легких; в возрасте 2—10 лет она встречается уже реже. Среди 426 случаев бронхопневмоний, по материалу заведомой мной детской клиники, 291 случай имел место в возрасте до 2 лет, 58 — в возрасте от 2 до 5 лет, 61 — от 5 до 10 лет и только 16 — в возрасте от 10 до 15 лет.

По данным секций, у детей первых 2 лет жизни бронхопневмонии находили в 53% всех случаев. Исключением является возраст первых 3 месяцев жизни, когда бронхопневмонии встречаются сравнительно редко, что стоит, вероятно, в связи с врожденной невосприимчивостью детей этого возраста к пневмониям (отсутствие у них положительных реакций на аутолизат пневмококковых суспензий). Частота пневмоний в возрасте первых 2 лет объясняется предрасположением легких к застою, ателектазу в силу относительной ширины капилляров, бронхов, поверхностного типа дыхания, бедности эластической ткани, недостаточным развитием слизистых желез и недостаточной сопротивляемостью организма вообще.

**б. Этиология и патогенез бронхопневмоний.** Бронхопневмония — инфекционное заболевание, возбудителем которого является в большинстве случаев *пневмококк* (в 60—80%); гораздо реже возбудителем являются другие микробы (*пневмобацилла*, *стрептококк*, *микрোকк*, *палочка инфлюэнцы* и др.). Довольно часто встречаются многомикробные формы. Эти микробы могут быть обнаружены не только в мокроте, но часто в пунктате легких, иногда и в крови. У заболевших пневмонией детей исчезает внутрикожная реакция (с аутолизатом пневмококковой суспензии).

Так как пневмококк является обычным обитателем носоглотки у детей, то необходимо выяснить биологические особенности пневмококка при бронхопневмониях. Оказывается, что в зева у здоровых взрослых и детей встречаются преимущественно типы III—IV пневмококков. У больных пневмонией взрослых и детей старше 2 лет, а также и у ухаживающего персонала, преобладают в зева и мокроте типы I и II.

Таким образом в старшем возрасте заболевание пневмонией наступает при инфицировании извне. *В грудном возрасте у бронхопневмоников, по данным большинства авторов, преимущественно выделяется тип IV, существующий у них и в здоровом состоянии. Участие же других типов пневмококков относительно слабо выражено.* В наших случаях довольно часто высевался тип II и нередко тип I. С возрастом снижается роль типа IV и типа II и возрастает роль типа I. Для детей раннего возраста имеет большое значение дифференцирование IV типа пневмококка. По современным данным Гунделя, Домбровской и др., преобладающими разновидностями пневмококка у детей являются типы VI, XIX, XX и XVIII, несколько реже VIII и XIV.

При так называемых вторичных (дистелектатических) пневмониях возбудителями являются также обычные сапрофиты, обитатели верхних дыхательных путей. Наиболее частый путь инфицирования детей — аэрогенный, но в ослабленном организме возможен гематогенный занос инфекции в легкие.

Как можно видеть из изложенного выше, в патогенезе пневмоний играют роль определенные типы пневмококков. Одновременно больные-пневмоники и ухаживающий персонал являются рассевателями заразного начала, но все это еще не решает вопроса *фактического заболевания ребенка пневмонией. Большое значение имеют предрасполагающие моменты и иммунобиологическое состояние ребенка.* Уже давно установлено, что бронхопневмония резко учащается в весенние месяцы (март—апрель) и в начале зимы (октябрь—ноябрь). Видимо, *климатический фактор в виде колебаний барометрического давления, влажности воздуха, температуры, а может быть и ветра, является важным благоприятствующим моментом для возникновения заболевания.* Богатство воздуха солнцем, ультрафиолетовой радиацией, наоборот, повышает иммунитет ребенка. *Дети, живущие в плохих гигиенических условиях (нечистоплотной и скученной среде), в сырых, холодных, плохо вентилируемых помещениях, мало пользующиеся воздухом, чаще заболевают пневмонией.*

Большую роль играет *состояние питания*; тяжелый рахит, перенесенный ребенком, тяжелые желудочно-кишечные заболевания благоприятствуют развитию у детей пневмоний. *Острые инфекции (корь, коклюш, скарлатина, дифтерия и т. п.) также создают временную анергию в организме и облегчают развитие бронхопневмонии.*

*Дети-эксудатики более часто заболевают пневмонией, которая приобретает у них более длительное течение и дает худший прогноз. У гидролабильных лимфатико-гипопластиков и спазмофиликов также наблюдаются тяжелые формы пневмонии.* Некоторые авторы пред-

полагают, что первопричина пневмонии — не в воздействии бактерий, а в сосудодвигательных расстройствах (Медовиков). Другие допускают необходимость предварительного сенсибилизирования организма.

**в. Пути распространения процесса.** Наиболее частым путем распространения процесса является, по данным секции, *аэрогенный*, с первичной локализацией внутри ацинуса легкого. Из этого места первичного поражения экссудат при кашле и выдохе попадает в бронхи крупного калибра и отсюда аспирируется в другие отделы, вызывая появление новых очагов. Процесс может распространяться и лимфатическим путем по перибронхиальной ткани, давая поражение прилегающих альвеол.

Гематогенный путь чаще всего встречается там, где микробы проникают в кровь и, задерживаясь в легких, дают начало мелким очагам гнойного характера.

*Наиболее частым первичным поражением при очаговых пневмониях у детей является поражение респираторных бронхиол, с развитием перибронхиолита, перибронхита, лимфостазов и лимфангоитов, с переходом воспаления на интерлобулярную ткань, распространением на hilus и ретроградным инфицированием по лимфатическим путям других участков легкого. Частым явлением при всех формах детских пневмоний является поражение лимфатических желез и ткани hilus'a.* По Лохову, мы имеем дело всегда с *ацинозной формой пневмонии*.

При долевыми пневмониях распространение инфекции идет тем же путем, что и при очаговой пневмонии, но долевой характер обуславливается иммунобиологическими особенностями пораженного организма и самой легочной ткани. При слиянии нескольких соседних очагов мы будем иметь сливную ацинозную форму, иногда постепенно распространяющуюся на дольку легкого (*лобулярная форма*), а из слияния лобулярных очагов может появиться сливная лобулярная или долевая лобарная форма. Что касается экссудата, то и при лобулярном расположении он иногда бывает фибринозного, а не катарального характера. Чаще всего ацинозная пневмония локализуется в нижних долях и в большинстве случаев бывает двусторонней. У детей истощенных, подверженных пассивной гиперемии, иногда наблюдается характерное расположение пневмонии в виде полос по обе стороны позвоночника, так называемые *паравертебральные пневмонии*. В одних случаях бронхопневмония разрешается, в других случаях переходит в гнойную инфильтрацию и распад, что зависит от характера возбудителя, сопротивляемости организма и т. п.

У детей истощенных, а также при особой вирулентности микроба (гемолитический стрептококк, коревой возбудитель) может быть одновременное заболевание многих ацинусов и быстрое распространение на целые доли. Переход в острую казеозную пневмонию наблюдается редко. Характерным для всех бронхопневмоний раннего возраста является лимфогенное поражение плевры (до 37%). Изредка встречается перикардит.

Вискотт называет гнездные катаральные пневмонии детей раннего возраста пневмониями с примитивной защитной реакцией. Пневмонии крупноочаговые, фокальные, выявляющие более зрелую реакцию, Вискотт относит к переходным формам.

**г. Клиническая картина бронхопневмоний.** Пневмонию у грудных детей в большинстве случаев надо рассматривать как поражение всего организма, как общее заболевание, наряду с местными явлениями в легких.

Клиническая картина различна, в зависимости от интенсивности процесса и индивидуальной конституции ребенка. При наиболее частой, локализованной, мелкоочаговой форме (или так называемой *пульмональной*, т. е. с преобладанием местных явлений) клиническая картина такова. Начало болезни более или менее быстрое, иногда внезапное. *Постепенно повышаясь, температура доходит до 38°* в течение 3—5 дней, затем следует некоторое снижение, в дальнейшем новое повышение, которое уже держится дней 7—10 и сменяется постепенным, литическим падением. Средняя длительность лихорадочного состояния — около 10—15 дней. Одновременно с повышенной температурой отмечаются *насморк, падение аппетита, бледность, беспокойство. Кашель бывает иногда незначительным, иногда глубоким, часто со рвотой.* В легких первое время выслушиваются только *сухие и мелкие, влажные хрипы*, — как проявление катара верхних дыхательных путей.

Подозрение на развивающуюся пневмонию появляется, когда у ребенка изменяется характер дыхания и, наряду с учащением (до 60—80 в минуту), появляется одышка с характерным напряжением, часто болезненным и стонущим выдыханием, при неглубоком вдохе и иногда с румянцем на одной щеке.

При осмотре бросаются в глаза наличие у ребенка *раздувания крыльев носа*, западение яремной ямки при вдохе, некоторое запрокидывание головки. Объективное обследование легких в этот период дает при выслушивании *появление на отдельных участках сперва жесткого, а потом бронхиального дыхания* (чаще всего по нижнему

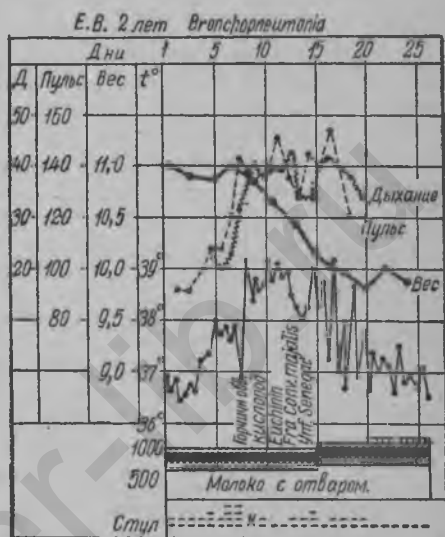


Рис. 72. Типичный случай бронхопневмонии (локализованная пульмональная форма). Характерная кривая с субфебрильной фазой (4 дня), главной фазой (10 дней) с высокой температурой и литическим падением. Учащение пульса до 140—156, дыхания — до 40—48. Перкуторно и аускультативно два фокуса в левом легком.



краю легких и между лопатками). По мере развития инфильтрации легочной ткани отмечается появление *бронхофонии*, когда плач или крик ребенка приобретает особую звучность; звук одновременно имеет иногда несколько гнусавый характер. *Хрипы делаются более громкими и звучными*. Первое время перкуссия не дает никаких данных, затем *выявляются очаги притупленного, с тимпаническим оттенком, звука*. Все эти явления по мере распространения процесса усиливаются в интенсивности и меняются по протяжению, давая явления или долевой, или долевой (псевдолобарной) пневмонии.

Характерным для мелкоочаговой пневмонии является *наличие катаральных явлений в обоих легких*, медленное распространение процесса и часто наличие фокусов в обоих легких, причем одни разрешаются, другие вновь возникают.

Общее состояние детей при этой форме страдает мало. Кожа лица и тела горяча, красна и имеет хорошее кровенаполнение. Кроме учащенной деятельности сердца и некой синюшности, других явлений со стороны сердечно-сосудистой системы не отмечается. Кровяное давление нормально или, в разгаре заболевания, несколько повышается. Со стороны крови отмечается повышенный лейкоцитоз (до 12—18 тысяч), некоторое смещение лейкоцитарной формулы по Шиллингу, наличие эозинофилов.

При *крупноочаговой (фокальной) пневмонии* (по терминологии Вискотта — переходной) у детей 2—4 лет имеется уже более массивный инфильтрат, более распространенное поражение долек, местами сливающихся. При исследовании находят в соответствующей доле притупление перкуторного звука, иногда с тимпаническим оттенком. При аускультации выслушивают усиленное жесткое дыхание, вскоре переходящее в бронхиальное, а также бронхофонию. Хрипы выслушиваются при глубоком вдохе; они мелкопузырчатые, звучные. Если воспалительный фокус расположен очень глубоко — симптоматология счеи бледная, и только рентген выявляет пневмонию. При этой форме на экране находят уже гомогенное затемнение различной величины, но оно еще не занимает всей доли, а только часть ее. Общие явления при фокальной пневмонии выражены менее отчетливо, чем при мелкоочаговой форме грудных детей. В крови находят умеренный лейкоцитоз без сдвига влево.

Эти переходные формы пневмонии по рентгеновской картине Вискотт делит на центрально расположенные фокальные формы, частично-лобарные формы, краевые переходные формы и хронические блуждающие формы.

**д. Некоторые разновидности бронхопневмоний.** Кроме локализованных пневмоний, у детей часто встречаются тяжелые формы, где легочные явления также выражены, но общим для всех этих форм является течение с нарушением общего состояния, вовлечением в процесс важных органов и систем, более частыми осложнениями.

*Характерна для большинства этих форм потеря кожной нормальной окраски, переход ее в бледную, цианотическую, серую*. Из этой группы можно выделить отдельные разновидности пневмоний, хотя резкой грани между ними нет (классификация Нассау).

При так называемой *кардиоваскулярной форме*, в общем, картина развивается в такой же последовательности, как изложено выше, но явления со стороны легких, кашель выражены менее резко. Зато с самого начала выступают явления слабости сердечно-сосудистого аппарата.

Отмечаются *сильнейшая одышка*, более резко выраженный *цианоз*, резко учащение пульса, некоторое увеличение размеров сердца, иногда *неправильный сердечный ритм*. Во внутренних органах отмечается *застой*, что сказывается увеличением печени в первую очередь. *Кровяное давление при этой форме падает или дает неустойчивое колебание*. При расстройстве вазомоторов являются резко цианоз, бледность и коллапс, асфиксия. Лейкоцитоз более резкий (14—25 тысяч) с преобладанием нейтрофилов (57—80%).

При *атонической форме* (у детей-рахитиков, лимфатиков) с самого начала резко выражена *атония всей мускулатуры тела*, в частности брюшной стенки и диафрагмы, что ведет к нарушению диафрагмального дыхания, блокаде вен печени. *Кровяное давление при этой форме очень низкое, пульс мал, мягок, но ритмичен*. Бросаются в глаза особенная бледность таких детей и похолодание конечностей. Температура обычно неправильного типа, явления в легких не резкие.

Не редкостью является у дистрофичных детей с пониженной выносливостью наличие при пневмонии парэнтеральных явлений: бурное падение веса, поносы, рвота, вздутие кишечника, сопровождающиеся колебаниями кровяного давления и температуры (*интестинальная форма*).

Нередко к начальной картине болезни примешиваются мозговые явления: *помрачение сознания, ригидность и сведение затылка, симптом Кернига, иногда рвота и судороги*. Эти менингеальные явления могут быть или кратковременными, или переходить в тяжелые. Спинно-мозговая жидкость вытекает под повышенным давлением и содержит слегка увеличенное содержание клеток (*менингеальная форма*).

Совершенно своеобразными и исключительно тяжелыми по течению являются собственно *токсические и септические формы пневмонии*

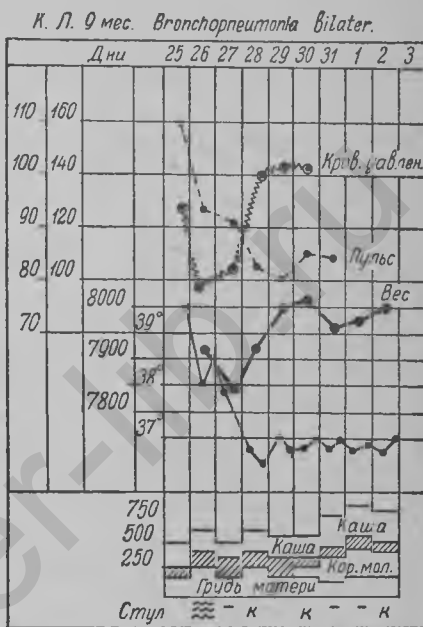


Рис. 73. Бронхопневмония (кардиоваскулярная форма). Тяжелое общее состояние, цианоз, слабый пульс, падение кровяного давления, увеличение печени. Пневмонические фокусы в обоих легких.

(или абсцедирующие). При них температура имеет характер скачущей. Быстро развиваются явления коллапса, с расширением сердца, ослаблением пульса, резким падением кровяного давления. При этой форме пневмонии доминируют явления общей интоксикации, истощение, бледность, серо-землистый колорит кожи при сравнительно незначительных явлениях в легких. Клинически и рентгенологически определяются явления, свойственные мелко- или крупноочаговой пневмонии. Характерно наличие гнойных процессов на коже, в ушах, пиурии и т. д.

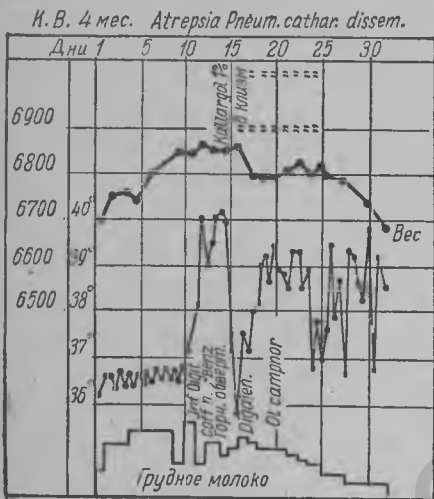


Рис. 74. Бронхопневмония (токсико-септическая форма). Тяжелое общее состояние, множественные фокусы в обоих легких, резкое ослабление сердечной деятельности, скачущая температура. Ребенок погиб. На секции — множественные бронхопневмонические очаги.

дать ясную картину паравертебральной пневмонии, но часто дети рано погибают, и диагноз пневмонии выявляется иногда лишь на секции.

При жизни дифференциальный диагноз ателектатических и застойных явлений от воспалительных довольно затруднителен.

М о л ч а н о в проводит деление всех пневмоний на простые локализованные, переходные, токсические и токсико-септические формы.

В и с к о т т на основании рентгеновской картины различает среди примитивных форм следующие разновидности: хилифугальные формы — с очагами, распространяющимися от *hilus'a* к периферии, псевдофокальные формы — с появлением мелкоочаговых теней и более крупных инфильтратов, занимающих часть доли, миллярные формы — с просовидными высыпаниями по всему легочному полю, и первично-абсцедирующие формы.

Таково многообразие разновидностей пневмонии. Не следует представлять себе, что в каждом отдельном случае имеется типичная,

Со стороны крови отмечается значительный лейкоцитоз с резким сдвигом влево, падением числа моноцитов и исчезновением эозинофилов. При этой форме на секции часто находят воспалительные очаги с переходом в абсцессы.

Особого внимания заслуживает так называемая *астеническая пневмония* у недоношенных и слабых детей первых 3 месяцев жизни, а также у детей с тяжелыми расстройствами пищеварения при токсических поносах и коликах. Она протекает при незначительном кашле, невысокой и даже нормальной температуре, незначительном затруднении дыхания и при крайне резко выраженных явлениях со стороны легких. Только остановка или падение веса, снижение аппетита, иногда рвота, апатия, вялость, своеобразный сероватый оттенок кожи, цианоз, некоторое беспокойство ребенка и выделение изо рта и носа пенистой слизи сигнализируют о развитии болезни.

В легких еле заметные перкуторные данные, большей частью в нижней доле кнутри от лопатки, и незначительное количество хрипов. Такая пневмония может быстро распространяться и

но часто дети рано погибают,

сохраняющаяся до конца клиническая картина. На деле наблюдается переход одной формы в другую. Нередко очаговые пневмонии дают чередование дней ухудшения и улучшения без соответствия данным объективного исследования.

**е. Значение рентгена и биохимии крови.** Хорошим подспорьем в диагностике очаговых пневмоний является рентген. Он очень рано выявляет и подтверждает клинические подозрения, иногда опережает даже клинический диагноз и только в части случаев несколько запаздывает.

В разгар пневмонии всегда выражена артериальная и венозная аноксемия, снижение содержания кислорода, падение кислородного насыщения, повышение углекислоты в венозной крови.

При тяжелых формах пневмонии наблюдаются повышение глобулинов сыворотки, понижение содержания кальция при относительно увеличении калия (раздражения парасимпатической системы), гипогликемия и гипохолестеринемия. Снижается и количество хлоридов, бикарбонатов и холестерина. Изменяется осмотическая стойкость и ускоряется реакция оседания эритроцитов (РОЭ).

**ж. Особенности течения и осложнения.** Большинство пневмоний имеют длительность 8—15 дней.

Септико-токсические формы могут кончиться летально в несколько дней.

В редких случаях пневмонии затягиваются на несколько недель, давая повышения температуры с периодами затишья. Одновременно упорно держатся явления в легких в виде бронхофонии и хрипов, развивается общее истощение.

*Бронхопневмония опасна частыми осложнениями. На первом месте стоит плеврит (сухой, серозный и гнойный), по данным секции встречающийся в 44%.*

Небольшие гнойные выпоты могут рассосаться, оставляя на плевре фибриновые и фибринозно-гнойные наслоения. Довольно часто наблюдается осложнение со стороны ушей, — гнойный отит, в большинстве случаев проходящий бесследно. Для всех гнойных осложнений характерен гиперлейкоцитоз и нейтрофилез со сдвигом влево.

Реже наблюдаются осложнения *перикардитом, эндокардитом*. В отдельных случаях возможно развитие *менингита* (серозного и гнойного). Возможно развитие *тромбоза мозговых синусов* (сепорозное состояние, легкие местные явления, окрашенная в желтый цвет мозговая жидкость).

*Нефрозы, нефриты и артриты* также возможны в результате пневмонии. Изредка встречаются спонтанные пневмотораксы — от вскрывшихся гнойников легкого. В отдельных случаях возможно активирование туберкулезного процесса.

**з. Прогноз при бронхопневмониях.** Прогноз при бронхопневмонии зависит от формы, состояния питания и возраста. *В грудном возрасте смертность очень велика: большинство авторов дает цифры в 35—60% (Х о л ь т, Н а с с а у и др.).* С возрастом смертность снижается.

На нашем материале мы имели смертность в 21% в грудном возрасте, в 13% до 5 лет и в 9,2% от 5 до 10 лет. У детей истощенных, кахектичных даже легкая пневмония может привести к смерти. Чистые пульмональные формы дают небольшой процент смертности (4—10%), при кардиоваскулярной смертность гораздо выше. Еще хуже прогноз при атонических формах. Септико-токсические формы дают смертность в большинстве случаев. Так называемые вторичные пневмонии на фоне тяжелых расстройств пищеварения в смысле прогноза также менее благоприятны. Систематическое наблюдение за кровяным давлением

и кровью облегчает возможность прогноза. Прогноз лучше при относительно высоком давлении или быстром его выравнивании после падения, хуже при сильном и длительном падении. При сильном лейкоцитозе, небольшом сдвиге влево и эозинофилии прогноз лучше; сильное отклонение влево указывает на развитие гнойного осложнения; незначительный лейкоцитоз при сдвиге влево дает плохой прогноз. Прогноз во многом зависит от ухода и обстановки, а также от характера эпидемии и вирулентности возбудителя. Тяжело протекают коревые и скарлатинные пневмонии, легче — гриппозные и дифтерийные.

**и. Профилактика бронхопневмоний.** Профилактика бронхопневмоний сводится к двум основным положениям — повышению стойкости детского организма и борьбе с рассеивателями заразного начала. Рациональная диететика

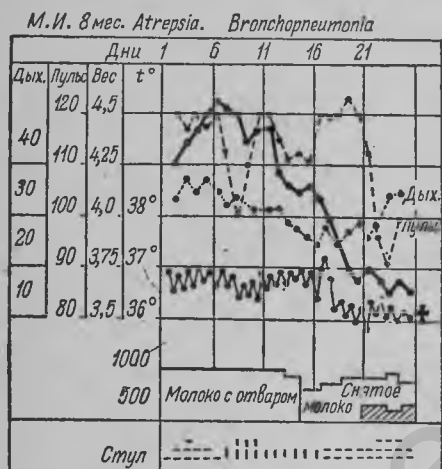


Рис. 75. Вторичная пневмония у атрептика 8 месяцев, протекавшая при нормальной температуре. Характерно падение веса, ослабление сердечной деятельности, упадок сил, незначительный кашель и ничтожные перкуторные явления сзади слева, под углом лопатки. На секции — подострый воспалительный фокус в нижней доле левого легкого.

и физкультура, закаливание детей, максимальное использование всех сил природы должны лежать в основе всех мероприятий по профилактике пневмоний.

Учитывая анатомо-физиологические особенности органов дыхания, функциональное состояние легочной ткани, а также реактивность организма в целом, мы в целях профилактики должны заботиться о поддержании достаточной скорости кровообращения в легочной ткани, об увеличении глубины дыхания и усилении реактивности ретикуло-эндотелиальной ткани. Общеизвестно, что для ребенка-зйтрофика с нормальным жизненным тонусом гриппозные заболевания не страшны и осложнение пневмонией далеко не обязательно. На первое место надо поставить закаливание детского организма свежим

воздухом и солнцем. Чем шире поставлено использование воздуха, чем больше времени дети проводят вне комнаты, тем меньше число гриппозных катаров и пневмоний.

Приучение детей к свежему воздуху в особенной степени должно проводиться в детских коллективах (в яслях, детских садах, домах малюток и т. п.). Сон детей по возможности также должен проходить на воздухе или при открытых форточках. Время пребывания на воздухе регулируется в зависимости от температуры воздуха, от наличия ветра, осадков. Хорошим дополнением к воздушным процедурам являются гидротерапевтические процедуры в виде обтирания и обмывания прохладной и холодной водой. Не менее важную роль надо придавать массажу, мышечной тренировке. Содействие активности ребенка, введение в его режим гимнастических упражнений играют очень важную роль в *поднятии общего тонуса* и сопротивляемости организма.

*Дети с тяжелыми расстройствами питания, рахитики, с аномалиями конституции должны быть взяты на особый учет*, и с ними должна проводиться специальная работа по поднятию их общей стойкости. В наиболее угрожаемые месяцы должна проводиться планомерная санитарно-просветительная работа по проведению в жизнь санитарного минимума, устройству выставок, оздоровлению жилищ, внедрению здравых понятий о путях рассеивания заразы.

Диета должна быть смешанной, с ограничением количеств молока, обилием овсяной, фруктов; очень желательно усиление на период угрожаемых по пневмониям месяцев подкисленных смесей.

Меры борьбы с рассеивателями заразного начала являются естественным дополнением.

*Необходимо изолирование больных детей от здоровых*, дезинфекция выделений, помещения. Места скопления детей (ясли, амбулатории и т. д.) должны быть предметом особого внимания в деле борьбы с рассеивателями заразного начала. Лица ухаживающего персонала — носители бактерий — должны носить на лице маски. С профилактической целью могут быть применяемы облучения ультрафиолетовыми лучами, пропускание бактерийносителей через хлорные камеры.

При приеме детей в консультациях, в поликлиниках надо обращать большое внимание на изолирование больных детей с катаральными явлениями от здоровых и принимать их в отдельных боксах.

Применение специфической профилактики вакцинами наталкивается на большие трудности.

Борьба с бактерияносителями путем дезинфекции носоглотки ненадежна.

**к. Лечение бронхопневмонии.** *Лечение заболевшего бронхопневмонией ребенка сводится к созданию для него наилучшей обстановки и ухода.* Необходимо обеспечить приток в комнату свежего воздуха частым проветриванием. Ребенка, хорошо прикрытого, полезно выносить в хорошую погоду на воздух, на балконы или оставлять некоторое время при открытом окне. Кроватку лучше ставить ближе к открытому окну. Воздух не должен быть сухим. Во избежание гипостазов, груд-

ных детей надо чаще брать на руки и устраивать их в полусидячем положении.

*Диета назначается легкая, жидкая, но достаточная, с обильным питьем и с достаточным содержанием углеводов и витаминных соков.*

При отвращении к пище можно назначать концентрированные смеси. Вполне целесообразны правильно положенные *круговые согревающие компрессы*, меняемые раза 2—3 в день; только в раннем грудном возрасте они иногда плохо переносятся, так как затрудняют дыхание. В этих случаях можно ограничиться назначением *банок на большую сторону или горячих ванн* (с постепенным поднятием температуры с 37 до 41° С) в течение 5—15 минут с последующим обливанием груди и спины более прохладной водой.

При сильной одышке и цианозе показано назначение *кислорода*. *Быстрый терапевтический эффект дает применение горчичных обертываний*. Берут 2—3 столовых ложки горчицы, растворяют ее в 2—3 стаканах горячей воды; смачивают в этом растворе простынку, слегка выжимают и заворачивают в нее всего ребенка на 20—30 минут до появления интенсивной красноты всего тела. Затем быстро обмывают тельце ребенка теплой водой и закутывают в сухую простыню и одеяло. Эти горчичные обертывания действуют подчас настолько эффективно, что не следует забывать про своевременное их назначение. Аналогично влияют скипидарные обертывания (1 столовая ложка скипидара на стакан воды с энергичным взбалтыванием).

При тяжелых приступах диспноэ и цианоза у детей первых месяцев жизни полезен лобелин — 0,002—0,003 подкожно (по 0,2—0,3 см<sup>3</sup>).

При сильном беспокойстве ребенка назначают *sedativa: люминал* 2—3 раза по 0,02—0,05, *бромурал* (0,2—0,3) или уретан (0,5—1,0 в клизме). Опасными для жизни являются наступающие во время пневмонии явления ослабления сердечной деятельности. В этих случаях необходимо назначение *сердечных: ol. camphorat.* подкожно по 0,5—1,0 несколько раз в день, *coffeini natrio-salicylici* (1/2% раствор по 1 чайной ложке), а в тяжелых случаях — *дигиталиса* в виде инфуза (0,15—100,0) или, еще лучше, *дигалена* или *гиталена* по 2 капли на прием 3 раза в день. Хорошо действует и *адонилен*.

При явлениях вазомоторной слабости показано применение *адrenalina подкожно* (1/100 — 0,25—0,5 см<sup>3</sup>). В тяжелых случаях, с ослаблением сердечной деятельности и с общей атонией, можно испробовать внутримышечное введение 10—15% виноградного сахара (30—50 см<sup>3</sup>) для улучшения питания сердца и увеличения запаса гликогена. При сильных венозных застоях показано применение кровопускания (100—200 см<sup>3</sup>).

В затяжных случаях полезно испробовать *внутримышечное назначение препаратов хинина* в виде хинин-уретана (*chinini muriatici* 1,0, *urethani* 0,5, *aq. destill.* 10,0, по 1,0—2,5 см<sup>3</sup>), хинопирин, сольвохина или транспульмина (3% масляного раствора *chin. basici* и 2,5% камферы). Хороший эффект дает гемотерапия (повторные инъекции крови по 10—20 см<sup>3</sup>).

При наличии обильных хрипов в легких назначаются *отхаркиваю-*

щие микстуры из ипекакуаны, алтейного корня с прибавкой нашатырно-анисовых капель или тиокола. При наличии астматического характера кашля или бронхоолита, а также для предупреждения осложнений со стороны плевры показано назначение хлористого кальция (5% по чайной или десертной ложке) или глюконата кальция.

При явлениях отека легких (одышка, хрипение, обильная пенистая, водянистая мокрота, синюха, малый пульс) показаны назначение крепкого черного кофе, обтирание тела горчичным или камфорным спиртом, горчичники на грудь, банки, а также усиленное введение камфоры, мускуса, эфира, гиталена.

Лечение бронхопневмонии специфическими сыворотками пока еще не нашло всеобщего признания и находится в стадии изучения. У нас пока применяют неконцентрированную сыворотку различных штаммов пневмококка.

Можно испробовать назначение optochini basici (грудным детям по 0,01—0,02, детям старшего возраста по 0,025—0,05 3 раза в день), но, в виду его токсичности, не больше 3 дней подряд.

При безуспешности вышеуказанных методов лечения стоит попробовать лечение диатермией. Электроды накладываются на грудь спереди и сзади, сила тока 0,5—1,5 А, длительность сеанса 20—30 минут.

Содействуют разрешению пневмонии также рентгенотерапия и переливание крови.

## 10. КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ (PNEUMONIA CROUPOSA)

**а. Этиология и патогенез крупозной пневмонии.** Крупозная пневмония в грудном возрасте наблюдается исключительно редко, с 2 до 5 лет встречается уже значительно чаще, но в наиболее типичной форме она наблюдается только у детей 5—15 лет.

Возбудителем ее является окрашивающийся по Граму пневмококк (*диплококк Таламон—Френкеля*), реже *диплобацилла Фридендера* и другие микробы. Преимущественной способностью давать крупозную пневмонию обладают типы I и II пневмококка, но у детей возможно участие типа IV.

Крупозная пневмония часто наблюдается у детей здоровых, крепких, преимущественно весной (в марте, апреле, мае); осенью крупозные пневмонии наблюдаются гораздо реже. Вероятно это связано с метеорологическими условиями — внезапными колебаниями температуры, влажностью, движением воздуха. В ряде случаев *предрасполагающими моментами служат быстрое и значительное охлаждение ребенка, травма.*

Механизм возникновения крупозной пневмонии еще не вполне выяснен. *Возможно, что в основе лежат сосудодвигательные расстройства и коллоидальные сдвиги с последующим инфицированием пораженного участка.* Быстрота образования экссудата и общая картина болезни во многом напоминают анафилактические состояния, почему некоторые авторы (Лаухе) объясняют своеобразное происхождение крупозной пневмонии гиперэргической экссудативной реакцией организма, уже раньше sensibilizированного к данному возбудителю.



Аллергия же может быть вызвана влиянием любого аллергена, в частности — в результате охлаждения, расстройств иннервации со стороны центральной нервной системы и т. п.

По В и с к о т у, крупозные пневмонии — это пневмонии с вполне зрелой защитной реакцией.

Американские авторы выдвигают теории предварительного ателектаза легких. Не исключается возможность гематогенного происхождения.

Излюбленной долей является левая нижняя доля, затем идет правая нижняя и верхняя правая, остальные доли поражаются гораздо реже. В раннем детском возрасте чаще всего бывает поражение правой верхней доли (Э н г е л ь). Патологоанатомическая картина крупозной пневмонии — такая же, как у взрослых.

**б. Клиническая картина крупозной пневмонии.** В первые дни крупозная пневмония у детей, ввиду своеобразия начальных проявлений и запаздывания появления чисто легочных симптомов, представляет очень много затруднений для диагноза.

Обычными для маленьких детей являются *внезапно наступающая бледность ребенка* и *повторная рвота* (эквиваленты озноба). Так как при этом часто отмечаются поносы, боли и вздутие в области живота, особенно в правой подвздошной области, то картина напоминает остро наступающий перитонит или аппендицит. У других детей к рвоте присоединяются головные боли, ригидность затылка, клонические судороги, и *невольно начинают думать о менингеальном заболевании*. В ряде случаев к рвоте и мозговым явлениям присоединяются боль в ухе и некоторые изменения барабанной перепонки, в силу чего возникает подозрение о развитии мастоидита. Более старшие дети часто локализируют боли не в груди, а в области пупка или в плече. Температура сразу поднимается до высоких цифр. Кашель вначале бывает незначительный или вовсе отсутствует. Все это объясняет сравнительную частоту ошибочных, поспешных диагнозов и даже оперативных вмешательств. Следует помнить, что эти начальные явления объясняются неумением детей правильно локализовать боли и наличием (ввиду циркулирования в крови пневмококков) легкого метастатического раздражения разных органов, не имеющего серьезных последствий и быстро исчезающего.

Опытный глаз врача должен в первые дни подмечать некоторые мелочи, характерные для воспаления легких.

Дыхание в самом начале значительно учащено (до 50—60 в минуту) при соотношении к пульсу 1 : 3. Довольно рано, часто до кашля, появляется участие в дыхательном акте вспомогательных мышц — *раздувание крыльев носа, инспираторное втягивание ямки над jugulum sterni*. В дальнейшем дыхание сопровождается оханьем, стоном, и появляется болезненный, мучительный, толчкообразный кашель. Рано появляется некоторое отставание при дыхании одной половины грудной клетки. Иногда бросаются в глаза *односторонняя краснота щек, наличие herpes labialis*, а изредка и летучих эритем на коже.

При объективном исследовании находят в первые дни усиление

голосового дрожания, бронхофонии, к которой в дальнейшем присоединяется бронхиальное дыхание.

В период разрешения пневмонии выслушиваются *нежные, звучные хрипы* (мелкопузырчатые). Изредка крепитирующие хрипы в ничтожном количестве выслушиваются и при начале заболевания (особенно при выслушивании через рот).

Начиная с 2—3-го дня болезни отмечается *приглушение перкуторного тона с легким тимпанитом*, который теряется в дальнейшем течении. *Fremitus pectoralis* обычно усилен. Кашель в первые дни

О. Я. 19 лет. Pneumonia lobaris dextra

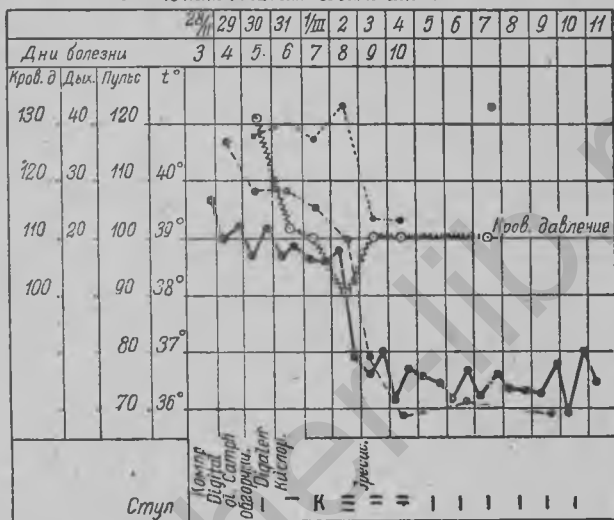


Рис. 76. Крупозная пневмония. Поступил в клинику на 3-й день болезни. Характерны колебания кровяного давления, пульса и дыхания и критическое падение температуры на 8-й день.

может отсутствовать, но в дальнейшем ребенок может выделять и мокроту, у старших детей — типично-ржавого характера.

Характерно для данной формы *распространение процесса на всю долю и отсутствие разлитых бронхитических хрипов*. Печень и селезенка всегда слегка припухают. В моче следы белка и эритроциты. Со стороны крови резко выявляется значительный лейкоцитоз нейтрофильного характера, уменьшение альбуминов, повышение фибриногена.

Температура, постоянная в течение нескольких дней, критически падает на 7-й день, иногда на 6—4-й, реже на 8—10-й день. Кризис сопровождается обильным потоотделением, беспокойством, менингеальными явлениями, а иногда предварительно бывает и ложный кризис.

На рентгене крупозная пневмония дает типичное затемнение соответствующей целой доли, обычно треугольной формы, с основанием, обращенным к периферии, а вершиной — к hilus'у.

**в. Разновидности крупозной пневмонии.** Об *абортивной пневмонии* говорят в том случае, если все явления выражены не резко и все заболевание кончается кризисом в 3—4 дня. Несомненно встречаются так называемые *конгестии или флюксии* (субпневмонии), когда пневмония останавливается на стадии гиперемии и проявляется лишь температурой, снижением тембра вибрации и появлением элемента жесткости

при дыхании (в нижних долях сзади и в аксиллярных областях). При *pneumonia migrans* процесс с одной доли переходит постепенно на другие и затягивает заболевание, хотя и не ухудшает прогноза. При так называемой *центральной пневмонии* пневмонический фокус лежит глубоко центрально, трудно выявляется клинически, но легко рентгенологически.

Под именем *спленопневмонии* понимается массивное острое воспаление легких, протекающее под видом выпотного плеврита, с сильной тупостью, но с наличием бронхиального дыхания и нежных крепитирующих хрипов.

**г. Осложнения и прогноз.** Наиболее частым осложнением являются *плевриты* (сухие и выпотные, серозно-фибринозные и гнойные). Они развиваются одновременно (парапневмонические) или после пневмонии (метапневмонические). Очень часто бывают миокардиты и миокардиодистрофии. Возможно развитие пневмококкового *перитонита, менингита,*

*отита, перикардита.* Реже бывают гнойные остеомиелиты, артриты и гангрена легких.

*Прогноз* относительно *благоприятный*, лучше, чем у взрослых: всего 1,5—2,5% смертности в старшем возрасте и не выше 10—14% у грудных детей.

**д. Профилактика и лечение.** *Профилактика пневмонии* заключается в оберегании от быстро наступающих охлаждений, сосудодвигательных расстройств, перенапряжения в наиболее угрожаемые месяцы и в предварительной закалке организма.

*Лечение* выжидательное. Пища назначается легкая, не обременяющая желудка, с достаточным количеством кислого питья. Больного помещают в хорошо проветриваемую комнату с обилием воздуха и

Е. В 7 лет. *Pneumonia cruposa lobi sup. et infer. sin*

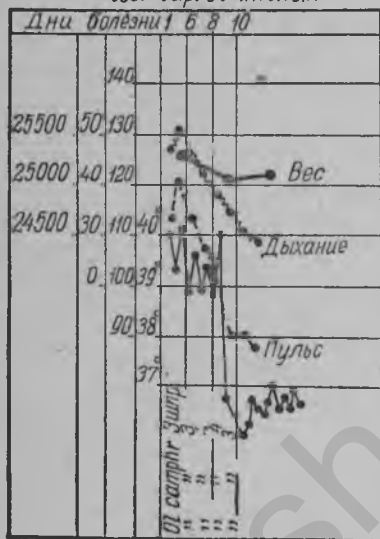


Рис. 77. Крупозная пневмония у ребенка 7 лет. Пневмония левой нижней и верхней доли. Разрешение на 8-й день.

света и в некоторых случаях дают вдыхать кислород. При болях в груди назначают *согревающие компрессы, кодеин*. При очень высокой температуре показаны прохладные обертывания, теплые ванны. При общем возбуждении назначаются *sedativa* (бромурал, уретан). При ослаблении сердечной деятельности применяют кофеин, дигален, гитален, камфору. При наличии резкого цианоза и диспноэ допустимо кровопускание. При появлении признаков миокардита показано назначение глюкозы (внутримышечно и в клизмах).

При наступлении кризиса отменяется всякое лечение холодной водой; применяется тепло (горячие бутылки, горячее обертывание), возбуждающие.

*В период разрешения* назначают *отхаркивающие из ипекакуаны или сенеги*. В тяжелых случаях рекомендуются внутримышечные инъекции — крови, хинин-уретана, хинопирина, сольвохина и др. Некоторые авторы применяют с успехом сывороточное лечение, особенно концентрированных сывороток (типов I и II) в дозах 10—30 тысяч единиц внутримышечно.

При плохом рассасывании инфильтрата рекомендуются частые горячие компрессы и дыхательная гимнастика.

## 11. АБСЦЕСС ЛЕГКОГО (ABSCESSUS PULMONUM)

Абсцессы у детей бывают реже, чем у взрослых. Они бывают бактериальные (стрептококки, стафилококки и т. п.), фузиспириллезные и грибковые. Абсцесс образуется вследствие распада или гнойного расплавления инфильтрата на почве общего ослабления организма и окружения воспалительной зоной.

В фазе гнойного инфильтрата начинающегося расплавления легочной ткани и оформления абсцесса у детей появляется гектическая лихорадка, ознобы, обильные поты, серо-синюшная окраска кожи, общее тяжелое состояние. Дети жалуются на тупые боли в груди и мучительный кашель приступами.

Когда абсцесс вскрывается в бронх, отмечается уже неприятный ихорозный запах изо рта и выделение обильного количества мокроты слизисто-гнойного или чисто гнойного характера, при стоянии разделяющейся на два слоя.

При исследовании легких находят приглушение перкуторного звука, вначале ослабленное, а в дальнейшем бронхиальное дыхание, хрипы, то исчезающие, то появляющиеся, и полостные симптомы в виде амфорического дыхания и хрипов с металлическим оттенком. В крови отмечается анемия и гиперлейкоцитоз нейтрофильного характера со сдвигом влево.

Решает диагноз рентгеновское исследование, определяющее наличие полости с горизонтальным уровнем.

В случае прорыва в бронх возможно самоизлечение. При прорыве в полость плевры развивается пиопневмоторакс.

С терапевтической целью применяют дачу стрептоцида внутрь (3 раза в день по 0,1—0,3), инъекции цилотропина, неосальварсана, 20% алкоголя, переливание крови.

## 12. АТЕЛЕКТАЗ ЛЕГКИХ (ATELECTASIS PULMONUM)

Ателектазы (спадение и неполное расправление легких) бывает у детей от давления при скоплении жидкости в плевре, при пневмотораксе, при опухолях средостения и резких деформациях грудной клетки, от закупорки бронха увеличенной лимфатической железой, творожистыми массами, инородным телом и т. п. или от воспалительных процессов бронхиальной стенки. Ателектаз может быть полным и частичным, но всегда занимает объем одной или двух долей. Ателектатические изменения обусловлены тем, что вследствие закупорки бронха или сдавления легкого воздух всасывается из альвеол капиллярами, альвеолы спадаются, и легочная ткань уменьшается. По восстановлении проходимости стенки альвеолы могут расправляться, при длительном процессе наступает утолщение соединительнотканной основы и превращение в рубцовый фокус.

Клинически ателектаз проявляется кашлем, учащением дыхания, болями в груди, цианозом, субфебрильным состоянием. Отмечается укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, наличие беззвучной крепитации. На рентгеновском экране ателектатическая часть легкого представляется затемненной, грудная клетка — запавшей, с суженными межреберьями, купол диафрагмы стоит высоко, средостение и трахея смещены в пораженную сторону, причем при вдохе смещаются в сторону ателектаза, при выдохе — в здоровую сторону.

## 13. БРОНХИЭКТАЗИИ (BRONCHIECTASIA)

Бронхиэктазии изредка встречаются у детей после перенесенных заболеваний бронхов и легких после кори, коклюша, тяжелых форм пневмонии, плевритов и попадания в дыхательные пути инородных тел.

Необходимой предпосылкой для расширения бронхов является деструктивный процесс, поражающий стенку бронхов, развитие в нем грануляционной ткани, разрушение мышечно-эластического аппарата.

Кроме того, для возникновения страдания необходимо наличие конституционального предрасположения, врожденной слабости тканей вообще и бронхиальной стенки в частности. Неблагоприятные гигиенические условия среды также имеют значение.

Два момента играют роль в образовании бронхиэктазии — механическое растяжение от застоя секрета и кашлевые толчки, ведущие к повреждению бронхиальной стенки. Левая нижняя доля заболевает чаще, чем правая, ибо левый бронх уже и образует с трахеей более острый угол. Долгое время бронхиэктазии могут оставаться скрытыми. Характерным признаком их является длительный кашель, одышка, при резко выраженной форме наблюдаются *цианоз* и пальцы в виде барабанных палочек. Ногти часто имеют выпуклую форму часового стекла. На лице выявляются капиллярные эктазии. При объективном исследовании определяются *перкуторные и аускультативные явления* в легких, *напоминающие каверны* (при обширных мешковидных расширениях). Мелкие расширения цилиндрического характера могут про-

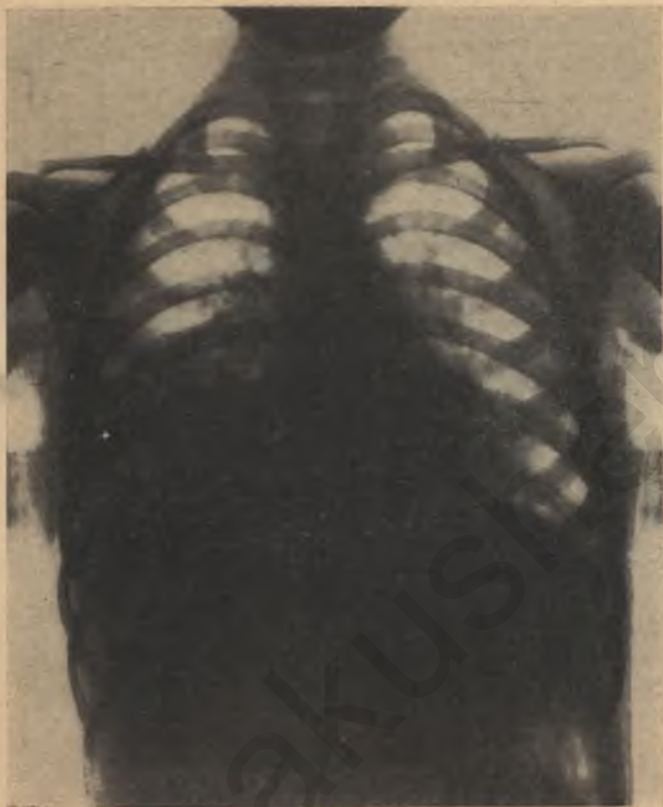


Рис. 1. Рентгенограмма легких при правосторонней крупозной пневмонии нижней доли.



Рис. 2. Рентгенограмма при правостороннем гнойном плеврите у ребенка 2 лет 9 месяцев. При пункции получен густой гной с наличием диплококков.

ТАБЛИЦА IV

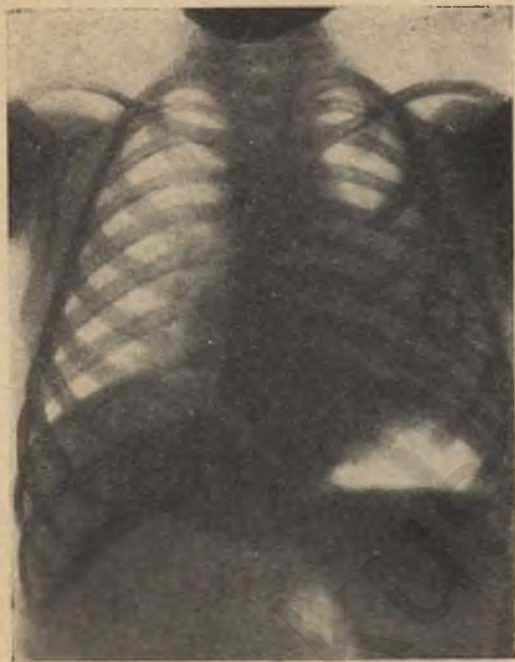


Рис. 1. Рентгенограмма при левостороннем серозном плеврите туберкулезной этиологии у ребенка 3 лет 8 месяцев,



Рис. 2. Рентгенограмма при медиастино-интерлобарном плеврите у ребенка 3 лет. Характерная клиновидная тень,

текать при явлениях распространенного интерстициального процесса без полостных явлений.

Очень характерно непостоянство и изменчивость аускультативных данных — то обилие всевозможных хрипов, то, после отхаркивания, крайне ничтожное их количество, то бронхиальное, а иногда и амфорическое дыхание, то ослабленное (смотря по наполнению бронхиальных расширений). Перкуторно отмечается укорочение звука, иногда с тимпанитом. Нередок шум трения плевры. Типичная с тремя слоями мокрота бывает только в тяжелых формах; она обычно зеленоватого цвета, с неприятным запахом, выделяется иногда периодически большими количествами, изредка бывает и примесь крови.

Общее состояние детей страдает, дети худеют. Температура обычно повышена, но незначительно, и более высокие подъемы указывают на наличие пневмонического осложнения. В крови имеется небольшой лейкоцитоз с легким сдвигом влево. Для мокроты характерно отсутствие эластических волокон и бацилл Коха (отличие от туберкулеза).

Многие дети выделяют периодически *большие количества характерной зловонной мокроты*. Температура обычно повышена. Рентген дает типичную картину, особенно при применении контрастного вещества (иодипина, липина, липиодола): усиление легочного рисунка в виде грубых линейных теней в hilus'ax, иногда наличие ячеистого рисунка и изолированных просветлений, сужение межреберных промежутков, смещение сердца и средостения в большую сторону.

Дифференциальный диагноз с туберкулезом легких затруднителен.

Прогноз бронхиэктазии неблагоприятен, но возможно и обратное развитие процесса. Профилактика заключается в тщательном лечении ребенка после всяких затяжных заболеваний плевры, легких, в содействии общему укреплению грудной клетки.

*Лечение* бронхиэктазии сводится к предоставлению больному наилучших климатических условий, повышению сопротивляемости, к массажу грудной клетки, ингаляции и вдыханию щелочных вод и эфирных масел. Для прогрессирующих случаев допустимо plombирование полости плевры и торакопластика. Стоит испробовать лечение диатермией.

#### 14. ПЛЕВРИТЫ [PLEURITIS SICCA, EXSUDATIVA (SEROSEA, PURULENTA), INTERLOBARIS, MEDIASTINALIS]

**а. Частота и формы плевритов у детей разных возрастов.** Плевриты в детском возрасте могут быть уже на первом году жизни, но *учащение их отмечается особенно в возрасте 3—5 лет. В раннем возрасте преобладают гнойные формы плеврита* (две трети всех эмпием отмечается в возрасте до 5 лет). С 6—7 лет начинают преобладать серофибринозные формы, у старших детей очень часты также сухие плевриты. *Главными возбудителями гнойных плевритов являются пневмококк (70—80%), реже стрептококк (не больше 18%) и лишь изредка стафилококк и туберкулезная палочка.*

*Серозные и серофибринозные формы в преобладающем большинстве случаев бывают туберкулезной этиологии, в значительно меньшей части*



они неспецифического характера (диплококки, бациллы Пфейфера, ревматическая инфекция). Сухие плевриты стоят в несомненной этиологической связи с туберкулезом в подавляющем большинстве случаев, но раздражение плевры и частичные плевральные наслоения могут быть и в результате перенесенных воспалений легких.

В громадном большинстве случаев встречаются вторичные плевриты. Особенно часты плевриты во время и после воспаления легких, реже — после легочной гангрены, бронхита.

В грудном возрасте связь с пневмонией установлена в 83%, в старшем возрасте — в 50%. О частоте гнойных постпневмонических плевритов можно судить по тому, что около 12% пневмоний осложняется гнойным плевритом.

Часто имеет место переход воспаления с увеличенных трахеобронхиальных желез, костоеды ребер. При острых инфекциях (ангина, корь и т. п.) могут быть стрептококковые плевриты.

При сухом плеврите у ребенка появляются колотье в боку, сухой мучительный кашель, задержка дыхания на больной стороне. При аускультации улавливается нежный шум трения плевры. Температура обычно повышена.

**б. Симптоматология экссудативного (серозного и гнойного) плеврита.** Заболевание начинается чаще всего остро — *ознобом, жаром, головной болью, бледностью, рвотой, появлением сухого болезненного кашля, болями в боку, учащением дыхания, диспноэ*. Иногда дети локализируют боли в подложечной области, около сосков, а иногда в области слепой кишки.

Обычно ребенок лежит на больной стороне. При осмотре бросается в глаза *сглаживание межреберных промежутков*, чувствительность их. При перкуссии получается *интенсивное притупление с сильно выраженным чувством резистентности*. Верхняя граница тупости дугообразна, с наивысшей точкой в подмышечной области. Выше экссудата получается легкий тимпанический оттенок. Вблизи от позвоночника над экссудатом определяется *треугольное пространство ясно звука* (треугольник Гарланда). На здоровой стороне, в прилегающей к позвоночнику части легкого, появляется *треугольник притупленного звука* (симптом Раухфуса), зависящий от смещения средостения. Большой выпот может заполнить все межплевральное пространство и обусловить смещение соседних органов.

При аускультации выслушивается *ослабленное дыхание. При сочетании с пневмонией бронхиальное дыхание доносится глухо, как бы издали*. При начале заболевания и при разрешении слышен шум трения плевры. Голосовое дрожание обычно ослаблено.

Рентген дает ясную и характерную картину.

При распространении экссудата равномерным слоем по поверхности легкого (так называемый плащевидный плеврит) на экране находят различной ширины полоску тени, которая тянется вдоль реберного края, а легкое на остальном протяжении слегка завуалировано.

Лейкоцитоз обычно отсутствует при туберкулезных серозных плевритах и выражен при парапневмонических.

При серозно-фибринозном плеврите диспное может быть незначительно. Температура повышена до 38—39° (может и отсутствовать), держится около 2—2½ недель и сменяется нормальной.

При наличии гнояного экссудата начало более бурно, с нарушением сознания, резким диспное. Температура дает высокие цифры — до 40°, с утренними ремиссиями, пульс резко учащен, мал, ребенок быстро худеет. Часто встречается втягивание большой стороны. При перкуссии получается абсолютная тупость, при аускультации — резкое ослабление дыхания и эгофония (симптом металлической монеты).

Со стороны крови характерным является лейкоцитоз (до 16—30 тысяч), выраженный нейтрофилез, явственный сдвиг влево. Рентген

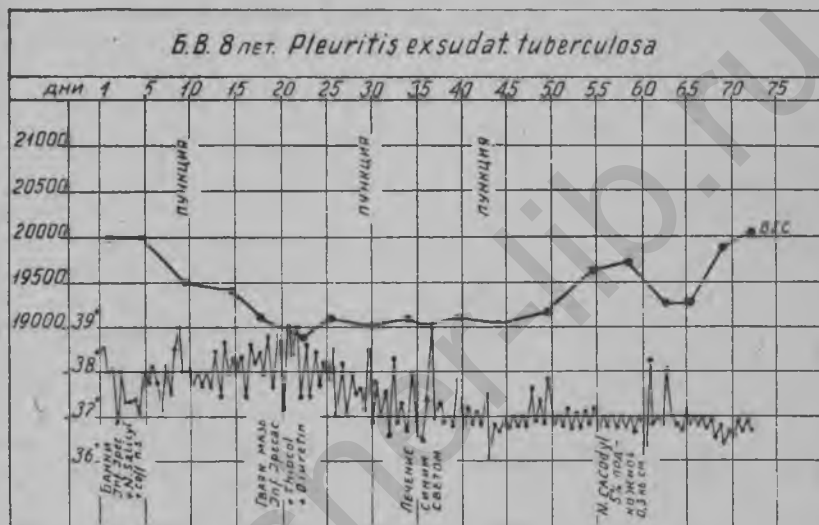


Рис. 78. Выпотной серозный плеврит туберкулезного характера у ребенка 8 лет. Клинически и рентгенологически левосторонний плеврит. При пункции извлечена зеленоватого цвета жидкость, в осадке — лимфоциты. Реакция Пирке положительная.

в случаях фибринозно-гнояных плевритов дает вначале нежное завуа-лирование легкого и утолщение пристеночной плевры, а при скоплении гноя находят уже интенсивную тень с основанием у диафрагмы.

Тупость над выпотом не всегда определяется, и звук может остаться неизменным или слегка притупленным, с тимпаническим оттенком. Можно найти полосу притупленного тимпанического звука паравертебрально сзади (борозда Гамбургера). Треугольник Раухфуса выражен ярче и чаще. Пространство Траубе у грудных детей часто остается свободным, что объясняется растяжением желудка заглатываемым воздухом, кишек — газами.

Можно выслушать совершенно отчетливо бронхиальное дыхание, несколько приглушенное, но часто и неизменное пуэрильное дыхание. При наличии полости в легком, нередкой при гнояных плевритах, может быть и амфорическое дыхание. Рентген определяет часто уже начальные стадии гнояного плеврита в виде затем-

нения диафрагмально-реберного угла, пристеночные выпоты — в виде узкой полоски тени вдоль реберной границы; в выраженных случаях — сплошное затемнение.

Окончательно диагноз устанавливается *пробной пункцией*, дающей либо серозный, либо гнойный выпот. При пневмококковой инфекции — гной густой, желто-зеленый, при стрептококковой — сероватый и жидкий. В случаях остро инфекционных плевритов находят обычно полинуклеары с дегенеративными изменениями, при туберкулезе чаще всего определяется лимфоцитоз.

Н.К. 1г.7мес. Pleuritis purul. dextra

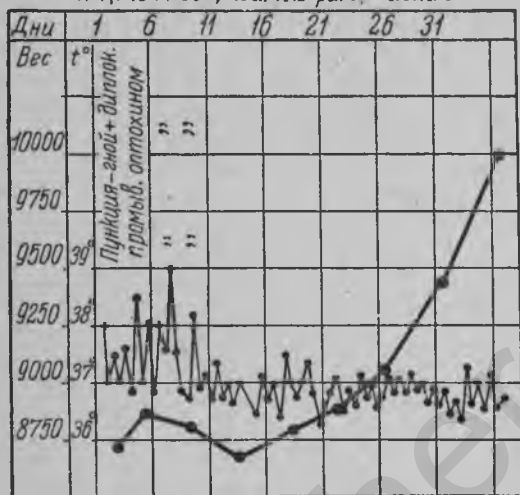


Рис. 79. Гнойный метапневмонический плеврит у ребенка 1 года 7 месяцев. Сделано было 2 промывания полости плевры  $1/2\%$  оптохином. Быстрый эффект. Через 3 месяца на рентгене — просветление и хорошая подвижность диафрагмы.

ных шумов, уменьшение вибрации, незначительный шум трения на ограниченном, соответствующем щели пространстве, ограниченная сверху и снизу ясным тоном полоса притупления, то подозрение на наличие междолевого или медиастинального плеврита усиливается, а если имеется и лейкоцитоз со сдвигом нейтрофилов влево, то появляется мысль и о гнойном выпоте. Решает диагноз только рентген, дающий в обычном положении характерную для верхней щели (между верхней и средней долями) горизонтальную узкую полосу затемнения лентовидной или округлой формы с резкими краями, а для главной косой щели (между средней и нижней долями) — в «положении распятого» с сильно выпяченным животом — характерную веретенообразную или клиновидную резко очерченную тень.

Для медиастины типична треугольной формы, резко очерченная, углом идущая полоса притупления, примыкающая к сердцу. Кли-

В экссудате можно найти возбудителей (в мазках или посевах, а при туберкулезе — при вприскивании свинкам).

В. Дифференциальный диагноз междолевых и медиастинальных плевритов. Несколько легко определение пристеночных плевритов, настолько труден диагноз междолевых и медиастинальных плевритов, встречающихся у детей нередко. Подозревать их можно при появлении болей в груди и в межреберьях, затруднения дыхания, иногда тяжелого кашля, повышения температуры, общей слабости при сравнительно ничтожных объективных данных со стороны легких. Если отмечаются небольшое отставание больной стороны, ослабление дыхатель-

нически отмечается высокая температура, боли в груди, цианоз, чувство страха, т. е. картина, напоминающая перикардит.

**г. Прогноз при плевритах.** Сухой плеврит длится 8—10 дней, но может давать рецидивы. Серозно-фибринозные плевриты дают не плохой прогноз, в 2—3 месяца экссудат полностью рассасывается, оставляя лишь утолщения и спайки. У части больных рано или поздно вспыхивают явления туберкулеза, и они погибают (около 16%).

Многие пневмококковые гнойные плевриты у детей старшего возраста, несмотря на бурное и тяжелое течение, дают относительно благоприятный прогноз: гной может рассосаться, оставляя спайки и утолщения, иногда он вскрывается в бронхи, иногда ведет к образованию *empyemae necessitatis*. Хуже прогноз при всех стрептококковых эмпиемах и при септических формах у новорожденных.

Течение гнойных плевритов в грудном возрасте очень тяжелое: дети резко истощаются, кожа принимает бледно-землистый колорит. Прогноз этой формы плеврита очень плохой (летальность выше 50%). После 2 лет летальность уже меньше — 25%.

**д. Профилактика и терапия плевритов.** *Профилактика* плевритов заключается в постоянном укреплении стойкости организма всех туберкулезных больных, что ведет к профилактике туберкулезных обострений, плеврита в частности. Необходимо систематическое наблюдение за детьми-пневмониками.

*Терапия серозных плевритов должна быть выжидательной* и симптоматической. Необходимы постельный режим, концентрированная пища, укрепляющая диета, рыбий жир. Местно применяется *тепло в виде согревающих компрессов*, сменяемых каждые 2—3 часа. Для ограничения накопления экссудата и усиления мочевыделения *назначается внутрь кальций, салицилаты, диуретин*. Только при нарастании количества жидкости, развитии цианоза, смещении органов и затруднении дыхания применяются *проколы плевры и выпускание жидкости*.

В упорных случаях можно испробовать протеинотерапию и ауто-серотерапию. Окончательному рассасыванию спаек содействует солнце-лечение, облучение кварцевой лампой, дыхательная гимнастика. В затянувшихся случаях назначают иодисто-железистые препараты, лежание на воздухе и солнечные ванны.

*Лечение гнойных плевритов вначале также выжидательное.* Применяют *периодически повторяемые проколы плевры с отсасыванием гноя шприцем*. Очень хорошо эти высасывания сочетать с *промыванием полости плевры оптохином (0,5%) или риванолом (1 : 2000)* или просто вводить в полость плевры оптохин по расчету 0,025 на 1 кг веса. Очень хороший эффект дают повторные трансфузии крови. В неподдающихся консервативному лечению случаях показана операция плевротомии без резекции ребер, с последующим дренированием полости.

Большое значение имеют и здесь общие лечебные меры — заботливый уход, достаточное питание, поддержание и возбуждение сердечной деятельности.

Сухой плеврит лечится теплыми согревающими процедурами, смазыванием иодом, а внутрь — назначением болеуспокаивающих средств (кодеина, морфия).

В заключение данной главы привожу дифференциально-диагностическую таблицу некоторых затруднительных для диагностики форм.

### 15. СХЕМА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕКОТОРЫХ ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

	Воспаление легких	Ателектаз легких	Плеврит экссудативный	Транссудат в плевре
Голосовое дрожание Притупление	Усиленное  Нерезкое, с тимпаническим оттенком	Несколько усиленное Незначительное	Ослабленное  Абсолютная тупость, односторонняя, резко ограниченная	Ослабленное  Значительная, двусторонняя, симметричная
Резистентность Дыхательные шумы	Незначительная Ясное бронхиальное дыхание. Бронхофония	— Ослабленное дыхание. Иногда бронхофония	Повышенная Ослабление дыхательных шумов. Бронхиальный оттенок издалека Никогда Нет	— Ослабление дыхательных шумов
Крепитация Хрипы	Редко Звучные, мелкопузырчатые	— Незвучные	Нет	Никогда Нет или незвучные
Шум трения	Иногда выражен	Нет	Выражен иногда	Нет
Смещение соседних органов	Не бывает	Бывает в пораженную сторону Нет	Бывает в здоровую сторону	Бывает в здоровую сторону
Вынужденное положение	Выражено	Нет	Лежание на больной стороне	Нет
Грудная клетка	При обширном процессе расширена	Западение грудной клетки, сужение межреберных промежутков Не бывают	Вначале сужена, потом расширена	Расширена с двух сторон
Боли в груди	Незначительные	Не бывают	Резкие	Не бывают
Диспноэ	Выражено (смешанного типа)	Выражено (инспираторное)	Только при обильном выпоте и быстром наступлении	Выражено
Температура	Повышена	Субнормальна	Неправильного типа Экссудат	Нормальная Транссудат
Пункция плевры Рентген	0  Затемнение соответствующей доли легкого, обычно треугольной формы	0  Затемнение, высокое стояние диафрагмы, смещение средостения при вдохе в сторону ателектаза	Гомогенное затемнение с выраженной верхней границей	Транссудат  Гомогенное затемнение с двух сторон

## ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ МОЧЕПОЛОВОЙ СФЕРЫ

### 1. НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ОБ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ И МЕТОДИКЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дети с заболеваниями мочеполовой сферы составляют 4—6% всех стационарных больных, причем частота заболеваний увеличивается с возрастом.

**а. Особенности почек у детей.** Почки у новорожденных детей относительно больше, чем у взрослых ( $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{135}$  веса тела). *Почки быстро растут на 1-м году*, давая к году утроение в весе (33 г); второй период усиленного роста падает на *период полового созревания* (120 г). *Первое время выражена долбчатость почек, сглаживающаяся к 2—4 годам*; относительно слабо развиты извитые канальцы, и лишь с возрастом заметно нарастание коркового слоя. Мочеточники в грудном возрасте шире, извилистее и могут вести к перегибам.

**б. Особенности мочевого пузыря и мочеиспускательного канала.** *Мочевой пузырь* у новорожденных помещается более высоко, и стенки его до конца года *прилегают к брюшной стенке*. Лишь с возрастом пузырь опускается в полость таза. Емкость пузыря к году увеличивается с 50 до 200 см<sup>3</sup>, а к 10 годам до 600—900 см<sup>3</sup>. Длина мочеиспускательного канала с возрастом медленно увеличивается, с 14 лет начинается усиленный рост за счет *pars cavernosa*. У девочек *orificium externum* с задней стороны покрыта ворсинками, почти закрывающими отверстие канала. Складки и лакуны в слизистой оболочке уретры слабо развиты, но слизистая оболочка нежна и легко ранима. У мальчиков в грудном возрасте имеется физиологическое склеивание внутренней поверхности *preputii* и наружной поверхности *glans penis*; разрушение этого склеивания происходит постепенно с возрастом. Характерной для детей раннего возраста следует признать *большую ранимость, пониженную стойкость, более ограниченную работоспособность и усиленное слущивание эпителия мочевыводящих путей*, особенно у конституционально аномалийных детей.

**в. Особенности обследования мочеполового аппарата у детей.** Для обследования мочеполового аппарата применяется метод пальпации и перкуссии живота в лежачем положении, а иногда и в стоячем с сильно изогнутым туловищем при опущенных руках и лишь изредка

per rectum. Для добывания мочи у грудных детей приходится прикреплять к penis'у при помощи липкого пластыря пробирку, а у девочек — эрленмейеровскую колбочку.

**г. Техника проведения функциональных проб.** Из функциональных проб чаще всего применяются в старшем возрасте водяная проба и проба на концентрацию. При водяной пробе дают натощак 750—1250 см<sup>3</sup> воды и собирают каждый час мочу в течение 4 часов, а затем каждые 3 часа.

Дети часто за 4 часа выделяют мочи больше, чем было введено жидкости, и само выделение проходит по разным типам: 1) с макси-

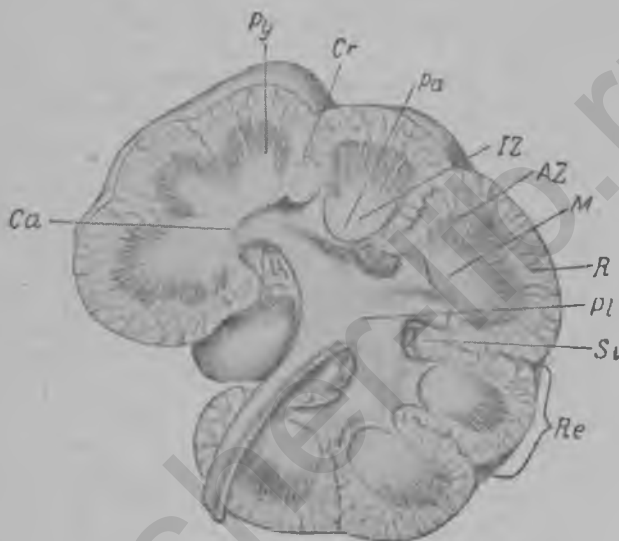


Рис. 80. Почка новорожденного ребенка.

AZ — наружная зона; Ca — calix; Cr — columna renalis; IZ — внутренняя зона; M — мозг; Pa — сосочки; Pl — лоханки; Py — пирамида; R — кора; Re — renculus; Si — синус.

мальной первой порцией, 2) равномерными первыми двумя порциями и 3) с максимальной второй порцией. Крайне важно у детей учитывать количество экстраренально выделенной воды, определяемой по разнице потери веса и количества выделенной мочи.

Для пробы на концентрацию при установившемся водном равновесии назначают ребенку сухоядение и собирают мочу каждые 2—3 часа, определяя в ней удельный вес. При нормальной деятельности почек количество мочи падает до 200—300 см<sup>3</sup>, а удельный вес повышается до 1025 см<sup>3</sup> в первые же часы.

Технически простой и общедоступной является проба по З и м и ц к о м у.

Очень ценной является проба с щелочной нагрузкой (5—10 г соды) и наблюдением за рН мочи, а также проба Бекмана с назначением «кислой» и «основной» диеты.

Для солевой пробы детям дается 4—10 г поваренной соли и определяется в суточной моче содержание хлористого натрия.

Функциональной пробой, позволяющей разделить определить величину клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорпции является креатининовая проба Реберга.

В норме у старших детей в крови 20—40 мг% так называемого остаточного азота, 25—50 мг% мочевины, 2,0—3,5 мг% мочевой кислоты и 1,0—1,5 мг% креатинина. При нефропатиях наблюдается увеличение остаточного азота и его фракций.

Очень ценным диагностическим методом является *пиелография*. Внутривенно вводится сергозин (соответствующий заграничным препаратам абродилу или уроселектану В) в количестве 2,0—3,0 грудным детям, 3,0—8,0 детям старшего возраста и делаются рентгеновские снимки живота при тщательно очищенном кишечнике через 2, 5, 10 и 30 минут. Выделяющиеся мочевыводящей системой продукты иода дают на рентгеновском снимке отчетливые чертания лоханок, мочеточников и их аномалий. Введение в практику данного метода значительно облегчило диагностику многих заболеваний. Иногда с диагностической целью производится наполнение контрастной смесью мочевыводящих путей со стороны пузыря. Для суждения о состоянии капилляров пользуются *капилляроскопией*.

**д. Симптоматология почечных заболеваний.** Важный симптом при нефропатиях — это *отеки*. Но следует помнить про сердечные отеки с преимущественной локализацией на нижних конечностях, ангиоспастические и уртикарные отеки, безбелковые алиментарные отеки (особенно на почве мучнистого расстройства питания у грудных детей и так называемые «голодные отеки» при колитах и т. п.). *Наличие в моче эритроцитов* очень важно для диагностики гломерулонефритов, но следует помнить, что у детей гематурия возможна при всяком застое в почках, при травме их, при остро протекающих воспалительных процессах в мочевых путях (пиелиты), при геморрагическом диатезе, при острых инфекционных заболеваниях, при милиаризации туберкулеза, при сепсисе, люэсе, аппендиците и при применении некоторых лекарственных веществ.

*Повышение кровяного давления* чрезвычайно важно, но необходимо иметь в виду только стойкие повышения кровяного давления (при многократных исследованиях) и учитывать значительные размахи кровяного давления у детей от разных условий.

Состояние нервной системы всегда нужно иметь в виду, так как у детей довольно часто бывает экламптическая форма уремии с головными болями, рвотой, замедлением пульса, повышением рефлексов, расстройством сенсория.

## 2. ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ АЛЬБУМИУРИЯ (ALBUMINURIA ORTHOSTATICA)

В возрасте 7—14 лет у детей, в особенности у девочек, довольно часто (12—38%) имеет место *наличие длительной стойкой альбуминурии*, появляющейся регулярно при определенных условиях. *Белок никогда не определяется в ночных порциях, а только в дневных, если ребенок ходит*. Количество белка увеличивается, если ребенку придать форсированно-лордотическое положение (стояние на коленях с закинутыми за голову руками); белок исчезает, если ребенка уложить и днем в постель. Белка обычно очень немного, он своеобразный,



определяется лучше всего пробой с уксусной кислотой на холоду, почему и белковые вещества условно называют уксуснокислыми телами. *В осадке мочи никогда не находят ни цилиндров, ни почечных клеток, ни эритроцитов.* Функциональные пробы выпадают удовлетворительно, течение благоприятное, с самопроизвольным исчезновением белка в моче, что позволяет исключить возможность органического заболевания почек. *Чаще всего такие альбуминурии встречаются у детей конституционально аномалийных, именно — лимфатико-гипопластиков, астеников, инфантиликов, дегенератов.* В связи с этим все характерные для данных аномалий свойства в виде определенного *habitus'a*, вазоневротического комплекса (сердцебиение, колотье в боку, плохое кровенаполнение конечностей, малый пульс) мы найдем и при ортостатической альбуминурии.

Патогенез альбуминурии не вполне ясен. Вернее всего, что выделение белка есть просто проявление малоценности почечной и сосудистой систем. Лордоз, ведущий к венозному застою, несоответствие между ростом почек и капсулой, между ростом сосудов и позвоночником, изменение кровяного давления, — все это лишь моменты, благоприятствующие выявлению конституциональной малоценности почек.

Ортостатическая альбуминурия безвредна, особенной склонности к заболеваниям почек не создает и может пройти бесследно. Содой, атропином, адреналином можно временно подавить альбуминурию, но вообще-то *лечения при данном состоянии никакого не требуется*, кроме режима, соответствующего той или иной аномалии конституции.

Кроме ортостатической альбуминурии, у детей возможны лихорадочные альбуминурии, которые бывают без других патологических элементов в моче и исчезают с исчезновением лихорадки. При некоторых расстройствах питания и обмена (например при желтухе, при токсических диспепсиях) также бывает проходящая альбуминурия. Иногда подкисленные смеси дают, наряду с временной альбуминурией, и появление цилиндров в моче. Альбуминурия новорожденных есть обычное явление.

### 3. ОСТРЫЕ НЕФРИТЫ (NEPHRITIS ACUTA)

**а. Этиология нефритов у детей.** Гломерулярные нефропатии, или воспалительные нефриты с преимущественным поражением клубочков — наичаще встречающаяся у детей форма (около 85% всех форм острых нефропатий).

*Наиболее частой причиной нефритов является скарлатина, которая почти в 20% дает это осложнение у детей вообще, а в возрасте 6—8 лет — в особенности.* Гораздо реже нефрит возникает в связи с корью, дифтерией, коклюшем, ветрянкой. Местные инфекции в виде ангин, ринофарингитов, отитов, поражений придаточных полостей и зубов также иногда дают это осложнение.

Диплококковые и гриппозные заболевания дыхательных путей осложняются нередко нефритом. Значительно реже причиной заболевания являются кожные поражения и некоторые медикаменты. В патогенезе нефритов большую роль играют токсины, которые поражают не только сосудистые петли почек, но и внепочечные капиллярные области.

Новейшие данные по экспериментальному диффузному гломерулонефриту говорят о большом значении аллергического момента. Возможно, что в основе нефрита лежат воспалительные изменения эндотелия сосудов, базирующиеся на аллергической реакции ткани. При одной и той же инфекции нормергический организм дает картину очагового нефрита, сенсibiliзировавшийся же организм отвечает диффузной реакцией почек.

**б. Клиническая картина нефрита.** Самым верным признаком поражения клубочков является гематурия — *обильное содержание эритроцитов в мочевом осадке*. Она держится упорно и временами обостряется. Кроме эритроцитов, в осадке содержатся единичные лейкоциты, почечные клетки и различные гиалиновые, зернистые, кровяные цилиндры. Количество мочи уменьшено, удельный вес высок (до 1020), в моче содержатся незначительные количества белка (0,5—5<sup>0</sup>/<sub>100</sub>). Другим характерным признаком нефрита является *повышение кровяного давления*, главным образом максимального.

Изменения со стороны сердца отмечаются часто.

В *затянувшихся случаях* сердце значительно усиливает свою работу, развиваются *гипертрофия левого желудочка и акцент на аорте*. Характерным является анатомическое поражение капиллярной сети (острый капиллярит).

При капилляроскопии капилляры ногтевого ложа представляются резко измененными, деформированными, дающими штопорообразную извилистость венозных ветвей, расширение венозных ножек. Все эти явления, равно как и повышение кровяного давления, могут отсутствовать при легких очаговых формах.

Отеки при данной форме выражены незначительно, главным образом на лице и голенях, могут и вовсе отсутствовать. Из общих симптомов можно отметить общую слабость, раздражительность, отсутствие аппетита, рвоту, носовые кровотечения. Количество циркулирующей крови обычно увеличено (острый отек крови).

В легких случаях нефрита без отеков, по нашим данным, встречаются обычно нормальные цифры остаточного азота (в среднем 29 мг<sup>0</sup>/<sub>100</sub>), мочевины (в среднем 39 мг<sup>0</sup>/<sub>100</sub>) и креатинина, но повышенное содержание мочевой кислоты (в среднем 5,4 мг<sup>0</sup>/<sub>100</sub>). В случаях тяжелых количество всех азотистых шлаков повышено: остаточного азота уже в среднем 60 мг<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, мочевины 78 мг<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, мочевой кислоты в среднем 8,9 мг<sup>0</sup>/<sub>100</sub> и только содержание аминокислот и креатинина в большинстве случаев не превышает нормы. Довольно постоянным явлением бывает *снижение резервной щелочности крови и накопление органических кислот*; в тяжелых случаях с отеками резервная щелочь снижается до 40—30 (вместо 45—55 в норме). Фосфаты крови дают нормальные или слегка сниженные цифры и иногда повышенные цифры кальция. Хлориды только в тяжелых случаях с отеками дают понижение. При развитии уремии (азотемической) количество мочевины может дойти до 80—120 мг<sup>0</sup>/<sub>100</sub>,



Рис. 81. Картина капилляров ногтевого ложа при нефритах: удлиненные, расширенные, необычайной конфигурации; деформированные капилляры с расширенными сосудами сплетения.

мочевой кислоты до 9—12 мг%, креатинина до 3,5 мг%, резервная щелочность может снизиться до 18, а органические кислоты нарасти до 25. Что касается мочи, то на высоте болезни уменьшается выделение мочевины, мочевой кислоты, хлоридов.

Развитие ацидоза и азотемии (до 80—100 мг%) сопровождается целым рядом симптомов — слабостью, потерей аппетита, жаждой,

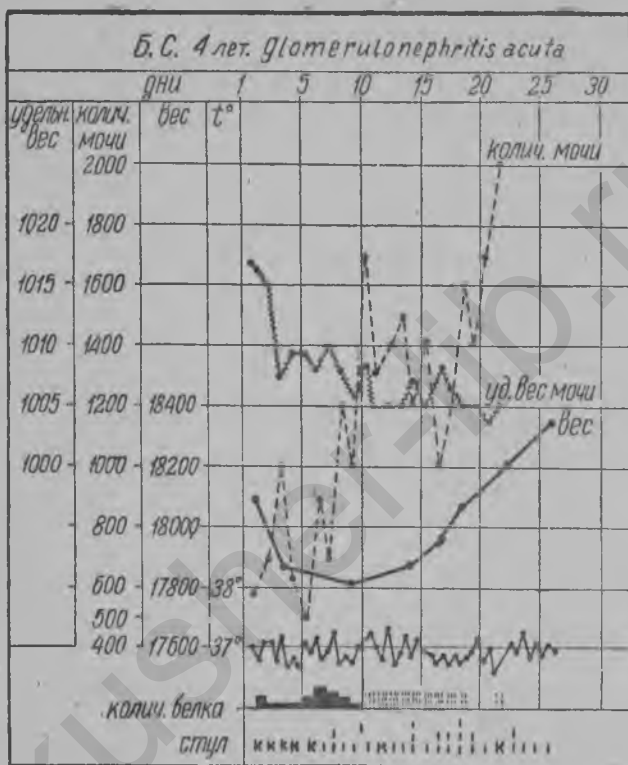


Рис. 82. Острый гломерулонефрит у ребенка 4 лет. Начало 10 дней назад. Отеков нет, в моче 0,2% белка, 1—2 зернистых цилиндра, 15—20 эритроцитов и лейкоцитов. Под влиянием лечения и диеты — резкое улучшение.

сухостью рта и кожи, а также зудом, рвотами, поносами, вялостью, сонливостью. При развитии уремического состояния наступают головные боли, головокружения, повышение сухожильных рефлексов, фибриллярные подергивания, снижение температуры, куссмаулевское дыхание, сопорозное и коматозное состояния. У невропатических детей, в силу повышенного кровяного давления, может развиваться и экламптическая форма уремии, особенно характерная для детского возраста.

При функциональном исследовании почек в большинстве случаев приходится отмечать задержку воды, замедленное ее выделение и по-

*терю способности к концентрации.* При очаговом нефрите, а также при разлитом, но в период водного равновесия, выведение воды может быть нормальным или слегка замедленным, но с усиленным экстра-ренальным выведением.

В течении нефритов можно выделять четыре стадии: 1) начальную, с отеками, гипертонией, гематурией, азотемией; 2) латентную, со скудными явлениями в виде микрогематурии, легкой альбуминурии; 3) дегенеративную, с значительной альбуминурией, пиурией, цилиндрурией, отеками (нефротический компонент); 4) терминальную, с симптомами почечной недостаточности — гипертонией, азотемией, богатством мочи белком, форменными элементами.

**в. Течение и смертность при нефритах.** Течение нефритов у детей различно, в зависимости от тяжести и распространенности процесса (от 2 до 12 недель). *При легких очаговых формах возможно быстрое полное выздоровление.* В других случаях наступает успокоение со склонностью к обострениям и рецидивам. Реже наблюдается переход в хроническую форму (около 2%).

Смертность при этой форме незначительная (около 8—10%). Довольно быстрое улучшение и выздоровление дают гриппозные формы и многие скарлатинозные, хуже прогноз при нефритах с неясной этиологией, а также при пиелонефритах. Склонность к уремии ухудшает прогноз. Имеет значение степень ацидоза и азотемии.

**г. Профилактика нефритов.** Профилактика данного заболевания лежит главным образом в предупреждении случайных инфекций, в тщательном долечивании их, устранении первичных местных очагов, — инфекций в миндалинах, носоглотке, коже, кариозных зубах, — разумной, легкой, но питательной (преимущественно углеводной) диете и покое органа.

**д. Лечение нефритов.** Для лечения острых форм требуется прежде всего *постельное содержание* по возможности до полного исчезновения крови в моче и значительных колебаний температуры. Полезно на этот период назначение согревающих компрессов или банок на поясницу. *В тяжелых случаях* в начале лечения проводят так называемые *сахарные дни*, т. е. дают в достаточном количестве воды (чая, лимонада) *по 150—300 г сахара в сутки* (по расчету 12—15 г на 1 кг веса).

После сахарных дней больные переводятся на сахарно-фруктовую диету и держатся на ней до резкого улучшения; в дальнейшем возможна и смешанная диета. Благоприятный эффект сахарных дней объясняется разгрузкой почек, облегчением их работы, влиянием на кровяные и тканевые коллоиды, а также на интермедиарный обмен веществ и на нарушение водного хозяйства. Диуретическое же значение сахарной терапии основано на понижающем действии ее на онкотическое давление коллоидов плазмы, благодаря чему облегчается выведение воды почками. В основе диететики лежит *ограничение жира и белков* (мяса, яиц, молока) *и преимущественно растительная пища* (фрукты, различные овощи, овсянка, макароны, пуддинг, рис, манная крупа), чем создается преобладание основных валентностей в пище. При склонности к отекам ограничивают и потребление

хлористого натрия. По мере улучшения общего состояния вводятся белки и жиры. При сильно выраженной олигурии показано *назначение мочегонных (теобромина, диуретина, теоцина, агурина, liq. kalii acetici)*.

Всегда необходимо следить за деятельностью сердечно-сосудистой системы, поддерживая ее *назначением адониса, дигиталиса*. При упорной и обильной гематурии показано покойное положение на спине, введение желатины подкожно, *per os* и *per rectum* и адреналина под кожу, диатермия поясничной области.

Экстренного вмешательства требует развитие уремии. *При азотемической форме полезно обильное кровопускание (150—200 см<sup>3</sup>) с последующим вливанием жидкости Рингер-Локка*. Некоторой заменой могут служить *пиявки на затылок*, за оба уха, *горчичники на икры и на затылок*, *лед на голову*, *теплые ванны*. При рвоте и судорогах показано назначение морфия подкожно, хлоралгидрата в клизме. Хорошо устраняют мозговые явления инъекции сернистой магнезии внутримышечно (по 0,2—0,4 25% раствора на 1 кг веса) или внутривенно (1% раствор по 5—10 см<sup>3</sup> на 1 кг веса).

При подострых нефритах нет надобности выдерживать больного в постели и на строгой диете до полного исчезновения в моче крови, белка, цилиндров и т. д. В этот период показаны горячие ванны, горячие обертывания и потогонное лечение.

#### 4. ОСТРЫЙ НЕФРОЗ (NEPHROSIS ACUTA)

**а. Этиология нефрозов.** К нефрозам относятся почечные заболевания, характеризующиеся преимущественно дегенеративными процессами почечного эпителия, в особенности — эпителия извитых канальцев. В чистой форме нефрозы у детей встречаются редко (10—15%), но нефротические симптомы часто примешиваются к чисто нефритическим.

*Большая часть нефрозов развивается после инфекций — дифтерии, кори, сепсиса, гриппа, воспаления легких.*

Иногда нефроз присоединяется к хроническому туберкулезу, сифилису, хроническим нагноениям. Изредка причиной его служат химические вещества и токсины при кишечных заболеваниях.

Несомненно, что *наличие лимфатико-гипопластического диатеза (а иногда и экссудативно-катарального) предрасполагает к нефрозам*. У артритических детей иногда встречается особая форма подагрического нефроза.

Изредка встречается так называемый *генуинный нефроз*, когда заболевание развивается незаметно, без всякой внешней видимой причины (может быть в результате скрытых пневмококковых инфекций).

**б. Клиническая картина нефроза.** Главный симптом нефроза — *отеки, появляющиеся быстро во всех серозных полостях и достигающие значительной степени развития со скоплением больших количеств жидкости в подкожной клетчатке*. В основе отеков лежат изменения периферических сосудов, делающихся легко проходимыми для кровяной сыворотки, и нарушения эйколлоидности тканей. Проба Мак-Клора — Ольдрича резко ускорена.

Характерной является и бледность кожи с бледным синеватым оттенком.

Количество мочи первое время обычно уменьшено до 200—400 см<sup>3</sup> в сутки; она высокого удельного веса, содержит большое количество белка (6—30‰). В осадке определяется большое количество гиалиновых, зернистых и эпителиальных цилиндров и, что особенно характерно,

*Е.Б. Nephrosis acuta*

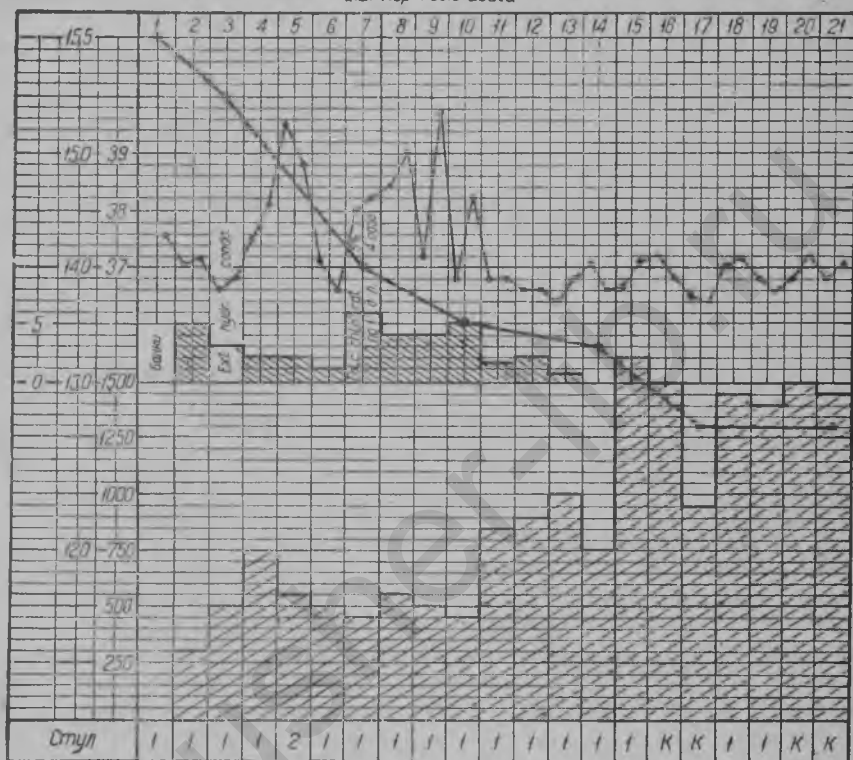


Рис. 83. Острый нефроз. 2 месяца назад был двусторонний отит. Неделю назад появились отеки и уменьшилось количество мочи. Кровяное давление 98—72. В моче 5‰ белка, много клеток эпителия, зернистых цилиндров.

жирно-перерожденных почечных клеток, а также лейкоциты и двояко-преломляющие свет липоидные субстанции, жирные шары. Крови никогда в чистых случаях нефроза не бывает. Кровяное давление не повышено, и нет гипертрофии сердца.

Из других симптомов встречаются головные боли, рвота, плохой аппетит, склонность к бронхитам и поносам. Довольно постоянным явлением бывает увеличение печени.

Функция почек обычно хороша, и пробы (водяная и на концентрацию) по исчезновении отеков выпадают хорошо.

Из особенностей течения можно отметить, что в случаях токсического поражения канальцевого аппарата почек, без одновременного венозного поражения сосудов и тканей, отеки могут отсутствовать.

Иногда встречается своеобразное постепенное развитие с безотчетными периодами, но с упорной альбуминурией и цилиндрурией.

Кровь не гидремична, анемий не отмечается, продукты азотистого метаморфоза в крови не задерживаются и азотемии не наблюдается, но нередко выражена гиперлипемия и гиперхолестеринемия.

Наиболее характерной со стороны крови является гипопропротеинемия, снижение белков плазмы до 3,5—5,5% (вместо 6—8%).

При нефрозах все азотистые шлаки в крови, за исключением мочевой кислоты, — в пределах нормы. Резервная щелочность и органические кислоты дают нормальные цифры. Довольно часто наблюдаются повышенное содержание жира и холестерина в крови и извращенные гликемические кривые. Содержание альбуминов плазмы значительно снижено (до 2%), альбумино-глобулиновый коэффициент падает до 0,7—0,5. Эти изменения белкового состава зависят от нарушения всего обмена веществ.

При нефрозах нередко наблюдается *судорожная или экламптическая форма уремии, вызываемая отеком и анемией мозга*. Предвестниками ее служат общее беспокойство, головные боли, рвота, замедление пульса, повышение рефлексов. В разгар уремии отмечаются судороги, расстройство зрения, расширение зрачков, параличи, парезы, ригидность затылка, расстройство чувствительности, помрачение сознания. Давление в спинномозговой жидкости обычно повышено.

Дифференциально-диагностическая таблица уремических состояний

	При экламптической форме	При азотемической форме
Общее состояние	Отечное, бледное лицо, утомляемость, апатия	Серо-желтый цвет кожи, исхудание. Апатия, усталость
Дыхание	Сердечная астма, дыхание Чейн-Стокса	Большое дыхание; стенотическое дыхание
Желудочно-кишечные явления	Отсутствие аппетита. Рвота	Отсутствие аппетита, сухой язык, неукротимая рвота, икота, уриновый запах
Мозговые явления	Вялость, сонливость, ступор, головная боль, рвота, эпилептиформные судороги, афазия, параличи	Вялость, сонливость, ступор. Состояние полунаркоза
Нервная система	Повышенные сухожильные рефлексы. Бабинский +, Кернинг +	Повышение периостальных и хватательных рефлексов
Глазные симптомы	Расширение зрачков, застойный сосок, амвроз, гемиопия	Сужение зрачков, экзофтальм
Психическая сфера	Асфиктическая кома, психозы, бредовые явления	Ацидотическая кома, психозы, бредовые явления

Своеобразной формой является так называемый **липидный нефроз**, характеризующийся сильными отеками, большим содержанием в моче белка (преимущественно альбуминовой фракции), цилиндров, двояко-преломляющих липоидов, гиперхолестеринемией, повышением фибриногена, понижением белков плазмы за счет альбуминовой фракции, гипогликемией и гипокальциемией. Водяная проба дает различные результаты, нагрузка хлористым натрием ведет к задержке соли и воды. Резко выражена гидрофилия тканей (проба Мак-Клюра — Олдрича).

Эта форма длится долго, с периодами ремиссий и обострений.

**в. Прогноз при нефрозах.** *Прогноз при нефрозах относительно благоприятный.* Легкие случаи могут кончиться выздоровлением в несколько недель; даже в затяжных случаях возможно излечение. Длительность нефроза — от 2 месяцев до 2 лет. Только отдельные случаи переходят в период хронической нефротической сморщенной почки.

Экламптическая форма уремии дает в большинстве случаев благоприятный прогноз.

**г. Профилактика и лечение нефрозов.** *Профилактика* сводится к обереганию предрасположенных к нефрозу детей путем правильного питания и ухода.

*В деле лечения* острого нефроза необходим прежде всего **постельный режим** до значительного уменьшения отеков. В основе диеты должно лежать **достаточное содержание белка и ограничение жидкости и поваренной соли**. Первое время количество вводимой жидкости должно быть не больше 300—500 см<sup>3</sup>, а соли — не больше 2—3 г. Диета состоит из  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  л молока, муки, риса, манной крупы, овсянки, фруктовых соков и компотов, овощных пюре, простых сухарей, несоленого масла, рыбы, белого мяса. Хорошим средством устранения гипопроteinемии и изменения коллоидно-осмотического давления является переливание крови (60—100 см<sup>3</sup>) однократно или повторно.

По прекращении острого периода допустимы **нежные гидротерапевтические процедуры** (теплые ванны, световые, влажные теплые обертывания). При задержке мочи показано назначение **мочегонных** — *диуретина, агурина, теоцина, теобромина* (3 раза по 0,1—0,25). Еще лучше сочетать мочегонные с сердечными, особенно с *adonis vernalis*. Если эти средства не помогают, назначают мочевины по 10,0—20,0 pro die в воде с сахаром или ее замену — творог (по 100—200 г на раз). В тяжелых случаях применяют внутримышечные (или внутривенные) **инъекции меркузала, салиргана, новазурола** или делают **отвлечение на кишечник назначением слабительных**. Иногда для усиления мочеотделения дают ребенку большие количества воды. В очень упорных случаях показаны проколы живота и насечки на конечностях. В упорных случаях отеков дает эффект назначение **тиреоидина** (3 раза по 0,03—0,06). *При развитии эклампсии показаны спинномозговой прокол, назначение больших доз мочегонных и слабительных, а иногда кровопускание. Судороги успокаивают морфием, хлороформом, хлоралгидратом, сернокислой магнезией.*



## 5. НЕФРОЗО-НЕФРИТЫ (NEPHROSO-NEPHRITIS)

Нефрозо-нефриты встречаются довольно часто. В одних случаях болезнь начинается с картины нефроза, к которому присоединяются в дальнейшем явления нефрита, в других случаях — наоборот; иногда же сразу отмечаются явления поражения того и другого отдела почек.

Клиническая картина складывается из совокупности симптомов, свойственных той и другой форме нефропатии, и протекает всегда серьезно, при длительном течении и с обострениями.

Функциональные пробы обычно дают замедление выделения воды и плохую способность к концентрации выделения хлористого натрия. Довольно часты уремические явления.

Со стороны крови нефрозо-нефритам свойственны гипергликемия, ненормальное содержание жира, накопление в крови азотистых шлаков (в первую очередь мочевого кислоты) и умеренное повышение органических кислот в крови при слегка измененном щелочном резерве. Часто бывает повышенное содержание фосфатов крови.

Полное выздоровление при нефрозо-нефритах хотя и возможно, но наблюдается редко, чаще заболевание принимает хроническое течение. Смертность при этой форме большая. Лечение проводится по вышеизложенному и варьирует в зависимости от преобладания тех или иных проявлений.

Дифференциально-диагностическая таблица острых нефропатий

	Нефрит	Нефроз	Нефрозо-нефрит
Отеки	Незначительные или отсутствуют	Значительные—всего тела	Значительные, упорные
Кожа	Бледная	Синевато-бледная	Бледная
Сердце	Гипертрофия левого желудочка	Нормальное	Гипертрофия
Кровяное давление	Повышено	Не повышено	Повышено значительно
Функциональная деятельность почеч	Нарушена	Удовлетворительна	Значительно нарушена
Моча	Немного; высокого удельного веса	Немного; высокого удельного веса	Немного; высокого удельного веса
Белок	Умеренное количество (0,5—0,8 <sup>0</sup> / <sub>100</sub> )	Много (от 2 до 30 <sup>0</sup> / <sub>100</sub> )	Умеренное количество (1—10 <sup>0</sup> / <sub>100</sub> )
Осадок мочи	Эритроциты. Различные цилиндры. Лейкоциты	Много эпителиальных клеток, лейкоцитов, цилиндров, двоякопреломляющих липоидов	Эритроциты, лейкоциты, мало цилиндров и эпителия
Кровь	Анемия. Азотемия.	Гипопротеинемия.	Азотемия. Гипохлоремия
Другие симптомы	Слабость, раздражительность, анорексия, рвота	Гиперхолестеринемия Слабость, худоба, анорексия, рвота. Склонность к бронхитам	Резкая слабость, рвота, поносы и истощение
Уремия	Азотемическая или экламптическая	Чаще экламптическая	Азотемическая или мозговой симптомокомплекс
Ацидоз крови	Выражен всегда	Необязателен	Выражен всегда

## 6. ХРОНИЧЕСКИЕ НЕФРОПАТИИ (NEPHROPATHIA CHRONICA)

Хронические нефропатии у детей относительно редки и встречаются преимущественно в школьном возрасте. Различают следующие формы: *хронический геморрагический нефрозо-нефрит, нефросклероз, хронический пиелонефрит, педонефрит и хронический липоидный и амилоидный нефроз.*

**а. Хронические нефрозо-нефриты** несколько отличаются по клинической картине и часто являются последовательной стадией. *Всегда выражена отечность тела и полостей. Кровяное давление часто повышено; одновременно имеется гипертрофия левого желудочка. Резко выражены субъективные явления, общая слабость, головные боли, желудочно-кишечные расстройства, иногда кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, retinitis albuminurica. В моче умеренное количество белка, много разных цилиндров, белых (а при первой форме и красных) телец. Пробы на выведение воды и концентрацию выпадают неудовлетворительно. Характерна склонность к рецидивам и к уремическим припадкам.*

При хронических нефропатиях у детей, вне уремических состояний содержание азотистых шлаков крови бывает нормальное или у верхней границы нормы, но при ухудшении состояния количество их резко нарастает. Характерно для хронических нефропатий, что азот мочевины равняется только 50—55% остаточного азота (в норме и в легких острых случаях — не меньше 70%), а сумма всех отдельных безбелковых фракций составляет только 69—80% его (в норме и в легких острых случаях 85—100%). Резервная щелочность крови сравнительно мало понижена, но содержание органических кислот крови все же повышено. При всех хронических нефропатиях имеется увеличение печени и довольно часты стойкие явления со стороны сердца. Кровяное давление дает часто очень высокие цифры, изменения со стороны капилляров резко выражены и носят стойкий характер, давая глубокие изменения формы и запускание отдельных капилляров.

Прогноз неблагоприятен. На секции находят либо белую, либо

В. Д. 12 лет Nephritis chronica

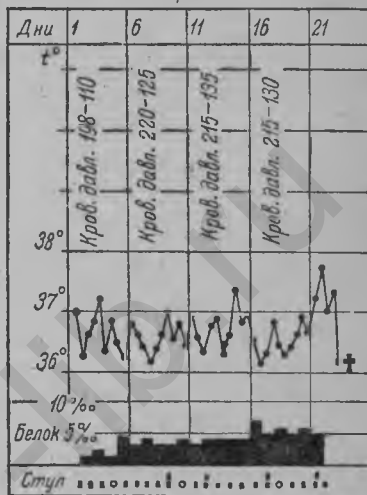


Рис. 84. Хронический нефрит у ребенка 12 лет. Больна много лет, заболела незаметно, без предшествовавших инфекций. 1½ месяца назад ухудшение. Инфантиличка. Резкая одышка, ослабление сердечной деятельности, повышение кровяного давления, в моче много белка и цилиндров. Умерла от пневмонии. На секции типичная белая почка с резко выраженными паренхиматозными интерстициальными изменениями.

пеструю почку, наличие паренхиматозных и интерстициальных изменений. Чистая сморщенная почка встречается редко.

**б. Нефроциррозами** называются поражения почек с диффузными разрастаниями соединительной ткани, уменьшением и сморщиванием органа. Клинически нефроцирроз проявляется высоким кровяным давлением (до 200—250 мм), гипертрофией сердца, проявлениями сердечной недостаточности, сперва олигурией, потом полиурией, азотемией, нарушением функции почек, изменениями со стороны глазного дна.

**в. Хронический пиелонефрит.** Характерной является связь с пиелитом и периодическое появление в моче обильного количества лейкоцитов и хвостатых клеток наряду с наличием эритроцитов и цилиндров.

**г. При хроническом липоидном нефрозе** ведущим симптомом являются отеки. Больные жалуются на общую слабость, головные боли. Мочи мало, она содержит много белка (30—50‰), в осадке обилие почечных клеток, цилиндров. Почечный эпителий содержит холестерин-эстеры. Кровяное давление не повышено. В крови белки плазмы резко понижены за счет альбуминов, резко повышено количество холестерина и липоидов, понижено содержание сахара. Основной обмен понижен. В основе этой формы нефроза лежит нарушение эндокринно-вегетативной регуляции.

**д. При амилоидном нефрозе** кожа бледна; упорно держатся отеки. Мочи вначале много, потом количество ее уменьшается, она низкого удельного веса, содержит много белка (глобулина), мало форменных элементов. Выражена гипопротеинемия; азотемии не бывает.

Амилоид почек приходится наблюдать при наличии в организме хронических туберкулезных поражений суставов или при остеомиелитах.

**е. Педонефрит.** Своеобразной формой является *педонефрит*, выделенный Гейбнером в особую форму. *Он развивается незаметно, протекает скрыто*, проявляясь неопределенно или такими симптомами, как утомляемость, бледность, головные боли, плохой аппетит, иногда рвота, поносы. *Отеков не бывает*, кровяное давление не повышено, явления со стороны сердца обычно не выражены. А между тем *в моче постоянно держится белок (0,25—0,5‰), гиалиновые и зернистые цилиндры, эритроциты, лейкоциты и почечные клетки.*

Пробы на функциональную деятельность почек дают в ряде случаев указания на понижение функций.

*Эта форма держится годами*, не понижая работоспособности ребенка, и может кончиться выздоровлением, но иногда наблюдается переход в более тяжелую форму. Патогенез не вполне ясен; предполагается связь с какими-нибудь инфекциями или желудочно-кишечными расстройствами. Повидимому, это не очаговый, а диффузный нефрит, с жировой инфильтрацией коркового слоя и очагами мелкоклеточковой инфильтрации.

**ж. Лечение хронических нефропатий.** При лечении хронических нефропатий в период обострения показано *постельное содержание.*

Дифференциально-диагностическая таблица хронических альбуминурий и нефропатий

	Ортостатическая альбуминурия	Педонезфрит	Хронический геморрагический нефрит	Нефросклероз	Липоидный нефроз	Амфилоид почек
Кожа . . . . .	Нормальная	Нормальная	Бледная	Бледная	Резко бледная	Резко бледная
Отеки . . . . .	Не бывает	Не бывает	Выражены временами	Не выражены	Выражены (иногда резко)	Выражены, не резкие
Сердце . . . . .	Норма	Норма	Гипертрофия	Гипертрофия	Не гипертрофировано	Не гипертрофировано
Кровяное давление . . .	Норма	Не повышено	Повышено	Резко повышено (до 200—250 мм)	Часто понижено	Нормальное
Функциональные пробы .	Норма	Нормальны, иногда незначительное нарушение функции	Неудовлетворительны	Нормальны или удовлетворительны (в конце заболевания)	Нормальны долгое время	Нормальны или слегка неудовлетворительны
Количество мочи . . . . .	Нормально	Нормально	Нормальное или увеличенное	Нормальное, позже увеличенное	Уменьшенное	Увеличено, к концу уменьшено
Удельный вес	Нормальный	Нормальный	Нормальный или понижен	Нормальный, позже понижен	Высокий (до 1030)	Понижен
Белок . . . . .	Только в дневных порциях	$\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ / <sub>100</sub>	Умеренное количество (до 1%/ <sub>100</sub> )	Следы белка или не выше 3—4%/ <sub>100</sub>	Значительное количество (до 50%/ <sub>100</sub> )	Значительное количество
Осадок мочи	Нормальный	Эритроциты, цилиндры, почечные клетки	Эритроциты, лейкоциты, цилиндры, эпителий в небольшом количестве	Эритроциты, лейкоциты, цилиндры, иногда восковидные в скудном количестве	Много разнообразных цилиндров, почечные клетки	Скудное количество восковидных и гиалиновых цилиндров
Кровь . . . . .	Норма	Норма	Часто азотемия	В конечных стадиях азотемия	Гипопротеинемия, гиперхолестеринемия	Гипопротеинемия
Уремия . . . . .	Не бывает	Не бывает	Часто	Бывает в конечных стадиях	Не бывает	Редко
Глазное дно . . . . .	Не изменено	Не изменено	Редко retinitis albuminurica	Часто неврит ретиниты	Редко изменены	Редко изменены

Главное лечение — диететическое, с *ограничением солей и белков*, и климатическое (теплый морской или континентальный климат).

При хорошо компенсированной почечной функции допустима более полноценная диета; показано применение горячих ванн; полезна перемена климата, умеренные движения, прогулки.

При *педонефрите* особого лечения не требуется, равно как и особого режима и строгой диеты. Необходимо только избегать переутомления, оберегать от инфекций и укреплять организм. Лечение минеральной водой и климатическое здесь вполне уместно (Железноводск).

## 7. ПИУРИИ (ПИЕЛИТЫ, ПИЕЛОЦИСТИТЫ) (PYURIA, PYELITIS, PYELOCYSTITIS)

**а. Частота и этиология пиурий.** Выделение с мочой гноя, т. е. пиурия в детском возрасте довольно часта, особенно же в возрасте первых 2 лет жизни, если только систематически исследовать мочу. *Преимущественно пиурией страдают девочки* (около 75—80% всех случаев).

Пиурия есть несомненно проявление инфекционного заболевания мочевыводящих путей, но для развития заболевания необходимо наличие предрасполагающих моментов.

Частота пиурии в раннем возрасте объясняется пониженной стойкостью, нежностью и легкой ранимостью тканей ребенка. При наличии экссудативно-катарального диатеза это предрасположение еще более усиливается.

*Упадок питания, длительные расстройства пищеварения, упорные запоры создают условия более легкой проходимости стенки кишечника для бактерий. Нерациональная диета* (бедность витаминами), *перенесенные заболевания* (грипп, корь, фурункулез и т. п.), *плохой уход, негигиенические условия, аномалии в области мочевыводящих путей, раздражение их солями и камнями у артритиков* — все это также имеет значение.

*Наиболее частым возбудителем является Bac. coli*, которого в большинстве случаев можно выделить из мочи. Иногда находят стрептококка, стафилококка, пневмококка. Так как и у здоровых детей находят в моче *Bac. coli* в незначительном количестве, то можно заключить, что для их размножения и возникновения пиурии необходимы какие-то условия.

Вначале считали, что почти все пиурии — это проявление цистита, вызванного проникновением кишечной палочки в пузырь через уретру.

Затем выяснилось, что чаще всего встречаются случаи с поражением почечных лоханок. Сперва предполагалось, что бактерии проходят в лоханки из пузыря восходящим путем. Но отсутствие одновременного поражения мочевого пузыря, наличие кишечной палочки в крови и теоретические соображения заставили допустить *возможность гематогенного распространения инфекции*. Этот последний путь *чаще всего имеет место при инфекциях, желудочно-кишеч-*

ных расстройств у мальчиков; у девочек возможен и восходящий путь. Лимфогенный путь, повидимому, наиболее редок. За последнее время выясняется далеко не редкое участие в воспалительном процессе и почек. Ввиду невозможности точной клинической диагностики в отдельных случаях (цистит, пиелит, пиелостаз, пиелонефрит) многие авторы предпочитают говорить просто о пиурии.

### б. Клиническая картина пиурии.

Клиническая картина пиурии в раннем детском возрасте довольно разнообразна.

Наиболее характерным для пиурии явлением служат изменения со стороны мочи. Иногда моча уже на вид мутна от богатого содержания в ней бактерий и гноя. В осадке под микроскопом определяют скопление лейкоцитов кучками, пластами; иногда они сплошь занимают все поле зрения. Доказательным для пиурии является наличие более 5—6 лейкоцитов в поле зрения. Наряду с гноем находят лоханочный, пузырный эпителий, единичные эритроциты и бактерии.

Моча кислой реакции, в достаточном количестве, с положительной реакцией на белок. Следует помнить, что выделение гноя есть явление не постоянное, а периодическое, поэтому необходимо производить исследование повторно и брать несколько порций мочи.

Иногда началу пиурии предшествуют бактериурия и гематурия. Иногда отмечаются учащенные и болезненные позывы на мочеиспускание, но они необязательны.

Всегда имеются повышения температуры, иногда с размахами до 39—40°, *неправильного типа* — то постоянного, то интермиттирующего. В хронических формах температура может быть субфебрильной или даже нормальной. *Очень часто высокую температуру при пиурии ребенок переносит хорошо, на ногах, без нарушения общего самочувствия.*

В других случаях довольно быстро у ребенка развиваются вялость, своеобразная бледность, *бледный, желтоватый оттенок кожи.* Ребенок теряет аппетит, отказывается принимать питье, развиваются упадок сил, кахексия, сухость кожи, учащение дыхания и некото-

И. Т. 7 мес. Pyuria

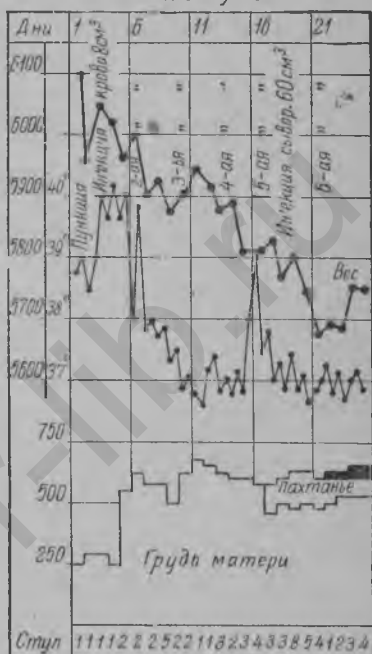


Рис. 85. Пиелит у ребенка 7 месяцев. Высокая температура, рвота, понос. В моче белок, масса зернисто-перерожденных лейкоцитов, единичные эритроциты и почечные клетки. Улучшение наступило после гемотерапии.

рые менингеальные явления в виде ригидности затылка и неподвижности позвоночника. При других формах отмечаются желудочно-кишечные явления.

При обследовании старших детей находят иногда болезненность в области живота, по ходу мочеточника, в области почек. У маленьких детей можно прощупать нижний сегмент увеличенных почек (при пиелонефритах).

В крови обнаруживают лейкоцитоз со сдвигом картины белой крови влево, в тяжелых случаях — явления резкой анемии. Вполне рационально данное заболевание рассматривать не как заболевание мочевыводящих путей, но как общее расстройство всего организма.

**в. Разновидности пиурий у детей.** Вполне рационально подразделение пиурий, по Ф р и д м а н у, на: 1) *простые*, 2) *гидролабильные* (диспептические и токсические), 3) *септические*, 4) *менингеальные*. При простой форме отсутствуют явления общей интоксикации и нет реакции со стороны нервной системы и желудочно-кишечного тракта. При гидролабильной форме резко выражены диспептические явления, значительные потери веса и иногда токсическое состояние. Септическая форма дает тяжелые явления, лихорадку ремиттирующего типа, наличие других воспалительных очагов и резкий нейтрофилез. При менингеальной форме бывает бурное начало, судороги, затемненное сознание, гипертония мышц, запрокидывание головы, повышение количества спинномозговой жидкости.

**г. Хронические заболевания мочевых путей** могут выявиться незаметно или развиться из острого. Затяжное течение пиурии может обуславливаться понижением сопротивляемости детского организма, нарушением секреции мочи, препятствием к оттоку или выделению ее в силу аномалии развития — различных расширений, раздвоений, стриктур мочеточников и уретры, эктопии и дивертикулов пузыря, камней в лоханке, мочеточниках, уретре. При длительном течении пиурии процесс может распространиться на все отделы мочевого аппарата, независимо от первичной локализации. Вследствие задержки оттока мочи может легко развиваться гидронефроз, перманентный или интермиттирующий. Всегда нужно иметь в виду при хронической пиурии возможность туберкулеза почек. Для того чтобы разобраться в происхождении пиурии, нужно тщательное обследование всего организма, производство цистоскопии и катетеризации мочеточников. Очень много для целей диагностики дает внутривенная и ретроградная пиелография. Вводят в кровь 5—25 см<sup>3</sup> 40% сергозина (в зависимости от возраста, по 0,5 на 1 кг веса) и делают рентгеновские снимки через определенные промежутки времени (7, 15, 30 и 60 минут) для выявления контуров почек, лоханок, мочеточников. При ретроградной пиелографии контрастную смесь вводят через мочевой пузырь в мочеточники. Для доказательства туберкулезной этиологии необходимо наличие туберкулезных палочек в моче и прививки мочи морским свинкам.

**д. Прогноз при пиуриях.** Иногда пиурия отличается благоприятным течением, ликвидируясь в 2—4 недели. Под влиянием инфекций

и других заболеваний могут быть рецидивы. Часто развивается анемия.

При других формах пиурии держится упорно, с периодическими повышениями температуры, на протяжении многих недель. Встречаются формы, где температура снижается до нормы, ребенок чувствует себя хорошо, прибавляет в весе, а гной в моче то в большом, то в меньшем количестве держится многие месяцы. Из неприятных осложнений можно указать на возможность развития мочевого интоксикации, пиелонефрита с уремией и гнойного менингита. Смертность различна в зависимости от разновидностей случаев; она колеблется от 2 до 20%.

**е. Профилактика пиурий.** Профилактика пиурий состоит в чистом содержании половых органов и заднего прохода у девочек. Необходимо избегать катетеризации и тщательно следить за мочой при всяких лихорадочных заболеваниях. Целесообразная пища, богатая витаминами, также предохраняет от развития пиурии.

Можно приветствовать организацию в крупных центрах специальных детских урологических кабинетов для всестороннего обследования и лечения хронических пиелитов, циститов и энуреза.

**ж. Лечение пиурий.** В острый период необходим постельный режим. Назначается обильное питье чая, боржома, а при рвоте и при отказе жидкость вводится в клизмах. В тяжелых случаях полезно провести дня 2—3 сахарно-фруктовую диету (10—12 г сахара на 1 кг веса в 1 л воды с фруктовым соком). В дальнейшем назначают преимущественно богатые углеводом смеси (молоко, соответствующие смеси, каши, сухари, овощи, пуддинги, кисели, фрукты).

В ряде случаев дает эффект применение у детей кетогенной диеты (с большим содержанием жира и уменьшением углеводов). При ней снижается рН мочи ниже 5,5, появляется  $\beta$ -оксимасляная кислота, чем и затрудняется размножение кишечной палочки. Для усиления ацидоза можно давать ammonium chloratum по 1,0—3,0 в день.

Другие авторы, наоборот, предпочитают алкалотически влияющую пищу (соевую муку) с дачей соды и лимоннокислого натрия.

При лихорадке делают теплые ванны и холодные обертывания.

Обычно назначают при пиуриях уротропин (по 1,0—2,0 pro die) в надежде на его дезинфицирующее действие при расщеплении в кислой моче, для чего дают одновременно пить 1% раствор фосфорной или соляной кислоты. Аналогично уротропину действуют амфотропин, гиппол, салол. Хорошие результаты дает лечение стрептоцидом (3 раза по 0,1—0,3).

В неподдающихся простой диетической терапии случаях можно испробовать гемотерапию (внутримышечно) или инъекции цилотропина (40% уротропина, 16% салицилового натрия, 4% кофеина), по 1—2 см<sup>3</sup> внутримышечно. Иногда эффект получается от щелочно-кислотной терапии: назначают на 3 дня большие дозы щелочи (natrium citricum или natrium bicarbonicum по 1,0 pro die), с обильным питьем и преимущественно углеводистой диетой; затем на 3 дня calcium chloratum или ammonium chloratum по 1,0 и уротропин при



малом количестве жидкости и преимущественно белковой диете. Применяют и *аутовакцинотерапию*, но без особого эффекта. При наличии явлений цистита показано промывание пузыря 3% борной кислотой или 1/4% *argenti nitrici*. При иногда встречающемся пузырьном кровотечении, отличающемся от других форм гематурии тем, что моча содержит большие кровавые свертки, показано применение льда (на промежносте и надчревную область), холодных клистиров, эрготина подкожно, *extr. hydrastis canadensis*, *plumbum aceticum*. В упорных случаях допустимо введение через катетер 1% раствора *argenti nitrici* или 1% *ferri sesquichlorati*. Оперативное вмешательство показано при наличии аномалий развития, стриктур, перегибов мочеточников и при одностороннем туберкулезе почки.

## 8. РЕДКО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК

Из других заболеваний почек следует упомянуть о *кистах*. Малые кисты не дают клинических явлений. Смотря по степени, дело может кончиться явлениями почечной недостаточности. При исследовании живота можно прощупать опухоль в животе. Пиелография облегчает диагноз.

Иногда встречается *гидронефроз*. При этом страдании нарушается нормальное выделение мочи, встречаются нередко приступы колик, а иногда, вследствие вторичной инфекции, *пионефроз*. При пальпации живота обычно удается прощупать опухоль в области почек. Катетеризация мочеточников и пиелография и здесь дают ценные данные. Лечение — хирургическое.

*Блуждающая почка* встречается иногда у астеников и сопровождается неприятными ощущениями в животе и иногда, вследствие застоя, явлениями пиелостазита.

Из опухолей заслуживает упоминания *гипернефрома* и врожденные опухоли с метастазами в другие органы.

*Пери- и паранефрит* встречается изредка у детей. Характеризуется повышенной температурой септического типа, болями в области почки, иногда краснотой и отеком в соответствующей поясничной области. Моча может быть нормальна или содержать незначительное количество эритроцитов. Со стороны крови бывает лейкоцитоз со сдвигом влево. Пробная пункция дает гной. При рентгеноскопии отмечается ограниченная подвижность диафрагмы.

При некоторых болезнях обмена веществ у детей отмечается повышенное выделение мочой шлаков обмена веществ, — фосфатурия, оксалурия, цистинурия, гемоглобинурия, но ни клинически, ни терапевтически эти состояния не отличаются от таковых у взрослых.

## 9. НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ (ENURESIS NOCTURNA)

**а. Патогенез.** *Недержание мочи* в детском возрасте довольно часто страдание: почти у 8—13% всех детей. *Чаще всего оно встречается в 5—10-летнем возрасте*, больше у мальчиков и преимущественно в осенние и зимние месяцы. Патогенез страдания не совсем ясен. Большинство смотрит на него как на *невроз пузыря*, реже в основе его лежит миелодисплазия, *spina bifida occulta*, местные заболевания.

Нерациональная пища, обилие жидкости, психические травмы, аномалии сна предрасполагают к этому страданию.

**б. Клиническая картина.** *Моча выделяется у детей ночью в определенные часы, иногда и несколько раз в ночь.* Иногда это выделение мочи сопровождается сновидениями. Обычно сон у детей глубокий.

В отдельных случаях выделение мочи происходит струйкой или по каплям и днем (*enuresis diurna*). При обследовании дети ничего патологического не представляют, кроме *повышенной нервности, легкой возбудимости*. Иногда наблюдается угнетенное состояние, боязливое, пристыженное лицо.

Недержание мочи длится неделями, временами исчезая и вновь появляясь. В любой момент возможно самопроизвольное выздоровление. К периоду полового созревания это состояние обычно проходит.

**в. Лечение недержания мочи.** *Лечение* недержания мочи — благодарная для врача задача. Необходимо урегулировать диету, *ограничить потребление жидкости*, особенно вечером, приучить пузырь к регулярному опорожнению: первое время будят ребенка ночью и сажают его на горшок. Принимают меры к *правильному режиму*, вводят водолечение, гимнастику, спорт, прогулки. Нередко *простая психотерапия* действует чрезвычайно благотворно, в других случаях ее полезно сочетать с фарадизацией или гальванизацией области пузыря, облучением ртутно-кварцевой лампой.

Из лекарств применяют *при слабости сфинктера* *t-ra rhois aromatica* по 10—15 капель или *t-ra strychni* по 2 капли вместе с какой-нибудь горечью (например *t-ra chinae composita*). *При раздражимости детрузора* показано назначение *t-rae belladonnae* или *атропина*, а также брома. Иногда эффект дают инъекции питуитрина (питуикрина) по 0,2—0,5 см<sup>3</sup>.

Д у х а н о в предлагает лечение энуреза инстилляциями в шейку мочевого пузыря растворов ляписа после предварительного наполнения мочевого пузыря индифферентным раствором до ощущения позыва.

Ф и н о г е н о в проводит лечение повторными гиперэрритемными дозами кварцевой лампы пояснично-крестцовой области.

## 10. ВУЛЬВОВАГИНИТЫ (VULVOVAGINITIS). ДЕТСКАЯ ГОНОРЕЯ

**а. Этиология.** *Вульвовагиниты* встречаются довольно часто, особенно в возрасте первых 5 лет. Изредка бывают *неспецифические вульвовагиниты* у детей с ослабленным питанием, при анемиях, после инфекций, при острицах, онанизме. *Вызываются они* *Vac. coli*, *стафилококками*, *грам-положительными кокками*, *палочкой Дедерлейна*. При этой форме выделения необильные, носят слизистый или слегка гнойный характер. При осмотре определяются лишь краснота и раздражение, опухание губ и входа во влагалище. С улучшением общего питания они проходят.

Гораздо чаще встречаются *гонококковые вульвовагиниты*, *вызываемые грам-отрицательными гонококками Нейсера*. Чаще всего здесь имеет место инфекция *intra partum* от матери, перенос инфекции *через руки ухаживающего персонала и предметы ухода, пользование одной кроватью с больной матерью, общей ванной, стульчаком*. У старших девочек возможно инфицирование и путем полового акта.

**б. Социальное значение детской гонорей.** Социальное значение детской гонорей очень велико в силу постоянной опасности ее для семьи и для коллектива (возможность проникновения в детские сады, дома и ясли).

**в. Клиническая картина.** Инкубационный период в среднем составляет 2—5 дней, иногда растягивается до 8—10 дней.

Для детей характерным является поражение гонорей влагалища, прямой кишки и слизистых оболочек глаза, что взрослым мало свойственно.

Выделения при этой форме вначале слизистые, но быстро переходят в гнойные, обильные. Они настолько обильны и так грязнят белье ребенка, простыни, что их нельзя не заметить. Вульва, губы и клитор сильно воспалены, гиперемированы, покрыты секретом и желто-зелеными корочками. При надавливании на вульву, пузырь или через прямую кишку выделяются капли гноя. Паховые железы слегка увеличены. Дети жалуются на боли в животе и при мочеиспускании.

Температура вначале дает незначительное повышение. Общее состояние может и не нарушаться, и дети хорошо развиваются, но при тяжелой форме появляется раздражительность.

Болезнь продолжается длительное время, месяцами, а иногда и годами. Удастся только успокоить остро-воспалительные явления; гонорея переходит в скрытое состояние, временами обостряясь. Нередко наблюдается переход гонорей на слизистую оболочку пузыря, мочеочников, лоханок, почек; реже бывает переход на слизистую матки и фаллопиевы трубы.

По лимфатическим и кровеносным путям гонококки могут быть перенесены на брюшину (гонококковый перитонит), в суставы (гонококковый артрит), сухожилия, сердце. Возможен и общий гонококковый сепсис.

**г. Профилактика детской гонорей** заключается прежде всего в соблюдении целого ряда мер предосторожности со стороны больной матери. Больной ухаживающий персонал не допускается к детям. Детей, заболевших гонорей, необходимо немедленно изолировать. У подозрительных нужно особенно тщательно исследовать выделения из вагины, уретры и прямой кишки.

При отрицательном результате полезно сделать провокацию инъекцией молока и смазыванием ляписа. Необходимо создание особых гонорейных и постгонорейных закрытых детских учреждений. Необходимы тщательные осмотры всех вновь поступающих в детские учреждения девочек и периодические осмотры всего детского коллектива и ухаживающего персонала. Должны быть строго регламентированы правильный индивидуальный уход, подмывания, термометрия и т. п. Необходима санитарно-просветительная работа среди персонала коллектива и матерей. Крайне важны групповые и семейные обследования с учетом всей санитарно-гигиенической обстановки.

**д. Лечение гонорей.** В острый период показаны наружные обмывания, примочки из боровской жидкости или борной кислоты и сидячие ванны с раствором калий перманганата (1 : 8000). Затем переходят

в нежных промываниях и орошениях протарголом (0,1%), ихтарганом (0,2%) или молочной кислотой ( $\frac{1}{2}\%$ ). Можно также пользоваться введением во влагалище и уретру свечей с протарголом, ихтиолом.

В затяжных случаях применяется *вакцинотерапия*. Инъекции вакцины назначают с 5—10 миллионов микробных тел и, постепенно повышая, повторяют их через 3—5 дней, делая всего до 10 инъекций. Рекомендуется также и местная диатермия. С успехом применяется стрептоцид внутрь.

Необходима *крайняя осторожность в установке момента окончательного выздоровления ребенка*: необходимы повторные исследования, учет совокупности всех данных. Выздоровевший ребенок должен около года быть под особым наблюдением.

akusher-lib.ru

## Глава шестнадцатая

### ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

#### 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОСОБЕННОСТИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**а. Частота и своеобразие нервных заболеваний в зависимости от возраста.** На долю болезней нервной системы приходится до 10% всех заболеваний. Ко многим нервным заболеваниям дети более склонны, чем взрослые (менингиты, энцефалиты, полиомиелиты, хорей); целый ряд нервных болезней встречается исключительно в детском возрасте — спазмофилия, *spasmus nutans*.

**б. Общий патогенез и значение социальных факторов.** Наиболее ранимой оказывается нервная система в первые годы жизни. В раннем детском возрасте чаще встречаются органические болезни — водянка мозга, менингиты, болезнь Гейне—Медина; с 5 лет учащаются энцефалиты; в более старшем возрасте преобладают функциональные заболевания.

Среди причин заболеваемости большая роль принадлежит наследственности (передача однородных и разнородных заболеваний, наследственное понижение общей сопротивляемости нервной системы, хронические отравления организма родителей, истощение их и т. п.). Имеют значение анатомические и физиологические особенности детского мозга — быстрый рост, усиленный обмен, незрелость нервных клеток, структурная незаконченность и функциональная недостаточность. Часто причиной является родовая травма, множественные геморрагии и некрозы в мозгу.

Заболевания нервной системы тесно связаны с состоянием организма и общими заболеваниями, в частности с инфекциями. Ненормальные условия и отклонения в ходе раннего развития; неблагоприятная, негигиеническая среда, тяжелые материальные условия, дезорганизованность семьи (разлад, пьянство, наказания), большие ошибки в воспитании детей и их режиме — все это может быть причиной тяжелых нервных расстройств или содействовать более легкому и скорейшему выявлению их, в особенности при наличии невропатической конституции. В отдельных случаях можно установить связь с аномалиями сексуальной сферы.

**в. Схема неврологического обследования детей** та же, что и у взрослого, но отличается некоторыми деталями. Жалобы родителей и общий

habitus ребенка сразу дают направление нашим диагностическим исканиям.

*Необходим самый подробный анамнез*; крайне ценна педагогическая характеристика ребенка. При прямом обследовании знакомятся прежде всего с *психикой ребенка путем наблюдения за поведением его*, а также, в случае надобности, при помощи специального обследования.

Ведется наблюдение за *мимикой ребенка*, его спонтанными движениями в игре и в целевых действиях (обследуемый стимулирует ребенка к этим движениям игрушкой). Определяется эмоционально-волевой тонус и основные черты характера.

*Рефлексы и чувствительность* исследуются как и у взрослого. Следует всегда помнить об особенностях рефлексов у детей первых 2 лет, о чем сказано было выше (см. главу первую).

Коленный рефлекс у малых детей определяют в лежачем положении, подкладывая руку под колено. Рефлекс с ахиллова сухожилия испытывают, держа стопу за носок при согнутой ноге. В этом же положении определяется и клonus стопы. Рефлекс Бабинского получается легче всего на вытянутой и слегка отведенной ноге. Менее выраженные двигательные дефекты верхних конечностей испытывают диадохокинезом (быстрая последовательная пронация и супинация вытянутых рук) и так называемыми клавиатурными движениями. Необходимым методом обследования при ряде заболеваний является спинномозговой прокол, а иногда и энцефалография.

## 2. МИКРОЦЕФАЛИЯ (MICROCEPHALIA)

Эта форма задержки развития имеется в том случае, если величина черепа и его содержимое значительно отстают по сравнению с нормой. В большинстве случаев здесь дело идет о врожденном дефекте, часто семейном страдании. Гораздо реже встречаются повреждения и сморщивание мозга благодаря воспалительным и сосудистым поражениям (псевдомикроцефалия).

При осмотре бросается в глаза *маленькая голова с покатым лбом и сильно уменьшенным мозговым черепом*. Окружность черепа на 5—15 см ниже нормы. *Роднички быстрорастают*, швы выступают в виде валиков. Всем формам микроцефалии свойственна *значительная степень идиотии*. Истинные микроцефалии свободны от спазмов, при псевдомикроцефалии часто наблюдаются общая ригидность, параличи и т. п. Излечение этих форм заболевания невозможно. Таких детей лучше всего поместить в специальные учреждения.

## 3. ГИДРОЦЕФАЛИЯ (HYDROCEPHALUS INTERNUS)

**а. Разновидности гидроцефалий.** При гидроцефалии имеется увеличение количества жидкости в области мозговых желудочков. Это состояние может быть *врожденным или приобретенным*. Большая часть приобретенных форм является *последствием перенесенных форм цереброспинального менингита* (воспаления эпендимы). Может быть

*вторичная головная водянка при мозговых опухолях в силу сдавления v. magnaе Galeni.*

Изредка имеет место *гидроцефалия ex vaso*, в силу несоответствия между черепной оболочкой и содержимым черепа. Во многих случаях приходится иметь дело с *эссенциальной врожденной формой головной водянки*. У таких детей приходится предполагать врожденное предрасположение и вредное влияние некоторых агентов в период внутриутробной жизни (алкоголизм, сифилис, нервные заболевания родителей и т. п.).

Можно различить две формы водянки: при одной имеется закупорка желудочков от *cisterna magna chyli (hydrocephalus occlusivus)*,



Рис. 86. Головная водянка в тяжелой степени.

при другой — желудочки стоят в связи с субарахноидальным пространством (*hydrocephalus communicans*), где дело идет либо о нарушении всасывания, либо о повышенной секреции.

**б. Клиническая картина.** В одних случаях *ребенок рождается уже с большой головой*, в других формах развитие водянки наблюдается постепенно, с увеличением окружности, расхождением швов и незаращением родничков. В тяжелых случаях огромная голова достигает 60—70 см в окружности.

Особенно увеличена черепная крышка, корень носа широк, глазницы раздвинуты, уши торчат, роднички широкие, глаза отклонены книзу, и незначительная часть склеры просвечивает между верхним веком

*а рабужной оболочкой.* Чтобы увидеть предметы, ребенок должен оттягивать нижнее веко. Часто имеются нистагм, косоглазие, а иногда *неврит и атрофия зрительного нерва.*

Перкуссия черепа дает *ясный арбузный звук.* Почти всегда развиваются *спастические состояния, параличи,* дрожание, атаксия, иногда эклампсия.

Физически дети развиваются удовлетворительно. Психическое развитие вначале также хорошо, но с некоторыми своеобразиями. В некоторых случаях развиваются слабоумие и идиотизм.

Когда головная водянка развивается у более старших детей, то явления увеличения головы выступают менее резко, но зато *ярче явления сдавления мозга.* Рано выявляются параличи, головная боль, рвоты, атрофия зрительных нервов, судороги и нарастание слабоумия.

*При спинномозговой пункции вытекает под несколько повышенным давлением прозрачная жидкость,* содержащая незначительное количество белка и форменных элементов. В случаях острой воспалительной водянки количество белка и форменных элементов может быть повышено. *При энцефалографии получается характерная картина.*

**в. Прогноз и лечение.** Прогноз неблагоприятный. Лишь изредка наблюдается естественное выздоровление с выходением жидкости через нос, глаза и уши или остановка процесса. Многие дети умирают в раннем детском возрасте от присоединившихся заболеваний.

Лечением можно достигнуть немногого. В случаях подозрения на сифилис необходимо специфическое лечение, в остальных случаях применяют *систематические люмбальные пункции* (по 30—60 см<sup>3</sup>). Прокол у детей делается между III—IV позвонком в боковом положении с максимальным сгибанием головы и ног в тазобедренных и коленных суставах. Иногда прибегают к проколу желудочков (через большой родничок, отступя 1—2 см от средней линии). Можно испробовать лечение тиреоидином, несколько ограничивающим секрецию жидкости, или диуретином.

Более радикальным методом лечения является *хирургическое вмешательство:* создание постоянного дренажа желудочков под *galea,* в паутинную оболочку или в пазухи, путем введения особых трубочек, оставляемых на продолжительное время. Все эти операции дают довольно большой процент неудач, осложнений и высокую смертность.

В случаях с атрофией зрительных нервов и слабоумием хирургически лучше не вмешиваться.

#### 4. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ПАХИМЕНИНГИТ (PACHYMENINGITIS HAEMORRHAGICA INTERNA)

**а. Определение и этиология.** Под этой формой понимается довольно часто встречающееся в раннем детском возрасте заболевание с изменениями на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки в виде кровоизлияний или розово-коричневых отложений. Можно различать травматическую и идиопатическую формы. Первая встречается преимущественно у новорожденных и связана с родовыми травмами. Вторая форма бывает чаще всего у детей 4—8 месяцев и отли-



чается первичным разращением подэндотелиальной ткани с фибринозными, серозными экссудациями и кровоизлияниями. Этиология пахименингита неясна. Можно только заподозрить связь с сифилисом, туберкулезом, коклюшем и т. п.

**б. Клиническая картина.** Острая форма начинается высокой температурой, судорогами, сведением затылка и может быстро привести к смерти. При хронической форме наблюдаются беспокойство, головная боль, рвота, ригидность затылка, спазмы конечностей, легкое помрачение сознания при нормальной температуре. Объективно определяется выпячивание и напряжение родничков, застойный сосок, иногда нистагм, страбизм, пучеглазие, паралич лицевого нерва.

При люмбальной пункции получается под слегка повышенным давлением жидкость с желтовато-розовым оттенком, увеличенным содержанием форменных элементов и положительной реакцией Панди. Иногда люмбальный пунктат нормален, а пунктат из родничка содержит примесь крови.

**в. Прогноз и лечение.** Прогноз должен ставиться с осторожностью. Смертность — до 50%, преимущественно от осложнений и вторичных инфекций. Лечение ограничивается повторными пункциями для уменьшения давления. Полезны интрамускулярные инъекции крови.

## 5. ЭНЦЕФАЛИТЫ (ENCEPHALITIS)

**а. Этиология энцефалитов.** Энцефалит — понятие широкое, включающее абсцесс мозга, некоторые формы болезни Гейне—Медина, сифилис, менингоэнцефалиты и пр. В дальнейшем мы рассмотрим только те формы энцефалита, которые являются результатом острых инфекций и характеризуются острым не гнойным воспалительным процессом вещества мозга или острым изменением дегенеративного характера.

Почти нет инфекций, которые не могли бы осложниться энцефалитом. Он может развиваться в результате гриппа, пневмонии, кори, сыпного тифа, несколько реже после дифтерии, скарлатины, малярии, брюшного тифа, оспы, свинки, сепсиса. Описаны случаи заболевания энцефалитом маленьких детей после вакцинации, а также как осложнение после поносов и пневмоний.

С патологистологической точки зрения дело идет о диффузном или мелкоочаговом поражении отдельных частей коры головного мозга, мозжечка, основных ганглий и продолговатого мозга.

**б. Клиническая картина.** Картина болезни довольно пестрая и для диагностики трудна.

В типичных случаях болезнь начинается остро, с общих явлений в виде *повышения температуры, нарушения сознания и часто судорог*. Иногда нарушение сознания принимает форму психоза, иногда сознание остается ясным. Общие судороги редко отсутствуют и повторяются несколько раз.

Общемозговые явления (запрокинутый затылок, расширение зрачков, брадикардия, симптомы Кернига, Брудзинского и т. д.) могут быть выражены, но в меньшей степени, чем при менингитах.

*Спинномозговая жидкость стерильна, бесцветна, прозрачна*, реакции Панди и Нонне—Апельта могут дать слабоположительный результат, число форменных элементов не увеличено. Иногда описанными выше явлениями вся картина болезни и ограничивается; дело кончается либо поворотом к выздоровлению, либо смертью. В большинстве же случаев на фоне общих явлений уже через несколько

дней выступают отдельные *очаговые симптомы*, чаще всего в виде *гемиплегии* с участием паралича черепномозговых нервов. Паретические явления часто переплетаются с явлениями раздражения — тоническими судорогами всех конечностей, подергиванием, тризмом, тремором.

Иногда встречаются *афазия, расстройства речи* в виде дизартрии. Реже встречаются *атаксия и острый церебральный тремор* как проявление местного энцефалита. Инфекционный энцефалит может поражать и экстрапирамидную систему, давая атетоз, каталепсию. Энцефалиты с бульбарными явлениями редки. При одновременном наличии очагов в спинном мозгу присоединяются спастические параличи, нарушение функций тазовых органов.

Течение энцефалитов чрезвычайно разнообразно, процесс может быстро разрешиться, но иногда затягивается на многие месяцы. *С остаточными явлениями в огромном большинстве случаев связаны серьезные дефекты в организме.* Двигательные нарушения принимают часто стационарный характер.

**в. Диагностика и лечение энцефалитов.** Опорными пунктами для диагноза энцефалита является предшествование инфекции, появление очаговых симптомов, отсутствие признаков более сильного повышения внутричерепного давления, прозрачная спинальная жидкость без значительных изменений.

Лечение состоит в применении холода и отвлекающих (пиявок, кровопускания, горчичников). Внутрь назначают хинин, салицилаты. Спинальная пункция показана лишь при симптомах повышенного внутричерепного давления. Обычно прибегают к хлоралгидрату, бромю. По истечении острого периода показаны теплые ванны, иод и лечение параличей по общим правилам.

## 6. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ (ЛЕТАРГИЧЕСКИЙ) ЭНЦЕФАЛИТ (ENCERPHALITIS LETHARGICA)

**а. Этиология эпидемического энцефалита.** Данной формой энцефалита дети заболевают реже, чем взрослые, но с возрастом растет и предрасположение к болезни. Возбудитель еще не открыт, но многие признают за такового *Diplococcus pleomorphus*, глобоидные тельца, Protozoa и ставят это заболевание в связь с herpes'ом.

*Воротами для инфекции считают слизистую носа и зева.* Инфекция поражает главным образом серое вещество, особенно межзачаточную часть, но не щадит и коры, а иногда и спинного мозга.

Дело идет о *мелкоклеточной инфильтрации, мелких кровоизлияниях и о повреждении ганглиозных клеток в области среднего и межзачаточного мозга.*

**б. Клиническая картина** чрезвычайно полиморфна. Можно различить две главные формы — *гиперсомнически-офтальмоплегическую* и *гиперкинетически-ирритативную*. При первой форме развиваются лихорадочное состояние и — постепенно — сонливость, переходящая в летаргию. Дети на короткое время пробуждаются, но быстро вновь

засыпают. Реже встречается обратное состояние — длительная бессонница (асомния). Осложнения со стороны глаз принадлежат к ранним симптомам (*плохое зрение, двоение в глазах, косоглазие, птозы, параличи, нистагм, неравномерность зрачков*).

При гиперкинетически-ирритативной форме отмечается наличие возбуждения, бред, двигательное беспокойство, наряду с гиперкинезами в виде миоклонии, тремора, хореических явлений. Гемии и моноплегии принадлежат в остром периоде к более редким явлениям.

К более неприятным симптомам следует отнести и *каталепсию*, застывание различных частей тела в пассивно приданном им положении, характерную тугоподвижность мускулатуры лица (амимию).

Из симптомов со стороны вегетативных центров следует указать на различные явления со стороны вазомоторов, на *профузные поты, усиленную саливацию и так называемое сальное лицо*.

Реже эпидемический энцефалит протекает под видом острого психоза. У маленьких детей болезнь протекает атипично.

Спинномозговая жидкость при эпидемическом энцефалите прозрачна. Давление умеренно повышено, содержание глобулина и форменных элементов тоже несколько увеличено. Пленки не образуются.

**в. Особенности течения у детей.** Течение данного энцефалита своеобразно. Температура довольно быстро литически приходит к норме, но возможны рецидивы. Летаргия длится от 2 недель до 1½—2 месяцев. Смертность от 15 до 40%. Если больной выживает, в большинстве случаев остаются так называемые *резидуальные (остаточные) симптомы*, довольно разнообразные. Чаще всего развивается *паркинсонизм* в виде своеобразной ригидности и скованности всей мускулатуры, тремора рук, ретро- и пропульсий, заторможенности всей локомоторики, амимии (маскообразности лица), иногда нарушения актов жевания, глотания и речи. Паркинсонизм, как правило, медленно прогрессирует и рано превращает детей в калек.

В других случаях развиваются *изменения характера, поражение интеллекта, психопатия*. Длительное нарушение сна выражается или в бессоннице, или в извращении времени сна. Из других резидуальных явлений можно отметить длительные *миоклонии*, ритмические судороги, *тремор, расстройство речи, иннервации глазодвигателей*.

У очень многих детей развивается *апатия*, равнодушие к окружающей жизни, постепенный упадок как физических сил, так и интеллекта.

**г. Лечение эпидемического энцефалита.** Имеются предложения о лечении трипафлавином, уротропином, салицилатами, колларголом, но без особого эффекта.

Аутогемотерапия, сыровотка реконвалесцентов, протеинотерапия действуют ненадежно. Против бессонницы рекомендуется *calcium chloratum* (5—10%), люминал, хлоралгидрат; против паркинсонизма применяют атропин, скополамин, папаверин (3 раза по 0,01—0,03), *folia stramonii* (по 0,02—0,05).

## 7. ВТОРИЧНЫЕ ГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ (MENINGITIS PURULENTA)

а. **Различные формы менингитов и их этиология.** Воспаление мозговых оболочек — остро возникающее заболевание, сопровождающееся образованием прозрачного или гнойного выпота. *Гнойные менингиты являются обычно вторичными, присоединяющимися к основным заболеваниям — пневмонии, кори, коклюшу, заболеванию среднего уха, желудочно-кишечным и септическим заболеваниям и т. п.*



Рис. 87. Положение ребенка при гнойном менингите.

Наиболее часты формы *параневмонические* и *отогенные*. Возбудителем их являются диплококки, стрептококки, палочки инфлюэнцы и другие микробы.

Предрасположение грудных детей к менингитам объясняется функциональной недостаточностью у них гемато-энцефалического барьера.

б. **Клиническая картина гнойных менингитов.** Характерными признаками менингита служат *резкая головная боль, рвоты, общая гиперестезия*, повышения температуры. Довольно быстро выявляется *ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского*. Дети обычно лежат на боку с запрокинутой назад головой и приведенными к животу ногами. Часто у маленьких детей отмечаются судороги, сопровождающиеся *пронзительным вскрикиванием (clatog serphalicus)*. *Пульс замедлен, аритмичен, но в продроме ускорен, дыхание учащено и изменено, сознание помрачается, температура*

повышена. При обследовании бросаются в глаза *напряжение родничка*, иногда *аномалии со стороны глаз*. При некоторых разновидностях менингита имеются *паралитические явления коркового характера* (афазия, парезы и т. п.) или мозжечковые (головокружения, атаксия, гипотония, адиадохокинезис).

Не редкостью в раннем возрасте являются *судороги, сопорозное состояние, типические спазмы конечностей, стонущее дыхание*, наличие других клинических симптомов, характерных для сепсиса (увеличение печени, селезенки, желез). Одновременно можно выявить наличие первичного заболевания (воспаления легких, отитов, мастоидитов и т. п.).

Клиническая картина течения менингитов не дает возможности поставить этиологический диагноз. *Наиболее важными* в практическом отношении являются менингиты, вызванные пневмококком и пфейферовской палочкой. Все они протекают тяжело, давая большой процент смертности. Менингиты же, имеющие возбудителем диплострептококка и палочку Фридендера, безусловно смертельны для грудного возраста.

Решающим является спинномозговой прокол: *при гнойной форме жидкость мутная*, с большим содержанием белка, лейкоцитов и микробов. *Реакции Нонне—Апельта, Панди положительны, количество сахара в спинномозговой жидкости падает*. Проходимость гематоэнцефалического барьера нарушена.

**в. Лечение менингитов.** Лечение состоит в назначении покоя, достаточного питания, холода на голову и повторных спинальных пункций, а при неполучении этим путем жидкости — субокципитальной пункции или прокола желудочков. Внутрь назначают уротропин (3 раза по 0,5), стрептоцид; проводят и симптоматическое лечение в виде пирамидона, бромурала, хлоралгидрата, кодеина. При точно определенных бактериологически гнойных менингитах показано введение *специфических сывороток* (пневмококковой, стрептококковой, стафилококковой) в позвоночный канал. При отогенном менингите — хирургическое вмешательство.

Применяется также введение в спинномозговой канал солянокислого оптохина (0,5%), триафлавина (0,5%), риванола (1 : 2000), стрептоцида (0,8%).

## 8. ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНЫЙ МЕНИНГИТ (MENINGITIS CEREBROSPINALIS EPIDAEICA)

**а. Этиология заболевания.** Цереброспинальный менингит, ввиду частоты его в детском возрасте, заслуживает отдельного описания. Подобные больные ежегодно встречаются повсеместно, но иногда отмечаются настоящие эпидемии, особенно ранней весной. Дети младшего возраста особенно легко заболевают (до 75% всех заболеваний). *Возбудителем болезни являются менингококки Вексельбаума, обитающие в носоглоточном пространстве и передающиеся от человека к человеку*. Существует 4 типа менингококка (А, В, С и D), различающихся по агглютинационным и токсическим свойствам.

Для возникновения болезни нужны более или менее длительный контакт, ослабление сопротивляемости ребенка, плохие гигиенические условия (теснота, сырость и т. п.).

Инфицирование происходит путем перехода бактерий через пластинку решетчатой кости на мозговые оболочки, причем вызывается гнойное воспаление на них и в мозговых желудочках. Но имеются основания думать и о гематогенном распространении и рассматривать эту болезнь как септицемию.

**б. Клиническая картина.** Начало болезни обычно бурное, при высокой температуре, головных болях, рвоте, учащении дыхания и пульса, запорах. Температура носит характер *continua*, но часто интермиттирующего типа, а в грудном возрасте скачки температуры могут быть слабо выражены. Изредка появляются геморрагические сыпи и *herpes*.

Довольно быстро к этим симптомам присоединяются помрачения сознания, ригидность затылка, иногда опистотонус. Часто выражены симптомы Кернига и Брудзинского, реже симптом Бабинского и клонус стопы.

Важными симптомами являются *гиперестезия кожи*, общая повышенная чувствительность, пятна Труссо, резкий красный дермографизм. Довольно часты нарушения иннервации глаз (*косоглазие, неравномерность зрачков, плохая реакция на свет*), подергивания и параличи в области лицевого нерва. Менее частым признаком являются судороги, общий тремор.

Родничок напряжен, выпячен, живот втянут (ладьевидный). Ребенок часто лежит в характерном боковом положении с резко закинутой назад головой и вытянутыми, напряженными конечностями; быстро развивается истощение. Селезенка не увеличена. В крови отмечается значительный лейкоцитоз (30—40 тысяч) нейтрофильного характера со сдвигом формулы крови влево.

В грудном возрасте чаще, чем в старшем, наблюдаются судороги. Менингеальный синдром развивается не всегда полностью. Для этого возраста характерно наличие парэнтеральных диспепсий и тяжелых дистрофий. Очень легко развивается головная водянка, и несколько чаще встречаются септические и геморрагические формы.

Решающим является спинномозговой прокол, дающий мутную, опалесцирующую и беловато-молочного цвета жидкость, иногда настолько густую, что она с трудом проходит через иглу. Жидкость дает все положительные для менингитов реакции, повышенное содержание белка, исчезновение сахара, снижение хлоридов, сдвиг в алкалоз.

В осадке находят большое количество нейтрофилов и внутриклеточных менингококков, обесцвечивающихся по Граму.

Такова картина в типичных случаях. Однако очень часто болезнь принимает совершенно своеобразное течение.

**в. Разновидности менингитов и осложнения.** Типичная форма цереброспинального менингита может быть подразделена, по К о л т ы п и н у, смотря по выраженности интоксикации, менингеаль-

ного синдрома и осложнений, на легкую форму, средне-тяжелую и тяжелую. При последней форме интоксикация выражена резко, с тяжелыми поражениями в анимальной и вегетативной системе; менингеальный синдром полный, часто с судорогами, из осложнений налицо прогрессирующая головная водянка, стойкие параличи и тяжелые дистрофии. Из атипичных форм можно выделить *гипертоническую* (молниеносную) форму, *энцефалитическую* — с превалирующей картиной корковых явлений (судороги, тремор, очаговые явления), *септическую* (менингококкцемия) — с характерными кожными геморрагиями, поражением сосудистой оболочки глаз (увеит, ирит)

С.А. 4 года *Meningitis cerebrospinalis*

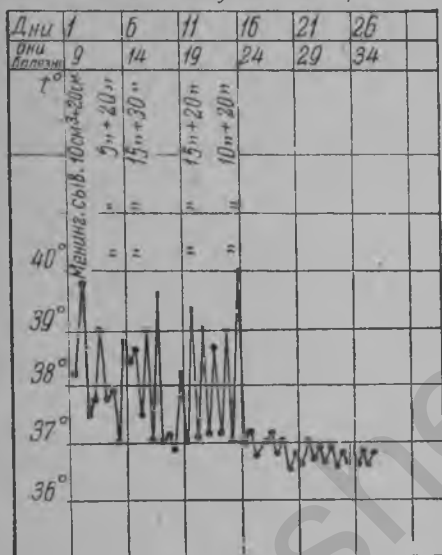


Рис. 88. Цереброспинальный менингит, леченный сывороткой.

вается и на несколько месяцев, приводя ребенка к резкой кахексии. Летальность при цереброспинальном менингите довольно высока (20—40%), в зависимости от возраста и характера эпидемии. Всегда нужно иметь в виду отдаленные последствия в виде гидроцефалии, расстройств речи, слуха, зрения.

**г. Профилактика цереброспинального менингита.** Ввиду тяжести заболевания необходимо обратить внимание на профилактику его. Необходимы строгий учет и регистрация больных детей и выделение бациллоносителей. Очаги инфекции должны подвергаться детальному обследованию на бациллоносительство. Необходимо усилить санитарно-просветительную работу для пропаганды индивидуальной профилактики, принять меры к улучшению санитарно-гигиенических условий. Больные дети должны госпитализироваться; вещи, бывшие

и суставов, и *абортивную* форму — с улучшением бурно начавшихся явлений в 3—5 дней.

Ввиду полиморфности данного заболевания следует в случаях неясных, не могущих быть объясненными другим заболеванием, всегда делать спинномозговую пункцию. Из тяжелых осложнений и последствий при данной форме следует указать на частые осложнения со стороны глаз, ушей (ириты, пан-офтальмии, атрофия зрительного нерва, заболевания внутреннего уха, глухота). Очень часто развивается головная водянка, приводящая иногда к умственной отсталости. В редких случаях наблюдаются выпотные заболевания суставов, эндокардиты, плевриты, сепсис.

Болезнь длится от 2 до 4 недель, в подострых случаях — 1—2 месяца, а иногда затяги-

в употреблении, лучше подвергать дезинфекции. Дети из семей, где были заболевания, не должны допускаться в школу до бактериологического обследования или не раньше 3 недель. У менингококконосителей необходима *дезинфекция носоглотки*. Персонал, обслуживающий больных цереброспинальным менингитом, должен подвергаться обследованию на носительство не реже 1 раза в декаду. Выписка больных желательна лишь после бактериологического обследования.

**д. Лечение цереброспинального менингита.** В основе лечения должны лежать *полный покой*, тщательный уход, поддержание питания. Комната должна быть светлой, хорошо проветриваемой, пища жидкая, кашцеобразная. Очень облегчают общее состояние *горячие ванны* (около 41° С). Необходимо делать *повторные спинномозговые проколы*. Всегда следует испробовать *сывороточное лечение* — *повторное внутривенное и внутримышечное введение менингококковой сыворотки* (5—20 см<sup>3</sup> в канал и 20—50 см<sup>3</sup> внутримышечно) до общего количества в 200—400 см<sup>3</sup>. У нас в Союзе готовится поливалентная сыворотка (типа А + В) и моновалентная (А или В). В тяжелых случаях пользуются вакцинотерапией. Для облегчения головных болей назначают пирамидон, против судорог — морфий. Одновременно поддерживают деятельность сердца. Применяются также с пользой трансфузии крови (повторные по 50—75 см<sup>3</sup>). За последнее время испытывается применение стрептоцида.

## 9. СЕРОЗНЫЙ МЕНИНГИТ (MENINGITIS SEROSA)

**а. Этиология заболевания.** Под именем серозного менингита понимается заболевание, сопровождающееся менингеальными симптомами раздражения (рвотой, головной болью, ригидностью затылка и т. п.), повышенным давлением прозрачной спинномозговой жидкости, очень незначительным увеличением в ней клеточных элементов (преимущественно лимфоцитов), отрицательными или слабо положительными реакциями Панди, Нонне—Апельта, нормальным содержанием сахара и стерильностью. Можно различать *травматический серозный менингит* — в результате повреждений головы, *транссудативный* — на почве застоя в венозном кровообращении, *неправильно-секреторный* — при различных формах гидроцефалии, воспалительных процессах и опухолях, *инфекционно-токсический* — при ряде инфекционных заболеваний и нарушений обмена веществ в силу менингеального раздражения токсинами и, наконец, *острый инфекционный серозный менингит* — как самостоятельную форму (meningitis serosa epidemica).

Эта последняя форма, встречающаяся за последнее время маленькими эпидемиями, заслуживает особого внимания. По всем видимостям, здесь дело идет не об «асептическом менингите», а о настоящей инфекции с невидимым вирусом.

**б. Клиническая картина.** Начинается заболевание обычно внезапно, высокой температурой, рвотой, судорогами, ригидностью затылка, потерей сознания, иногда расстройствами реакции зрачков,



страбизмом и параличами. Люмбальная пункция, как указано выше, дает совершенно прозрачную жидкость под повышенным давлением, с слегка увеличенным содержанием лимфоцитов, нормальным содержанием сахара, слабо положительной реакцией Панди и совершенно стерильную. Болезнь длится несколько дней с высокой температурой и резкими менингеальными явлениями, а затем наступают снижение температуры и постепенное исчезновение всех менингеальных симптомов, как то: ригидности затылка, симптома Кернига, Бабинского, клонуса стоп и т. п. Таким образом прогноз при этой форме благоприятный.

**в. Лечение.** Применение люмбальных пункций дает хорошие результаты и быстрое исчезновение всех явлений. Уход и правильное питание также благоприятствуют скорейшему выздоровлению.

## 10. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ (MENINGITIS TUBERCULOSA)

**а. Развитие туберкулезного менингита.** Еще более частую и более грозную для детей болезнь представляет туберкулезный менингит. В большинстве случаев этой формой болезни, возникающей в результате генерализации туберкулезного процесса, заболевают дети первых 5—6 лет. *Источником менингита чаще всего является туберкулез бронхиальных желез в стадии свежего казеозного перерождения, реже — туберкулез легкого.*

Особенно повышается заболеваемость туберкулезным менингитом в весенние месяцы и после перенесенных заболеваний (кори, коклюша), очевидно в тесной связи с снижением общей сопротивляемости организма и появлением анергии.

**б. Стадия предвестников менингита.** Болезнь подкрадывается незаметно и только у грудных детей начинается иногда внезапно. Одним из резких симптомов является усиление раздражительности ребенка, изменение его настроения — апатия, снижение аппетита, запоры. Постепенно появляются головная боль, иногда сильная, иногда незначительная, и рвоты, обычно повторяющиеся как после еды, так и натощак. Температура в это время дает неправильные и незначительные колебания, но может быть и нормальной. Иногда отмечаются замедление пульса и неправильность его. Довольно рано выявляется расстройство вазомоторов: резкие смены окраски лица, красный дермографизм, вялость реакции зрачков на свет, сужение их. Отмечается и общая гиперестезия.

**в. Симптоматология менингита.** В первое время отмечается только повышение коленных рефлексов, иногда их неравномерность. Постепенно выявляются и более характерные менингеальные симптомы. Появляется симптом Кернига — невозможность быстрого выпрямления согнутой в тазобедренном и коленном суставе ноги. Резко выражен симптом Брудзинского — рефлекторное приведение ног к животу при сгибании головы к груди. Рано выявляется ригидность затылочных мышц: пригнуть голову к груди не удастся из-за сильного напряжения, и эта попытка сопровождается расширением зрач-

ков. Ригидность затылка менее выражена, чем при гнойных менингитах. Иногда при пригибании головы к груди, при одновременном выпрямлении колен, получается дорзальное сгибание большого пальца. При надавливании на живот получается быстрое сгибание бедер. Иногда пассивное сгибание бедра и колена вызывает произвольное сгибание другой ноги. При легком поколачивании по симфизу получается подбрасывание ножек, сгибание в коленях и приведение их к животу. Довольно рано выявляются параличи или парезы п. *facialis*, *глазных мышц*. В разгаре болезни могут наблюдаться приступы судорог клонического характера; иногда до судорог дело не доходит, но отмечается наличие у ребенка автоматических движений, ритмического подергивания определенных групп мышц.

Ребенок делается все более вялым, сонливым, сознание утрачивается, и он лежит в полной прострации, с открытыми, устремленными вдаль глазами, с плохо реагирующими на свет, а иногда неравномерными зрачками, с инъецированными сосудами склер.

Температура дает большие размахи, пульс учащается, делается слабым, дыхание неправильное, иногда типа Чейн-Стокса. Ребенок лежит на боку с закинутой головой, согнутыми и приведенными к животу конечностями, с резко втянутым ладьеобразным животом, изредка издает пронзительные крики, скрежещет зубами. Кал и моча отходят произвольно.

В терминальной стадии выступает расслабление мышц туловища и иногда параличи конечностей.

Перед терминальной стадией может наступить временное улучшение с прояснением сознания, уменьшением головных болей, снижением температуры, но оно не предвещает благополучного исхода.



Рис. 89. Туберкулезный менингит. Характерный взгляд, устремленный в бесконечность. Полная потеря сознания.

Таблица изменений спинномозговой жидкости при различных заболеваниях мозговых оболочек

	В норме	При серозном менингите	При туберкулезном менингите	При цереброспинальном менингите	При гнойном менингите	При геморрагическом пахименингите
Давление . . .	10—25 мм	Повышено	Сильно повышено	Повышено	Повышено	Слегка повышено
Вид . . . . .	Прозрачная, бесцветная	Прозрачная, бесцветная	Прозрачная, но через сутки нежный паутинообразный сверток	Мутная, при стоянии грубый осадок	Мутная, часто резко гнойная	Прозрачная, желто-розовая с сестью при стоянии
В осадке . . .	Единичные лимфоциты	Умеренно повышенное количество лимфоцитов	Обильное содержание лимфоцитов	Преимущественно нейтрофилы, единичные лимфоциты	Почти исключительно нейтрофилы	Увеличение лимфоцитов и лейкоцитов
Реакция Паи-ди . . . . .	—	Отрицательная или слабо положительная	Положительная	Резко положительная	Резко положительная	Слабо положительная
Реакция Нонне—Апельта . . . . .	—	Отрицательная или слабо положительная	Положительная	Резко положительная	Резко положительная	Слабо положительная
Сахар . . . . .	40—80 мг <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	Как в норме	Сильно понижен (5—10 мг <sup>o</sup> / <sub>o</sub> )	Незначительно понижен	Сильно понижен	Как в норме
Хлориды . . .	0,6 мг <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	Как в норме	Снижены	Снижены	Снижены	Как в норме
Бактериальная флора .	—	—	Единичные туберкулезные палочки	Менингококки	Различного рода кокки и палочки	—

При общем исследовании больного находят симптомы увеличенных, казеозно перерожденных трахеобронхиальных желез, иногда явления туберкулеза легких и общей милиаризации.

Решающим и здесь является результат спинномозговой пункции. Жидкость вытекает под повышенным давлением, совершенно прозрачна, но дает положительные реакции Панди, Нонне—Апельта и Вальтнера. При стоянии на холоду через 12—24 часа получается нежная паутинообразная сетка фибрина. При исследовании осадка находят лимфоциты и иногда туберкулезные палочки.

Длительность туберкулезного менингита — 2—4 недели. У грудных детей может быть и 1—2 недели. Прогноз абсолютно неблагоприятный. Описаны только единичные случаи выздоровления.

#### г. Профилактика.

Профилактика туберкулезного менингита сводится к профилактике милиаризации туберкулеза. Своевременная диспансеризация, правильная оценка процесса являются основными предпосылками для успешности борьбы с ним. Необходимо направить ребенка в санаторий, на свежий воздух, избегать переутомления.

д. Лечение. Для облегчения состояния больного делают поясничные проколы, назначают болеуспокаивающие наркотические. Все до сих пор предложенные методы лечения (вдувание кислорода и пр.) не приносят пользы. Предложенная Бокаем рентгенотерапия головы, к сожалению, при проверке, совершенно не оправдала благоприятного отзыва Бокаева.

В. А. 7 лет Meningitis tuberc

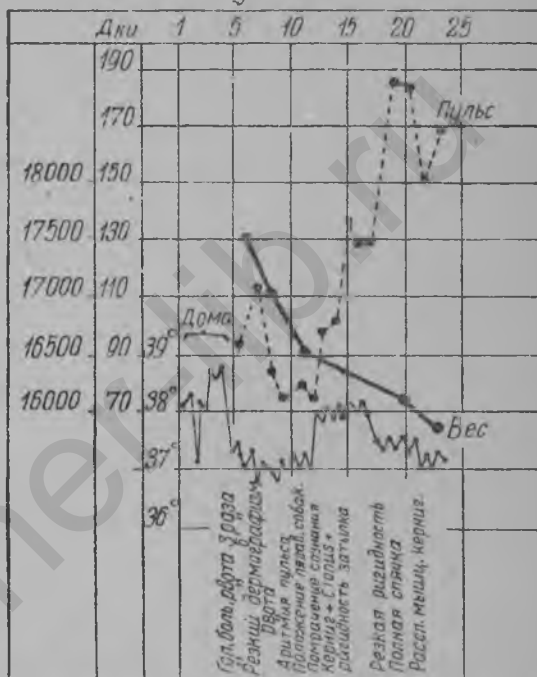


Рис. 90. Туберкулезный менингит у ребенка 7 лет.

## 11. ОПУХОЛИ МОЗГА (TUMOR CEREBRI)

Опухоли мозга у детей довольно часты. Наиболее частой опухолью является туберкулома, затем идут глиомы, саркомы, тератомы и изредка кисты, ангиомы, цистицерки, гуммы. Наиболее частая локали-

зация опухоли — мозжечок. При опухолях у детей наиболее характерными симптомами являются медленное начало, упорные головные боли, рвоты, независимо от пищи, изменение пульса и дыхания, некоторая общая апатия, угнетенность, сонливость. Часто наблюдается застойный сосок и neuritis optica. Иногда опухоли дают приступы судорог, ригидность затылка, симптом Кернига. Наряду с этими общими симптомами опухолям свойственны местные или гнездовые симптомы, обусловленные выпадением известных функций, и так называемые отдаленные симптомы, возникающие от давления опухоли на окружающие ткани. Подробности этих симптомов нами не излагаются, ибо они такие же, как и у взрослых. При наиболее частой мозжечковой форме характерными, но не постоянными явлениями будут мозжечковая атаксия, головокружение, нистагм, гипотония нижних и верхних конечностей с понижением и отсутствием глубоких рефлексов.

Довольно часто опухоли мозга протекают латентно, и потому их топическая диагностика у детей довольно затруднительна. Подозрительным является сочетание общемозговых явлений с очаговыми и медленное развитие всей картины. При многих опухолях имеется hydrocephalus internus. Спинномозговая жидкость вытекает под повышенным давлением, нормального состава.

Предсказание неблагоприятное; всегда возможны случаи внезапной смерти. Единственный рациональный способ лечения — это оперативное удаление опухоли в доступных точной диагностике и хирургическому ножу случаях.

При гуммах показано антисифилитическое лечение, при туберкуломах — общеукрепляющее. Всегда приходится применять симптоматическое лечение в виде пирамидона, люминала, морфия, хлоралгидрата.

## 12. ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ДЕТСКИЕ ПАРАЛИЧИ (ЭНЦЕФАЛОПАТИИ) (ENCERHALOPATHIA)

**а. Этиология церебральных параличей.** Этиология церебральных параличей разнообразна. В одних случаях дело идет о *неправильностях развития мозга*, в других случаях играет роль *травма при тяжелых родах* с асфиксией и кровоизлиянием в вещество мозга. У недоношенных детей часто бывает замедленное недостаточное развитие церебральных путей и мозговые кровоизлияния. В постнатальный период причиной параличей могут быть *инфекционные заболевания* (коклюш, корь, пневмония, грипп), тяжелые формы желтух, энцефалиты.

Тщательное изучение таких детей показывает, что многие имеют предрасположение, обусловленное *неблагополучной наследственностью* и длительным воздействием на плод вредных моментов.

В основе параличей лежат анатомические данные — наличие в мозгу сосудистых воспалительных и дегенеративных явлений (де-

фекты, очаги размягчения, рубцы, утолщения, сращения, разрастание глиозной ткани).

**б. Клиническая картина церебральных параличей.** Типичен для данной группы заболеваний характер параличей: они диффузные, тонус всегда повышен (*гипертония*), *сухожильные рефлексы* также (если только не мешает ригидность), *выражены защитные и сопутствующие движения*, налицо патологические рефлексы; *реакция перерождения отсутствует*. В зависимости от характера и локализации анатомического изменения, параличи бывают различного вида — половины тела (гемиплегия), симметричные параличи двух конечностей (параплегии и диплегии). Эти формы в свою очередь можно подразделить на формы: 1) с преобладающим участием пирамидных путей и 2) с поражением экстрапирамидных путей.

К первым относятся так называемые *hemiplegia spastica infantilis* и *diplegia spastica infantilis*, или болезнь Литтля.

**в. Клиническая картина гемиплегий.** Для *гемиплегий* характерно *послеродовое возникновение одностороннего паралича, большее поражение руки, чем ноги*.

К общей картине присоединяются иногда паралич лицевого нерва, иногда подъязычного и глазодвигательного, расстройство зрения и речи. *На руках* обычно образуются *стойкие контрактуры, конечности отстают в росте*. *На ногах* также выражена *стойкая ригидность, стопа* часто *в положении конской*. Очень резко выражены интенционные спазмы и часто синкинезии (непроизвольные, автоматические сокращения в парализованных мышцах при движениях). *Походка своеобразна, нога волочится*, делает круговое движение в бедре.

Иногда поражения носят характер парезов с меньшей амплитудой движений, расстройством тонких движений, характерным положением руки (приведена к туловищу, согнута в локте, кисть опущена, пронирована) и мало заметным дефектом походки (подволакивание ноги).

Умственные способности могут быть нормальны, но могут быть и нарушены.

**г. Клиническая картина болезни Литтля.** *Болезнь Литтля (diplegia spastica)* — несомненно в большинстве случаев внутриутробного происхождения. При этой форме дело идет *об общей ригидности всего тела или о параплегии, если поражены только ноги*. Выявляются эти симптомы особенно заметно с 4—5-го месяца жизни: невозможно разогнуть и согнуть ножки, при поднятии за плечи *ребенок упирается в пол одними кончиками пальцев*. Самостоятельное хождение невозможно, а при передвижении ребенка одно колено с напряжением *продвигается мимо другого, ноги перекрещиваются*, и весь ребенок поворачивается вокруг своей оси.

*На руках ригидность значительно слабее*. Ригидность мешает проявлению сухожильных рефлексов, налицо патологические рефлексы Бабинского, Оппенгейма, Россолимо, Моро (рефлекс обхватывания). Иногда выражены хорейатические движения, атетоз, атаксия, тремор, общие судороги. Лицо маскообразно, возможна дизартрия, брадилалия. Иногда отмечается *микроцефалия, всегда умствен-*

*ная отсталость.* Без резких границ болезнь Литтля переходит в общую ригидность, давая более тяжелую картину заболевания.

Гораздо реже встречаются *псевдобульбарные формы паралича* с расстройством в области мимических мышц, речи, глотания и сосания, а также дыхания и сердечной деятельности.

**д. Поражения в области экстрапирамидных путей.** При доминировании поражения в области *экстрапирамидных путей* мы будем иметь картину *хореатического пареза и первичного гемиатетоза*. Под атетозом понимаются неправильные движения, более медленные, чем хореатические, локализирующиеся в дистальных отделах конечностей. Эти расстройства встречаются обычно у детей старше 3 лет после острых инфекционных болезней и не сопровождаются ни судорогами, ни нарушением интеллекта.

*При прогрессивном двустороннем атетозе все явления выражены резко* и поражают почти всю произвольную мускулатуру. Наблюдаются *червеобразные движения пальцами*, с гиперэкстензией в суставах, *напряженные движения в больших суставах, медленные повороты головы*, медленно сменяющиеся гримасы лица, *затруднение жевания и речи*. Во многих случаях наряду с атетозом имеется и гипертония пирамидного происхождения. Психика или вовсе не страдает, или обнаруживает умственную отсталость.

Можно различать более тяжелые генерализированные формы с малым участием пирамидных расстройств, формы, сочетающиеся с общей ригидностью, атетоз слабый и умеренной степени, хореическое беспокойство.

Известное сходство с атетозом имеет *торсионный спазм*, проявляющийся тоническими судорогами самой различной формы, обширными, неправильными движениями конечностей и перекручивающими сведениями шеи и туловища.

После энцефалитов бывают гипертонические и гиперкинетические формы судорог, которые описаны в главе об энцефалитах. В основе их лежат изменения в области *corpus striatum* и *substantia nigra*.

Все вышеописанные формы могут встречаться в самых различных комбинациях.

**е. Прогноз при церебральных параличах.** Многие случаи спастических параличей имеют склонность к улучшению, хотя все развитие детей идет с запозданием. Хуже прогноз при стойких контрактурах, хореатических и атетотических движениях и при наличии эпилепсии.

**ж. Профилактика детских параличей.** В период беременности очень важно устранение вредных физических и психических травм, переобременения организма. Во время родов необходима осторожность при всяких манипуляциях (поворотах, щипцах и т. п.), а также при применении методов искусственного дыхания (особенно по Ш у л ь ц е).

**з. Лечение церебральных параличей.** При склонности к самопроизвольному улучшению имеет значение *общеукрепляющий режим* (железо, фосфор, кальций).

Применяется *электризация* в виде фарадизации ослабленных мышц и гальванизации анодом спастических мышц. Целесообразны *длинные теплые ванны, массаж, пассивные движения и активное лечение упражнениями*. Хороший эффект дает иногда местное применение диатермии. Целесообразно *хирургическое лечение* в виде тенотомии, пересадки сухожилий, пластического их удлинения, перерезка задних корешков спинномозговых нервов (операция Ферстера) и резекция части некоторых нервных стволов в области периферических нервов (операция Штоффеля).

Безнадежные случаи требуют помещения в специальные заведения.

### 13. СЕМЕЙНАЯ АМАВРОТИЧЕСКАЯ ИДИОТИЯ [БОЛЕЗНЬ ТЕЙ-САКСА (TAY-SACHS)]

**а. Клиническая картина типичной формы болезни Тей-Сакса.** Эта форма болезни развивается обычно во 2-м полугодии жизни и имеет часто семейный характер. Причина болезни неизвестна; нередко констатируется кровное родство родителей.

Основные симптомы — *остановка умственного развития* и затем регресс, *нарастающая физическая слабость и слепота*. Вначале вялость, в дальнейшем полная безучастность. Одновременно бедность всех движений и расслабленность мускулатуры с потерей способности держать голову, сидеть. Зрение постепенно слабеет, слух усилен (слуховая гиперестезия). Развивается глубокий маразм, и дети погибают на 2—3-м году жизни.

Патогномоничным является изменение глазного дна: *на обеих сторонах вокруг желтого пятна — белесоватое помутнение и посредине вишнево-красное или ржавое пятно*. Позже атрофия п. optici.

**б. Клиническая картина ювенильной амавротической идиотии.** Изредка встречается *ювенильная форма амавротической идиотии*, начинающаяся в возрасте 6—10 лет и выражающаяся в *прогрессирующем понижении умственных способностей, нарастающей слабости зрения и в параличных явлениях*. Иногда наблюдаются эпилептические припадки, бульбарные и мозжечковые симптомы, ожирение и пр.

*В глазном дне красного пятна нет, но всегда имеется атрофия зрительного нерва* и иногда пигментный ретинит.

Болезнь кончается смертью.

### 14. МАЛАЯ ХОРЕЯ. ПЛЯСКА СВ. ВИТТА (CHOREA MINOR)

**а. Сущность хорей по современным взглядам.** *Хорея — специфическое детское заболевание*, свойственное главным образом второй половине детства; дети до 6 лет заболевают ею редко, равно как и после 15 лет.

Излюбленный возраст — препубертатный (10—12 лет). *Девочки болеют в 2—2½ раза чаще мальчиков*. Болеют по преимуществу дети с невротической наследственностью. Чаще всего дети болеют хореей зимой и ранней весной. На хорею мы смотрим в настоящее время как на инфекционное заболевание. *В подавляющем большинстве случаев она стоит в связи с ревматизмом* (полиартрит, эндокардит), в силу чего ее считают даже эквивалентом ревматизма — ревматизмом мозга. Только изредка хорея развивается после скарлатины, рожи, дифтерии,



малярии. Раз перенесенная хорея не создает иммунитета, а наоборот, обуславливает предрасположение и склонность к рецидивам.

Общий характер расстройств при хорее говорит за *нарушение функции главным образом экстрапирамидной системы*, причем под последней понимается не только система больших узлов основания, но и мозжечковая. Новейшие исследования говорят за стриарное происхождение хореи. Большинство авторов видит в хорее выражение не столько очаговых расстройств, сколько нарушение в области целой иннервационной системы, ведающей координацией движений.

**б. Клиническая картина хореи.** Хорея выявляется исподволь, развитием усиливающейся нервности, двигательного беспокойства.

*Характерными для нее являются произвольные движения отдельных мышечных групп и целых частей тела, расстройства координации с характером излишества в целевых движениях и потери статики.* У ребенка появляются *grimасы на лице*, излишние движения языком, *подергивания* плечом, надплечьем, *перебирания пальцами*, постоянные сгибания и разгибания кистей. Постепенно все движения усиливаются, распространяются на большое протяжение и достигают резкой степени. Ребенок делает *непрерывные беспорядочные раскидистые движения*, теряет способность ходить, сидеть, двигаться, есть. На лице непрерывные grimасы, язык то высовывается, то прячется, глаза то закрываются, то открываются, *речь нарушается*, и больные дети с трудом произносят отдельные слова. Все эти движения произвольные, при напряжении внимания резко усиливаются и лишь во сне резко ослабевают. Сон обычно нарушен, развивается бессонница.

*Характерным симптомом хореи является гипотония мышц.* Она испытывается обычным приемом пассивного сгибания и разгибания конечностей; иногда при поднятии ребенка за подмышки голова как бы проваливается между плеч (симптом дряблых плеч Бонгеффера).

Заслуживает внимания *довольно постоянный симптом Гордона*: при вызывании пателлярного рефлекса получается удлиненное тоническое сокращение четырехглавой мышцы, и голень в течение некоторого времени задерживается в положении, вызванном сокращением мышц. Другие сухожильные рефлексы нормальны, иногда повышены, часто понижены. Асинергия мышц иногда сказывается тем, что при вдыхании замечается втягивание живота вместо нормального его выпячивания (симптом Черни). Нарушение равномерности движений хорошо определяется приемом *И о г и х е с а*: руки ребенка и врача протянуты друг к другу по прямой, врач медленно водит свои руки вверх, вниз, в стороны, ребенок должен следовать за ним.

Удобными для наблюдения симптомами являются *аномалии движения век и языка, невозможность произвольно удерживать глаза закрытыми и язык высунутым, невозможность коснуться пальцем кончика носа.*

Психических расстройств не наблюдается, временами выявляются возбужденность, раздражительность и ненормальные аффекты.

Температура при хорее часто дает незначительные повышения (до  $37,5^{\circ}$ ), но может быть и нормальной. Изредка бывает хореатическая аритмия сердца. *Часто отмечается наличие эндокардита (в дальнейшем поражение митрального клапана): он или предшествует, или развивается одновременно с хореей.* Реже бывают перикардиты.

Со стороны крови отмечается анемия, легкий лейкоцитоз с нейтрофилезом вначале, лимфоцитозом и моноцитозом в дальнейшем. Реакция оседания эритроцитов нормальная или понижена. Содержание кальция слегка снижено; отмечается гипогликемия, легкий сдвиг в сторону ацидоза.

**в. Атипичные формы хорей.** Хорея в некоторых случаях дает ряд отклонений от обычного типа. *Двигательное беспокойство может иногда ограничиться одной половиной тела при еле заметном беспокойстве на другой.* При этой форме наблюдается симптом дисимметрии Бабинского: при медленном подъеме обеих рук ладонями вниз рука пораженной стороны свисает ниже, и ладонь принимает положение среднее между пронацией и супинацией. *Иногда встречается chorea paralytica (chorea mollis), когда бросается в глаза не двигательное беспокойство, а состояние слабости и недостаточности движений.* Здесь дело идет не столько о слабости и парезе, сколько о задержке и запаздывании движения при наличии гипотонии. В дальнейшем течении у таких детей выявляются и типичные хореатические движения. Их можно получить в слабой степени и при произвольных движениях.

**г. Течение хорей.** Средняя продолжительность хорей  $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$  месяца, но многие с учаи затягиваются и на более продолжительное время. На продолжительность болезни влияют обстановка, окружающая больного, и лечебные мероприятия. *Хорея склонна рецидивировать.* Наблюдаются случаи, когда хорея и суставной ревматизм в течение ряда лет альтернируют. Жизни хорей обычно не угрожает, но она — тяжелое заболевание ввиду осложнения эндокардитом.

**д. Профилактика и лечение хорей.** Профилактика хорей та же, что и ревматизма (см. ниже).

Первенствующее значение при лечении хорей имеет *покой физический и душевный.* Лучше выделить больного из семейной обстановки, госпитализировать его и боксировать. Необходим *строгий постельный режим* в кровати, обложенной мягкими подушечками. Из диеты исключают все раздражающее нервную систему (кофе, какао, пряности, избыток мяса). Полезны *теплые ванны.* В тяжелых случаях необходимо назначение больших доз брома и наркотических (хлоралгидрата, уретана, валерианы).

Наиболее распространенным лечением является *назначение liq. arsenicalis Fowleri* по 2—3 капли 3 раза в день в течение 3—6 недель. Многие предпочитают *большие дозы мышьяка по методу Комби—Филатова:* выписывается основной раствор *acid. arsenicosi* 0,06 на 100,0 воды и 1 чайную ложку этого раствора, разбавленную 6 столовыми ложками воды, дают за 6 приемов в течение дня. Постепенно повышают дозу до 4—7 чайных ложек, разбавленных теми же 6 столо-

выми ложками воды, а затем ежедневно сбавляют по 1 чайной ложке. Весь курс лечения длится 2—3 недели; во время лечения проводится тщательное наблюдение за мочой.

Некоторые авторы вместо мышьяка предпочитают лечение пирамидоном (по 0,2—0,4 сперва 4, потом, 3 и 2 раза в день), *антипирином*, *салициловым натрием*. В последние годы за границей широко пользуются *нирванолом* (по 0,025—0,1 pro dosi), который дается до появления кореподобной экзантемы. Он дает неплохие результаты, но, к сожалению, наблюдаются неприятные побочные явления. Иногда приносит облегчение *люмбальная пункция*. Интравенозные инъекции адреналина (по Дуцару) с одновременным приемом соды, равно как и инъекции салицилового натрия, цилотропина и протеинотерапия особых преимуществ перед вышеизложенными способами не имеют, а обилие предложенных средств показывает, что проблема лечения хорей еще не решена.

### 15. НАСЛЕДСТВЕННАЯ АТАКСИЯ (БОЛЕЗНЬ ФРИДРЕЙХА)

Начинается это заболевание в возрасте 4—7 лет, дает постепенное прогрессирование и является наследственно-семейным заболеванием. *В основе заболевания лежат аплазия и перерождение задних столбов спинного мозга и боковых мозжечковых путей* при наличии гипоплазии мозжечка и изменений в области пирамидных путей, гаверсовых пучков.

*Атаксия — основной симптом болезни; она может быть локомоторной (при движениях) и статической (в покое). Походка у больного делается шатающейся, как у пьяного. Одновременно отмечаются произвольные качания конечностей при свободных движениях, невозможность сохранения определенного положения, неподвижность головы и т. п. Симптом Ромберга резко выражен. Изредка наблюдаются тремор, хорейатические движения. Довольно постоянны нистагм и расстройство речи, которая становится медленной, неотчетливой, с паузами.*

*Характерными являются различные деформации — пистолетовидное положение большого пальца ноги с разгибанием в плюсне-фаланговом и сгибанием в межфаланговых суставах, pes equino-vagus, искривление позвоночника.*

Сухожильные рефлексы вначале не изменены, в дальнейшем исчезают. Симптом Бабинского часто положителен. Чувствительность не нарушена. Интеллект нормален. Часто имеются нарушения со стороны зрительного и глазодвигательного нервов, вегетативной системы (усиленная саливация, гипергидроз).

Болезнь имеет прогрессирующее течение.

*При так называемой церебеллярной наследственной атаксии (форма Мари) атаксия носит характер мозжечковой; резко выражено расстройство равновесия. Часто имеются параличи глазодвигателей, нистагм, атрофия зрительного нерва, расстройство речи; рефлексы нормальны или повышены, но нет деформации.*

В основе этой формы лежит изменение в области мозжечка, вплоть до агенезии. Между этими двумя формами могут быть переходные и смешанные.

Лечение — общеукрепляющие меры и гимнастика по Френкелю. Рекомендуется рентгенотерапия позвоночника, лечение препаратами гипофиза.

## 16. ПРОГРЕССИВНЫЕ МЫШЕЧНЫЕ ДИСТРОФИИ (DYSTROPHIA MUSCULORUM PROGRESSIVA)

Прогрессивные мышечные дистрофии встречаются как в раннем детстве, так и в более старшем возрасте. Болезнь относится к группе наследственно-дегенеративных состояний. В основе их лежат атрофические процессы, т. е. преждевременная изнашиваемость, одряхление известных систем, обусловленное врожденной малоценностью их. Можно различать миопатические формы, невральные и спинальные формы дистрофии.

**а. Клиническая картина прогрессивной мышечной дистрофии.** При так называемой *dystrophia musculorum progressiva* болезнь *начинает выявляться в возрасте 3—6 лет* нарастающей слабостью конечностей. В основе ее лежат *атрофия мышц и псевдогипертрофия их*. Гипертрофии подвергаются обычно *mm. deltoideus, infraspinatus, triceps, gluteus, sartorius, gastrocnemius*; прочие подвергаются атрофии. *Болезненный процесс начинается с мускулатуры таза или плечевого пояса, позже переходит на конечности и туловище*. Внешний вид больного дает картину непропорциональности и дисгармоничности. Резко выражен *люмбальный лордоз*, выступающие, крыловидные лопатки, вялость и гипотония плечевого пояса, лицо тапира от гипертрофии *orbicularis oris*, неподвижность лица (*facies myopathica*) и т. д. Сперва отмечаются ненормальное утомление при ходьбе, затруднение при восхождении на лестницу, потом развивается *затруднение при вставании на ноги (вскарабкивание руками вдоль собственного тела)*, затруднение перехода из сидячего в стоячее положение. При попытке поднять больного за подмышки голова проваливается между надплечьями. Различают форму с начальным участием и преобладанием тазового пояса и бедер, форму с начальным участием и преобладанием мускулатуры плечевого пояса и плеча.

Кожа не изменена, электрическая возбудимость падает, реакции перерождения не бывает, рефлексы понижены, нарушения чувствительности нет.

Течение этой формы дистрофии медленное и прогрессирующее.

**б. Невральная форма (Шарко—Мари)** проявляется во второй половине детства и начинается с дистальных частей.

*Раньше и сильнее всего поражаются мелкие мышцы стопы, m. peroneus и длинные сгибатели пальцев, что ведет к образованию pes vagus, pes equinus. Затем вовлекаются в процесс икроножные мышцы, что ведет за собой развитие так называемой петушиной походки, и лишь позже поражаются верхние конечности. Рефлексы угасают.* Иногда бывают фибриллярные подергивания. Понижается механическая и

электрическая возбудимость, но до полной реакции перерождения дело доходит редко. Часто отмечаются расстройства чувствительности и вазомоторов (гипергидроз, похолодание, язвы).

Эта форма более доброкачественная, и возможна остановка процесса.

**в. Спинальная форма типа Вердниг—Гофмана.** Из спинальных форм детскому возрасту свойственен тип *Вердниг—Гофмана*. Начинается она на 1—2-м году жизни, незаметно или остро, после случайного заболевания. В первую очередь поражается мускулатура таза. Отсюда слабость переходит на мышцы спины, плечевого пояса, на бедра и верхние конечности, изредка на шею. Походка замедляется, превращается в переваливающуюся (утиную), теряется способность сидеть, вставать. Развивается *резкое исхудание туловища и конечностей*, в связи с чем затрудняется большинство других движений.

В тяжелых случаях резко выражен кифосколиоз.

В исключительных случаях поражается мускулатура языка и лица. Псевдогипертрофия отсутствует, фебрильных подергиваний не бывает, рефлексы угасают. *Электровозбудимость падает до полной реакции перерождения*, интеллект не страдает.

Болезнь медленно прогрессирует, и дети редко доживают до пубертатного возраста.

**г. Лечение.** При всех формах имеют значение общеукрепляющие меры, ванны, массаж, гимнастика, легкая фарадизация, инъекции адреналина, ионтофорез. В подходящих случаях известную пользу могут принести применение аппаратов и хирургическая помощь.

## 17. ВРОЖДЕННАЯ МИАТОНИЯ ОППЕНГЕЙМА (MYATONIA CONGENITA OPPENHEIMI)

Эта форма болезни, *врожденная*, чаще всего встречается у девочек. Патогенез ее точно не известен. Правильнее всего отнести ее к наследственно-дегенеративным заболеваниям. Выражается она в *тяжелом атоническом состоянии и слабости большей части произвольной мускулатуры*. Движения ребенка недостаточны, бессильны. Расстройство резче всего выражено на нижних конечностях, иногда на руках, ногах, туловище и шее. Мышцы дряблы, атоничны, суставы расслаблены, сухожильные рефлексы понижены или отсутствуют. *Реакции перерождения нет, но налицо иногда амиатоническая реакция* — отсутствие фарадической возбудимости при наличии гальванической. Интеллект нормален. Болезнь дает ряд отклонений от основного типа. Иногда наряду с инактивностью и атонией мускулатуры имеется умеренная сгибательная контрактура. Иногда наблюдается характерное плавниковое положение. Наблюдаются часто и *трофические расстройства* (склерозы, водянка, ожирение).

Болезнь имеет склонность к медленному самопроизвольному улучшению, но несколько далеко пойдет улучшение в каждом отдельном случае — сказать трудно. Многие из таких детей умирают от случайных заболеваний. Для лечения показаны общеукрепляющий режим, массаж, ванны, фарадизация мышц.

## 8. ПРИОБРЕТЕННЫЕ СПАСТИЧЕСКИЕ ПАРАЛИЧИ СПИННОМОЗГОВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

**а. Общая характеристика параличей спинномозгового происхождения.** Общие признаки параличей спинномозгового происхождения, являющихся нарушением целостности пирамидного пути, следующие: 1) *ригидность и гипертония*; 2) *повышение сухожильных и периостальных рефлексов*; 3) *повышение механической возбудимости*; 4) *наличие патологических рефлексов Бабинского* (тыльное сгибание большого пальца при проведении тупым предметом по подошве), *Оппенгейма* (такое же явление, но при проведении большим пальцем по внутренней поверхности tibiae), *Мендель—Бехтерева* (удар по тылу стопы дает подошвенное сгибание II—V пальцев); 5) *состояние питания мышц не страдает*; 6) *электровозбудимость не нарушена*; 7) *явления со стороны вазомоторов не резки*; 8) *параличи не полные*.

В случаях нарушения целостности всего поперечника спинного мозга или части его к спастическому симптомокомплексу присоединяются расстройства тазовых органов, расстройства чувствительности и склонность к пролежням.

**б. Параличи при туберкулезном спондилите.** Наиболее частой формой паралича является форма, связанная с туберкулезным спондилитом. У таких детей обследование показывает наличие деформации позвоночника в той или иной его части, ригидность позвоночника, болезненность отдельных позвонков, характерные данные при рентгенографии. Тяжесть спастических явлений пропорциональна воспалительным явлениям и деформации позвонка. Вначале имеются лишь боли в ногах, в животе или расстройство походки.

При исследовании находят *умеренную ригидность, повышение рефлексов и нерезкий клонус*. В дальнейшем развиваются *спастические параличи*. Смотря по локализации, мы будем иметь или парализацию при поражении люмбодорсальной части, либо парез всех конечностей при спондилите шейной области. При больших сдавлениях может оказаться нарушение целостности и серого вещества, в результате чего в области, соответствующей пораженному сегменту, развиваются вялые атрофические параличи, а в нижележащих частях — спастические явления. При поражении шейного утолщения наблюдается атрофический паралич верхних конечностей и спастический — нижних. Довольно частое явление — расстройства чувствительности в результате сдавления задних корешков, опоясывающие боли и пояса гиперестезии. *При тяжелых спондилитах отмечаются расстройства со стороны тазовых органов и пролежни*.

Болезнь течет длительно. Полное излечение возможно, но чаще остаются дефекты. Необходимо ортопедическое лечение.

## 19. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

При заболевании периферических нервов отмечаются *симптомы вялого паралича — ограниченный паралич, отсутствие защитных рефлексов* и сопутствующих движений, *ослабление сухожильных и кожных*

ных рефлексов, гипотония, дряблость, атрофия и реакция перерождения; расстройство чувствительности и трофические изменения — обычное явление.

Характерным для заболевания периферических нервов является то, что максимум явлений падает на начало заболевания, а затем обнаруживается улучшение или переход в стационарное состояние.

Наи чаще всего у детей бывает *паралич лицевого нерва*; картина болезни такая же, как и у взрослых.

Относительно часты *дифтерийные параличи*, развивающиеся на 2—3-й неделе после дифтерии (паралич мягкого нёба, наружных мышц глаза и иногда конечностей). Бывают изредка *параличи n. radialis и n. ulnaris* травматического происхождения. Родовые параличи описаны в отделе болезней новорожденных.

## 20. БОЛЕЗНЬ ГЕЙНЕ—МЕДИНА. ОСТРЫЙ ПОЛИОМИЕЛИТ (MORBUS HEINE—MEDIN, POLIOMIELITIS ACUTA)

**а. Распространенность заболевания.** *Полиомиелит* — острое инфекционное заболевание центральной нервной системы, именно — серого вещества передних рогов с частичным поражением задних рогов и белого вещества.

Поражаются преимущественно дети *первых 5 лет* (80—90% всех случаев).

Полиомиелитом болеют дети всех слоев населения; здоровые и крепкие дети заболевают так же часто, как и ослабленные, нервные. Спорадические случаи данной болезни встречаются главным образом в летние и осенние месяцы. Временами болезнь вспыхивает в виде эпидемии.

**б. Этиология заболевания.** *Возбудитель болезни*, повидимому, — *микрোকк, видимый в ультрамикроскопе, невротропный, проходящий через фильтр Беркфельда, дающий реакции агглютинации и вызывающий аналогичное заболевание у обезьян*. Ряд авторов считает возбудителем глобоидные тельца. Доказано, что *возбудитель обитает в слизистой носа* у больных, реконвалесцентов и здоровых людей, а отсюда по лимфатическим путям (а также по дыхательным и пищеварительным) проникает по заложенным в интерстиции и периферических слоях нервов сосудам до спинного мозга или до отдельных участков головного мозга и дает легкое инфильтративное воспаление лимфоцитарного типа. В основе болезни лежит поражение передних рогов спинного мозга, причем окончательному разрушению подвергаются не все клетки. В результате воспалительного процесса развиваются некрозы клеток, разрастание невроглии, склеротические и атрофические процессы сморщивания и сглаживания границ.

**в. Клиническая картина болезни.** В полиомиелите можно различать четыре периода — *острый инфекционный период, параличный, период выздоровления и период остаточных изменений*. Инкубационный период исчисляется, примерно, в 5—10 дней.

*Начало болезни* характеризуется значительным *повышением температуры*, длящимся 3—5 дней. Иногда одновременно отмечаются на-

сморг, ангина, поносы, бронхиты. Часто ребенок поражает *вялостью, психической угнетенностью, раздражительностью*, несоответствующими высоте температуры и объективным данным. Почти всегда имеется *гиперестезия кожи*. Во многих случаях отмечается *усиленная потливость*. В крови определяется лейкоцитоз. Спинномозговая жидкость ничем не характерна. Все вышеперечисленные симптомы носят крайне неопределенный характер, и диагноз полиомиелита в этот период ставится редко.

Только когда наступает параличный период, диагностика делается ясной. *В короткое время параличи достигают максимальной тяжести и распространения. Параличи вялые, мускулатура конечностей дряблая, атоничная, конечности свисают как плети, рефлексы отсутствуют.*

Вначале параличи представляются распространенными, и больной ребенок лежит как пласт. Постепенно разлитые паретические явления исчезают, и остается паралич одной верхней или нижней конечности; реже бывают паралигии и диплегии.

Часто пораженной оказывается не вся мускулатура конечностей, а лишь *отдельные группы мышц* (*m. peronei, tibialis, quadriceps*), в силу чего развивается быстро фиксирование конечностей в патологическом положении. Реже наблюдаются поражения мышц шеи, спины и диафрагмы.

*Восстановление начинается с дистальных частей.* Появляется движение в пальцах, затем подошвенное сгибание стопы, сгибание колена и т. д. Обычно исчезают параличи шейных и спинных мышц, а также и легкие парезы. Предел восстановления разный: чем меньше начальных выпадений, тем меньше и остаточных. Процесс восстановления идет быстро в течение первых месяцев, затем замедляется. Параллельно процессам восстановления совершается обратный процесс — дегенеративный, с атрофией мышц, истончением конечностей, развитием цианоза, частичной контрактурой и наличием реакции перерождения.

**г. Остаточные параличи** при полиомиелитах имеют свою излюбленную локализацию; *чаще всего — это тыльные сгибатели стопы и пальцев, m. quadriceps, сгибатели тазобедренных суставов, m. gastrocnemius, m. deltoideus и другие мышцы плечевого пояса.*

Из мышц туловища чаще других поражаются брюшные мышцы, что ведет к выпячиванию живота и невозможности подняться из лежащего положения в сидячее без помощи рук.

Двусторонний паралич мышц разгибателей ведет к стойкому лордозу и лишает способности держаться в стоячем положении, так что ребенок передвигается на четвереньках с помощью рук. Последствием параличей являются контрактуры и другие изменения в мышцах и суставах. Одновременный паралич агонистов и антагонистов может привести к разболтанности суставов и подвывихам.

Полиомиелит — местное заболевание спинного мозга, и интеллект при нем не страдает.

**д. Атипичные формы болезни Гейне—Медина.** Необходимо остановиться вкратце на атипичных формах данной болезни, отнюдь не



редких. При распространении воспалительного процесса на чувствительные корешки (*радикулярные формы*) выявляются резкие боли по ходу нервов, в спине, на шее, в конечностях.

Распространением процесса за пределы передних рогов объясняются и изредка наблюдаемые расстройства тазовых органов (особенно мочеотделения) и умеренные спастические явления.

К атипичным относятся и случаи, протекающие *при участии ядер нервов основания головного мозга*, чаще всего лицевого, глазодвигательного, подъязычного.

Наблюдаются *полиневритические формы* с резкой болезненностью по ходу нервов, которая держится некоторое время и исчезает, оставляя характерные параличи.

Возможны случаи, протекающие *по типу паралича Ландри*, с распространением паралича на диафрагму, дыхательную мускулатуру и дыхательные центры. По течению эти случаи очень тяжелы.

В ряде случаев болезнь протекает *при выраженных менингеальных явлениях* (рвоте, ригидности затылка, нарушении сознания и т. д.).

*Энцефалитические формы* нередки (мостовые, мостобульбарные и полиоэнцефалиты). Описана и атактическая форма. Возможны также abortивные формы.

**е. Прогноз.** Смертность детей при полиомиелите — 10—20%. Чем старше ребенок, тем параличи распространяются и болезнь тяжелее. У маленьких детей прогноз гораздо лучше. Наличие полной реакции перерождения дает плохой прогноз, частичной — лучший. Если в течение месяцев в состоянии мышц не наступает улучшения, то прогноз для данной группы мышц неблагоприятен.

**ж. Профилактика** данной болезни заключается в правильной регистрации всех случаев, изолировании на некоторое время всех окружающих больного, гигиене полости рта и носа и обязательной дезинфекции квартиры, секретов и экскретов.

Во время эпидемии рекомендуется введение всем детям моложе 5 лет с профилактической целью 20—30 см<sup>3</sup> крови родителей. Полезна инстилляция в носовую полость 1% раствора *zinci sulfurici*.

**з. Лечение.** Лечение полиомиелита заключается в постельном режиме, покое, легкой диете, заботах о правильном опоражнивании кишечника, даче легких успокаивающих и производстве люмбальных пункций. Внутрь назначается *уротропин* (3 раза по 0,2—0,5), *салициловый натрий*. По истечении острого периода переходят к общеукрепляющему лечению, назначая железо, фосфор, известь и тонизирующие. Со 2—3-й недели показаны массаж, пассивная и активная гимнастика. Дополнением служит электризация (гальванизация, фарадизация). Полезны ванны с прибавкой ароматических веществ.

Стоит испробовать метод Б о р д ь е: *рентгенизацию места поражения в спинном мозгу и диатермию пораженной конечности*; в ряде случаев это дает хороший эффект.

Все вышеперечисленные меры, как гимнастика, массаж, железо и механотерапия, применяются в течение всего восстановительного

периода (несколько лет). Стойкие контрактуры устраняют ортопедическим и хирургическим путем. Здесь показаны тенотомии, артротомии, пересадки сухожилия и нервов и т. п.

В области специфической иммунотерапии пока лишь продолжают поиски. Специфическое лечение сывороткой реконвалесцентов дает эффект только в предпаралитической стадии.

## 21. ЭПИЛЕПСИЯ (EPILEPSIA)

**а. Сущность эпилепсии.** Больше половины случаев эпилепсии взрослых берет начало в детском возрасте.

Выявляется она чаще всего в возрасте 7—8 лет, возможно и в первые 3 года, сравнительно редко в грудном возрасте.

У детей мы встречаем главным образом начальные стадии этой болезни, еще не определившиеся и изменчивые. С другой стороны, у детей мы встречаем целый ряд неврогенных припадков, судорог, напоминающих эпилептические, но ничего общего с ними не имеющих.

Патогенез эпилепсии и патологическая анатомия еще точно не установлены.

В значительном числе случаев эпилепсия является выражением врожденной слабости нервной системы (невро- и психопатия родителей). Прямая передача имеет место в 5—15%. Игруют роль хронические интоксикации родителей и иногда острые инфекции детей. Возможно влияние асфиксии, родовой травмы, скрыто протекающих энцефалитов, опухолей, гидроцефалии, интоксикации, нарушения функции эндокринно-вегетативной системы и обмена веществ, периферические раздражения.

В основе большинства эпилепсий имеются органические изменения, склерозы, дегенеративные изменения, порэнцефалия, микрогрия.

**б. Клиническая картина эпилепсии.** В выраженных случаях эпилепсии картина такая же, как и у взрослых. Приступу судорог предшествует аура (чувствительная, сенсорная, двигательная, психическая, вазомоторная и т. д.). Припадок начинается с судорог. Внезапно больной ребенок теряет сознание, падает, и начинаются тонические судороги (вытягивание конечностей, опистотонус, задержка дыхания), которые через полминуты переходят в клонические и захватывают все тело, так что ребенок бьется об пол. Язык прикушен, пена изо рта, непроизвольное выделение кала и мочи. Припадок длится 2—5 минут, судороги ослабевают, иногда больной приходит в себя на некоторое время, затем погружается в глубокий сон. Иногда до сна наблюдается период автоматизмов. Зрачки обычно сильно расширены, на свет не реагируют. После припадка бывают клонус стопы и рефлекс Бабинского.

Иногда припадок имеет абортный характер и ограничивается только непродолжительной потерей сознания, тоническим сведением и местными подергиваниями. Частота припадков варьирует в широ-

ких пределах: иногда 1—2 раза в год, но может быть и через несколько дней и даже по нескольку раз в сутки. *Учащение припадков может дойти и до status epilepticus с непрерывными судорогами в течение суток*, с повышением температуры до 40°. Обычно припадки появляются неожиданно: предрасполагают к ним аффекты, волнующие зрелища, нарушение диеты, гигиены, ушибы, состояние атмосферы (весной) и общая обстановка. В возрасте полового созревания приступы учащаются.

Злокачественность эпилепсии как хронического заболевания заключается во влиянии на психику — ослаблении памяти, понижении восприимчивости, сообразительности, психической депрессии, умственном распаде. У многих изменяется и характер. *У детей младшего возраста разрушительное влияние болезни на нервную систему сказывается скорее и глубже.*

В немногих случаях эпилепсия у детей течет медленно, и интеллект сохраняется в течение долгого срока.

**в. Атипичные припадки эпилепсии.** Эпилептические припадки — частое явление у *детей-психопатов*. Психическая дегенерация здесь предшествует эпилепсии, и сами припадки чаще бывают атипичными, но болезнь обнаруживает свое обычное прогрессирующее течение.

При *дисексоновской эпилепсии* характерны сохранение сознания и местные судороги (лица или конечностей), часто без тонической стадии, последовательно переходящие на прочие части. Здесь чаще находят переходящие парезы. Дети очень долго сохраняют полную незатронутость интеллекта и характера. Эта форма бывает в результате очаговых изменений после травмы, менингита, энцефалита.

Эпилептические приступы могут протекать *иногда без судорог, в виде психических эквивалентов* — состояния измененного сознания, со склонностью к убеганию из дома, бродяжничеству и т. д.; нередко отмечаются проходящие приступы спутанности, беспричинный гнев, буйство.

У старших детей встречаются и *так называемые малые приступы*: короткое состояние потери сознания с замиранием ребенка на несколько секунд. Иногда бывает несколько мигательных, инспираторных, жевательных движений и т. п., иногда наблюдаются салаамовы судороги — быстро повторяющиеся несколько раз подряд кивательные движения головы и всего тела.

**г. Прогноз.** Прогноз при эпилепсии всегда должен ставиться с осторожностью ввиду возможного повреждения интеллекта. Предсказание тем лучше, чем позже развиваются припадки и чем они реже. В ряде случаев возможно выздоровление.

**д. Другие формы судорог у детей.** Следует всегда помнить про возможность судорог у детей и другого происхождения. *Судороги органические* встречаются при менингитах, энцефалитах, опухолях, травмах, они отличаются наличием общемозговых и очаговых симптомов вне припадка длительностью 10—15 минут, преобладанием тониче-

ского компонента, односторонностью и местными подергиваниями во время припадка.

*Спазмофильные судороги* бывают у детей-рахитиков первые 2 года жизни и дают характерные симптомы спазмофилии (см. выше).

В начале многих заболеваний (пневмоний, малярии, скарлатины) у детей бывают *инициальные судороги*; они всегда связаны с внезапным повышением температуры, могут повторяться.

У маленьких детей встречаются *токсические* (алиментарные) судороги при тяжелых поносных заболеваниях с токсическими явлениями. Они также сопровождаются повышением температуры, иногда предшествуют кишечным расстройствам.

У некоторых предрасположенных детей могут быть *рефлекторные судороги* (от глист, при прорезывании зубов и т. п.).

У старших детей возможно смешение эпилепсии с судорогами при уремии; иногда менингиты начинаются такими судорогами. *Истерические припадки* отличаются наличием аффективного элемента, целевой установкой, отсутствием ушибов, прикусов, непроизвольного мочеотделения и арефлексии зрачков.

**е. Лечение эпилепсии.** *Лечение эпилепсии* — мало благодарная задача. В первую очередь должна быть проводима *профилактика припадков*: устранение кишечных интоксикаций, глист, аденоидных расстройств обмена веществ и т. п., улучшение гигиенической обстановки, правильный образ жизни и режим, устранение переутомлений, перенапряжений, возбуждающих зрелищ, возбуждающих пищевых веществ и пряностей (какао, кофе, алкоголь и пр.); создание разумной психической тренировки и физкультуры являются необходимыми для всех случаев болезни. Полезно общее укрепление нервной системы назначением кальция, фосфора, железа и валерианы.

В тяжелых случаях можно проводить *голодную и кетогенную диету* (преимущественно жирную, с ограничением углеводов).

Из лекарств — *бром является наиболее распространенным средством*. Его дают по 0,5—1,5 в сутки, постепенно повышая до 3,0—5,0, с обильным питьем, в течение длительного времени. Бромистое лечение можно сочетать с бессолевой диетой.

За последнее время широко применяется люминал (по 0,02—0,05 несколько раз в день). В этой осторожной дозировке он может быть применяем долгое время без побочных явлений. Сочетание брома с наркотиками у детей применяется редко. Некоторые авторы видели хороший эффект от *kalium boro-tartaricum* и буры. Бура дается в водном растворе в постепенно повышающихся дозах 2—3 раза в день по 0,25—1,0 после еды.

Что касается лечения самого судорожного припадка, то особого вмешательства не требуется; следует лишь придать ребенку удобное положение, защитив его от ушибов и прикуса. При *status epilepticus* назначают хлоралгидрат в клизмах или амиленгидрат. В крайности прибегают к хлороформному наркозу. Для тяжелых эпилептиков с психической отсталостью имеются специальные школы-санатории.

## 22. ОНАНИЗМ (ONANISMUS)

**а. Распространенность онанизма.** Онанизм, или мастурбация, весьма распространен среди детей. По данным прежних анкет, к онанизму *в детском возрасте причастно свыше 50%*. Онанизм, наблюдаемый нередко у детей 1½—2 лет, не имеет большого значения и с течением времени проходит. Чаще всего он начинается на 11—13-м году и находит особенно много приверженцев в возрасте 15—16 лет. Что касается факторов, способствующих онанизму, то в ряде случаев играет роль *соблазн, совращение товарищами*. Известную роль играет состояние нервной системы (чаще бывает у детей неврастенических и психопатических).

Нередко причиной является *наличие у ребенка глист (остриц), чесотки, вшивости, фимоза*. Часто ощущения появляются у ребенка случайно в процессе игры.

**б. Формы онанизма и их влияние на организм.** Наиболее распространен ручной онанизм; у девочек бывает и инструментальная она-ния. У детей онанизм реже сопровождается сладострастным представлением, чем у юношей. Выделения, наблюдающиеся у мальчиков, состоят из секрета предстательной железы, уретральных и ретробульбарных желез; у маленьких детей выделения обычно отсутствуют.

*Онанистический акт оказывает на организм утомляющее влияние, за ним часто следуют плохое настроение, чувство виновности, угрызения совести*. У детей, злоупотребляющих онанизмом, развиваются повышенная чувствительность, головные боли, плохой сон, сердцебиения, расстройство потоотделения и вазомоторов. Психика в таких случаях страдает: ребенок замыкается в себе, ищет одиночества, делается боязливым, меланхоликом.

*Многие формы онанизма проходят к определенному периоду времени, не оставляя никаких последствий*. Повидимому умеренный онанизм не приносит никакого вреда ребенку. Но при наличии невропатического предрасположения, злоупотребления с раннего возраста может создаться благоприятная почва для развития нервных расстройств (умственная подавленность, функциональные неврозы, малокровие).

Вообще, онанизм более вреден в период роста, чем в то время, когда организм достиг полного развития и силы.

Следует помнить, что даже эксцессы в онанизме не делают предсказание непременно неблагоприятным. Во всяком случае никогда не следует преувеличивать последствий этого порока и запугивать им детей.

**в. Профилактика онанизма** заключается прежде всего в *заботливом уходе за ребенком*, начиная с раннего детства, с устранением всех вредных моментов. Большое значение имеет правильный покрой одежды. Очень полезны *физические упражнения всякого рода*; они противодействуют усилению притока крови к половым органам и способствуют более равномерному ее распределению по организму. Большое значение имеет *правильное воспитание детей*. Необходимо

оградить ребенка от неподходящих впечатлений (несоответствующих возрасту зрелищ в театре, кино и т. п.). Кроме семьи, в профилактике онанизма должна принять участие школа. Совместное обучение детей с раннего возраста можно только приветствовать. Вполне рациональны *половое просвещение детей* (теоретическое ознакомление их с половой жизнью в мире животных, растений) и с вредом онанизма. Биология и физиология размножения должны быть сообщены в раннем возрасте умелым образом. Авторитетные лица, знающие хорошо ребенка (лучше всего врач), должны взять на себя и разъяснение о вреде онанизма при подходящих к тому случаях, но со строго индивидуальным подходом. Разъяснения должны носить мягкий характер, а не запугивать ребенка.

**г. Лечение онанизма** должно быть строго индивидуальным. Маленьких детей можно оставить в покое, лишь улучшив их обстановку и устранив вредно влияющие на них моменты. В старшем возрасте необходимо *общеукрепляющее лечение* (мышьяк, бром). Самое существенное — это *психическое воздействие на ребенка*, но без запугиваний и застраиваний. Нужно *отвлечь внимание* ребенка от сексуальной сферы и фиксировать его на физкультуре, спорте, играх, физической работе. Нужно ввести *правильный режим*, приучить рано вставать, не залеживаться в кровати. Водолечение вполне уместно. Из лекарств дают бром, валериану. В тяжелых случаях показан гипноз.

### 23. ДЕТСКАЯ НЕВРАСТЕНИЯ И ИСТЕРИЯ (NEURASTHENIA, HYSTERIA)

**а. Определение понятия неврастении и истерии.** Можно различить *неврастению* как конституциональную слабость нервной системы (невропатическую конституцию) и неврастенические состояния, развивающиеся под влиянием неблагоприятных факторов, особенно перенапряжения сил, переутомления, наличия хронической инфекции, интоксикации и т. п.

Под именем *истерии* понимается эндогенный невроз с преобладанием психических симптомов (психоневроз). С точки зрения учения об условных рефлексах неврастения характеризуется преобладанием процесса раздражения и слабостью торможения. Для истерии характерно преобладание тормозного процесса и слабость процесса раздражения с потерей нормальной гибкости баланса между ними (Красногорский).

**б. Симптоматология неврастенических состояний.** Объективные симптомы их многообразны. На первый план выступают *понижение работоспособности в связи со слабостью памяти, неспособностью сосредоточиться, безразличием, вялостью, понижением интересов.*

В связи с этим происходит *изменение характера*, ненормальные наклонности, а нередко насильственные представления и действия, заикание, недержание мочи. Затем характерными для этого состояния являются головные боли, тяжесть в голове, потеря аппетита, давление подложечкой, запоры, рвота, слюнотечение, боль в глазах при чтении. Довольно рано присоединяются расстройства сна, бессонница, ночные страхи.

Часто отмечается *повышение кожной чувствительности в виде парестезий, боли*, повышения чувствительности к холоду, теплу и т. п., со стороны сосудодвигательной и секреторной сферы — приливы к голове, быстрая смена в окраске лица, *повышенная потливость, дермографизм*. Со стороны двигательной сферы имеют место *дрожание*, особенно в пальцах рук и веках, *повышение сухожильных рефлексов*, *понижение рефлекса слизистой глаза и зева*.

Со стороны сердца отмечаются жалобы на сердцебиение, боли в области сердца, учащение пульса, повышение кровяного давления.

**в. Симптоматология истерии.** *Истерические состояния* приходится наблюдать у детей довольно часто. При чувствительности детского ума к суггестивным впечатлениям это для нас вполне понятно. Возраст, с которого начинается истерия, — обычно 2—3 года, *наибольшая же частота падает на школьный возраст*, причем, по видимому, у девочек она чаще. Чем старше ребенок, тем больше, по проявлениям, истерия приближается к истерии взрослых. Для возникновения истерии нужна, с одной стороны, невропатическая конституция, а с другой — наличие внешних вредных моментов. Таковыми могут быть чаще всего психические травмы, какие-либо заболевания. В некоторых случаях значительную роль играет внушаемость ребенка, иногда сознательная симуляция.

В отличие от взрослых, клиническая картина истерии часто отличается моносимптоматичностью и массивностью. Одним из наиболее распространенных симптомов являются *истерические припадки*. Появляются *припадки в виде реакции на какое-либо душевное волнение*, иногда от самого незначительного повода. *Припадок может начинаться ощущением сердцебиения, подкатывания комка к горлу, затрудненного дыхания, затем появляются плач, смех, движения руками*. В других формах развивается «истерический обморок», при котором утраты сознания не бывает.

В более тяжелых формах больные падают, как бы находясь в бессознательном положении, но соблюдают предосторожность и не наносят себе повреждений; затем начинаются судороги то тонического, то клонического характера, очень часто в виде опистотонуса.

Могут, но гораздо реже, наблюдаться и так называемые *приступы большой истерии (chorea magna)* или истеро-эпилепсии.

Эти приступы появляются особенно легко в подходящей обстановке под влиянием раздражения, внушения, там, где дети замечают производимый ими эффект. Но далеко не всегда припадки принимают резко выраженную форму: очень часто они сказываются только наличием *globus hystericus*, плача, смеха, икоты.

Другими характерными истерическими симптомами являются *двигательные и чувствительные расстройства*. Из числа первых можно указать на наличие параличей, контрактур и дрожания.

*Для истерических параличей характерно появление их под влиянием душевных волнений, отсутствие изменений со стороны рефлексов, признаков дегенеративной атрофии*. Характерно то, что утрачиваются определенные функции, но элементарные движения сохраняются.

Иногда наблюдаются истерические контрактуры различных групп мышц, представляющие результат активного напряжения мышц; дрожание, наблюдающееся у истериков, бывает выражено различно и меняется в зависимости от психических влияний.

Что касается расстройств чувствительности, то они проявляются болями, анестезиями, гиперестезиями, парестезиями, зависят от психических воздействий и не соответствуют анатомическому распределению чувствительной иннервации. Изредка бывают истерическая глухота, слепота.

Картину истерии дополняет рвота, беспричинные спазмы пищевода, анорексия, ложные опухоли, недержание мочи и кала, расстройства речи, приступы астмы, заикание, невралгии, головные боли, аномалии половых влечений, бессонницы, приступы страха, сомнамбулизм, дневные мечтания, сумеречные состояния.

Что касается особенностей психической организации, то наиболее типичными чертами будут: ненормальная аффективность, раздражительность, болезненная мнительность, склонность к театральности, стремление быть центром внимания, капризность, лживость.

**г. Профилактика неврастении и истерии.** *Профилактика* нервно-психической системы должна играть видную роль. Все принципы, имеющие своей задачей сохранение здорового организма, обеспечения ему условий нормального санитарного режима, достаточного питания, ограждения от чрезмерных напряжений, сохраняют и в случаях истерии свое значение, так как между нервной системой, эндокринно-вегетативной и внутренними органами существует тесная связь. Нужно бороться с чрезмерно суровой средой, резкими депрессивными влияниями на психику и, наоборот, содействовать физиологической эйфории. Условия развития единственных детей часто создают угрозу для их нервно-психического здоровья. *Только правильное социальное воспитание, общение с другими детьми, естественная обстановка жизни, общение со сверстниками по возрасту создают необходимые для нормального развития условия.* Профилактика психоневрозов сводится к такому воспитанию личности, чтобы она гармонически сочетала интересы своего «я» с интересами коллектива, и коллектив, с другой стороны, должен быть таким, чтобы отдельный ребенок накануне срыва своей психики мог бы найти у коллектива поддержку. *Создание психоневрологических диспансеров с социальной агентурой в лице сестры социальной помощи поможет выяснить более детально домашнюю среду, условия жизни ребенка дома и в школе и психические влияния.* Роль школьного врача заключается в своевременном выделении и обследовании таких детей, недопущении их до срывов.

**д. Лечение неврастенических состояний.** Для лечения их необходимо знакомство с домашней средой, условиями жизни ребенка дома и в школе и с психическими влияниями. Если нельзя улучшить условия жизни ребенка дома, создать для него более здоровую атмосферу, желательно его выделить, поместить в санаторий, пионерлагерь, дать полный покой на несколько недель. Одновременно принимают меры к *предоставлению ребенку свежего воздуха, развлекают его спор-*



том, экскурсиями, прodelывают систематические водолечебные процедуры. В одних случаях разумно обливание прохладной водой, в других случаях предпочтительнее теплые ванны. Изменяют диету ребенка в смысле устранения из нее пряностей, богатых пуринами веществ, шоколада, какао. Следует ограничить и потребление мяса, яиц, молока, как усиливающих нервность.

Одновременно занимаются воздействием на психику ребенка, внушая ему доверие к самому себе, успокаивая его, отвлекая его внимание, развлекая его и т. п. Все явления со стороны малокровия, сна, кишечника, сердца мало-помалу проходят. Полезно общеукрепляющее лечение в виде мышьяка, железа, глицерофосфатов. Иногда необходим бром для успокоения ребенка и устранения бессонницы. По мере улучшения состояния ребенка возвращают к обычной его работе.

**е. Лечение истерии.** Основу лечения истерии составляет психотерапия. Это возможно в легких случаях и в обычной домашней обстановке, но тяжелые случаи подлежат лечению в соответствующих учреждениях, изолированных от влияния семьи. Для лечения наиболее выгодны слабые раздражители. Необходимо создание для ребенка наилучших условий среды, регулярный режим. Очень важно систематически развивать кортикальную регуляцию путем тренировки тормозных рефлексов. Допустимо осторожное применение водолечения, массажа, снотворных, кальция, небольших доз брома.

## **24. ПСИХОГИГИЕНА, ПСИХОПРОФИЛАКТИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ**

**а. Психогигиена и психопрофилактика** детского возраста тесно связаны с общей гигиеной, ибо гигиена жилища, одежды, питания, труда, режима одинаково важна как для соматического, так и для нервно-психического здоровья. Ограждение ребенка от слишком длительных и интенсивных раздражений, впечатлений, переживаний, травмирующих детскую психику, имеет существенное значение. Обучение в дошкольном возрасте должно быть конкретным, связанным с играми, уроки для детей в возрасте 7 лет не должны длиться больше получаса, подлежащий усвоению материал должен быть по силам ребенку и заинтересовывать его.

Огромное значение имеет для всех возрастов целесообразное чередование интеллектуальных занятий с физической нагрузкой, работой в мастерских, с отдыхом, создание уютной обстановки.

Необходимой предпосылкой для сохранения нервно-психического здоровья следует признать правильный отбор детей в ясли, детские сады и школы и их распределение по группам. Для образования характера имеет значение влияние семьи и воспитания в коллективе (пионерские организации). Целесообразно создание при детских яслях и садах особых санаторных групп.

В отношении подростков, занятых на производстве, необходимо изучение особенностей производственного процесса. Организация

правильного отбора подростков, рационализация рабочего места, общее улучшение условий труда имеют большое профилактическое значение. Эмоциональный подъем, энтузиазм молодежи при социалистических формах труда дает блестящие производственные результаты без каких-либо вредных последствий для здоровья.

Необходима одновременно рациональная организация отдыха, спорта, развлечений эстетического порядка, гидротерапевтических процедур, улучшения условий быта, организация площадок, зеленых городков, усиление работы клубов, читален. Большое значение имеет правильная постановка полового воспитания, переключение внимания на игры, физкультуру, ритмику, спорт.

Всю эту организующую и психопрофилактическую работу ведут врачи охраны здоровья детей и подростков совместно с педагогами, школьной и заводской общественностью. Непосредственными помощниками врачей в области психогигиены и психопрофилактики должны быть местные комсомольские организации.

**в. Организация психоневрологической помощи.** Организация психоневрологической помощи детям входит в общий план работы по охране здоровья детей и в то же время строится в контакте с нервно-психиатрической организацией для взрослых. Психоневрологическая работа детских профилактических учреждений имеет задачей своевременное выделение случаев с резкими нервно-психическими отклонениями, постоянный надзор за нервно-психическим здоровьем учащихся, просветительную психогигиеническую работу. Вокруг психоневрологических кабинетов диспансера группируется сеть учреждений: 1) санаторные учреждения для нервных детей полустационарного и стационарного типа; 2) санатории для эпилептиков; 3) психиатрические отделения для острых душевнобольных; 4) неврологические отделения для излечимых форм органических заболеваний нервной системы; 5) психиатрические лечебно-трудовые колонии; 6) учреждения для логоневротиков (т. е. для детей с расстройствами речи).

Кроме того, имеются: 1) ясли-санатории с удлинненным днем; 2) специальные детские очаги для невротиков; 3) школы-санатории открытого и закрытого типа; 4) санаторные группы; 5) ночные и дневные санатории для детей-невропатов.

Дети с легкими нервно-психическими отклонениями могут продолжать обучаться и в нормальной школе, но при условии усиления школьного надзора, а также оздоровления социально-бытовых условий их жизни.

Глава семнадцатая

**ТУБЕРКУЛЕЗ У ДЕТЕЙ**

**1. ИНФИЦИРОВАНИЕ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗОМ У ДЕТЕЙ**

**а. Инфицирование туберкулезом по данным секций.** Туберкулез является детской болезнью в том смысле, что инфицируются туберкулезом и прорывают его первые стадии в громадном большинстве в детском возрасте: у взрослых развертывается лишь последняя, заключительная стадия.

Время инфицирования ясно видно из следующих цифр нахождения туберкулеза на секциях.

	До 1 года	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—10 лет	11—14 лет
	(в процентах)					
По Гамбургеру . . . . .	22,0	40,0	58,0	56,0	63,0	70,0
„ Боллингеру . . . . .	12,2	28,6	41,8	48,1	44,2	60,4
„ Медовикову . . . . .	20,0	33,0	40,0	34,7	44,4	49,0

Из этих данных явствует, что в первые два года до 30—40%, а к 15 годам — более 60% уже инфицировано туберкулезом. Конечно, один патологоанатомический материал не выявляет всех случаев инфицированных туберкулезом. Многое зависит от техники обследования и качества материала.

**б. Инфицирование туберкулезом по данным биологических проб.** Биологические пробы дают еще большие цифры.

Если производить тонкую реакцию Манту или Гамбургера, то частота инфицирования туберкулезом является более значительной. Так, по Гамбургеру, для Вены она исчисляется следующими цифрами.

2 г.	3 г.	4 г.	5 л.	6 л.	7 л.	8 л.	9 л.	10 л.	11 л.	12 л.	13 л.	14 л.
(в процентах)												
9	20	32	42	51	61	73	71	85	93	95	94	94

Из этих данных можно заключить, что к 15—16 годам в некоторых крупных городах почти все дети уже инфицированы туберкулезом, во многих же городах и районах по другим данным — только 48—66%.

С помощью реакции Пирке можно констатировать, что в течение 1-го года жизни инфицируется 12—16%, к 3—4 годам — уже 30—40%, а к концу полового созревания — 60—70% детей.

**в. Значение социальных моментов в деле распространения туберкулеза.** Частота туберкулеза среди детей зависит от материального состояния семьи, от условий домашней обстановки, жилища, и вполне понятно, что вышеприведенные данные не являются характерными для всех городов и для всех социальных групп. Естественно, что чем выше зараженность туберкулезом взрослых, чем хуже жилищно-санитарные условия и питание, тем выше и процент инфицированных туберкулезом детей.

**г. Частота заболеваний туберкулезом у детей.** Инфицирование детей еще не равнозначно заболеванию туберкулезом. Только у грудных детей первичное инфицирование в большинстве случаев переходит в заболевание туберкулезом. У более старших детей оно часто проходит незаметно и в дальнейшем остается латентным, неактивным неопределенно долгое время, но в любой момент при неблагоприятных бытовых условиях, плохом питании, ослаблении организма в связи с заболеванием может перейти в активную форму.

В возрасте от 2 до 5 лет около 40% положительно реагирующих на туберкулин страдает активным процессом, туберкулезом бронхиальных желез, и только 34% является клинически устойчивыми (Редекер).

В старшем возрасте 85,2% всех положительно реагирующих являются клинически устойчивыми. Это — по данным клинического обследования. По данным секций, Гон находил прогрессирующие формы туберкулеза у грудных детей в 94%, в возрасте 2—3 лет — в 70%, 4—7 лет — в 30%, а у 8—14-летних — в 20%.

## 2. ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ И ВНЕДРЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ПАЛОЧКИ

**а. Возможность конгенитального туберкулеза.** Прежде существовало в медицине представление о конгенитальном туберкулезе. Современная наука стоит на той точке зрения, что хотя внутриутробная передача туберкулеза и возможна, но она встречается очень редко и поэтому не имеет существенно практического значения. Бесспорных случаев врожденного туберкулеза описано всего несколько десятков.

Герминативное заражение, т. е. перенос палочки семенной или яйцевой клеткой, менее всего вероятно. Может иметь место только заражение плода в организме матери во время беременности или во время родов. Ряду авторов удалось с точностью установить возможность плацентарной инфекции плода, особенно при наличии туберкулезных изменений в плаценте. Еще легче возможность инфицирования плода во время родов, когда в силу разрыва сосудов и нарушения целостности плаценты облегчается возможность перехода бактерий

на плод и развитие первичного комплекса в печени и прилегающих порталных лимфатических узлах. Ряд авторов (Беринг, Баумгартен и Кисель) склонны большую часть туберкулеза у детей относить за счет внутриутробного заражения. Для объяснения редкости клинических и патологоанатомических диагнозов была создана гипотеза о *длительном пребывании туберкулезных бацилл в латентном или сапрофитном состоянии.*

За последние годы учениками Кальметта была выдвинута гипотеза о существовании *особого туберкулезного ультравируса*, могущего в дальнейшем переходить в бациллярную форму. Крайняя редкость нахождения туберкулезных бацилл в организме грудных детей (даже при применении точных микроскопических и биологических методов), прекрасное развитие детей, изолированных с рождения от родителей, больных туберкулезом (Гранше), отрицательные туберкулиновые пробы и постоянное нахождение источника контактного заражения при детальном эпидемиологическом обследовании вполне оправдывают установившийся в науке взгляд о том, что конгенитальный туберкулез хотя и возможен, но очень редок, и что *в громадном большинстве случаев имеет место заражение в период внеутробной жизни.*

**б. Значение конституционального фактора и бытовых условий.** Особого врожденного предрасположения к туберкулезу, повидимому, нет, и при известных условиях бациллы Коха могут задержаться в каждом организме. Конечно, длительность и тяжесть заболевания туберкулезом родителей могут отразиться на состоянии здоровья потомков, но установление этой связи чрезвычайно трудно. Здесь принимают участие целые группы факторов, среди которых *основными и определяющими являются материально-бытовые и санитарно-гигиенические условия, в которых находится ребенок и его родители.*

В развитии отдельных форм туберкулеза у детей сказывается роль конституционального фактора.

**в. Аэрогенный путь внедрения инфекции.** Самый частый путь внедрения палочек — *аэрогенный, дающий первичный очаг в легких (70—85%).* Наиболее важное значение имеют *капельная и отчасти пылевая инфекция.* Облегчают инфицирование *непосредственный контакт, негигиеническая обстановка, скученность.* Матери, няни, лица непосредственно ухаживающие за детьми как бацилловыделители опаснее отцов; наличие отягощения со стороны обоих родителей и длительность контакта при несоблюдении мер предосторожности дают инфицирование в 80—100%.

*Несомненную роль играют количество выделяемых бацилл и наличие катарального процесса.* Имеет значение и поведение ребенка, его индивидуальная гигиена. Наряду с внутрисемейным заражением, нужно всегда иметь в виду *возможность внесемейного* (соседи, гости, сверстники по играм, персонал детских учреждений, школ и т. п.). При внесемейном инфицировании играют роль как случайное инфицирование, так и внезапное наводнение инфекцией.

**г. Другие пути инфицирования.** Второй путь инфицирования —

через кишечник, в частности через молоко туберкулезных коров. В настоящее время допускается возможность этого пути с образованием первичного очага в кишечнике примерно в 5—15%.

По сравнению с вышеназванными остальные пути внедрения — через слизистую полости рта, через миндалики, через кожу — исключительно редки.

### 3. РАЗВИТИЕ И СТАДИИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА

**а. Первичная стадия по Ранке.** Туберкулез у детей проявляется иначе, чем у взрослых. Классическая картина хронического туберкулеза легких в детском возрасте относительно редка, ибо эта форма является лишь конечной стадией туберкулеза, приобретенного в детстве. В настоящее время наиболее распространенным является учение о стадиях Р а н к е. *Основная патологоанатомическая форма первичной стадии — первичный комплекс — состоит из очага, возникающего на месте внедрения туберкулезной палочки, и очага в регионарных лимфатических железах.* Тотчас после внедрения бацилл развивается специфическая защитная функция, и организм становится аллергичным в отношении туберкулезных бацилл, в области же первичного очага сперва экссудативное, а затем продуктивное воспаление образует специфические туберкулезную ткань (*гранулема*). В первичной стадии болезненный процесс локализован в первичном комплексе и в ближайшей к нему области. Из предыдущего мы знаем, что наиболее частой локализацией комплекса являются легкие.

**б. Развитие вторичной стадии.** При изменении или ослаблении иммунобиологических свойств в любой момент может произойти генерализация процесса или развитие вторичной стадии по Р а н к е. Характерной является склонность к диссеминации по всем путям распространения и склонность к выраженной перифокально-экссудативной реакции вокруг очагов.

Здесь может быть прежде всего контактный рост. Если дело доходит до прорастания или прорыва очага в естественные каналы тела (бронхи, кишечник, мочеполовой тракт и т. д.), то развиваются интраканаликулярные метастазы. Относительно часто встречается лимфогенное распространение по цепи лимфатических желез. Наибольшее значение имеют гематогенные метастазы, которые и определяют прогноз вторичной стадии. При этой форме размножение бацилл достигает максимума, а частичное их разрушение ведет к развитию токсических явлений.

**в. Третичная стадия.** По мере стихания процесса уменьшается число гуморальных метастазов и развивается относительный иммунитет; бациллы блокированы в более или менее неактивных остаточных очагах, и только иногда в неблагоприятных условиях они могут стать вновь вирулентными и вести к распространению процесса путем контактного роста или интраканаликулярных прорывов.

Характерными для этой третичной стадии являются преимущественная локализация в легких с широкой зоной реактивного воспаления,

преобладание пролиферативных процессов, заживление путем рубцевания и обызвествления, отсутствие поражения лимфатических желез.

**г. Схема развития туберкулеза у детей.** Формы туберкулеза в детском возрасте относятся в громадном большинстве к первичной и вторичной стадиям. Переход от вторичного периода к образованию изолированной чахотки длится много лет и потому редко встречается у детей.

Схематически можно развитие туберкулеза изобразить следующим образом.

### **I. Первичный туберкулезный комплекс.**

*Эксудативный альвеолит, первичное инфильтрирование и активный первичный комплекс. Последовательные состояния: status allergicus, bronchadenitis occulta.*

### **II. Вторичная стадия туберкулеза.**

#### **A. Интраторакальные формы.**

1. *Активный бронхаденит* (опухолевидная и воспалительная форма).  
2. *Инфильтративные формы* в виде гилюсно-легочных и легочных инфильтраций.

3. *Острые казеозные пневмонии.*

4. *Хронические фиброзно-кавернозные и цирротические формы.*

5. *Очагово-диссеминированные формы.*

6. *Очагово-диссеминированные формы.*

#### **Б. Внелегочные формы.**

1. *Лимфаденит шейных желез, туберкулез мезентериальных желез.*

2. *Туберкулез костей и суставов.*

3. *Туберкулез кишек, почек, печени, селезенки, брюшины.*

4. *Туберкулезный менингит.*

5. *Хроническая туберкулезная интоксикация.*

### **III. Третичная стадия туберкулеза.**

#### *Легочная чахотка.*

Следует оговориться, что на практике строгое подразделение туберкулезных явлений первичной, вторичной и третичной стадий, равно как и точное подразделение легочных форм на все вышеперечисленные разновидности, является делом чрезвычайно трудным и не всегда возможным. Поэтому некоторые авторы проводят более упрощенное деление только на две стадии — первичный инфе́кт и реинфе́кт.

**д. Значение суперинфекции и инфекции внезапного нападения.** Картина туберкулезного заболевания у ребенка зависит от весьма многих факторов.

Большое значение имеет массивность первичного заражения, т. е. величина дозы инфекции. Еще большее значение имеет многократность

инфицирования детского организма в силу особой близости ребенка к *бациллообразителям* (суперинфекция). Можно различать суперинфекцию в первой фазе первичного периода, при наличии еще анергии, и суперинфекцию во вторичной стадии, когда имеются относительный иммунитет и аллергия.

*Особенно неблагоприятны условия, когда за первичной инфекцией следует без пауз ряд дальнейших многочисленных инфицирований (так называемая инфекция внезапного нападения).* В случаях внутрисемейного источника заражения все дети к моменту достижения школьного возраста уже инфицированы. В случаях внесемейного внезапного внедрения инфекции грудной ребенок и маленькие дети гораздо более подвержены опасности, чем дети школьного возраста.

**е. Факторы, благоприятствующие активации процесса.** Факторами, обуславливающими вспышки туберкулеза, являются *неблагоприятные гигиенические условия*, темные, сырые жилища, скученность, а также *состояние питания ребенка*. Некоторое значение имеют *тяжелые душевные переживания, нервные потрясения, физическое перенапряжение организма*. Все эти факторы имеют особенно важное значение в переходные критические периоды, т. е. 5—8 лет и 13—17 лет. *Конституциональные свойства организма несколько облегчают или затрудняют активацию и до известной степени намечают формы течения заболевания.*

Дети мускулярного типа менее склонны к экссудативным воспалительным процессам и легче их переносят; среди представителей этого типа наиболее часты легкие формы третичного туберкулеза. При респираторном типе наблюдается очень много случаев диссеминированного туберкулеза, при церебральном типе часты воспалительные процессы вторичного периода в легких, при дигестивном — нередки казеозный туберкулез и вторичные инфильтративные процессы.

*Астеники дают много форм активного бронхаденита, туберкулезного менингита и легочного туберкулеза. У детей с экссудативно-катаральной и лимфатико-гипопластической аномалией конституции туберкулез часто проявляется в форме торпидно протекающего заболевания, так называемой «золотухи».* Ваготоническая реакция иногда больше проявляется токсическими компонентами и вызывает склонность к образованию экссудативного очага и общих проявлений; часто, наоборот, симпатикотропность дает более тяжелое течение (М е д о в и к о в). Для правильной оценки конституционального фактора следует помнить про социальную обусловленность конституции и не рассматривать последнюю как нечто стабильное, стойкое. Благополучие или неблагополучие окружающей ребенка среды или условий его жизни может значительно смягчить или усилить конституциональную предрасположенность детского организма.

Весной у ребенка наступает сдвиг в эндокринно-вегетативной установке, учащаются простудные заболевания, и это время года особенно опасно для ребенка в отношении туберкулеза. Выяснено, что *после многих инфекционных заболеваний в организме развивается временная анергия, особенно после кори, коклюша, реже после гриппа, скарлатины и других инфекций.*

Понять все течение туберкулеза во всем его многообразии и многосторонности возможно лишь, если учесть и класть в основу его движущие и определяющие социальные факторы.



#### 4. СИМПТОМАТОЛОГИЯ ПЕРВИЧНОГО КОМПЛЕКСА

**а. Патогенез первичного комплекса.** Первичное аэрогенное внедрение туберкулезных бацилл вначале вызывает на слизистой бронхов первичный альвеолит, банальное экссудативное воспаление, за которым следует вскоре продуктивное, первичное инфильтрирование (*перифокальное воспаление первичной стадии*), сопровождающееся лимфоцитарной инфильтрацией ткани. Сфера перифокального воспаления распространяется не только на окружность первичного аффекта, но и на всю систему регионарных лимфатических желез.

В редких случаях (в грудном возрасте) первичная стадия переходит непосредственно в первичную лобулярно-пневмоническую захотку. Чаще же всего с развитием первичного перифокального воспаления начинаются индуративные процессы: образование капсулы, омелотворение, соединительнотканые тяжи, образование плотной соединительной ткани с частичным ателектазом легочной ткани.

Процессы и изменения в лимфатических узлах принципиально равнозначущи изменениям в первичном очаге, но выражены сильнее и выступают потому на передний план.

**б. Клиническая картина первичного комплекса.** *О первичном инфицировании* ребенка мы имеем право говорить только тогда, когда у него впервые появляется аллергия, повышенная чувствительность к туберкулину. Положительная реакция при внутрикожной инъекции туберкулина (реакция Манту) получается спустя 1—3 недели, а кожная проба (реакция Пирке) делается положительной через 4—10 недель после внедрения бацилл. Быстрота появления аллергии или длительность инкубационного периода зависит не от возраста, а скорее от массивности инфекции, вирулентности ее, состояния питания и конституциональных свойств ребенка.

Момент внедрения бацилл никаких проявлений не вызывает, но в конце инкубационного периода иногда наблюдаются кратковременные и *нетипичные повышения температуры*. Характерным для этой инициальной лихорадки является *полное отсутствие катаральных явлений* со стороны носоглотки и изменений мочи и стула. Эта лихорадка — не обязательный симптом, и иногда она развивается лишь одновременно с развитием более значительного перифокального воспаления. Иногда ребенок делается несколько более вялым, скучным, теряет аппетит, и *нарастание веса задерживается*. Кашель бывает незначительный или совсем отсутствует.

В большинстве случаев первичной инфекции при объективном исследовании в легких не удается обнаружить почти никаких изменений. Но при более тяжелых формах появляются и клинические симптомы, чему способствует субплевральное периферическое расположение очага — *ограниченное приглушение перкуторного звука, тихое, издавело доносящееся жесткое (иногда бронхиальное) дыхание на данном участке*. В этих случаях отмечается незначительное количество сухих, иногда влажных хрипов. Если перифокальное воспаление вокруг первичного очага захватывает и междолевую щель, возни-

кает *междолевой плеврит*, приводящий к образованию сращений и шварт. *Значительное регионарное увеличение лимфатических желез* может быть уже констатировано целым рядом клинических симптомов.

**в. Данные исследования рентгеновыми лучами.** Ценные данные для ранней диагностики туберкулеза можно получить при просвечивании *рентгеновыми лучами*. В легких случаях удается отметить *рыхлое облакоподобное расширение и сгущение тени hilus'a*. Иногда окологиллюзная тень принимает форму треугольника, купола или ленты. Разрешение идет от периферии к центру и на определенной стадии получается отшнурование легочного и гиллюсного очагов (*стадия биполярности*), которая *очень характерна для периода затихания процесса* и инкапсулирования первичного комплекса. В дальнейшем легочный очаг может исчезнуть, нередко при его обызвествлении он остается на всю дальнейшую жизнь *в виде плотного, первичного (гоновского) очага величиной до боба*.

Иногда изолированный первичный очаг бывает окружен венчиком из мелких пятнышек (резорпционные очаги в соседних лимфатических щелях), иногда заметен нежный *междолевой тяж*. Первичный легочный очаг помещается в разных участках легких, чаще всего в среднем и нижнем легочном поле, относительно чаще справа.

При тщательных поисках старый первичный очаг можно найти у 7—10% инфицированных туберкулезом детей 3—14-летнего возраста (по С и м о н у и Р е д е к е р у).

Конечно, *окончательный диагноз первичного комплекса устанавливается только тогда, когда у ребенка появляется положительная реакция Манту или Пирке*.

**г. Дальнейшая судьба первичного очага.** Процесс в области первичного очага и бронхиальных желез может стихнуть, очаги — петрифицироваться, и тогда наступает период относительного благополучия ребенка при сохраняющемся, однако, аллергическом состоянии. В тяжелых же случаях, особенно у грудных детей, из первичного инфильтрата развивается лобулярно-казеозная пневмония, приводящая ребенка к смерти.

## 5. БРОНХАДЕНИТ (BRONCHADENITIS)

**а. Определение понятия туберкулеза бронхиальных желез.** Ясной границы между первичным и вторичным проявлением туберкулеза не существует. Поражение желез hilus'a составляет основное звено. Даже в более легких случаях, когда быстро происходят индурация и петрификация желез, всегда остаются активные очаги и живые туберкулезные бациллы, которые могут прорвать барьер из капсулы и дать метастазы. В тяжелых случаях явления индурации в железах развиваются лишь частично и непосредственно переходят во вторичную стадию.

*О туберкулезе бронхиальных желез мы говорим тогда, когда он проявляется определенными клиническими симптомами как местного, так и общего характера.*

**б. Клинические симптомы опухолевого бронхаденита.** Наличие значительно увеличенных бронхиальных желез (опухолевидных форм) можно доказать разными способами. Наиболее употребительным является метод К о р а н ь и. Если нежно пальцем перкутировать по остистым отросткам позвонков, идя снизу вверх, то при наличии увеличенных бифуркационных желез получается приглушенный звук в области IV—VI грудных позвонков, тогда как в норме притупление начинается лишь выше IV, а у грудного ребенка выше III грудного позвонка. Эта перкуссия

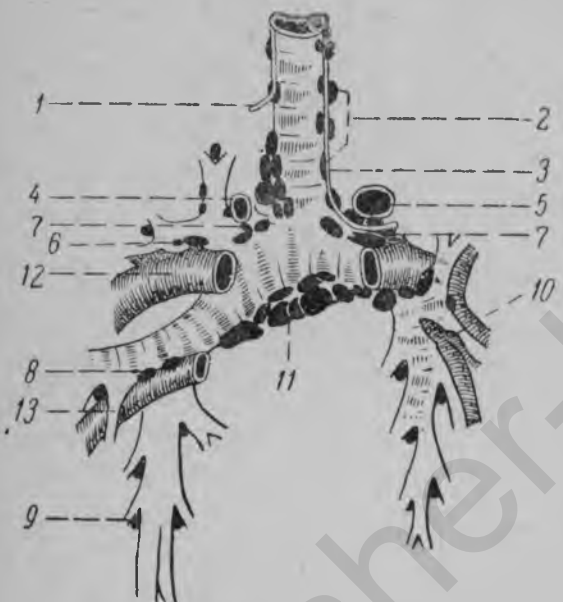


Рис. 91. Бронхиальные железы по Сукенникову — Есипову.

1 — n. recurrens dext. n. vagi; 2 — lgl. paratracheales thoracales; 3 — n. recurrens sin. n. vagi; 4 — v. azygos; 5 — аорта; 6 — lgl. bronchopulmonales I порядка dexter. sup.; 7 — lgl. tracheobronchiales sup. dext. et sin.; 8 — lgl. bronchopulmonales I порядка dext. inf.; 9 — lgl. bronchopulmonales II порядка; 10 — lgl. bronchopulmonales sin.; 11 — lgl. bifurcationes; 12 — a. pulmonalis; 13 — v. pulmonalis.

ребенка произносить «ЗЗ» или «кис-кис») *выслушивают резкий дующий оттенок (трахеальный призывок) в области III—V грудных позвонков*, тогда как в норме этот призывок исчезает уже ниже II—III позвонка.

Этот симптом довольно постоянен, но получается как при наличии больших бифуркационных и паратрахеальных желез, так и при наличии перигилусных инфильтраций, периаденических наслоений и т. п.

Гораздо реже встречаются и менее специфическими являются другие симптомы: *громко звучащее трахеальное дыхание вдоль позвоночника (симптом Гейбнера)*, усиление дыхания с жестким оттенком слева от позвоночника в области I—V грудных позвонков (симптом Попова), *трахеальное дыхание над рукояткой грудины.*

требуется известной точности слуха и, кроме того, выработки осязательного чувства. *Большие пакеты паратрахеальных желез могут иногда давать укорочение звука в парастернальной области.* Иногда удается получить приглушение звука в межлопаточном пространстве, в паравerteбральной зоне на высоте III—V позвонков, но в этих случаях определяются не столько увеличенные железы hilus'a, сколько перифокальные инфильтрации, рубцовые изменения и т. п.

Из аускультативных симптомов заслуживает *особого внимания симптом д'Эспинья.* При аускультации над остистыми отростками шопота (заставляют ре-

Сравнительно редко наблюдается и *симптом Смита*: появление при отгибании головы назад громкого шума на уровне хряща II ребра в силу сдавления полых вен опухолями паратрахеальных желез. Изредка наблюдаются в тяжелых случаях набухания бронхиальных желез, *расширение вен на груди*, а иногда сеткообразное *расширение мелких вен на спине* на уровне I—III позвонков. Исключительно редко встречается также *симптом Петрушки* — болезненность при поколачивании остистых отростков II—VII грудных позвонков.

Симптомы давления пакетов увеличенных бронхиальных желез сравнительно редко встречаются, но зато иногда довольно типичны. *Особенно характерны битональный кашель, коклюшеподобный кашель, экспираторное дыхание и экспираторная одышка*. Разница зрачков вследствие давления на блуждающий нерв пакета желез и парез головной щели встречаются чрезвычайно редко.

**д. Диагностика опухолевидного бронхаденита при помощи рентгена.** Ценным диагностическим методом является *рентген*. Нормальные железы никогда не дают тени, остро гиперплазированные — слабые затенения, *казеозные и обызвествленные железы видны отчетливо*. Бифуркационные железы видны только при боковом косом просвечивании, левые бронхопульмональные железы закрыты тенью сердца, правые бронхопульмональные железы расположены в тени hilus'a.

Набухания паратрахеальных желез видны особенно хорошо. *Для рентгеновского распознавания увеличенных желез требуется, чтобы выступали округлые и сравнительно резко контурированные тени*, что бывает при относительно стационарном процессе и угасании перифокального воспаления. Воспалительные набухания железы часто сливаются с тенью hilus'a, тем более что эти состояния связаны с сильным переполнением сосудов и гиперемией близких к hilus'у органов.

При казеозе густота тени обуславливается содержанием фосфорнокислой извести. *Нередко на экране и на снимке видны лентообразные тени, идущие вдоль срединной линии, соответствующие набуханию всех паратрахеальных желез*.

Следует всегда помнить, что наличие значительного набухания лимфатических желез необязательно для обострения, генерализации, и потому все вышеперечисленные симптомы могут быть не выражены.

В таких случаях приходится руководствоваться главным образом анализом предшествовавших явлений, констатированием наличия явлений общей интоксикации, мелких симптомов раздражения и активности процесса в окружающей лимфатических желез hilus'a.

**г. Симптомы воспалительной (инфильтративной) формы бронхаденита и активации туберкулезного процесса.** *Наличие положительной туберкулиновой реакции у детей до 2 лет всегда подозрительно на наличие активного туберкулеза бронхиальных желез*, в особенности при небольшом промежутке времени от момента первичного заражения. Если у ребенка наблюдаются перифокально-воспалительные набухания бронхиальных желез, то и спустя 1—1½ года после их заражения процесс у ребенка еще нужно считать активным.

Крайне важным симптомом активации процесса в железах является *интоксикация организма*. Первым и очень важным симптомом является лихорадка, *вечернее повышение температуры до 37,5—38°*, то кратковременное (с большими паузами), то более длительное. Характерным является также отсутствие монотермичности, т. е. большая разница между утренней и вечерней температурой, больше 0,8—1,0°, даже если вечерняя температура не выше 37°.

Наряду с повышением температуры отмечаются часто *ухудшение самочувствия ребенка, усиление нервности, развитие бледности и постепенного исхудания*.

Потливость для детского возраста нехарактерна.

Долго длящийся активный железистый процесс может повести к развитию некоторой *общей физической отсталости, инфантилизму* (К и с е л ь), с своеобразным внешним обликом — узкой, плоской грудной клеткой, нежной сухой кожей, просвечивающими венами, вялой мускулатурой, раздражительной нервной системой, выраженной волосатостью на спине, руках, длинными ресницами, голубоватыми склерами.

К и с е л ь все случаи бронхаденитов, как с выраженными местными симптомами так и без них, объединяет термином *хронической туберкулезной интоксикации*, подразделяя последнюю на легкую, среднюю и тяжелую (I<sup>1</sup>, I<sup>2</sup>, I<sup>3</sup>). Общим для всех форм будет наличие в той или другой степени общей интоксикации организма, положительной реакции Пирке и своеобразных увеличенных, плотных периферических желез.

Следует помнить, что все эти симптомы не абсолютно показательны для обострения туберкулеза. Повышение температуры может быть при скрытых катарах носоглотки, пиелитах, эндокардитах, у невропатических и невролабильных детей. Набухание желез может быть алиментарного, люэтического, малярийного характера и может отсутствовать при наличии активного процесса. Потливость часто наблюдается у рахитиков, невропатов и слабых детей.

В связи с обострением процесса в железах и вовлечением в процесс плевры у некоторых детей (чаще всего астенических и нервных) встречаются *боли в области спины и лопатки*. Иногда отмечается повышение чувствительности к давлению со стороны *m. scaleni* (симптом Поттенгера), иногда *ригидность некоторых мышц грудной клетки* и межлопаточного пространства.

д. **Специфические кожные проявления.** Очень характерными для периода активации являются *специфические кожные проявления*, обусловленные частичным прорывом бацилл или же влиянием туберкулотоксина. При внешнем осмотре ребенка следует обращать особое внимание на наличие у него хотя бы нерезко выраженных и появляющихся в скудном количестве туберкулидов разного рода и эритем.

Наиболее типичными и доказательными являются так называемые *папулезные туберкулиды незначительной величины, круглой формы, розового цвета, с легким вдавлением в центре и образованием чешуйки или корочки*. Эти папулы исчезают без следа или дают некротическую язвочку, заживающую с образованием рубчика. Иногда наблюдается своеобразная *узелковая сыпь* синевато-красного цвета с чешуйкой или коркой.

У некоторых детей с лимфатико-гипопластическим диатезом наблюдаются *мелкие узелки*, величиной с просыное зерно или булавоч-

ную головку, желтовато-коричневого цвета, *покрытые мелкой чешуйкой (lichen scrophulosorum)*.

У пастозных и лимфатических детей встречается особая разновидность сыпи — *scrophuloderma*, — большие плотные узлы, заложённые в подкожной клетчатке и дающие язвы с выделением жидкого хлопьевидного гноя, вялым длительным течением и образованием рубца.

Иногда обострение процесса в железах сопровождается появлением на конечностях *узловой эритемы (erythema nodosum)*, где основным элементом является *узелок круглой или овальной формы фиолетово-красного цвета величиной с чечевицу или орех, выступающий над уровнем кожи и рассасывающийся в течение 8—12 дней*.

Иногда встречаются эритемы в виде крапивницы, розеолы, геморрагической сыпи.

Характерными для периода активации являются и *фликтены на глазу*: отдельные образования с язвочкой на склере и на роговой оболочке, вызывающие расширение сосудов, светобоязнь, слезотечение и разлитой конъюнктивит. Они заживают обычно в течение 2—3 недель.

**е. Значение вторичной инфильтрации для диагностики активации.** Самым верным и часто единственным надежным признаком активного туберкулеза бронхиальных желез является появление *перигилюсной инфильтрации (вторичное инфильтрирование)*. Исходя из активного очага в бронхиальной железе, она проникает более или менее далеко в легочную ткань и вызывает здесь нередко значительные изменения.

Клинически в этих случаях мы можем найти перкуторно: *увеличение площади паравертебрального притупления* при инфильтрации нижнего поля и парастернальное укорочение звука при инфильтрации среднего и верхнего полей. Дыхательные шумы в этих участках часто усилены, но иногда встречается и слабое везико-бронхиальное дыхание. *Иногда удается прослушать нежную беззвучную крепитацию или ограниченное царапание плевры*. Симптомы д'Эспиня и Кораньи усиливаются.

При развитии индуративных изменений в отдельных участках появляются признаки упорного катара и особого рода шумы, названные Боссертом «пулеметной трескотней», напоминающие шум трения плевры.

Характерную картину дает рентген. Типичная форма гилюсно-легочной инфильтрации — *треугольная тень, закругленной вершиной сливающаяся с hilus'ом*. Типично диффузное бесструктурное помутнение и нерезкий переход к нормальному легочному рисунку. Прояснение идет от периферии к hilus'у, но неравномерно: вокруг и между мягких тяжей остаются нерезкие пятнистые участки округлой или продолговатой формы.

Средние и крупные инфильтрации могут в отдельных случаях долго длиться и давать осложнения. Особенно часто наблюдается слипчивый плеврит.

*Наиболее частым и типичным для всех перифокальных инфильтраций является интерлобарный плеврит. Наличие междолевой шварты с большой вероятностью говорит о перенесенной первичной или вторичной инфильтрации.*

Вторичная инфильтрация при продолжающемся влиянии токсинов и бактерий может перейти в казеоз и размягчение, давая лобулярно-казеозную пневмонию. *Характерной для перифокальной инфильтрации является склонность к частым рецидивам.* Прогноз вторичной инфильтрации зависит от состояния фокуса и целого ряда факторов внешней среды, конституции и от наличия источника перманентной суперинфекции.

**ж. Значение исследования мокроты, крови и лабораторных проб.** *Нахождение туберкулезных палочек в мокроте, полученной при кашле или промывании желудка, а также положительный результат прививок мокроты свинкам значительно облегчают диагноз.*

Дополнением к клиническим и рентгенологическим методам являются биологические и лабораторные. Наличие положительных реакций Манту или Пирке у детей первых 2 лет почти всегда говорит за активность процесса.

Есть целый ряд серологических реакций, дающих 70% совпадения с клинической диагностикой активного туберкулеза. Но все эти реакции (агглютинация по Форнету, преципитация по Арлоэн и Курмону, реакция отклонения комплемента по Вассерману и Безредке, феномен нейтрализации по Зингер, мочевая проба Вильдбольца, ферменты крови и пр.) слишком сложны, чтобы найти практическое применение.

Наибольшее распространение получила, ввиду своей простоты в диагностике активного туберкулеза, реакция оседания эритроцитов. *Ускоренное оседание часто бывает при активном процессе, но следует всегда помнить, что эта реакция неспецифична для туберкулеза.*

Много полезного дает и картина крови: *сдвиг остро текущих активных процессов отмечается нейтрофилиз со смещением влево, доброкачественные же формы протекают с повышенным лимфоцитозом и эозинофилией.*

## **6. ТУБЕРКУЛЕЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЖЕЛЕЗ (LYMPHADENITIS TUBERCULOSA)**

**а. Клиническая картина туберкулеза периферических желез.** Туберкулез периферических желез может наблюдаться в двух формах—*локализованной* в определенной группе желез и *генерализированной*, причем первая форма встречается чаще второй. В детском возрасте мы чрезвычайно часто обнаруживаем доступные пальпации железы, в особенности в области головы и шеи (микрополиадения). В большинстве случаев это увеличение желез—туберкулезного характера, но несомненно существование лимфаденитов и другой этиологии.

Для туберкулеза характерны плотные, совершенно обызвествленные, как бы каменные железки.

При наличии лимфатической конституции туберкулез характеризуется специальной формой, локализацией и относительной добро-

качественностью течения. У лимфатиков железы дают значительные припухания, они мягки и склонны к размягчению. *Размягченные железы выделяют наружу через свищевые ходы казеозные массы и при заживлении дают многочисленные рубцы.* Практически наиболее важную группу составляют шейные железы, состоящие из ряда самостоятельных подгрупп. Туберкулез их указывает на поражение одного из периферических участков данной системы.

Очаг может находиться в слизистой рта, глотки, глоточном кольце, зубах, среднем ухе, носе и миндалинах. При туберкулезе шейных желез *может быть болезненность при ощупывании, расстройство движения головы и шеи, невралгические боли, боли при глотании.* Увеличение грудных и аксиллярных желез, если нет периферического очага, чаще всего присоединяется к поражению легких и плевры и вызывается переходом процесса через торакальные железы. Поражение паховых желез чаще всего сопутствует туберкулезу брюшины.

**б. Симптомокомплекс «золотухи» (scrofulosis).** Увеличение периферических желез входит как один из основных симптомов в симптомокомплекс так называемой золотухи, или скрофулеза. С современной точки зрения это — *своеобразная и торпидно протекающая форма туберкулеза, обусловленная у ребенка наличием экссудативной или лимфатико-гипопластической аномалии конституции.* Симптомокомплекс складывается из характерного *пастозного habitus'a* и ряда явлений со стороны слизистых оболочек, кожи и желез. У детей наблюдается *блэктулезный конъюнктивит* с светобоязнью, слезотечением, *блефаритом*, утолщением и деформациями век. Со стороны носа отмечается *упорный хронический насморк*, раздражающий кожу, ведущий к образованию экземы и *сильной инфильтрации носа и верхней губы.* Экзема может быть распространенной и осложниться нагноением. Часты *гнойные, вяло протекающие отиты.*

В зеве имеются гипертрофии миндалин и аденоиды. Шейные железы резко увеличены, спаиваются в пакеты, подвергаются казеизации, дают *свищи*, медленное заживление и *множественные, неправильной формы рубцы.* На коже наблюдаются туберкулиды, иногда бывает и поражение костей (*spina ventosa* — вздутие мелких трубчатых костей).

При этой форме туберкулеза чаще всего находят палочку типа *bovinus.*

Из всего вышеизложенного ясно, что мы по существу имеем в золотухе вторичную стадию туберкулеза. *Прогноз* при этой форме относительно *благоприятный*: дети поправляются, железы значительно уменьшаются, явления на слизистых стихают, но могут остаться и стойкие помутнения роговицы. По наблюдениям многих клиницистов, дети, излечивающиеся от скрофулеза, в дальнейшей жизни, как правило, не дают резко выраженных форм легочного туберкулеза.

## **7. ТУБЕРКУЛЕЗ КОСТЕЙ, СУСТАВОВ, КОЖИ, ПЛЕВРЫ И ПЕРИКАРДА**

**а. Различные формы туберкулеза костей и суставов.** В детском возрасте изолированный туберкулез костей бывает чаще, чем в поздней-



шие годы. Суставы поражаются, как правило, вторично со стороны костного очага. Подробное описание клинической картины туберкулеза костей и суставов можно найти в специальных хирургических руководствах. Здесь я только перечислю наиболее встречающиеся у детей формы.

- Туберкулез позвоночника
- » тазобедренного сустава
- » коленного сустава
- » бедра, голени и стопы
- » плечевого сустава
- » локтевого сустава и лучезапястного
- » плечевой кости, локтевой и лучевой костей
- » пясти и пальцев (spina ventosa)
- » ребер
- » черепной крышки и лицевых костей

По совокупности картины костно-суставной туберкулез является проявлением генерализации, но несомненное значение для патогенеза имеют и легочные очаги.

Прогноз при туберкулезе костей и суставов, в общем, благоприятный, но возможна милиаризация или амилоид внутренних органов.

**б. Кожный туберкулез у детей.** Некоторые формы кожного туберкулеза у детей встречаются чаще, чем у взрослых, другие реже.

О большинстве кожных проявлений вторичного периода я уже говорил выше. Здесь следует только еще упомянуть о волчанке (*lupus vulgaris*), как отнюдь не редком заболевании. Волчанка, если ей не предшествовала экзантема, относится многими к третичному периоду. Поздними вторичными формами и переходными к третичным являются и следующие формы: 1) *lupus miliaris faciei*, 2) *erythema induratum*, 3) *tuberculosis cutis*, 4) *tuberculosis colliquativa*.

**в. Туберкулез серозных оболочек.** Туберкулез плевры чаще всего бывает проявлением вторичного периода. Процесс может переходить на плевру непосредственно *per continuitatem*, по лимфатическим путям или гематогенно. В основе многих форм плеврита лежит милиарная сыпь на париетальной и висцеральной плевре. Они очень часты, если только их тщательно искать точными методами. Туберкулезные плевриты бывают сухие, серофибринозные и геморрагические. Относительно часты ограниченные формы плеврита: верхушечный плеврит, междолевой, медиастинальный, диафрагмальный. Симптоматология их разобрана нами в главе о заболеваниях дыхательных путей.

Туберкулезный перикардит в изолированной форме встречается редко, чаще он встречается при милиарном туберкулезе или при полисерозите. Диагностика его также описана выше.

## 8. ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

К этой группе заболеваний относятся туберкулез брюшины, туберкулез мезентериальных желез и туберкулез органов брюшной полости. При туберкулезе органов брюшной полости *главную роль*

играет *энтерогенный путь*, но инфекция может возникнуть и гемато-генным путем.

**а. Значение туберкулеза мезентериальных желез и пути распро-странения.** Туберкулез мезентериальных желез в детской патологии играет *большую роль, чем у взрослого*. Бывает изолированный туберкулез их, где железы представляют регионарный лимфаденит на почве внедрения инфекции через слизистую оболочку кишечника. Часто туберкулез мезентериальных желез есть лишь частичное явление на фоне поражения всей лимфатической системы или туберкулеза кишек.

Иногда при несомненном туберкулезе мезентериальных желез нельзя установить никаких изменений в кишечнике. В этих случаях приходится допускать или *restitutio ad integrum*, или проникновение бацилл через слизистую без ее повреждения, или гематогенную инфекцию из другого очага.

*Сперва поражаются мезентериальные лимфатические узлы, затем брюшинные, парааортальные.* Казеозное расплавление желез и спаяк ведет к образованию клубневидных опухолеподобных пакетов и поражению брюшины. Железы могут давать абсцессы или подвергаться обратному развитию и петрифицироваться.

**б. Симптоматология туберкулеза мезентериальных желез.** Прижизненное выявление этого страдания затруднительно, и часто диагноз определяется лишь на секции.

Довольно характерными являются *коликообразные боли*, обычно внизу живота справа или в области пупка. Боли наступают вне зависимости от приемов пищи, характера ее, состояния кишечника, иногда отдают в спину, напоминают аппендицит. Изредка наблюдаются рвота, *острые вспышки подъема температуры* с тяжелым общим состоянием, напоминающим заворот кишек. *Стул иногда обильный, водянистый, глинистый*, так как ассимиляция жира, вследствие закупорки лимфатических путей, нарушается. Реже бывают поносы, чередующиеся с запорами. Аппетит часто сохраняется хорошим, но дети резко худеют, появляются землистый цвет лица и общая атрофия при большом бочкообразном животе (*tabes mesaraica*).

Самым доказательным для диагноза является *прощупывание желез при опорожненном кишечнике и расслаблении брюшных покровов*. Особенное внимание должно быть уделено *прощупыванию илеоцекальной области и области корня брыжейки слева на уровне II—V позвонков*. Иногда железы не *прощупываются*, но появляются *боли при пальпации вышеназванных мест*. Петрифицированные железы дают тени при просвечивании рентгеном.

**в. Клиническая картина туберкулезного перитонита.** Туберкулез брюшины может быть или одним из проявлений общего милиарного туберкулеза, или самостоятельным заболеванием. В последнем случае источником поражения брюшины являются мезентериальные железы или кишечник, реже гематогенная инфекция.

*Перитонит может быть ограниченным или разлитым, слипчиво-узелковым, выпотным или ulcerозным.* При выпотной форме на

брюшине образуются множественные милиарные бугорки, казеозные узлы, мелкие кровоизлияния и серозный или серофибринозный экссудат, иногда зеленоватый и мутный, с лимфоцитами и туберкулезными палочками в осадке.

Фибрин склеивает петли кишек, фиксирует и свертывает в комок салыник, дает сращение брыжейки, образование осумкованных экссудатов, абсцессы, стенозы, каловые свищи. При *туберкулезном перитоните у детей всегда имеет место и поражение мезентериальных желез.*

*Для диагностики перитонита важно констатирование болей в животе, метеоризма, расстройства стула и наступающего общего исхудания ребенка, стоящего в резком контрасте с шарообразным вздутием живота (паукообразный вид).*

Температура обычно невысока и бывает лишь при прогрессирующем казеозе. При большом асците бывают отеки ног, вызванные сдавлением вен или общим истощением (кахексия). Живот шаровиден, кожа растянута, пупок выпячен, перкуссией определяется *свободная жидкость в виде серпа, открытого кверху*, перемещающаяся в лежачем положении. При наличии сморщивания брыжейки тупость иногда появляется выше, в левой половине живота. При узелковой форме прщупываются *неровности, выпуклости, уплотнения, колбасообразные опухоли салыника*. Часто встречаются явления периспленита, перигепатита. При язвенной форме характерно *наличие опухолей с флюктуацией*, резкими болями и нарушением общего состояния, длительные поносы, очаги в других органах, прорыв язв наружу, нахождение в крови и испражнениях бацилл Коха.

В тяжелых формах наблюдается ускорение оседания эритроцитов, нейтрофилез со сдвигом формулы крови влево. В сомнительных случаях дает ценные указания рентген (после приема слабительного и раздувания воздухом толстой кишки или при вдувании воздуха в брюшную полость).

*Прогноз при туберкулезном перитоните относительно благоприятный (от 40 до 70% выздоровления) и зависит от формы, наличия температуры, веса, возраста ребенка.*

**г. Туберкулез органов брюшной полости.** *Туберкулез брюшных органов у детей не играет самостоятельной роли и является одним из проявлений острого или хронического генерализованного туберкулеза.*

*Туберкулез печени чаще всего наблюдается при общем милиарном туберкулезе и при перитонитах; конгломеративный туберкулез печени очень редок. Туберкулез селезенки проявляется в виде солитарных бугорков.*

*Туберкулез почек при общем туберкулезе встречается нередко. Он проявляется клинически учащенными позывами на мочеиспускание, незначительной гематурией, пиурией без наличия бактерий. Часто можно найти палочки в моче. Туберкулез почек наблюдается преимущественно у детей в возрасте 10—15 лет. Прогноз плохой. Существуют ли токсические альбуминурии и гематурии — еще не доказано.*

*Туберкулез половых органов практической роли не играет.*

*Туберкулез кишек* обычно развивается в результате проглатывания мокроты или как проявление общей генерализации и наблюдается у детей довольно часто. Обычно язвы расположены в нижних отрезках ilei, в илеоцекальной области и в области перегибов толстой кишки. Язвы — круглой или овальной формы с кратерообразным наклонным дном, расположены длинником поперечно оси кишечника.

Туберкулез кишек может протекать клинически без симптомов, под картиной атрепсии. В более старшем возрасте имеются *болевые точки* при пальпации и самопроизвольные боли в животе. Часто бывает понос со слизью, иногда с прожилками крови, но возможны также нормальный стул и даже запор. *Характерным для диагноза является наличие скрытой крови и туберкулезных палочек в кале.* Из осложнений встречаются кишечная перфорация и перитонит. Прогноз довольно плохой и тем хуже, чем моложе ребенок.

## 9. ОСТРЫЙ МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ (TUBERCULOSIS MILIARIS ACUTA)

**а. Патогенез милиарного туберкулеза.** Острый милиарный туберкулез встречается преимущественно в детском возрасте, и чем моложе дети — тем чаще.

*В основе этой формы лежит прорыв казеозных масс с бациллами в стенки кровеносного сосуда.* Вейгерт считает главной причиной распад бугорков в легочных венах. *Видную роль при этом играет и резкое снижение общей сопротивляемости организма,* допускающее беспрепятственное распространение туберкулезных очагов.

Милиарный туберкулез поражает весь организм, но может локализоваться предпочтительно в отдельных органах.

**б. Клиническая картина милиарного туберкулеза.** Картина болезни может сильно меняться и принимать самые разнообразные формы. Обычно различают *тифодную, легочную и менингеальную формы.*

*Предвестниками общей милиаризации являются апатия, потеря аппетита, плохой сон, повышенная раздражительность и повышение температуры.* При развитии болезни на первый план выступает *общая интоксикация,* вызванная распадом бацилл и распространением их токсинов по системе кровообращения. *Температура поднимается до высоких цифр,* пульс ускорен, малого наполнения, аритмичный, развиваются *одышка, легкий цианоз.* Беспокойство усиливается или переходит в *сопорозное состояние.* Иногда отмечается некоторая *ригидность мышц,* повышение кожной чувствительности, паретическое состояние кишечной мускулатуры.

При обследовании больного находят *общее исхудание,* иногда туберкулиды на коже, вздутый живот, увеличенную печень и *слегка увеличенную мягкую селезенку.* Иногда при исследовании глазного дна обнаруживают бугорки в сосудистой оболочке. Моча дает положительную диазореакцию.

*При легочной форме* также выражены все общие симптомы интоксикации, но *выступают и изменения в легких.* К общей картине присоеди-

няются кашель, сухой, частый. Резко усиливаются одышка и цианоз, совершенно не соответствующие незначительным объективным явлениям в легких. Обычно находят *единичные сухие хрипы* разных оттенков, реже *мелкопузырчатые хрипы* и лишь позже — небольшие участки притупленного перкуторного звука и звучные хрипы.

При менингеальной форме доминируют симптомы туберкулезного менингита (см. Менингиты).

**в. Рентгеновая картина милиарного туберкулеза.** Крайне типична рентгеновая картина. Пораженное милиарным процессом

А. А. 11 мес. *Tuberculosis miliaris*

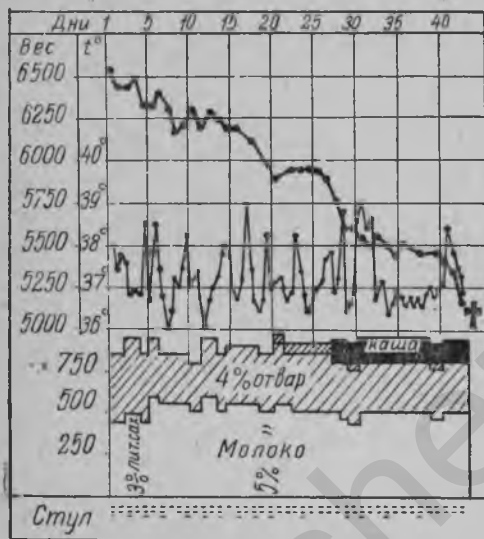


Рис. 92. Милиарный туберкулез. Характерная температура, падение веса при незначительных легочных явлениях.

легкое дает на снимке *характерную мраморность* вследствие множества близко друг к другу рассыпанных мелких очажков величиной от пылинки до булавочной головки и даже чечевичного зерна. Узелки в верхних участках самые крупные, книзу уменьшаются в размерах.

**г. Течение милиарного туберкулеза.** Общий милиарный туберкулез длится 2—4 недели и кончается смертью. Но возможны случаи, когда милиаризация не особенно обильна, сопротивляемость еще относительно высока и когда процесс переходит в *хроническую форму* и даже выздоровление.

Эти случаи составляют переход к так называемому *очагово-диссеминированному туберкулезу*. Симптомы выражены не все время одинаково

сильно, временами затихают и вспыхивают. Всегда налицо явление общей интоксикации, туберкулиды на коже, фликтены, конъюнктивиты, иногда альбуминурия. Легочные явления нехарактерны — незначительные бронхитические хрипы, иногда мелкие или среднего калибра, незначительное изменение перкуторного звука. Рентген обнаруживает наличие в легких диссеминированных очагов, пятнистость легочных полей различной степени или неясные вуалевидные тени и локализованные просветления (коллатеральная эмфизема).

Чем дальше тянется милиаризация, тем чаще отмечается отрицательная реакция Пирке; внутрикожные реакции обычно сохраняются.

Следует отметить еще, что у детей *первых 2 лет милиаризация идет иногда под видом прогрессирующей атрепсии при нормальной температуре*. При обследовании находят картину бронхита, иногда явления

ТАБЛИЦА V



Рис. 1. Рентгенограмма при опухолевидном бронхадените у ребенка 3 лет. Грудная клетка рахитическая.

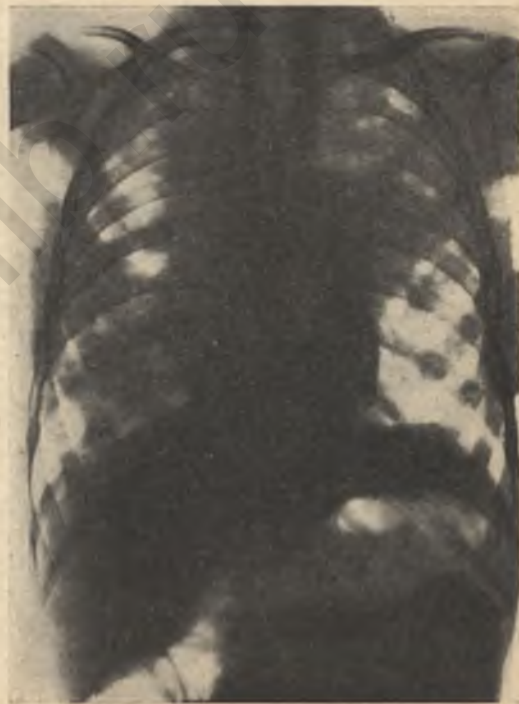


Рис. 2. Рентгенограмма при казеозно-язвенной пневмонии с диссеминацией у ребенка 2 лет.

Д  
И  
Т  
Р  
И  
С  
К  
И  
Н  
А  
В  
Ш  
Д  
Я  
К  
О  
В  
\*\*  
\*\*

ТАБЛИЦА VI

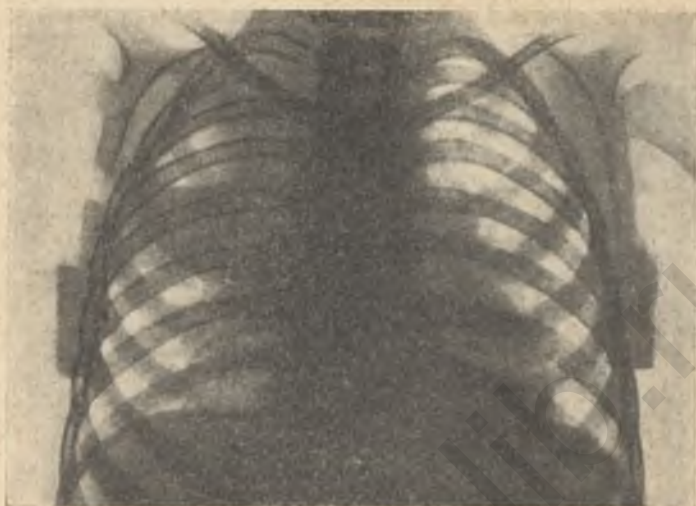


Рис. 1. Рентгенограмма при казеозном туберкулезе легких с каверной в правом легком.

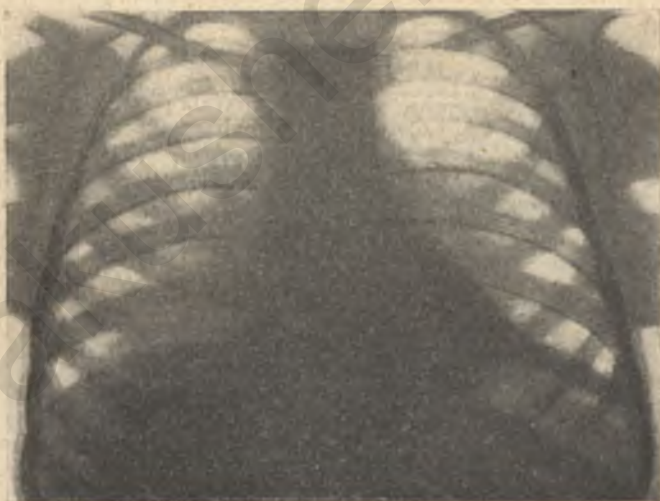


Рис. 2. Рентгенограмма при милиарном туберкулезе у ребенка 2 лет 11 месяцев.

затянувшейся бронхопневмонии, увеличенные печень и селезенку и резкую худобу, сухость кожи, ригидность. Секция в этих случаях неожиданно обнаруживает милиарные высыпания. Туберкулиновые пробы могут при этих формах дать отрицательный результат.

## 10. ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ (TUBERCULOSIS PULMONUM)

### а. Особенности туберкулезного процесса в легких у детей.

Туберкулез легких в детской патологии не занимает такого исключительного места, как у взрослых. В раннем детском возрасте туберкулез легких в большинстве случаев представляет естественное продолжение первичного комплекса или одно из проявлений общего милиарного процесса, следовательно относится ко вторичной стадии. *Локальные, фиброзные туберкулезные процессы в легких начинают встречаться с возраста в 6—8 лет. Раннему детскому возрасту свойственны разлитые инфильтраты, быстро переходящие в распад, острое течение процесса, преобладание милиарных и субмилиарных бугорков, состоящих из мелких круглых клеток, рано подвергающихся казеозу и распаду. В противоположность им, старшим детям свойственны узелки, состоящие из эпителиоидных и гигантских клеток, склонные к обызвествлению и соединительнотканному перерождению.* Чаще всего туберкулез легких у детей бывает эндогенного происхождения — как результат реинфекции организма из уже имеющих очагов. Реинфектные очаги отличаются от первичных множественностью, более глубоким, а не субплевральным расположением, нерезкой ограниченностью, отсутствием поражения регионарных желез и доминированием явлений, характерных для пневмонии.

Классификация легочных форм у детей еще не окончательно разработана, и точное подразделение на отдельные стадии и формы на практике не всегда возможно.

**б. Инфильтративный туберкулез легких** (гилюсно-легочная и легочная инфильтрация). В основе этой формы лежит перифокальная воспалительная инфильтрация в области первичного очага или вокруг туберкулезных желез hilus'a, почему иногда говорят о гилюсном туберкулезе.

В этих случаях клинически можно найти *притупление перкуторного звука сзади, паравертебрально, в области hilus'a.* Иногда притупление заходит в верхушечную область, что объясняется частью плевральными сращениями, частью уменьшением апико-каудальных колебаний легочной ткани. Аускультативные изменения иногда незначительны, иногда резко выражены в области корня легких или спереди во II и III межреберьях в виде *бронхиального оттенка дыхания, нежной крепитации или стойких влажных хрипов. Температура обычно субфебрильная, налицо явления общей интоксикации. Рентген дает характерную картину в виде плотных теней в области hilus'a.* При больших инфильтрациях может быть массивное резко выраженное притупление, захватывающее всю верхнюю долю, с бронхиальным дыханием и отсутствием влажных хрипов (так называемые эпитуберкулезные ин-



филтрации). При эпитуберкулезной инфильтрации рентгенологически определяют интенсивные равномерные тени от hilus'a до периферии.

Наряду с обширными инфильтрациями встречаются и меньшие, в виде перигиллярных и пригилюсных форм. Обратное развитие тени всегда идет по направлению к hilus'у, что и дает основание считать эту инфильтрацию вторичной, т. е. не связанной с первичным очагом.

Течение этой формы туберкулеза легких довольно благоприятно.

**в. Симптоматология острой казеозной пневмонии.** *Острая казеозная пневмония* лобарного типа возникает на почве перфорации казеозными массами крупного бронха и аспирации их в глубокие отделы легочной паренхимы. При этом происходит быстрое казеозное пере-

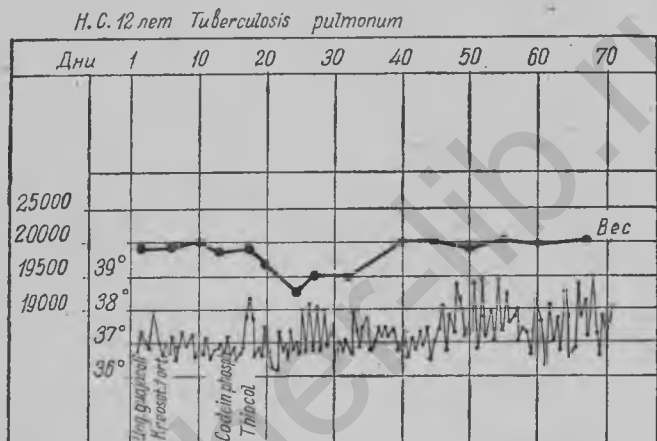


Рис. 93. Туберкулезная казеозная пневмония у ребенка 12 лет.

рождение значительных участков легкого или целой доли. *Начало острое*, но без озноба. Появляются боли в боку, кашель, общее недомогание, бледность, цианоз, ускорение дыхания. Мокрота, вначале ржавая, позже делается гнойной, содержит *бациллы Коха*. При исследовании легкого находят *значительное притупление с бронхиальным дыханием и крепитирующими хрипами*. Рентген дает густое, но пятнистое затемнение. Процесс не ограничен только пределами долей, и распад казеозных масс узнается по участкам просветления.

Течение этих форм неблагоприятно, и процесс в течение нескольких недель при нарастающей кахексии ребенка может кончиться смертью.

Довольно часто у детей в результате распада первичного очага, казеозного перерождения инфильтративных процессов развивается *лобулярная казеозная пневмония*. Здесь можно различать остро, подостро и хронически протекающие формы. При первых формах дети заболевают внезапно, но процесс отличается от вульгарных бронхо-

пневмоний лишь упорством явлений. Чаще встречаются подострые и хронические формы с бронхопневмоническими вспышками. Общее состояние детей долго остается хорошим. Дети хорошо едят, прибавляются в весе, сравнительно мало кашляют. Физические явления довольно резкие: интенсивные притупления, громкое бронхиальное дыхание, влажные хрипы. Очаговые симптомы сопровождаются бронхитом и маскируются им.

Рентгеновская картина своеобразна: плотные тени, но неравномерные и более грубые, чем тени при инфильтрации, и наряду с этим тяжи и узлы, расположенные или на фоне теней, или отдельно. Эта форма туберкулеза может длиться очень долго, давая улучшения и внезапные ухудшения. При благоприятном течении могут развиваться рубцовые изменения или распространенные петрификаты. Цирротические процессы ведут к сморщиваниям со смещением органов.

Кроме вышеуказанных форм, у детей встречается и ограниченный *фиброзно-очаговый туберкулез легких*, когда имеются либо ограниченные одним или двумя межреберьями старые фиброзные очаги реинфекции, либо свежие ограниченные очаговые и интерстициальные процессы в измененном ранее легком.

**г. Симптоматология фиброзно-кавернозной формы.** Гораздо чаще встречается *фиброзно-кавернозная форма*. Каверны появляются в результате распада ткани во всяком возрасте и обладают склонностью к бронхогенным метастазам. Величина каверн может быть различна. Рентгенологически при благоприятных условиях можно различить каверну величиной с горошину. *Каверны* величиной с двухкопеечную монету дают и физические явления — *тимпанит, амфорическое или резкое бронхиальное дыхание, залпы звонких влажных хрипов, писк, скрип*. Рентгенологически они дают резко контурированные округлые просветления на темном фоне, иногда с уровнем жидкостей. Довольно часты и бессимптомные каверны. Каверны у детей дают довольно плохой прогноз, но отдельные случаи излечения каверны наблюдаются.

Иногда наблюдаются значительные длительные улучшения в случаях даже с большими кавернами, особенно при применении пневмоторакса.

Цирротические процессы в легких ведут к западанию соответствующей части грудной клетки, к смещению сердца в большую сторону. Можно говорить об инфильтративно-индуративной форме при наличии признаков частичного рубцевания и выраженного перифокально-экссудативного поражения.

*Хронический туберкулез легких* со склонностью к рубцеванию является уже *третичной стадией туберкулеза*. На основании одной клинической картины мы не всегда можем сказать, с какой стадией туберкулезного поражения легкого мы имеем дело. Переход из одной стадии в другую часто совершенно незаметен. С хроническим локализованным процессом (третичной стадией) приходится чаще всего иметь дело после 10 лет и в период полового созревания. Клинически эти формы протекают так же, как и у взрослых, но несколько более остро.

## 11. ИНДИВИДУАЛЬНАЯ И СОЦИАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ДЕТСКОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

**а. Детские отделения туберкулезных диспансеров.** Из всего выше-изложенного ясно большое социальное значение туберкулеза вообще и в детском возрасте — в частности. Нашей основной задачей должна быть профилактика заражения и принятие мер к предупреждению инфицирования ребенка в первые годы его жизни, что возможно лишь в том случае, если туберкулезные диспансеры сумеют охватить всех туберкулезных больных и при активной помощи детских консультаций — всех детей, имеющих контакт с туберкулезными больными данного района.

**б. Удаление из семьи детей или изоляция бациллоносителей.** *Радикальной мерой является длительное изъятие детей из семьи, где имеются бациллоносители* или взрослые, больные туберкулезом в активной форме.

Во Франции был проделан по идее Г р а н ш е большой опыт с изолированием детей из заведомо туберкулезных семей сейчас же после рождения в обстановку, свободную от туберкулеза, — в деревни, в здоровые семьи. Такие изолированные дети дали ничтожную заболеваемость и смертность от туберкулеза, тогда как дети, оставшиеся в семьях, дали громадную заболеваемость и большую смертность. Такое удаление детей весьма целесообразно хотя бы на протяжении первых 1½ лет жизни.

*Если невозможно удаление ребенка, желательна изоляция из семьи источника инфекции, изоляция бациллоносителей в санатории, больницы или отдельные комнаты.*

**в. Принятие мер против заражения.** Раз ребенок остается в семье, где имеются больные с активным туберкулезом, абсолютное гарантирование его от заражения невозможно, но все же необходимо принятие целого ряда мер. *Чтобы оттянуть момент инфицирования и поставить ребенка в наиболее выгодные условия, профилактические мероприятия должны начинаться с общей пропаганды и санитарного просвещения.* Здесь нужны не только массовые лекции, выставки, фильмы, специальная популярная литература, но специальные индивидуальные беседы и непрерывная мелкая повседневная работа в семье. Санитарное просвещение должно касаться не только взрослых, но и распространяться на детей, для чего должны быть привлечены школы.

*Индивидуальная профилактика должна быть приспособлена к каждому отдельному случаю.* Некоторые основные правила, например отплевывание мокроты в специальные плевательницы или закрытые склянки, дезинфекция ее, запрет чихать, кашлять в присутствии ребенка и не целовать его — должны быть неукоснительно выполняемы всеми. То же самое в отношении отдельной постели, правильного использования комнаты, дезинфекции белья, запрещения близкого контакта бациллоносителя с ребенком. Гигиена помещения имеет особенное значение с того возраста, когда ребенок начинает ползать по полу. Чем лучше жилищно-санитарные условия, тем легче борьба с инфицированием.

По советскому законодательству, опасный в отношении распространения инфекции туберкулезный больной имеет право на дополни-

тельную комнату, что очень важно для интересов профилактики детей. В семьях необходима профилактика от инфицирования больной домашней работницей, приходящими родственниками, соседями и пр.

**г. Охрана ребенка от заражения вне жилища.** Особая задача профилактики — предупреждение возможности заражения вне жилища. Прежде эту опасность явно недооценивали. Большое значение может иметь инфицирование в яслях, детском саду, школе (ухаживающим персоналом и учителями). *Необходимо самое детальное обследование на туберкулез всех соприкасающихся длительное время с ребенком и запрещение работать с детьми бацилловыделителям.*

**д. Взятие инфицированных на диспансерный учет.** Другой задачей туберкулезных диспансеров и всех учреждений по охране здоровья детей является своевременное выделение и *взятие на учет уже инфицированных туберкулезом детей, наблюдение за ними и диспансерные мероприятия по отношению к ним.*

Все наши консультации для грудных детей путем регулярных туберкулиновых проб должны своевременно выделять уже инфицированных детей и передавать их на учет и для обследования в диспансер. Детские поликлиники, школьно-санитарные врачи также должны иметь постоянный контакт с диспансерами. Должны быть выделены группы детей, остающихся на попечении диспансера и нуждающихся в повторных наблюдениях и контроле.

*Выявление последующих вспышек является задачей дальнейшего наблюдения.* Клинические активные формы должны подвергаться контролю каждые 2—3 месяца. Все дети, имеющие контакт с бациллярным больным, также должны подвергаться повторному контролю. После кори, гриппа, коклюша желательное новое обследование больного включая и рентгенологическое.

**е. Меры повышения общей сопротивляемости.** Кроме изолирования от больных, клинического обследования и санитарно-просветительной работы, необходимо вести планомерную *профилактику против предрасположения путем повышения общей сопротивляемости ребенка.* Здесь в первую очередь надо иметь в виду правильное питание ребенка, гигиену и использование воздуха и света.

Целесообразное питание дома, в яслях, в детских садах и в школе, содействие физическому укреплению путем обычных мероприятий дома и в школе, пропаганда экскурсий, содействие спорту и возможно более длительное пребывание на воздухе — дают очень много. То же самое относится к укрепляющим процедурам в виде обтираний по утрам, солнцелечения, облучения горным солнцем, назначения рыбьего жира. Для некоторой группы детей необходимо *временное помещение в школы на открытом воздухе* (лесные школы), в санатории (дневные и ночные), в *санаторные лагеря пионеров, направление на курорт.* Это особенно важно во время первичных и вторичных инфильтраций.

**ж. Попытки активного иммунизирования.** Попытки активного иммунизирования детей находятся в стадии опыта. От туберкулиновой терапии в целях укрепления устойчивости детей многого ожидать не приходится. Иммунизация мертвыми бациллами по Лангеру

дает чувствительность к туберкулину, но насколько это является выражением защиты против туберкулеза — еще спорно. *Более благоприятные перспективы дает иммунизация по Кальметту и Герену* (кальметтизация). Эти авторы путем многих пересевов на щелочной среде с бычьей желчью приготовили особую культуру палочек с пониженной вирулентностью, безвредную для человека и пригодную для иммунизации. *Новорожденным детям (на 5—7—9-й день) за полчаса до прикладывания к груди дается per os живая культура (0,01), эмульсированная в 2 см<sup>3</sup> воды с сахаром и глицерином.* Крайне желательна изоляция вакцинированных от источников заражения не менее чем на 4 недели, т. е. на срок, необходимый для выработки иммунитета. Помимо дозы вакцины внутрь, применяется однократная подкожная инъекция ее в количестве 0,02—0,04 мг культуры. Выгода этого способа в одномоментности, создании постоянного депо живых бацилл, иммунизирующих организм, и возможности применения и вне периода новорожденности. Вакцинация по Кальметту—Герену должна производиться при соблюдении всех требований инструкции Наркомздрава от 17 марта 1938 г., а вакцина — готовиться только в специальных лабораториях под особым контролем.

У нас в Союзе и в ряде стран уже поставлены многочисленные массовые опыты с такой иммунизацией, и доказана не только безвредность, но и значительное снижение смертности среди вакцинированных детей, хотя они остаются жить в своей семье, в контакте с бациллоносителями.

На 1 мая 1932 г. общее число иммунизированных детей во Франции составило около 450 тысяч, вне Франции — около 430 тысяч. Средняя смертность среди вакцинированных — 7,7, среди непривитых — 15,3%. По состоянию на 1939 г., общее число привитых во всех странах — около 2 миллионов.

## 12. ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

В основе лечения туберкулезного больного должно быть повышение его общего тонуса, его сопротивляемости путем предоставления наилучших условий в смысле питания, воздуха, гигиены и устранения вредных внешних факторов.

**а. Питание туберкулезных детей.** Пища должна быть высококалорийной, с достаточно большим содержанием белков и жиров, что полезно для состояния иммунитета. Кроме того, пища должна быть рационально смешанной, разнообразной (молоко, сливки, простокваша, кефир, кофе, какао, масло, яйца, мясо, ветчина, икра, сыр, овощи, фрукты).

Достаточное введение витаминов в виде сырых фруктов и овощей также необходимо. Углеводы даются в обычной форме, но в ограниченном количестве. Для вскармливания грудных и малых детей очень пригодны масляно-мучнистая смесь Черни и смеси Моро. При кожных проявлениях и некоторых формах легочного туберкулеза с успехом применяется диета Герзон-Германсдорфера.

Проведение длительного откармливания детей нерационально, и диету выгоднее менять. При плохом аппетите следует урегулировать

режим, усилить пользование воздухом, применить ферментотерапию. Полезны повторные трансфузии крови.

**б. Постельный режим и лечение покоем.** В начале заболеваний при обострениях и наличии субкомпенсации целесообразен *постельный режим* на 1—2 недели. По мере улучшения начинают переводить ребенка в *полусидячее положение*, затем спускают с кровати на ограниченное время, не боясь небольших повышений температуры, и вводят лечение свежим воздухом (сперва лежание, потом и прогулки). Покой на несколько часов днем (лежание) желательно проводить долго.

**в. Лечение воздухом.** *Свежий воздух — самый существенный фактор в деле лечения.* Им необходимо пользоваться везде, в любой обстановке и в максимальной степени, используя веранды, открытые окна, прогулки не только летом, но и осенью и зимой. Лето желательно проводить вне города, на даче, в сухой местности с сосновым лесом. Хорошо также горный климат и морской.

В настоящее время у нас в Союзе для туберкулезных больных детей имеются специальные санатории как местного значения (под Москвой, Ленинградом, в Пушкине, в Луге, под Киевом), так и общесоюзного характера (в Крыму, на Кавказе). Для детей с костно-суставным туберкулезом организованы специальные санатории (в Алушке, Евпатории, Бузовнах и пр.).

Для высокогорного климата показаны все легочные процессы, плеврит, перитониты, активный бронхаденит и активные железистые и костно-суставные формы.

Северное наше побережье пригодно для детей-лимфатиков, бронхаденитиков, скрофулезных, для детей бледных, с плохим аппетитом. Для южных курортов показаны нелихорадящие хронические формы железистого, костно-суставного и легочного туберкулеза (Евпатория, Анапа, Геленджик, Алушка). Хорошие результаты на юге дают дети-астеники и лимфатики; дети экссудативные, дети с проявлениями нервно-артритического диатеза, а также дети младшего возраста менее пригодны для юга. Вообще, выгоднее для большинства случаев стремиться к использованию местных климатических факторов как в условиях обычной обстановки, так и санаторной.

**г. Значение гелиотерапии.** *Гелиотерапия играет первостепенную роль и может проводиться везде, в любой обстановке;* наилучшие результаты она дает в горных местностях. Она должна проводиться постепенно, осторожно, в сочетании с воздушными ваннами и гидротерапией, под контролем общего самочувствия и температуры. Гелиотерапия показана при скрофулезе, бронхаденитах, перитонитах, костно-суставном туберкулезе и отчасти — легочном с компенсированным процессом. Дополнением гелиотерапии является облучение ртутно-кварцевой лампой, особенно в осенние и зимние месяцы. Рентгенотерапия в опытных руках служит также ценным терапевтическим средством при железистых, костных и кожных формах туберкулеза.

**д. Лекарственная терапия.** Из лекарственных средств наиболее рациональным является *назначение рыбьего жира длительное время в достаточной дозе.* Препараты креозота применяют в виде креозо-

тала (прибавлять 2% к рыбьему жиру) или тиокола (по 0,1—0,25), сиролена (по 1 чайной ложке). Хороший эффект дает наружное применение гваякола в виде 2—4% мази с иодвазогеном или вазелином и иодом. Широко пользуются кальциевой терапией в виде внутривенных вливаний (1% раствор хлористого кальция по 50—100 см<sup>3</sup>), приема кальция внутрь. Некоторые хвалят препараты кремневой кислоты. Лечение препаратами золота (кризолган, санокризин) не дает особенного эффекта.

При одностороннем поражении легочной ткани и наличии свободной полости плевры, отсутствии тяжелых поражений других органов показан пневмоторакс, дающий часто поразительное улучшение.

**е. Активная иммунизация.** Активная иммунизация в виде туберкулинотерапии применяется, но не дает блестящих результатов. Она дает результаты при некоторых формах трахеобронхаденитов, не продуцирующих достаточного количества антител, при случаях закрытого, ограниченного процесса, при цирротических и продуктивных легочных поражениях. Применяется метод подкожной инъекции туберкулина (Altuberculin'a Розенбаха, Креслинга и др.) в постепенно повышающихся дозах или в виде втирания в кожу мази с туберкулином и туберкулезными бациллами по Петрушки или Моро. За последнее время предложен метод туберкулинотерапии через слизистую оболочку носа. Многого ожидать от туберкулинотерапии не приходится. Пассивная иммунизация еще менее надежна.

**ж. Местное симптоматическое лечение.** Местное лечение является дополнением общего.

При туберкулезе кожи (скрофулодерме) показано применение 10% пирогалловой мази. При туберкулезе костей и суставов применяется венозный застой по Б и р у, гипсовые повязки. При конъюнктивите — 1% желтая ртутная мазь, при экземных поражениях и скрофулезных — 1% белая преципитатная. При серозном плеврите лучше всего выжидательный метод. При туберкулезе брюшины и мезентериальных желез показаны согревающие компрессы, кварцевая терапия. Боли в животе и поносы требуют назначения препаратов таннина, морфия. При туберкулезе почек (одностороннем) следует подумать об операции. При высокой температуре применяют прохладные обертывания, ванны, пирамидон, аспириин. При сильном кашле — кодеин или дионин. Если у ребенка появляется легочное кровотечение (кровохарканье) и ребенок на глазах бледнеет, слабеет — ему необходима экстренная помощь. Ребенок укладывается в постель в полусидячем положении, запрещается всякий разговор, к груди прикладывается мешок со льдом и для подавления кашля и полного покоя делается подкожное впрыскивание морфия (1% раствор 0,15—0,3 см<sup>3</sup>). Если есть стерильная желатина, впрыскивают ее подкожно, в противном случае назначают ее внутрь вместе с кальцием. Дают также поваренную соль по чайной ложке, если только она не вызывает рвотных движений. Полезно назначить глотать кусочки льда. Для более длительного подавления кашля назначаются внутрь кодеин и героин.

## Глава восемнадцатая

### СИФИЛИС У ДЕТЕЙ

#### 1. ЧАСТОТА СИФИЛИСА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ И СПОСОБЫ ПЕРЕДАЧИ

По данным иностранных авторов, частота сифилиса в детском возрасте составляет 2—4%.

Число детей с врожденным сифилисом в городах, по данным наших консультаций, определялось в 1930—1932 гг. в 1,6—2,0%. За последние годы отмечается значительное снижение врожденного сифилиса и сифилиса беременных. Так, явный сифилис беременных снизился с 0,9 до 0,24%, а скрытый—с 6,4 до 2,5%. В громадном большинстве случаев больная мать передает сифилис плоду, влияние же отца называется преимущественно в заражении матери, причем плацентарному способу передачи надо приписать первенствующее значение. Передача сифилиса герминативным путем, через зараженную яйцевую клетку и через зараженное семя отца, теоретически возможно и экспериментально доказано, но вряд ли имеет практическое значение. Издавна уже известно, что некоторые женщины, рождающие детей-сифилитиков, сами не обнаруживают явлений сифилиса и не заражаются им (закон Коульса и Боме). С современной точки зрения эта невосприимчивость матерей свидетельствует лишь, что данная женщина больна сифилисом в скрытой форме (70% положительных реакций Вассермана). Положение Прoфeтa о том, что больная сифилисом мать может, не заражая сифилисом плода, передать ему невосприимчивость, ныне поколеблено: дети просто больны сифилисом в скрытой форме (реакция Вассермана положительна у большинства). Но несомненно встречаются дети сифилитических матерей, остающиеся на всю жизнь свободными от сифилиса и с отрицательной реакцией.

Кроме заражения в период внутриутробной жизни, возможно заражение во время родов: отрывание плаценты, выдавливание, повреждение эпителия хориона способствуют переходу спирохет из плаценты в кровь плода. Сюда можно отнести те случаи, когда дети рождаются здоровыми, но дают проявления сифилиса через несколько недель. Заражение во время родов возможно и путем инфицирования через кожу, пупок, слизистую оболочку. Заразительность для плода сифилиса, в зависимости от длительности последнего, постепенно падает



(закон К а с с о в и ц а). У отца резко заразительны первые годы, уже через 3—4 года сила инфекции падает, при наличии же сифилиса матери сифилис может сказаться и через 15—20 лет. В свежих случаях дело кончается сифилитическими абортами, мертворождением, затем появляются доношенные сифилитические дети, и в дальнейшем могут появляться и здоровые от сифилиса дети. Большое значение имеет лечение матери. Часто сифилис родителей сказывается на потомстве в конституциональной малоценности и дистрофически-дегенеративных изменениях.

## 2. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА

Ребенок может появиться на свет с явлениями врожденного сифилиса, в других случаях сифилис проявляется через некоторое время, после так называемого скрытого периода в несколько недель или даже месяцев. Для начального периода наиболее характерными являются поражения кожи и слизистых оболочек.



Рис. 94. Расширенные вены, олимпийский лоб и седлообразный нос при наследственном сифилисе.

нию кожи, потере ею эластичности. Наиболее типичные места поражения — лицо, подошвы, ладони. Лицо приобретает оцепенелый, маскообразный вид. В окружности носа, рта, век наблюдаются на

*Сифилитический насморк* (rhinitis syphilitica) выявляется в течение ближайших после родов дней, проявляется затрудненностью носового дыхания, своеобразным сопением, выделением клейкого кровянистого секрета с инфильтрацией носовых входов, изъязвлениями на перегородке, раковинах и трещинами на коже.

*Pemphigus syphiliticus* бывает уже при рождении или выявляется в течение первой недели. Пузырьки наполнены серозно-мутным содержимым, содержат спирохеты. Излюбленная локализация на ладонях, подошвах и на поверхностях рук и ног, реже на туловище.

*Диффузная клеточная инфильтрация кожи* довольно характерна для сифилиса. Она ведет к утолщению и уплотне-

фоне воспалительной красноты *трещины*, радиально расположенные фигуры, а в дальнейшем присоединяется струпьевидная экземоподобная сыпь. Окраска кожи коричневато-бледная, цвета кофе с молоком. При распространении инфильтрации на волосистую часть головы развивается *алопеция* — выпадение волос участками неправильной величины и формы.

Инфильтрированная кожа подошвы, а иногда и ладоней, представляется покрасневшей, с характерным своеобразным блеском (зеркальные подошвы), иногда с отделением рогового слоя большими пластами.

У ногтей отмечается наличие *onychia* и *paronychia syphilitica*.

Одной из ранних форм диссеминированных сыпей является *панулезно-пустулезный сифилид* с гнойными пустулами, засыхающими в толстые корки. Часто встречается *полиморфная пятнисто-папулезная сыпь*, состоящая из маленьких инфильтратов яркокрасного цвета или цвета семги на конечностях, подошвах, ладонях, шее, лице. Всыпывание идет с центра и оставляет после себя светлокоричневую пигментацию.

Иногда встречается *акнеподобный сифилид*. *Розеола* врожденному сифилису мало свойственны.

Иногда изъязвления и мокнутия в области пупочной раны бывают сифилитического характера; это доказывается нахождением в секрете спирохет.

*Лимфатические железы* при сифилисе обычно увеличены, особенно характерны *увеличения локтевых железок*.

Довольно часты и характерны поражения костей. Часто отмечаются деформация носа, курносость, седловидность его. Характерно наличие *олимпийского лба*, *caput natiforme* в силу деформации черепных костей одновременно с сильным расширением черепных вен. *Очень часты сифилитические остеохондриты* (в 77%), реже наблюдаются периоститы и оститы. Преимущественное поражение костей предплечья, плеча, большеберцовой кости. Иногда в результате воспаления происходит отделение эпифиза от диафиза, и большая конечность лежит как бы парализованная (*псевдопаралич Парро*). На рентгене эпифизарная линия оказывается расширенной, искривленной, рядом с ней ближе к диафизу имеется светлая полоса грануляционной ткани; в области периостита определяется темная линейная ткань, окружающая кость. Менее резко выражены явления в области пальцев (*phalangitis syphilitica*).

Поражения внутренних органов играют видную роль. Особенно характерны *увеличение и уплотнение печени*. Обычно дело идет о диффузном гепатите, циррозе, чаще без желтухи и без асцита. Но при наличии процессов рубцевания или при гуммозном воспалении желчных ходов развивается и желтуха.

*Увеличение селезенки* — самое постоянное явление при сифилисе. Она плотна, и увеличение ее достигает значительных размеров.

Нередко находят поражение почек с появлением в моче белка, цилиндров, эритроцитов.

Из *желудочно-кишечных симптомов* можно отметить наличие *привычной рвоты, поносов*. Иногда в связи с сифилисом стоит увеличение *яичек и водянка их*.

Со стороны *дыхательного аппарата* в связи с сифилисом можно поставить *pneumonia alba*, расширение бронхов, изъязвления в гортани. Со стороны сердца изредка встречаются *шумы и интерстициальное воспаление миокарда*.



Рис. 95. Рентгенограмма сифилитического остеохондрита. Расширенные полосы обызвествления, двойные контуры костей.

Со стороны органов чувств можно отметить наличие *иритов, воспаления сетчатки, хориоидита, атрофии зрительного нерва, глухоты*.

Со стороны нервной системы можно отметить наличие *головной водянки*, замедленного психического развития, иногда менингеальных явлений, судорог. Часто поражена и вегетативная нервная система.

В крови отмечается наличие *анемии*, протекающей иногда в тяжелых случаях по типу псевдолейкемической. Реакция оседания эритроцитов ускорена, осмотическая стойкость эритроцитов повышена, свертываемость замедлена, вязкость повышена.

Из общих симптомов можно отметить *плохое физическое развитие детей, отсталость веса, хилость, меньшую стойкость*, предрасположение к другим

заболеваниям. Одновременно отмечается *общая вялость, апатия*, по ночам наблюдаются *сильные вскрикивания* (признак С и с т о). В период появления экзантем или вовлечения в процесс внутренних органов наблюдается *незначительная лихорадка*.

### 3. АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ СИФИЛИСА И РЕЦИДИВЫ

Не следует думать, что у каждого ребенка-сифилитика будет налицо весь вышеописанный симптомокомплекс. Довольно часты случаи врожденного сифилиса без кожных явлений с исключительным поражением внутренних органов. Относительно часты *рудиментарные формы с ничтожными кожными явлениями* (легкое сопение носом, легкая себорея надбровных дуг, легкая эритема на подошвах, неясные пятна). Существуют дети без всяких клинических проявлений, но дающие положительную реакцию Вассермана. У очень маленьких детей встречается *септическая форма с острым началом*, сильным жаром, обильной сыпью, рвотой, поносами, кровотечениями.

Следует всегда помнить про возможность *рецидивов сифилиса*. Эти рецидивы представляют повторение уже бывших кожных про-

явлений. Наиболее частой формой являются *кондиломы кожи* — мокнущие папулезные разрастания в окружности заднего прохода и половых органов. Аналогичные образования можно найти и на слизистых оболочках в полости носа, рта, зева, гортани. Реже встречаются гуммозные проявления — гуммы костей, гуммозный остеомиелит, гуммы печени, почек, кишечника, яичек; иногда бывают гуммы на коже, в подкожной клетчатке, в гортани.

#### 4. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОЗДНЕГО СИФИЛИСА

Так называемый *поздний сифилис* (*lues tarda*) также можно охарактеризовать как *гуммозный*. Гуммы при этой форме бывают различной величины и располагаются на мягком нёбе, миндалинах, на груди, на черепе, твердом нёбе, голенях. Они оставляют после себя язвы и стойкие, спаянные с кожей костные рубцы.

Характерным для позднего сифилиса является гиперплазирующий периостит на диафизе большеберцовой кости, ведущий к образованию *утолщений саблевидной формы и костных опухолей*. Характерны так называемые *ночные боли в костях*. Иногда развивается сифилитический гонит. Характерна *гутчинсоновская триада* — *кератит, глухота и гутчинсоновские зубы*. Эти последние характеризуются наличием на резцах на жевательной поверхности полулунного углубления с закругленным краем. Часто развивается гуммозное поражение печени (с желтухой) и селезенки.

#### 5. ПРИОБРЕТЕННЫЙ ВНЕПОЛОВОЙ СИФИЛИС

С *приобретенным внеполовым сифилисом* детей приходится иметь дело среди малокультурных слоев населения. *Заражение происходит через поцелуи, сосание, посуду, непосредственный контакт*. Изредка приходится видеть заражение детей при изнасиловании их. Наиболее частой локализацией первичного очага являются полость рта и нижняя губа. Приобретенный сифилис у детей протекает как и у взрослых, давая *стадию первичного инфицирования с бубонами, вторичную стадию — с сыпью и кондилломами и третичную — с гуммами*. Сыпь чаще бывает пятнистой и розеолезной.

#### 6. ПРОГНОЗ И ДИАГНОЗ ПРИ ВРОЖДЕННОМ СИФИЛИСЕ

*Дети-сифилитики обнаруживают меньшую жизнеспособность и стойкость*, — 25—35% их погибает. Для прогноза имеет значение характер сифилиса родителей. Случаи с резко выраженным висцеральным сифилисом не особенно благоприятны. Чем раньше начато лечение ребенка, тем прогноз лучше. Прогноз ухудшается, если к основному заболеванию примешиваются побочные инфекции. Рецидивы кондиломатозного характера протекают благоприятно. Проявления при позднем сифилисе более упорны. Правильно леченные дети-сифилитики могут оставаться клинически здоровыми и развиваться

нормально; иногда развивается физическая или умственная отсталость, иногда — дистрофически-дегенеративное состояние.

*Диагноз врожденного сифилиса не так легок, так как нужно уметь поставить его при нерезко выраженных и неясных клинических проявлениях. Приходится принимать во внимание всю совокупность данных анамнеза (аборт, мертворождения, большая смертность и т. п.). Иногда решает дело рентгенограмма костей. Всегда необходима реакция Вассермана. При ее оценке следует помнить, что некоторые не большие сифилисом дети в первые недели жизни дают положительную реакцию Вассермана и что, с другой стороны, у сифилитических детей в первые недели жизни реакция Вассермана может быть отрицательной. Желательны дополнения этой реакции реакцией Сакс-Георги, Кана. Необходимы повторные анализы и систематическое наблюдение за ребенком. Не следует забывать метода нахождения спирохет в продуктах кожных выделений (из пузырей пемфигуса, пупочной раны), а также в конъюнктивальном секрете и в слизи носа.*

## 7. ПРОФИЛАКТИКА СИФИЛИСА

*Профилактические меры борьбы с сифилисом определяются социальными моментами его распространения. Путем правильно поставленной работы женских консультаций необходимо наладить точный учет всех беременных сифилитичек в венерологических диспансерах, вести лечение и длительные наблюдения за ними. Очень желательны в ряде случаев семейные обследования. Для ограждения детей от заражения внеполовым путем необходимо изучение быта, санитарно-гигиенической обстановки, санитарно-просветительная работа. Смотря по показаниям, проводится изолирование детей, госпитализация родителей. Больных детей до года желательно госпитализировать с матерью. Для больных малюток желательны особые ясли. Более старших детей необходимо длительно лечить, оставляя их в обычных условиях семьи и школы.*

По мере увеличения давности сифилиса и интенсивности лечения вред, наносимый детям, значительно смягчается. Хотя и нет абсолютной гарантии от заражения детей, но на практике приходится разрешать вступление в брак, если от заражения сифилисом прошло не менее 4 лет и было проведено систематическое лечение. Для здоровья ребенка крайне важны своевременное констатирование сифилиса у беременной и своевременное лечение. К сожалению, и до сих пор это выполняется не в полной мере. Примерная схема лечения беременных сифилитичек такова: 1) первый курс — 50 втираний и 4 вливания неосальварсана, 2) второй курс — 30 втираний, 3) третий курс — 50 втираний и 4 вливания и 4) четвертый курс — 30 втираний.

Ребенка, рожденного от родителей-сифилитиков (в открытой или латентной форме), может кормить только мать. *Мать может кормить своего ребенка во всех случаях, независимо от того, имеются ли у нее или отсутствуют проявления болезни и независимо от наличия или отсутствия признаков люэса у ребенка, но при условии тщательного*

наблюдения за обоими и лечения их. Только в случае заболевания матери в последние месяцы беременности и рождения ребенка здоровым возможно инфицирование ребенка, а потому желательна изоляция ребенка от контакта с матерью и вскармливание сцеженным молоком. Вскармливание подкидышей и новорожденных в течение первых недель жизни предпочтительно производить сцеженным молоком. Лишь при более длительном наблюдении и повторных отрицательных реакциях Вассермана ребенка можно считать здоровым.

Физическое развитие сифилитических детей идет замедленным темпом, и вскармливание их встречает большие затруднения. Но все же как при грудном, так и при других способах вскармливания и правильном лечении возможны хорошие результаты.

## 8. ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА

Детей матерей-сифилитичек необходимо лечить при наличии если не патогномоничных, то хотя бы некоторых из «вероятных» признаков люэса. Что касается детей по всем видимостям здоровых, но рожденных сифилитическими матерями, то необходимы длительный контроль и повторные серологические пробы.

Для лечения детей применяются чаще всего, как и у взрослых, ртуть и сальварсан. Доза неосальварсана исчисляется по М ю л л е р у для грудных детей по 0,03 на 1 кг веса, для детей 2—4 лет по 0,02 и для старших — 0,015 на 1 кг веса. Но более целесообразно первые инъекции начинать и у грудных детей с дозы в 0,01—0,015 на 1 кг веса. Неосальварсан легко растворяется в горячем стерильном физиологическом растворе и вводится внутривенно. Хорошим препаратом для внутримышечных инъекций является миосальварсан (миарсенол) в тех же дозах.

Ртуть для инъекции применяется в виде 3—5% взвеси каломеля или салициловой ртути в масляном растворе из расчета по 0,001—0,002 на 1 кг веса. Иногда применяется и сулема (hydrargyri sublimati corrosivi 0,1, natrii chlorati 0,2, aquae destillatae 10,0 по 0,1—0,2 см<sup>3</sup>). Если инъекции ртути переносятся плохо, они заменяются втиранием серой ртутной мази по 0,1 на 1 кг веса. Реже применяются сулемовые ванны (0,75—1,0 сулемы на 20 л воды).

Неплохие результаты дает лечение per os. Применяют для этой цели спироцид в больших дозах по  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  таблетки несколько недель. Соответствующим советским препаратом является осарсол в дозах 0,06 для детей до 1 года, 0,1 для детей 1—2 лет, 0,25 для детей 2—5 лет, 3 раза в день.

Можно применять внутрь каломель в дозах по 0,005—0,01 или hydrargyrum protojoduret по 0,01 на прием.

Вместо инъекций каломеля можно применять лечение висмутом, — советским препаратом бисхиноль, из расчета по 0,002—0,003 на 1 кг веса.

При явлениях позднего сифилиса показано применение иода в виде иодистого калия [5% по 1 чайной (десертной) ложке 3 раза в день.

Самое лечение проводится сериями. Схема лечения по М ю л л е р у такова.

1-й курс				2-й курс (через 2 месяца)
1-ая неделя	1—2-ая инъекция каломеля			Втирание мази
2-ая "	1-ая	"	неосальварсана	Инъекция неосальварсана
3-ья "	2-ая	"	"	Инъекция неосальварсана
4-ая "	3-ья и 4-ая инъекция каломеля			Втирание мази
5-ая "	3-ья	"	неосальварсана	Инъекция неосальварсана
6-ая "	4-ая	"	"	Инъекция неосальварсана
7-ая "	5-ая и 6-ая		" каломеля	Втирание мази
8-ая "	5-ая	"	неосальварсана	Инъекция неосальварсана
9-ая "	6-ая	"	"	Инъекция неосальварсана
10-ая "	7-ая и 8-ая		" каломеля	Втирание мази
11-ая "	7-ая	"	неосальварсана	Инъекция неосальварсана
12-ая "	8-ая	"	"	Инъекция неосальварсана
13-ая "	9-ая и 10-ая		" каломеля	Втирание мази
14-ая "	11-ая и 12-ая		"	" "

За последнее время при применении больших доз по М ю л л е р у ограничиваются 12 неделями, в которые проводят 12 каломельных, 12 неосальварсанных инъекций. Если реакция Вассермана остается положительной, рекомендуются дополнительные курсы лечения.

В упорных случаях люэса, при наличии положительной реакции в спинномозговой жидкости, можно испробовать лечение прививкой малярии.

Приобретенный сифилис детей, в общем, легко поддается специфическому лечению, и проявления его быстро исчезают.

## МАЛЯРИЯ, ЛЕЙШМАНИОЗ, БРУЦЕЛЛЕЗ

### 1. МАЛЯРИЯ (MALARIA)

Малярия не щадит никого, и дети заражаются всеми ее формами, как и взрослые. Относительно редка малярия в грудном возрасте; затем частота ее прогрессивно возрастает. Чаще всего встречается *malaria tertiana*, в некоторых местностях довольно часта *malaria tropica*. Исследования последних лет установили, что малярия может быть врожденной, причем чаще всего заражение происходит во время родов, при отслойке плаценты. Инфицированные плоды иногда нежизнеспособны, или же дети рождаются с малым весом.

**а. Особенности клинической картины малярии у детей.** Приступы малярии у новорожденных и грудных детей своеобразны: *температура у них неправильная, не бывает озноба, зато резко выражены явления цианоза, бледность, а иногда поносы и судороги.* У более старших детей приступы протекают более типично, с ознобом, быстрым подъемом температуры, потением, повторяясь каждые 48 часов или ежедневно. В начале заболевания температурная кривая может иметь совершенно неправильный вид. *При всех формах отмечается увеличение селезенки, часто и печени.* В моче имеется уробилин. Характерно быстрое развитие анемии, с резкой бледностью кожи и слизистых оболочек, снижением количества гемоглобина, эритроцитов, с появлением нормобластов, полихроматофилии, пойкилоцитоза, микроцитоза и базофильной зернистости. Обычно отмечаются после приступа лейкопения и моноцитоз. В период реконвалесценции появляются лимфоцитоз и эозинофилия. В крови на высоте приступа легко обнаруживаются плазмодии.

Из разновидностей тяжелой детской малярии можно отметить *тифоподобные формы, альгидные, коматозные, пневмонические, геморрагические, поносные.* Из сопутствующих явлений можно отметить наличие *herpes'a*, уртикарной сыпи, петехий, легкой желтухи, раздражение почек и центральной нервной системы.

Течение малярии своеобразно, и никогда нельзя быть уверенным в том, что не будет рецидивов. Эти последние возникают чаще всего весной и осенью от разнообразных причин и зависят от бесполого размножения женских гамет или от развития шизонтов, находящихся в латентном состоянии.



Межприступным периодом называется период, когда отсутствуют паразиты бесполого цикла и клинические проявления, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы исчезают, печень и селезенка сокращаются под влиянием лечения, но иногда остаются и увеличенными. Уменьшение эритроцитов и гемоглобина держится. Реакция оседания эритроцитов остается ускоренной.

*Хроническая малярия* проявляется общей усталостью, утомляемостью, снижением аппетита, головокружениями, одышкой, малокровием. Кожа бледна, зеленовато-серого цвета, слегка иктерична, суха, язык пышный, мясистый. Селезенка всегда увеличена, часто и печень.

П.3.11лет Malaria tertiana

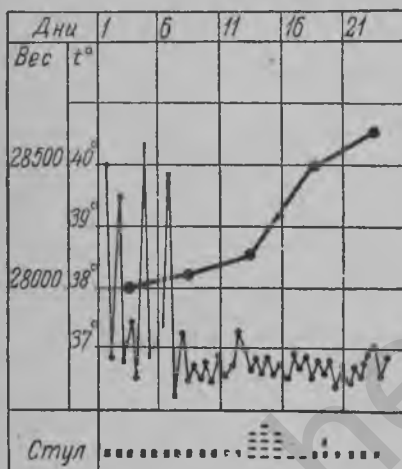


Рис. 96. Малярия. Типичные приступы, слегка увеличенная селезенка, в крови плазмодии *malariae tertiana*. Лечение хинином по Но х т у.

Желательно устройство мелких сеток на окнах, дверях, смазывание тела ребенка пахучими веществами, запрещение выноса на воздух после захода солнца. Можно с профилактической целью давать 2 раза в пятидневку эйхинин.

У нас в Союзе во многих местах организованы специальные малярийные станции (диспансеры) с детскими отделениями, где не только производится обследование детей на малярию, но и лечение, снабжение больных необходимыми лекарствами и длительное наблюдение за ними.

Существует много способов *лечения* малярии. Наиболее распространенным является метод Но х т а. *Хинин дают в дробных дозах 7 дней, перерыв — на 4 дня, снова 3 дня — хинин, 4 дня — перерыв и т. д. в течение 6 недель. Хинин дается детям по 0,1 pro anno и pro die (доза эйхинина в 1½ раза выше). К и с е л ь* рекомендует хинизацию большими дозами в течение года с 2—6-недельными промежутками.

Иногда встречаются затяжные поносы, появляющиеся периодически. Температура может быть нормальной или дает незначительные и нехарактерные повышения. Паразитов в крови найти не удастся, нет их и в пунктате селезенки и костного мозга, лишь изредка встречаются единичные инволюционные формы. Приходится базироваться на анализе крови, реакции Савченко и Баранова и меланофлюкуляции.

**6. Профилактика и лечение малярии.** *Профилактика* малярии излагается в специальных руководствах. Консультации должны обратить особое внимание на беременных, больных малярией, и их детей.

Аntenатально должно проводиться лечение родителей. Основные меры защиты ребенка сводятся к предохранению от укусов комара.



Болезнь начинается лихорадкой, непостоянной, нетипичной, иногда с 2—3 подъемами в течение дня. Лихорадка упорно держится и не поддается лечению хинином. Резко увеличивается селезенка, а также и печень. Развивается значительное малокровие, ребенок становится фарфорово-бледным. В моче появляется белок, иногда эритроциты и цилиндры. Со стороны крови резкая анемия, лейкопения (1—2 тысячи), лимфоцитоз, моноцитоз, тромбопения, ускоренное оседание эритроцитов. В пунктате из грудины или селезенки можно найти паразитов.

Лейшманиоз бывает острый и хронический, протекающий в виде селезеночно-печеночной, геморрагической, пневмонической, кишечной или токсической формы.

Для лечения применяется внутривенное вливание сурьмы (1% раствор *kalii, natrii stibiotartarici* по 0,5—2,0). Хорошо влияют препараты антимозан, стибенил, неостибозан, сурьмин, с постепенным увеличением дозы с 0,05 до 0,1. Полезна рентгенизация селезенки и трансфузия крови.

### 3. БРУЦЕЛЛЕЗ (BRUCELLOSIS)

Спорадический бруцеллез несомненно встречается в детском возрасте. Возбудителем болезни является *Bac. abortus* (В а n g), родственный с *Micrococcus melitensis* (В г и с е). Заражаются бруцеллезом от контакта с животными и животным сырьем.

Инкубационный период 1—3 недели, иногда и больше.

Чаще всего болезнь проявляется лихорадкой неправильного, рецидивирующего типа с затяжным течением на много недель и месяцев. Часто можно отметить смену лихорадочных и нелихорадочных периодов. На коже наблюдаются различные дерматозы, розеолы, петехии, потливость. Всегда выражена неправильная деятельность сердца с учащением пульса, понижение кровяного давления. Типичны головные боли, бессонница, раздражительность, невралгии, радикулиты, невриты (особенно *n. ischiadici*), бурситы, тендовагиниты, периоститы, кокситы.

Со стороны крови характерна лейкопения и моноцитоз, но бывает и лейкоцитоз.

Для установки диагноза необходима положительная реакция Райта (агглютинация 1 : 100 и выше) и реакция Бюрне с меллитином.

Лечение общеукрепляющее и симптоматическое. Применяют протеинотерапию, коллоидальные препараты серебра, триафлавин, уротропин.

## Глава двадцатая

### РЕВМАТИЗМ У ДЕТЕЙ

#### 1. РЕВМАТИЗМ (RHEUMATISMUS)

**а. Патогенез ревматизма.** Ревматические заболевания у детей до 2 лет встречаются исключительно редко; с 2 до 5 лет они возможны; значительное учащение их падает на возраст после 5 лет (особенно 11—14 лет).

*Ревматические заболевания бывают несомненно инфекционного происхождения, но сам этот возбудитель пока еще неизвестен. Наиболее частыми входными воротами являются миндалины или, вернее — лимфатические органы носоглотки; часто ревматические процессы разыгрываются в результате перенесенных ангин. Имеет значение наличие в организме очаговой инфекции (болезни зубов, гранулемы корней, кариес молочных зубов, воспаление пазух и прочие хронические воспалительные очаги).*

Очень много сторонников стрептококковой этиологии ревматизма.

Согласно аллергической теории, дело не столько в инфекции, сколько в состоянии гиперергии, и состояние реактивности является решающим фактором в проблеме ревматизма. Можно предполагать, что во время инкубационного периода, вследствие перэнтерального проникновения в организм бактериальных протеинов или продуктов распада белков, происходит сенсibilизация; в дальнейшем те же вещества, действуя уже на сенсibilизированный организм, могут вызвать приступы ревматизма.

Предрасполагающими к ревматизму моментами служит резкое или длительное охлаждение организма, холод при наличии сырости, перенапряжения, различные производственные вредности, при которых, возможно, происходит нарушение коллоидального равновесия и дисперсности коллоидов.

Известную роль играет и конституциональное предрасположение, наличие в семье ревматических заболеваний.

*Анатомическим субстратом ревматизма является своеобразный узелок — гранулема, располагающийся чаще всего в миокарде периваскулярно и субэндокардиально, а также вблизи суставов и на перикарде. В настоящее время считается, что инфект поражает весь орга-*

низм, и узелки в миокарде, на суставах и, вообще, в рыхлой соединительной ткани есть тканевая реакция. Возможно, что преимущественным септическим очагом является внутренняя оболочка сердца, а поражения суставов — гематогенные метастазы или проявление аллергии.

Ревматическая гранулема имеет свою определенную эволюцию. В первом остром периоде, длящемся около месяца, изменения носят экссудативно-альтернативный характер с явлениями отека, некробиоза и лимфоидного инфильтрата. В связи с размножением соединительно-тканых клеток, этот период дает начало возникновению очагов пролиферации и переходу в гранулематозную стадию.

В дальнейшем клетки делают веретенообразными, появляются коллагеновая волокнистая строма, и возникает стадия склероза, заканчивающаяся на 4—5-м месяце.

Ревматизм у детей почти всегда — хроническое заболевание, протекающее волнообразно, характеризующееся системными воспалительными поражениями мезенхимы в сердечно-сосудистой системе с частым вовлечением в процесс синовиальных и серозных оболочек.

Ревматизм в капиталистических странах — болезнь преимущественно пролетарских слоев населения, зависящая от условий питания, обстановки (сырость, холод) и различных производственных вредных (резкие охлаждения, чрезмерные напряжения) и в этом отношении является социальной болезнью.

**б. Клиника ревматических заболеваний.** В настоящее время мы не имеем полной и исчерпывающей классификации ревматических заболеваний. Одно только ясно — что, кроме типичного полиартритического типа, существует нередко ревматизм без поражения суставов. *Ревматический кардит* может быть единственным симптомом на протяжении всей болезни. Иногда он переносится на ноги (амбулаторный тип), иногда сочетается с полисерозитом, но без поражения суставов. В других случаях отмечается поражение кожи, апоневрозов, суставных сумок с образованием узелков (нодозный ревматизм). У детей часто бывает поражение центральной нервной системы в виде хорей.

В настоящее время можно принять классификацию ревматизма, согласно нижеследующей таблице (Левинтова).

*Наиболее типична по клинической картине форма острого суставного ревматизма.* Она начинается остро, часто после ангины — общим недомоганием, болями в суставах. Суставы вовлекаются в процесс постепенно или сразу несколько. Появляются краснота, припухлость, околосуставной отек, но часто все эти явления отсутствуют и доминируют лишь боли. Воспаление быстро переходит с одного крупного сустава на другой, на мелкие суставы кисти, пальцев, шейных позвонков. Чаще всего поражаются коленные суставы, затем голеностопные, локтевые, лучезапястные, реже тазобедренные, пальцевые суставы и позвоночник. Температура держится не выше 38,5°, имеет неправильный тип, иногда повышения температуры ничтожны. Всегда имеет место значительное ускорение оседания эритроцитов (до 40—60 мм в 1 час).

Фаза процесса	Клиническая форма																
<p>Острая (или фаза ревматического приступа)</p> <p>Подострая (или фаза затихания клинических явлений)</p> <p>Межприступная (или послеприступный период)</p>	<p>Полиартрит</p> <p>Хорея</p> <p>Кардит                     <table border="0" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td style="padding: 0 5px;">Миокардит</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td style="padding: 0 5px;">А. Компенсация</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="padding: 0 5px;">Эндокардит</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td></td> <td style="padding: 0 5px;">Перикардит</td> <td></td> <td style="padding: 0 5px;">Б. Субкомпенсация</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="padding: 0 5px;">Панкардит</td> <td></td> <td style="padding: 0 5px;">С. Декомпенсация</td> </tr> </table> </p> <p>Пороки сердца</p> <p>Комбинированные формы (сердечно-суставная, хорея с сердечными явлениями и т. д.)</p> <p>Полисерозит</p> <p>Ревматические узелки</p> <p>Кожные поражения</p> <p>Поражения прочих органов</p>	{	Миокардит	{	А. Компенсация		Эндокардит				Перикардит		Б. Субкомпенсация		Панкардит		С. Декомпенсация
{	Миокардит	{	А. Компенсация														
	Эндокардит																
	Перикардит		Б. Субкомпенсация														
	Панкардит		С. Декомпенсация														

Но эта типичная форма отнюдь не исключительна; довольно часты своеобразные формы. Иногда наблюдаются только боли в ногах (чаще всего в голених), и ребенок ходит с трудом, оберегая пораженные сухожилия. Эта форма протекает при нормальной температуре и хорошем самочувствии и иногда трактуется как «боли роста». Характерными для детей (в 10—20% всех случаев) являются подкожные *узелки* величиной от булавочной головки до горошины, безболезненные, расположенные вокруг суставов и там, где кость близко подходит к поверхности (вдоль позвоночника, у локтевого отростка, под коленной чашкой, у края лопатки, у пальцевых суставов и т. д.), иногда на коже головы и на сухожилиях. Держатся они дней 15—30 и бесследно исчезают, но могут вновь появиться при рецидивах. Примерно в 10—15% случаев наблюдаются различного рода сыпи. Наиболее типичной является аннулярная эритема на груди, животе, спине в виде бледнорозовых колечек, быстро исчезающих без шелушения и пигментации. Реже встречаются уртикарные, эритемоподобные и геморрагические сыпи.

*Наиболее важным и тяжелым проявлением ревматизма являются сердечные поражения:* миокардитический синдром, острый эндокардит, перикардит и панкардит. Поражение миокарда имеет место почти в 90%.

Нередко сперва отмечается только глухость тонов, легкая аритмия и одышка, которые в дальнейшем либо сглаживаются и исчезают, либо переходят в явный эндокардит. Связи между выраженностью суставных

явлений и эндокардитом нет, скорее — наоборот, при резких суставных явлениях реже и слабее поражается сердце. Чаще всего в результате перенесенного эндокардита образуется недостаточность двустворчатого клапана, реже комбинация со стенозом и еще реже поражения аортальных клапанов. Перикардиты — сравнительно частое явление, но не всегда диагностируемое. Встречаются как легкие, быстро проходящие и не оставляющие тяжелых последствий серозные перикар-

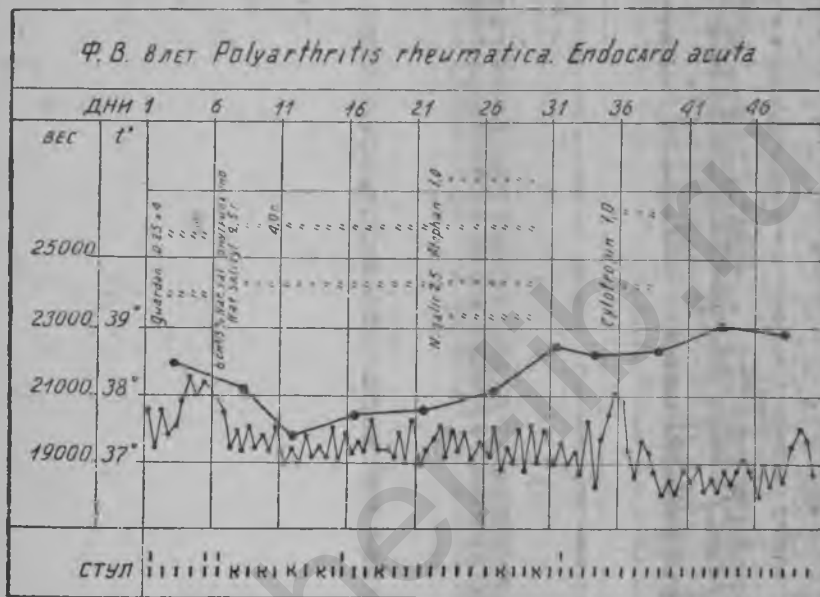


Рис. 98. Ревматизм в острой фазе у ребенка 8 лет.

диты, так и тяжелые фибриновые формы, обуславливающие тяжелое течение болезни, расстройство компенсации, увеличение печени, а часто и смерть. Менее часто поражается плевра (серозно-фибринозный плеврит); иногда встречается картина ревматического полисерозита. Характерной для детского возраста формой ревматизма является *хорея*. Чаще всего она наблюдается при рецидивирующей форме суставного ревматизма, иногда же бывает первым проявлением болезни. Изредка встречается *церебральная форма* ревматизма — с бредом, галлюцинациями, беспорядочными движениями глаз, мышц лица, конечностей. Ревматизм вызывает в большинстве случаев развитие анемии со значительным уменьшением гемоглобина и эритроцитов. Со стороны лейкоцитарной формулы отмечаются лейкоцитоз, нейтрофилия (иногда лимфоцитоз), моноцитоз, эозинофилия. Довольно характерно повышенное содержание фибриногена, глобулина, тромбоцитов, остаточного азота, иногда гипергликемия. Основной обмен понижен, и имеется некоторый сдвиг в сторону ацидоза. У большинства детей

выявляется ваготоническая настроенность, сменяющаяся нормотропной при выздоровлении и симпатикотропной при поражении сердца.

Течение ревматизма своеобразно. Иногда больной переносит его на ногах, в других случаях течение болезни тяжелое, с частыми рецидивами и обострениями. Гарантировать больного от порока сердца даже в легких случаях невозможно. От ревматических артритов нужно различать вторичные инфекционные артриты при многих острых инфекциях (инфлюэнца, сепсис, пневмония и т. п.). Особенно часты стрептококковые артриты, реже — стафило- и пневмококковые; возможны гонококковые артриты, менингококковые, дизентерийные. Особенно часты поражения суставов в виде ревматоидов или псевдоревматизма при скарлатине. Хорошим прогностическим методом служит реакция оседания эритроцитов: при свежих и обостряющихся суставных явлениях, а также при вовлечении в процесс сердца она всегда дает ускорение (до 50—60 мм в час). Возвращение РОЭ и лейкоцитарной формулы к норме является благоприятным симптомом.

**в. Профилактика ревматизма.** Профилактика ревматизма имеет большое значение, ибо это есть и профилактика поражений сердца. Улучшение гигиенических и жилищных условий, улучшение условий труда, корригирование питания достаточным введением витамина В стоят на первом месте. Рекомендуется также правильный уход за кожей, оберегание ее от резких охлаждений, гигиена полости рта, зубов и миндалин. Многие авторы рекомендуют профилактическое удаление миндалин; после операции как будто бы встречается меньше ревматических заболеваний, но все же можно сомневаться в целесообразности широкого применения данной операции. Большое значение могут иметь ревматические диспансеры (см. главу о патологии сердца).

**г. Лечение ревматизма.** Даже при доброкачественных формах необходимо длительное *постельное содержание ребенка* при легкой молочно-растительной пище. Некоторые авторы рекомендуют десенсибилизирующую диету с резким ограничением углеводов и соли.

Излюбленным средством лечения является *салициловый натрий*. Его дают из расчета по 0,5 на каждый год жизни на день, т. е. 2,5—6,0 в сутки, разбивая на равные приемы через 2—3 часа. Лечение салициловым натрием надо проводить достаточно долго, постепенно уменьшая дозы до 4,0—2,0 в сутки. Часть салицилового натрия можно вводить *per cluatum*. Там, где салицилаты не оказывают эффекта, применяют *пирамидон* (по 1,0—1,5 в сутки). Иногда приносит пользу аспирин. В тяжелых формах показано внутривенное применение колларгола (5—10 см<sup>3</sup> 1% раствора), атофанила или трипафлавина (5—10 см<sup>3</sup> 0,5% раствора), препаратов золота. Лечение проводится до снижения реакции оседания эритроцитов до нормы.

От порока сердца ни салициловый натрий, ни пирамидон не сохраняют. На больные суставы применяют тепло во всех видах; несомненную пользу приносит применение *methyli salicylici*, *салициловой мази*, *ol. hyosciati* с *хлороформом*. При сильных болях показан морфий.

Дети-ревматики по характеру заболевания и его течения для



предупреждения инвалидности должны выдерживаться в больницах (можно и дома) при строгом постельном режиме не меньше 2 месяцев, после чего должны находиться в санаториях или дома при наиболее благоприятных социально-бытовых условиях в течение нескольких месяцев, а затем лишь постепенно втягиваться в нормальный школьный режим. Они должны находиться на особом диспансерном учете.

При затяжных формах необходимо использование бальнеологических курортов, физиотерапии в виде массажа, кварцевой лампы, диатермии и т. п. В упорных случаях приносит пользу и лекарственное и бальнеотерапевтическое лечение с неспецифической терапией.

## 2. СЕПТИЧЕСКИЕ И ИНФЕКЦИОННЫЕ АРТРИТЫ

Септические и инфекционные артриты отличаются от острого суставного ревматизма тем, что они чаще поражают один сустав, нет летучести процесса и перехода с одного сустава на другой и при некоторых формах выражена склонность к нагноению сустава. Эти артриты вызываются проникновением микробов и их токсинов в мускулатуру, ткань сухожилий и суставы.

Особенным сродством к суставам обладает *стрептококк*, дающий при сепсисе и других острых инфекциях поражение крупных суставов, иногда и мелких, с острым течением и бесследным исчезновением. Стафилококки и пневмококки реже ведут к воспалению суставов. При *пневмококковом артрите* мы имеем ясно выраженное околоуставное опухание, в пунктате мутно-серозный или гнойный экссудат. Прогноз относительно благоприятный. Показаны пункции, промывания сустава  $\frac{1}{2}\%$  оптохином и хирургическое вмешательство.

*Гонококковый артрит* имеет иногда сходство с ревматическим по летучести поражения и незначительности экссудата, но чаще поражаются 1—2 крупных сустава со значительным выпотом. Встречается исключительно у девочек с гонорройным вульвовагинитом. Показано специфическое лечение. Изредка поражение суставов наблюдается при тифозных заболеваниях, дизентерии, менингококковом сепсисе. Сифилис в поздних стадиях может также давать подострое поражение суставов. Кроме того, нередко бывают ревматоиды или псевдоревматизмы при скарлатине, вазогенной пурпуре. Изредка встречается туберкулезный полиартрит, тоже дающий сходство с ревматизмом, но меньшую болезненность, незначительные явления в суставах, незначительное повышение температуры и отсутствие эффекта от салицилового натрия.

## 3. ХРОНИЧЕСКИЕ АРТРИТЫ

Хронические артриты у детей встречаются редко. Патогенез их в большинстве случаев неясен. Можно различать следующие формы заболеваний суставов различного происхождения.

I. Инфекционные и инфекционно-аллергические артриты: 1) с известной этиологией (туберкулез, сифилис, сепсис, бруцеллез, тифы и т. п.) и 2) неопределенной этиологии, но с ясно выраженным течением (болезнь Стилла—Шоффара).

II. Первично-хронические артриты и артропатии: 1) прогрессирующие злокачественные (анкилозирующие, деформирующие и др.) и 2) доброкачественные (синовиты, миоартропатии, артралгии и т. п.).

III. Артропатии экзо- и эндогенного происхождения (интоксикационные, эндемические, анафилактические, авитаминозные, обменные, эндокринные, гемофилические, эпифизеонекрозы).

IV. Артропатии дистрофические.

V. Травматические артриты.

## ТИФОЗНЫЕ И ПАРАТИФОЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ. СЕПСИС

### 1. БРЮШНОЙ ТИФ (*TYPHUS ABDOMINALIS*). ПАРАТИФЫ

Предполагая эпидемиологию, патогенез и клинику брюшного тифа и паратифов у взрослых хорошо всем известными, я вкратце остановлюсь лишь на особенностях тифозных заболеваний у детей. Брюшной тиф до 3 лет встречается редко; с 3 лет до 10 лет количество заболеваний быстро нарастает.

У беременных женщин, заболевших брюшным тифом, наступает аборт или преждевременные роды, и ребенок погибает вскоре после рождения при явлениях общей инфекции крови. Изредка встречающийся брюшной тиф у грудных детей чаще всего вызывается переносом заразы через руки ухаживающего персонала, предметы ухода или через зараженную воду. Заражение через грудное молоко имеет место реже всего.

Брюшной тиф у детей отличается тем, что обычно несколько укорочен период некротизации пейеровых бляшек, не наблюдается больших некротизированных поверхностей, происходит более быстрое их отторжение и более быстрая грануляция и рубцевание.

Нередко изъязвления бляшек вообще не бывает, и последние возвращаются к норме в порядке инволюции.

**а. Картина тифа у грудных детей.** *Диагностика тифа в грудном возрасте довольно затруднительна* ввиду своеобразия клинических симптомов. *Заболевание начинается обычно остро. Температура достигает максимума на 2—3-й день, держится на высоких цифрах с малыми утренними ремиссиями недели 3 (иногда 2 недели) и падает литически.* Часто тиф начинается и сопровождается рвотой, явлениями энтерита, токсикоза и эксикоза. Язык обложен, сухой, губы имеют запекшийся вид. *Розеола чаще отсутствуют*, иногда они рано выявляются (с 5—8-го дня), но в скудном количестве и неясно выступают. *Селезенка обычно увеличена.* Пульс частый, нитевидный, иногда налицо токсическая одышка; тяжелые явления сердечной слабости резко выступают в общей картине. Иногда в начале болезни наблюдаются раздражительность, судороги. В других случаях выступают менингеальные

явления, но без воспалительных явлений в спинномозговой жидкости. Из частых осложнений можно отметить бронхопневмонии. Положительная диазореакция встречается не всегда, часто запаздывает. Со стороны крови умеренная лейкопения (не всегда).

Диагностика тифа у грудных детей возможна лишь при помощи лабораторных методов. Посевы крови и ликвора в первые дни болезни, реакция агглютинации с 8—10-го дня облегчают диагностику. Брюшной тиф в грудном возрасте протекает тяжело и дает значительную смертность.

**б. Симптоматология тифа у более старших детей.** *Картина брюшного тифа у более старших детей уже более типична.* Инкубационный период длится от 8 до 14 дней. Начало тифа постепенное, но максимума температура достигает скорее, чем у взрослого (в 2—3 дня). Нередко в начале заболевания отмечаются озноб, рвота, понос, явления ангины, температура быстро достигает высоких цифр, держится в среднем около 7—8 дней (от 3 до 13 дней), затем литически, в течение 3—6 дней, падает. Общая длительность тифа у детей около 3—4 недель. Температурная кривая имеет классический тип примерно в 30% случаев, но часто дает отклонения. Чем раньше лихорадка теряет характер *continnua*, чем скорее появляются утренние ремиссии, тем благоприятнее случай. Но у маленьких детей температура может иметь совершенно неправильный тип, с ремиссиями и тяжелым течением.

Губы у детей сухи, с трещинами, язык сухой, часто обложен. Вначале бывает запор, потом сменяющийся поносом (редко — гороховый стул), но могут продолжаться запоры. Кожа суха, розеолы встречаются в меньшем количестве и реже, чем у взрослых, иногда бывает мелко-точечная сыпь типа пурпуры. Живот вздут. В период падения температуры изредка бывает высыпание *miliaria crystallina*. Селезенка почти всегда (в 85%) легко прощупывается, печень также часто увеличена. Пульс учащен, диокротия бывает редко.

Замедление пульса (отставание пульса от температуры) наблюдается почти в половине случаев. Глухость сердечных тонов во время лихорадочного периода и к концу его наблюдается почти во всех случаях тифа. Кровяное давление оказывается пониженным.

Слабость сердечной деятельности у детей раннего возраста реже выявляется, чем в более старшем; иногда развивается картина миокардита. Со стороны легких часты явления разлитого бронхита, а в разгаре болезни и бронхопневмония. У старших детей отмечаются головная боль, упорная бессонница, иногда резкое угнетение днем и бред по ночам. Реже приходится видеть состояние возбуждения. Часто развивается глухота. В период выздоровления могут появиться психические расстройства в виде спутанности, явления менингеального возбуждения, систематизированного бреда.

Моча — темного цвета, кислой реакции, со следами белка, диазореакция не всегда положительна. В период выздоровления — полиурия и увеличенное выделение хлоридов.

Со стороны крови анемия, лейкопения с лимфоцитозом, исчезновением эозинофилов и тромбопений.

*Рецидивы* брюшного тифа у детей встречаются в 2,5—5%, несколько чаще, чем у взрослых, протекают с слабо выраженной интоксикацией.

*Из неприятных осложнений* можно отметить изредка бывающие *паратифы, отиты, бронхопневмонии, пиелиты, нефриты, остеомиелиты, остеоperiоститы, менингиты, миокардиты*. Кишечные кровотечения довольно редки, равно как перфорация кишечной стенки.

На течение брюшного тифа оказывает большое влияние конституциональный момент. У вазоневротиков мы видим реакцию организма в виде своеобразных сыпей, неравномерного пульса, падения кровяного давления, лабильности нервной системы и участия в процессе ретикуло-эндотелиального аппарата. У лимфатиков — частое дыхание, температурные колебания и острую гиперплазию железистого аппарата.

Можно различать амбулаторный и abortивный тиф, лихорадочно-бессимптомную форму, желудочно-кишечную и менинго-энцефалитическую.

*Прогноз* несколько лучший, чем у взрослых. Общая смертность — около 3—2,5% (по Руссову и др.). Но все же следует помнить, что и у детей могут быть тяжелые формы.

**в. Особенности течения паратифов.** *Паратиф В* дает у детей более бурную картину. По типу температуры и по ряду основных клинических симптомов он напоминает брюшной тиф. Розеолезная сыпь при паратифе В у детей бывает иногда обильной, распространяющейся на конечности. Стул жидкий, нередко с примесью слизи, иногда бывает рвота. Пульс частый, слабый. Нередко паратиф В дает температурную кривую, сокращенную на весь период и на отдельные стадии болезни.

*Паратиф А* дает понос, но течет как и у взрослых, и близок по клинической картине к брюшному тифу.

Часто встречаются острые тяжелые формы паратифа, протекающие под видом гастроэнтерита (отравления пищевыми продуктами). Иногда картина болезни напоминает дизентерию. В грудном возрасте паратифозный гастроэнтерит может дать общую бактериемию и гнойные метастазы.

Диагноз многих форм возможен только бактериологическим путем (посев и реакция агглютинации).

**г. Профилактика и лечение тифа.** *Профилактика* брюшнотифозных заболеваний такая же, как и у взрослых.

*Лечение тифа* у детей преимущественно симптоматическое. Постельный режим, полный покой, тщательный уход за полостью рта и кишечником лежат в основе.

Что касается диеты при брюшном тифе, то необходимо введение достаточного питья в виде морса, чая. Пища назначается жидкая, преимущественно молочная (молоко per se, с чаем, с кофе, с какао, жидкие молочные супы из круп). Когда явления интоксикации начинают уменьшаться, вводят более густые каши (манную, рисовую), кисели, ягодные желе с сахаром, фруктовые соки, яблочное пюре, протертые овощные пюре, бисквиты, размоченные в молоке, сухари. В дальнейшем добавляют хорошее сливочное масло, яйца, икру,

мозги, печень в протертом виде. Разнообразная пища более полезна, чем однообразно-молочная, так как предохраняет от больших падений веса.

Полезны теплые ванны (в 32—35° С) с постепенным охлаждением. Их можно заменить влажными обертываниями, обтираниями. При сильной головной боли и высокой температуре на голову кладут лед. Внутрь дают только кислую микстуру с *acidum muriaticum dilutum*; при поносах — бензоафтол, салол. Регулируют деятельность сердца назначением кофеина, а при показаниях — камфоры и дигалена (гиталена). При наличии легочных явлений показан кодеин. При кишечных кровотечениях — вливания физиологического раствора, инъекции желатины, переливание крови.

## 2. СЕПСИС (SEPSIS)

**а. Этиология.** Сепсис в грудном и более старшем возрасте представляет тяжелое заболевание, причем чем моложе ребенок, тем тяжелее прогноз. Входными воротами надо считать пупок, кожу, носоглотку, слизистые оболочки вообще, желудочно-кишечный тракт, легкие. Возбудителями являются различного рода кокки, в первую очередь пневмококки, микрококки, кишечная палочка и т. п. Общее понижение сопротивляемости является предрасполагающим моментом.

При сепсисе в организме где-либо образуется первичное гнездо с микробами, откуда они поступают периодически в круг кровообращения после наступившей сенсибилизации и изменения реактивной способности со стороны мезенхимы. В основе сепсиса лежит аутоблокада ретикуло-эндотелиального аппарата, подавление образования иммунных тел и фагоцитоза и образование лимфоидно-плазмодитарной реакции. Значительную роль играет и нервно-трофический момент.

**б. Клиническая картина.** Начальные симптомы сепсиса очень разнообразны. В раннем возрасте можно различать форму *скоротечную (острую)* и *подострую (хроническую)*.

При первой форме заболевание начинается внезапно высокой температурой, явлениями общей интоксикации при частом наличии кожных воспалительных явлений (petriphigus, абсцессы, рожа и т. п.), с дальнейшим развитием рвоты, поноса, судорог и коллапса. При острой форме высота начальной температуры различна; выявляются расстройство желудочно-кишечного тракта и постепенно общие токсические явления. Можно различать, смотря по преобладанию симптомов, так называемую *тифозную форму* при картине общей инфекции, *менингеальную* при нарастании мозговых явлений, *легочную, желудочно-кишечную, почечную, суставную*. Повышение температуры держится упорно, часто в виде ремиттирующей кривой, вес падает, аппетит пропадает, кожа принимает грязновато-желтушный оттенок, и появляются мелкие геморрагии.

При хронической форме клиническая картина разворачивается исподволь и только в дальнейшем дает ясную картину, причем возможны две разновидности — геморрагическая и кахектическая. При

первой видное место занимают явления кровоточивости, при второй — неукротимое развитие дистрофии с отсутствием аппетита, мелкими кровоизлияниями и желтухой. Из изложенной выше картины видно, что кожные явления в виде геморрагий и желтушности играют видную роль в диагностике всех форм. Селезенка часто увеличена, но может быть сепсис и при непрощупываемой селезенке. Увеличение печени часто встречается, но не является закономерным.

Со стороны крови отмечается лейкоцитоз нейтрофильного характера со сдвигом влево, эозинопенией, иногда моноцитоз. Но в дальнейших случаях картина крови мало характерна и может давать даже лейкопению, лимфоцитоз. Развивается анемия. Посевы из крови далеко не всегда дают положительный результат.

Из осложнений, свойственных сепсису, надо отметить поражение суставов, гнойные отиты, мастоидиты, синуситы, миокардиты и перикардиты.

Прогноз сепсиса очень серьезный. Летальность у маленьких детей 40—80%.

**в. Лечение.** Лечение заключается в внутривенном применении электаргола (элларгола), колларгола, цитотропина, которые у детей старшего возраста дают нередко abortивные результаты. В младшем возрасте больше помогает гемотерапия (по 15—20 см<sup>3</sup> не меньше 5 раз внутримышечно) или сывороточная терапия (человеческая сыворотка по 25—50 см<sup>3</sup> через 2—3 дня, всего до 200—300 см<sup>3</sup>). Полезны трансфузии крови. Необходимо испробовать лечение стрептоцидом (3 раза в день по 0,1—0,3).

## Глава двадцать вторая

# ОСНОВЫ СОЦИАЛЬНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ДЕТЕЙ

Ф. В. Огнева

Советское здравоохранение в целом выполняет одну из почетнейших задач социалистического строительства — борьбу за полноценное здоровое население, за оздоровление условий труда и быта в стране.

Тяжелое наследие, доставшееся советской власти от царской России в виде исключительно низкого экономического и культурного уровня населения, крайне неблагоприятного санитарного состояния с постоянными обширными эпидемиями, высокой заболеваемостью и высокой как общей, так и, особенно, детской смертностью, поставило перед органами здравоохранения чрезвычайно важную и большую задачу оздоровления страны.

В общем плане борьбы с заболеваемостью и смертностью необходимо было особое, исключительное внимание уделить вопросам детской заболеваемости и смертности, как занимающим значительное место в общей заболеваемости и смертности населения, тем более что дореволюционная Россия стояла в ряду стран, дававших наиболее высокие показатели детской смертности.

### 1. ДЕТСКАЯ СМЕРТНОСТЬ

Начало изучения детской смертности совпало по времени с известными открытиями Дарвина, и ее пытались первое время рассматривать как проявление биологической целесообразности, усматривать в ней естественный отбор, свойственный животному миру.

Однако к человеку не могут быть приложимы явления отбора, наблюдающиеся в животном мире. В человеческом обществе решающими являются социально-классовые отношения, и во всех общественных явлениях, в том числе и в детской смертности, должны быть вскрыты их социальные корни.

Детская смертность<sup>1</sup> — явление, свойственное в той или иной степени всем странам. В общей смертности смертность детей первых 5 лет жизни, а особенно 1-го года жизни, занимает очень видное место. Так, например, по данным Московской губернии за 1914 г., на 100 умерших

<sup>1</sup> Под детской смертностью условимся в дальнейшем понимать, как это принято, смертность детей в возрасте от 0 до 1 года.

приходилось детей до 1 года — 39 и от 1 до 5 лет — 18, что в общей сложности составляет 57%, т. е. больше половины всей смертности падает на ранний детский возраст.

Анализируя детскую смертность, приходится установить в ней ряд закономерностей. Так, совершенно отчетливо выступают возрастные особенности детской смертности, зависимость ее от материального и культурного уровня семьи и, наконец, тот определенный круг заболеваний, за счет которого в основном эта смертность получается.

Одним из неоспоримых условий, влияющих на детскую смертность, являются материальные условия семьи — бюджет семьи, жилищные условия, питание. Так, в Германии на 100 родившихся умирает детей до 1 года:

у рабочих	31
» среднезажиточных	17
» богатых	9

Аналогичные данные можно привести по Парижу за 1911—1913 гг. Смертность детей до 1 года на 100 родившихся:

у весьма бедных	15,1
» бедных	10,7
» состоятельных	6,9
» богатых	5,1

В США смертность детей 1-го года жизни у богатых составляет 5,9 на 100 родившихся, в то время как у мало обеспеченных 16,7.

Грамотность и культурность родителей, особенно матерей, также влияют на смертность грудных детей. При прочих равных условиях смертность детей выше в некультурных семьях. Подтверждением этого положения является повышенная детская смертность в сельских местностях, менее культурных по сравнению с городом, что отмечено во всех статистических наблюдениях.

Чрезвычайно интересна зависимость детской смертности от возраста ребенка, а именно — смертность детей тем выше, чем возраст ребенка меньше, и наоборот.

Наибольшая смертность наблюдается в возрасте до 1 месяца. Если проанализировать смертность 1-го месяца жизни, то и здесь смертность тем выше, чем моложе ребенок: наибольшая смертность в 1-м месяце падает на 1-ую неделю жизни, а в течение 1-й недели — на первые дни жизни.

Самый факт перехода ребенка от внутриутробного существования к внеутробному при неблагоприятной внешней обстановке (антигигиеническом проведении родов и т. п.) может таить в себе опасности для его жизни. Но из анализа причин смерти в первые дни и недели жизни, так называемой ранней или неонатальной смертности, оказывается, что преобладающими причинами смерти являются врожденная слабость и недоношенность; заболевания же, приобретенные ребенком после рождения, играют второстепенную роль. Отсюда следует, что внешние факторы еще не успевают проявить своего воздействия непосредственно на ребенка, и причины такой высокой ранней смертности нужно искать гораздо глубже, а именно — в тех



условиях, которые уже во внутриутробном периоде могут отрицательно влиять на жизнеспособность ребенка.

Из этих неблагоприятных условий, влияющих на неонатальную смертность в капиталистическом мире, можно отметить два основных фактора. Первое — это плохое социально-экономическое состояние семьи и второе — отклонения от нормального течения беременности и родов, заболевания женской половой сферы, патологические изменения в строении таза.

Для ребенка первых месяцев жизни самым естественным питанием является молоко матери. Раннее нарушение этого требования ведет к задержке развития детей, их заболеваемости и повышенной смертности. Дети, вскармливаемые грудью матери, дают меньшую смертность по сравнению с детьми, получающими искусственное или смешанное кормление. Об этом говорят следующие данные.

#### Смертность детей и способ вскармливания

	Умирает на 100 детей, находившихся на кормлении		
	грудном	смешанном	искусственным
В Ганновере в 1911—1912 гг. . . . .	10%	—	33,8%
В Дерби (Англия) в 1900—1903 гг. . .	6,98%	9,87%	19,75%
Округ Вестербург (Германия) . . . .	8,35%	—	20,04%

При анализе причин «отказа» матерей от грудного кормления детей выступают на первый план опять-таки социальные причины. У работниц в капиталистических странах ранний выход на работу после родов, длительный рабочий день, отдаленность жилищ от места работы вынуждают прибегать к раннему прикорму, часто негигиеническому. Вынужденный же отказ от кормления ребенка и утомительный труд в свою очередь понижают лактацию. В деревенских условиях, особенно в летний период, связанный с полевыми работами, женщина также часто прерывает грудное кормление.

В этих случаях возможность грудного кормления оказывается тесно связанной с работой матери.

Из прилагаемой таблицы видно, что максимальная смертность детей падает на те случаи, где матери работали вне дома. Это становится совершенно понятным, если вспомнить, что в капиталистических условиях работа матери вне дома неизбежно влечет за собой раннее ограничение грудного кормления, случайный, недостаточный уход, неиспользование ребенком свежего воздуха.

#### Влияние труда матерей на смертность грудных детей (Балтимора, США, 1905)

Во время беременности	Смертность детей до 1 года на 1000 родившихся		
	всего	в том числе от врожденной слабости	от прочих причин
Матери не работали . . . . .	93,4	37,2	56,2
„ работали дома . . . . .	94,5	26,1	68,4
„ „ вне дома . . . . .	179,8	57,0	122,8

Какое важное значение имеет грудное вскармливание — видно из того, что дети на искусственном (а отчасти и на смешанном или беспорядочном грудном кормлении) дают основную массу дистрофиков различных степеней, а эти последние в свою очередь дают высокую заболеваемость и в основном заполняют наши клиники грудного возраста, что видно из следующей таблицы.

Дистрофия среди грудных детей, поступающих в клиники (в процентах)

Форма заболевания	Грудная клиника Ленинградского педиатрического института	Детская клиника Военно-медицинской академии
Пневмония . . . . .	96	80
Токсическая диспепсия . . . . .	85	80
Колит . . . . .	68	68
Диспепсия . . . . .	65	65
Пиурия . . . . .	90	75
Гнойный менингит . . . . .	60	60
Сепсис . . . . .	75	75

На смертность грудных детей оказывает влияние еще один фактор — это «законность» рождения ребенка. Деление на брачных (законных) и внебрачных (незаконных) детей до сих пор существует во всех капиталистических государствах. То бесправное, унижительное положение, в какое поставлена женщина существующим там брачным правом, еще более влияет на повышенную детскую смертность, так как здесь особенно резко выступает материальная необеспеченность, плохие жилищные условия, часто вынужденная безработица, вызванная рождением ребенка, одним словом — все те условия, в какие буржуазное общество ставит внебрачную мать, осмелившуюся нарушить священное право собственности на женщину.

Смертность внебрачных детей во всех капиталистических странах выше смертности брачных в 2—4 раза.

Среди причин смерти у детей грудного возраста наибольшее значение имеют врожденная слабость, заболевания дыхательных путей и желудочно-кишечные заболевания. Инфекционным заболеваниям, особенно кори, также принадлежит значительное место в детской смертности 1-го года жизни.

Причины смерти на 1000 родившихся

	Петербург	Ленинград	Москва
	(1911—1913)	(1928)	(1930)
Врожденная слабость . . . . .	53,5	37,4	32,0
Воспаление легких . . . . .	49,9	33,3	30,1
Желудочно-кишечные заболевания . . . . .	84,4	23,0	22,8
Заразные болезни . . . . .	27,3	27,5	20,6
Прочие причины . . . . .	22,6	14,2	19,3

Высокая смертность от желудочно-кишечных заболеваний имеет в своей основе ряд моментов. Во-первых, тяжелыми желудочно-кишечными расстройствами заболевают те дети, которые преимущественно находятся на искусственном

вскармливания и получают обычно большие количества неправильно приготовленного прикорма; во-вторых, живущие в неблагоприятных бытовых условиях (плохая квартира, отсутствие или недостаток вентиляции, перегревание ребенка, случайный, плохой уход) и, в-третьих, большей частью дети из некультурных или малокультурных семей. Некультурность и малокультурность матерей особенно ярко выступали в дореволюционной России, где народное образование влачило самое жалкое существование.

Смертность от желудочно-кишечных заболеваний у детей 1-го года жизни имеет еще одну особенность — это летний подъем кривой смертности, вызываемый повышенной заболеваемостью детей летними поносами.

Высокой заболеваемости и смертности от желудочно-кишечных заболеваний в летнее время пытались дать различные объяснения. Метеорологические условия (высокая температура) уже сами по себе ослабляют детский организм, но при достаточной здоровой обстановке они не должны оказывать значительного вредного воздействия. Однако высокая температура окружающего воздуха, которая в домах, особенно неблагоустроенных городов, доходит до 38° С, при отсутствии или чрезвычайно скудной вентиляции, оказывает резко ослабляющее действие на ребенка. Испорченность молока, загрязнение его бактериальной флорой, особенно в жаркое время года, также имеет большое значение для возникновения поносных расстройств.

Повышенная смертность детей искусственно вскармливаемых объясняется в основном проценте случаев нецелесообразно поставленным искусственным вскармливанием, которое уже само по себе менее благоприятно для ребенка, а также отсутствием хорошего ухода и достаточного количества воздуха. При данных условиях влияние метеорологических факторов будет способствовать появлению желудочно-кишечных заболеваний у детей и более тяжелому их течению.

Для осенне-весеннего периода в смертности детей 1-го года жизни имеют большое значение грипп и заболевания дыхательных путей.

Высокие цифры смертности в последующих возрастах уже начиная со 2-го года жизни резко снижаются и достигают своего минимума в возрасте от 12 до 14 лет.

В малюточном возрасте на первом плане в течение 2-го года жизни продолжают еще оставаться желудочно-кишечные заболевания и заболевания дыхательных путей, но в дальнейшем преобладающей причиной смерти являются инфекционные болезни.

## 2. МАТЕРИНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ. ЖЕНСКИЙ ТРУД

Наряду с высокой детской смертностью заслуживает особого внимания и высокая «материнская смертность», т. е. смертность, связанная с производительной функцией женщины — беременностью, родами, послеродовым периодом. Эта смертность определяется патологией половой сферы женщины и главным образом недостаточной и часто совершенно неквалифицированной помощью при родах и подпольных абортках.

Так, в США оказалось, что смертность женщин от заболеваний,

связанных с производительной функцией, уступает только смертности от туберкулеза. Совершенно очевидно большое социальное значение этой смертности, так как она поражает наиболее цветущие возрасты.

Из разбора причин, вызывающих детскую и материнскую смертность, совершенно очевидно вытекает, что их нельзя рассматривать изолированно от условий семьи и в первую очередь — труда и быта матери.

Если чрезмерная занятость матери на производстве и в быту влияли на качество ухода и воспитания детей и содействовали их заболеваемости и смертности, то и обратно — обязанности женщины по отношению к своим детям чрезвычайно загружали ее, лишали ее часто возможности роста и культурного развития.

Семейно-бытовая закрепощенность женщины, исторически сложившаяся с глубокой древности, когда женщина была устранена от участия в общественном производстве и несла только обязанности внутри семьи, являясь, по выражению Э н г е л ь с а, «рабой его, мужчины, страстей, простым орудием для деторождения» — с течением времени все более и более усиливалась.

С развитием капитализма положение женщины начинает изменяться — она выходит из семьи на фабрику и вместе с мужчиной производит свою рабочую силу.

Особенно широко начал использоваться женский (и детский) труд при применении машин; так как для управления машиной нужна большая физическая сила, то капиталист охотно применял нищенски оплачиваемый труд не только более слабых физически женщин, но даже и малолетних детей. Для женщины наемный труд, являясь прогрессивным с точки зрения участия ее в общественном производстве, означал также начало двойной эксплуатации, так как с нее не снимались обязанности по домашнему хозяйству и воспитанию детей. Семья оказалась в неразрешимом противоречии с общественным способом производства. Если женщина, как говорит Э н г е л ь с, «выполняет свои обязанности на частной службе (т. е. в семье), она остается исключенной из общественного производства и ничего не может зарабатывать, а если она хочет участвовать в общественном труде и иметь самостоятельный заработок, она оказывается не в состоянии выполнять свои семейные обязанности».<sup>1</sup>

Это основное противоречие между трудом и бытом женщины и в первую очередь ее материнством в дальнейшем, с ростом капиталистической эксплуатации, только углублялось и в процессе исторического развития обусловило собой выделение целого ряда «женских», неквалифицированных профессий, т. е. сужение роли женщины в общественном производстве. Для оправдания подобного положения и пониженной оплаты женского труда буржуазия широко использует науку, которая в лице буржуазных психофизиологов доказывает биологическую неполноценность женщины в общественно-производительной деятельности (Эллис, Дунлап, Липман) и стремится ограничить женщину только ролью жены, хозяйки и матери. И это в то время, когда в СССР вся практика социалистического строительства окончательно опровергла все теории о «неполноценности» женщины и об «ограниченности творческих сил женщины». В стране пролетарской диктатуры уже сотни тысяч женщин привлечены наравне с мужчиной в самые разнообразные отрасли труда, к делу управления государством от низовых и до высших правительственных и общественных организаций.

<sup>1</sup> Ф. Энгельс. Происхождение семьи, частной собственности и государства.

Раннее начало наемного труда при отсутствии его охраны приводит к повышенной женской заболеваемости и, что имеет большое значение, отражается на детородной функции женщины. В частности, особенно неблагоприятно ранний труд влияет на формирование таза женщины, давая большой процент узких и суженных тазов и патологических родов.

Влияние начала наемного труда на производительную функцию женщины

Возраст начала наемного труда	Частота узкого таза в процентах	Частота патологических родов в процентах
10—12 лет . . . . .	90	25
13—14 " . . . . .	71	16
15—16 " . . . . .	31	6
16 и выше лет . . . . .	15	3

### 3. ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ В ДОРЕВОЛЮЦИОННОЙ РОССИИ И СССР

Детская смертность, которая досталась в наследие советскому здравоохранению, достигала чрезвычайно высоких цифр — 26—28 на 100 родившихся. В отдельных губерниях царской России, особенно населенных так называемыми малыми национальностями, подверженными национальному гнету, она достигала огромных цифр — до 40 и выше на 100 родившихся.

С качественной стороны детская смертность в дореволюционной России не представляла никаких особенностей, — та же зависимость от материально-культурного уровня, от способа вскармливания, те же причины смерти, причем особенно много жертв уносили летние поносы. Антисанитарное состояние в дореволюционное время многих русских городов и особенно русской деревни еще более содействовали повышению детской смертности, в частности развитию инфекционных заболеваний.

Точно так же в дореволюционной России была чрезвычайно высока и материнская смертность. Не располагая прямыми данными, можно косвенным образом судить о ней по значительно более высоким цифрам смертности женщин в производительном возрасте (15—49 лет). Родильная помощь была крайне недостаточна.

Октябрьская революция, в корне изменив общественно-классовые отношения, вызвала значительное падение детской смертности. С приходом к власти пролетариата сразу же резко улучшилось положение рабочего класса и основных масс трудящихся. Мероприятия в области жилищной политики, организация общественного питания, охрана труда, охрана матери и ребенка оказали решающее влияние на снижение детской смертности. Особенно значительное падение ее произошло в национальных республиках и национальных областях, которые до

революции находились под двойным гнетом царского самодержавия и национального угнетения. Детская смертность в СССР за короткий отрезок времени, уже за первые 10 лет после Октябрьской революции, дала такое резкое падение, какого не знала до сих пор ни одна капиталистическая страна. Это показывают следующие данные.

Детская смертность на 100 родившихся в дореволюционной России и СССР

Федеративные республики	1910	1928
РСФСР (б. Европейская Россия) . . . . .	29,7	16,4
Украина . . . . .	20,4	13,6
Белоруссия . . . . .	18,5	9,5

Для сравнения интересно сопоставить темпы снижения детской смертности в СССР и в капиталистических странах. Так, если на Украине смертность с 20,4 до 13,6 снизилась за 18 лет, то в Швеции с 22,2 до 13 — за 100 лет; если по Москве смертность с 26,8 до 12,7 снизилась за 11 лет, то в пределах тех же цифр снижение в Швеции произошло за период больше чем в 150 лет.

Если учесть снижение детской смертности по отдельным причинам смерти, то особенно резко — в три с половиной раза — снизилась смертность от желудочно-кишечных заболеваний; более медленно, но неуклонно идет снижение смертности от врожденной слабости.

Все эти данные с достаточной убедительностью говорят о том, что в области детской смертности в Советском Союзе произошли коренные сдвиги и имеются все данные к дальнейшему ее снижению.

Растущая из года в год мощная индустриализация страны и укрепление колхозного строя обеспечивают улучшение общего экономического положения всех трудящихся СССР. Повышение уровня общей и санитарной культурности населения, широкое развитие мероприятий по охране материнства и младенчества ведут к тому, что высокая детская смертность, как явление социально-патологическое, свойственное периоду капиталистической эксплуатации, а в переходный период являющееся следствием еще не преодоленной технической и культурной отсталости, в коммунистическом обществе не будет иметь места. *Детская смертность в массовом объеме, как социальная проблема, до конца разрешается пролетарской революцией и социалистическим переустройством общества.*

#### 4. КРАТКИЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ ПО ОХРАНЕ МАТЕРИНСТВА И МЛАДЕНЧЕСТВА

Необходимость в более или менее планомерной охране матери и ребенка появилась в мануфактурный период, когда, с началом применения женского наемного труда, материнство женщины-работницы вступило в противоречие с наемным трудом.

Неблагополучное положение детей именно из среды рабочего класса, а также и самих женщин-работниц, эксплуатируемых на капиталистической фабрике как

дешевая рабочая сила, заставило самих рабочих и работниц выставить определенные требования.

Так впервые в общих экономических и политических требованиях революционного рабочего движения начали фигурировать вопросы охраны матери и ребенка.

Вместе с тем XIX век ознаменовался резким падением рождаемости во всех западноевропейских капиталистических странах, что, наряду с высокой детской смертностью, чрезвычайно озабочивало буржуазные правительства этих стран. Наблюдавшийся тогда расцвет капитализма требовал рабочей силы, а потому падение рождаемости при высокой смертности было не в интересах буржуазии. Ей нужны были достаточная рабочая сила для извлечения прибавочной стоимости и пушечное мясо для ведения империалистических войн с целью расширения своих границ. Поэтому некоторые из капиталистических стран, в первую очередь Франция, вынуждены были проводить известные мероприятия по охране матери и ребенка. Основной задачей охраны была борьба с детской смертностью; основной мерой борьбы — пропаганда и содействие грудному вскармливанию. Для обеспечения ребенка грудным кормлением был выдвинут лозунг — «сохранить ребенка при матери, а мать у домашнего очага». Несмотря на неполноценность этого лозунга, он остался основным для буржуазной охраны материнства и младенчества и до настоящего времени. Этот же лозунг определил и организационные формы учреждений охраны материнства и младенчества. При условии сохранения ребенка при матери необходимо было только внушить женщине необходимость грудного кормления и научить ее правилам гигиенического кормления и ухода. С этой целью с 1892 г. первоначально во Франции были созданы консультации для грудных детей и «Капля молока», имевшие своей задачей снабжать женщин, не имеющих грудного молока, стерилизованным молоком и смесями. Вскоре оба эти учреждения слились в одно, и «Капля молока» или, позднее, «Молочная кухня» стала непременной составной частью консультаций.

На этот же путь встали и другие государства, и консультации сделались основной формой охраны младенчества. Позднее функции консультации расширились за счет установления врачебного наблюдения за женщиной в период беременности, когда она начала получать необходимые гигиенические советы и указания.

Кроме консультаций, считавшихся типом «открытого призрения детей», существовали еще два типа учреждений. Одни из них, «воспитательные дома» преимущественно для детей-подкидышей и частью внебрачных, остались еще от эпохи феодализма. Эти воспитательные дома последнего времени, вследствие обеспечения до известного возраста грудного кормления, изжития скущенности и достижений в области детского питания, уже отошли от тех высоких цифр смертности, какие они имели в период средневековья. Однако ставка на индивидуальное воспитание ребенка и здесь была строго выдержана. Дети задерживались в воспитательных домах лишь короткий период времени, а затем передавались на воспитание в семьи. Эта система «семейного патроната» нашла в капиталистических странах очень широкое применение и проводится поныне.

Третьим типом учреждений охраны материнства и младенчества были ясли, — учреждения так называемого полукрытого типа. Ясли обслуживали детей на то время, когда их матери были заняты на работе. Ясли явились уже прямым завоеванием рабочего класса в его борьбе за обеспечение работнице-матери таких условий работы, которые давали бы возможность сохранить ребенку грудное кормление. Ясли устраивались при фабриках, но число их было очень ограничено.

Охрана материнства и младенчества за рубежом до последнего времени остается преимущественно в руках частной благотворительности. Множество разных филантропических обществ, кружков и комиссий и даже религиозных общин, иногда с некоторыми государственными субсидиями, занимается охраной матери и ребенка. Государственной же организации до последнего времени нигде кроме Советского Союза не имеется. В отдельных случаях можно отметить лишь ряд хорошо поставленных учреждений, тех самых учреждений, о которых еще В. И. Ленин и сказал, что они оставались при капитализме, «во-первых, редкостью, во-вторых, — что особенно важно — либо *торгашескими* предприятиями, со всеми худшими сторонами спекуляции, наживы, обмана, подделки, либо «акробатством буржуаз-

ной благотворительности», которую лучшие рабочие по справедливости ненавидели и презирали».<sup>1</sup>

Социально-правовая охрана матери и ребенка начала развиваться под напором рабочего движения с начала XX века. Сначала это были законы, предоставлявшие кое-где женщине право на отпуск до и после родов различной длительности, от 2 до 12 недель в общей сложности. Такое «юридическое» право на отпуск, хотя в некоторых случаях и с сохранением за женщиной места ее работы, при отсутствии какой-либо денежной помощи фактически являлось разновидностью безработицы. Вполне естественно, что женщины пытались «обходить» этот закон, работали до самых родов и начинали работу тотчас после родов. Позднее, с развитием страхования, женщины начали получать на период отпуска по беременности и родам некоторую незначительную помощь. Только в самые предвоенные годы в некоторых капиталистических странах отпуск по беременности и родам был приравнен к болезни, и женщина приобрела возможность получения отпуска по материнству с сохранением части заработка.

Таковы в основных чертах пути и формы развития охраны матери и ребенка в капиталистических странах. К этому следует еще добавить, что в капиталистическом обществе, с присущими ему политическими и экономическими колебаниями, охрана материнства и младенчества также дает то подъемы, то провалы. Примером последних являются кризисы, когда резко ухудшалось положение женщин-работниц и их детей. Благотворительные общества, развивавшие свою «деятельность» за счет избытков прибылей, сокращали сеть своих учреждений. Особенное ухудшение произошло в 1931 г., когда, в связи с походом на заработную плату и социальное страхование, резко сократилось обслуживание матери и ребенка путем ограничений или полной отмены страхования материнства, отмены пособий по беременности, сокращения контингента лиц, подлежащих социальному страхованию. С углублением промышленного кризиса это наступление на жизненный уровень трудящихся, а вместе с тем и на положение матери и ребенка, еще более усиливается; противоречие между трудом и капиталом настолько обостряется, что разрешение его в рамках капиталистического общества без коренной ломки оказывается невозможным.

Проблема охраны материнства, а вместе с ней и проблема здорового детства, может быть разрешена только путем пролетарской революции.

*Дореволюционная Россия* не имела охраны материнства и младенчества как таковой, если не считать единичных учреждений, которые, как и во всем капиталистическом мире, были учреждениями частной благотворительности.

Царская Россия по показателям детской смертности стояла на одном из первых мест, но при высокой рождаемости, растущем обезземеливании крестьянства и выбрасывании его на городской рынок труда царское правительство даже в период военных потрясений не испытывало недостатка в рабочей силе и не принимало никаких мер к уменьшению детской смертности. Только в последние годы перед империалистической войной, в связи с проникновением женщин в промышленность и оживившимся рабочим движением, начали выдвигаться рабочими организациями и передовыми врачами требования охраны материнства и детства.

В тот же период делаются безуспешные попытки к введению государственного страхования. Под давлением рабочего движения начали кое-где в договорах с нанимателями появляться пункты о выдаче пособий рабочим по болезни. На отдельных предприятиях была введена денежная помощь роженицам или сохранение жалованья на 2—4 недели. И только после революции 1905 г., уже в 1913 г., был издан закон «Об обеспечении рабочих на время болезни, а работниц также на случай родов». Но этот закон охватил ничтожное количество женщин и по существу ничего не изменил к лучшему.

Учреждения охраны материнства и младенчества в дореволюционной России разрывались по типу западноевропейских. Так, имелись консультации и «Капли молока» в Москве, Киеве, Петербурге и Одессе. Учреждения закрытого типа — «воспитательные дома» для подкидышей, беспризорных и внебрачных детей в России явились самыми ранними учреждениями призрения детей, но при невероятной скучности детей эти учреждения только дискредитировали себя чрезвычайно

<sup>1</sup> В. И. Ленин, Собр. соч., изд. 3-ье, т. XXIV, стр. 344.



высокой смертностью и недаром заслужили название «фабрик ангелов». Ежегодно в эти воспитательные дома поступало до 75 000 подкидышей, из которых ежегодно же погибало до 68 000, что составляло 90% смертности.

Поэтому в последние предреволюционные годы «воспитательные дома» превратились в распределители, где дети задерживались только очень короткое время, а затем отдавались на воспитание в деревню за ничтожную плату. Это создало своего рода «питомничий промысел», когда дети брались из денежных соображений людьми малокультурными, и смертность питомцев была также очень высокой. В последние годы перед империалистической войной возникли кое-где постоянные фабричные ясли и ничтожная сеть летних сезонных яслей в деревне. Всего учреждений охраны материнства и младенчества различного типа в разных городах России к началу Октябрьской революции едва насчитывалось 40—50 и несколько сотен летних яслей в деревне.

## 5. ОХРАНА МАТЕРИНСТВА И МЛАДЕНЧЕСТВА В СССР

Октябрьская революция широко, как нигде в мире, поставила дело охраны материнства и младенчества, сделав его одним из важнейших участков социалистического строительства.

В декабре 1918 г. был издан следующий декрет об организации государственной охраны материнства и младенчества.

«Два миллиона едва затеплившихся на земле младенческих жизней ежегодно гасли в России от темноты и несознательности угнетенного народа, от косности и равнодушия классового государства. Два миллиона страдалиц-матерей обливали ежегодно горькими слезами русскую землю, засыпая мозолистыми руками ранние могилки бессмысленно погибших невинных жертв уродливого капиталистического строя.

Веками исквавшая пути человеческая мысль выбилась, наконец, на простор лучезарной светлой эпохи свободного строительства, руками самого рабочего класса, тех форм охраны младенчества, которые должны сохранять ребенку мать и матери — ребенка. Яркие образчики капиталистической морали — воспитательные дома с их колоссальной детской скученностью и смертностью, с их отвратительными формами кормильческого и питомнического промыслов, с надругательствами над святыми чувствами обездоленной работницы-матери, превращающие гражданку-мать в тупое дойное животное — все эти ужасы кошмарной ночи, к счастью России, при победе рабочих и крестьян, погрузились в черный мрак прошлого; настало утро — светлое, как сами дети. Вас, работницы, трудящиеся гражданки-матери, с вашим чутким сердцем, вас, смелые строители новой общественной жизни, вас, идейные педагоги, детские врачи, акушеры, — всех вас зовет теперь новая Россия слить ваш ум и чувство в строительстве великого здания социальной охраны грядущих поколений.

Все обслуживающие ребенка большие и малые учреждения Комиссариата государственного призрения, от воспитательных домов в столицах до скромных деревенских яслей, — все они со дня опубликования данного декрета сливаются в одну государственную организацию и передаются в ведение Отдела по охране материнства и младенчества, чтобы составить неразрывную цепь с учреждениями, обслуживающими беременность и материнство, принимать от них и продолжать выполнение одной общей государственной задачи — создание сильных духовно и физически граждан».

Все это дело после революции определяется основными принципами политики ВКП(б) и Советской власти, направленными к раскрепощению женщин и оздоровлению подрастающего поколения. В. И. Ленин в следующих словах формулировал задачи на этом участке работы: «Женское рабочее движение главной своей задачей ставит борьбу за экономическое и социальное равенство женщины, а не только формальное. Втянуть женщину в общественно-производительный труд, вырвать ее из «домашнего рабства», освободить ее от

подчинения — отупляющего и принижающего — вечной и исключительной обстановки кухни, детской — вот главная задача». <sup>1</sup> И дальше: «Советская власть стремится к тому, чтобы все трудящиеся, не только партийные, но и беспартийные, и не только мужчины, но и женщины, принимали участие в этом хозяйственном строительстве. Это начатое Советской властью дело может быть двинуто вперед только тогда, когда вместо сотен женщин по всей России в нем примут участие миллионы и миллионы женщин. Тогда дело социалистического строительства, мы уверены, будет упрочено». <sup>2</sup>

Советская власть с начала своего существования признала материнство социальной функцией женщины, а охрану материнства и подрастающего поколения — одной из основных задач государства и общества.

На этих положениях базируется развитие в СССР охраны материнства и детства, функции которой тесно переплетаются с другими организациями, работающими в области раскрепощения женщины в быту, революции быта, воспитания молодого поколения. В соответствии с этими принципиальными установками, в СССР с первых шагов Советской власти шло развитие социально-правовой и социально-гигиенической охраны матери и ребенка.

Одним из первых декретов Советской власти было полное уравнение женщины в правах с мужчиной, издание нового кодекса об актах гражданского состояния и кодекса законов о труде. Установлена правомочность гражданского брака и отменен церковный брак. Уничтожены все ограничения к разводам и повторным бракам, деление на брачных и внебрачных детей, и женщине предоставлено право розыска отца ребенка и получения с него алиментов. Одновременно в кодексе законов о труде и других положениях декретировано предоставление отпуска по беременности женщинам, занятым физическим трудом в промышленности, на 8 недель до родов и 8 недель после родов, для женщин же конторского и умственного труда на 6 недель до и 6 недель после родов, с сохранением заработной платы и места работы.

В связи с успехами социалистического строительства, ростом материального уровня трудящихся, коренной реконструкцией старых предприятий и постройкой новых, с соблюдением новейших достижений в области гигиены труда и промышленной санитарии и, следовательно, значительным оздоровлением работы на производстве, — декретом Правительства от 28 декабря 1938 г. срок дородового и послеродового отпуска женщинам сокращен для всех категорий с 8 недель до родов до 35 дней и с 8 недель после родов до 28 дней (за исключением случаев с медицинскими показаниями).

Кроме того, советским законодательством установлено предоставление перерывов на кормление или освобождение от работы на час раньше за счет рабочего времени; запрещение ночных и сверхурочных работ с 5-го месяца беременности и на период кормления; запрещение командировок беременных без их на то согласия, выдача спе-

<sup>1</sup> В. И. Ленин, Собр. соч., изд. 3-ье, т. XXV, стр. 64.

<sup>2</sup> В. И. Ленин, Собр. соч., изд. 3-ье, т. XXIV, стр. 472.

циального единовременного пособия при рождении ребенка и ежемесячного пособия на кормление до его 9-месячного возраста. Указанные положения в полной мере распространяются сейчас на работниц и служащих совхозов, а также на женщин, занятых в промышленной кооперации. Страхование материнства женщин-колхозниц до 1935 г. проводилось за счет касс взаимопомощи колхозов. В настоящее время, согласно уставу сельскохозяйственных артелей, принятому II Съездом колхозников-ударников, создан единый план страхования материнства в колхозах. По этому уставу беременные и кормящие женщины освобождаются от работы на месяц до родов и на месяц после родов, с сохранением половинного размера выработанных ими трудодней. Эти мероприятия Советской власти дали огромные результаты.

Вот как характеризует В. И. Ленин эти достижения в своей брошюре «Великий почин». «Возьмите», говорит В. И. Ленин, «положение женщины. Ни одна демократическая партия в мире ни в одной из наиболее передовых буржуазных республик за десятки лет не сделала, в этом отношении, и сотой доли того, что мы сделали за первый же год нашей власти. Мы не оставили в подлинном смысле слова камня на камне из тех подлых законов о неравноправии женщины, о стеснениях развода, о гнусных формальностях, его обставляющих, о непризнании внебрачных детей, о розыске их отцов и т. п., законов, остатки которых многочисленны во всех цивилизованных странах, к позору буржуазии и капитализма. Мы имеем тысячу раз право гордиться тем, что мы сделали в этой области. Но чем *чище* очистили мы почву от хлама старых, буржуазных, законов и учреждений, тем яснее стало для нас, что это только очистка земли для постройки, но еще не самая постройка.

Женщина продолжает оставаться *домашней рабыней*, несмотря на все освободительные законы, ибо ее давит, душит, отупляет, принижает *мелкое домашнее хозяйство*, приковывая ее к кухне и к детской, расхищая ее труд работою до дикости непроизводительною, мелочною, изнервничающею, отупляющею, забивающею. Настоящее *освобождение женщины*, настоящий коммунизм начнется только там и тогда, где и когда начнется массовая борьба (руководимая владеющим государственной властью пролетариатом) против этого мелкого домашнего хозяйства, или, вернее, *массовая перестройка* его в крупное социалистическое хозяйство.<sup>1</sup>

Ликвидация этого бытового «рабства» женщины путем организации бытовых учреждений, втягивания женщин в общественно-производительный труд, подведение к основам коллективной жизни — только эти мероприятия смогут совершенно раскрепостить женщину и сделать ее сознательным строителем социалистического общества. И в этом большом деле действительного освобождения женщины, наряду с другими организациями, одно из почетных мест принадлежит системе Охраны материнства и младенчества.

<sup>1</sup> В. И. Ленин, Собр. соч., изд. 3-ье, т. XXIV, стр. 343.

Охрана материнства и младенчества в СССР представляет один из важнейших участков советского социалистического здравоохранения, объединяя в себе систему социально-гигиенических и социально-правовых мероприятий, содействующих окончательному раскрепощению женщины путем широкого вовлечения ее в общественно-полезный труд, организации условий труда и быта женщины, обеспечивающих ей здоровые условия материнства, и организации здоровых условий развития и коллективного воспитания детей раннего возраста.

Все мероприятия по охране материнства и младенчества пронизаны основным лозунгом советской медицины: «Здоровье трудящихся — дело рук самих трудящихся», что осуществляется путем широкого привлечения рабочей общественности к участию во всех отраслях работы по охране материнства и младенчества. Охрана материнства и младенчества в СССР, имея иногда внешне сходные с капиталистическими формы организации и учреждений, глубоко отлична по своему существу. Организация охраны материнства и младенчества в СССР, ставшая теперь на первое место в мире, обязана этим не только массовому охвату, как это иногда пытаются показать за рубежом, а главным образом своей социалистической сущности, и количественная сторона охраны материнства и младенчества в СССР является только одним из основных проявлений этой ее социалистической сущности.

Охрана материнства и младенчества в СССР, имея с самого начала столь определенные целевые установки, однако не представляла собой с организационной стороны неподвижных, застывших форм, а в зависимости от общего положения страны и общих хозяйственно-политических ее задач имела ряд поворотных моментов.

Остановимся вкратце на отдельных этапах развития охраны материнства и младенчества после Октябрьской революции.

В период военного коммунизма, гражданской войны и интервенции, в связи с полученным в наследие от царского правительства разрушенным хозяйством страны, ограниченными продовольственными запасами, эпидемиями в различных районах Союза и распространением детской беспризорности, дело охраны материнства и младенчества строилось преимущественно как система «закрытых учреждений» — домов матери и ребенка, домов ребенка для скорейшей ликвидации детской, а отчасти и женской беспризорности. Рост же консультаций и яслей в этот период отставал от роста сети закрытых учреждений.

В 1920 г. I Всероссийское совещание по охране материнства и младенчества отметило, что на местах имеется значительное увлечение учреждениями закрытого типа, а первоначальные планы отдела охраны материнства и младенчества Наркомздрава (в ведение которого уже перешел тогда отдел) по развертыванию консультаций и яслей оказались невыполненными. Совещание постановило в первую очередь развивать консультации и ясли, дома же ребенка открывать только в крайних случаях, а в качестве основной меры к ограничению подкидышания было признано необходимым шире развернуть все виды социальной помощи матерям и беременным.

Окончание гражданской войны, переход к мирному строительству и последовавшее за этим быстрое восстановление промышленности и сельского хозяйства привели к улучшению общего экономического состояния страны, а в связи с этим и к резкому снижению беспризорности и подкидышания. Это дало возможность сократить учреждения закрытого типа и вместе с тем более широко развернуть другие организационные формы охраны материнства и младенчества, о которых имелись постановления I Совещания.

В соответствии с одной из основных задач охраны материнства и младенчества — борьбой с детской смертностью, — было совершенно естественно, что консультации в этот период заняли первостепенное значение. Консультации, как проводники гигиены беременности и грудного ребенка, воспитывая у матерей культурно-гигиенические навыки, явились школой материнства и сыграли значительную роль в снижении детской смертности.

С развитием значительной сети консультаций уже к 1923 г. стало возможным расширить их деятельность в сторону обслуживания не только беременных, но и всех женщин, по вопросу, связанному с производительной их функцией, возраст же охватываемых консультациями детей повысить с 1 года до 3 лет. Вместе с тем стало возможным включить в функции консультации также и борьбу с туберкулезом, сифилисом, гонореей, рахитом и некоторые лечебные мероприятия, преимущественно в области диететики и физических методов лечения. Все эти мероприятия по расширению деятельности консультаций были утверждены II Совещанием по охране материнства и младенчества в 1923 г.

С дальнейшим развитием социалистического строительства была создана мощная экономическая предпосылка для вовлечения женщин в общественный труд, что одновременно обуславливало и экономическое раскрепощение женщины. Число женщин, занятых в промышленности, начало бурно расти.

Так, число женщин работниц и служащих, занятых в народном хозяйстве СССР, с 3 300 000 человек в 1929 г. поднялось к 1932 г. до 6 000 000, а к 1937 г. — концу второй пятилетки — до 9 400 000 человек.

В деревне, с ростом коллективизации, с переходом основных масс крестьянства от неорганизованного индивидуального к плановому социалистическому хозяйству, женщина-колхозница выступает уже как член общего организованного трудового коллектива, требующего от нее и определенного трудового режима.

В соответствии с этим организация охраны материнства и младенчества должна была сделать поворот в сторону иных форм обслуживания женщин и их детей. На первый план выдвинулись две кардинальные задачи, а именно — широкая массовая организация яслей, которые бы обеспечили женщине возможность участия в общественно-производительном труде и повышение ее производственной квалификации, и участие органов охраны материнства и младенчества в оздоровлении труда самих женщин, чтобы труд их, достигая высшей производительности, наилучшим образом сочетался с материнством. Всесоюзное совещание по охране материнства и младенчества в апреле 1931 г. наметило пути дальнейшей работы по охране материнства и младенчества по линии более активного содействия вовлечению женщины в производство, большего участия в мероприятиях по организации труда и быта женщины и подчинения всей работы охраны материнства и младенчества задачам социалистического строительства. Совещанием было выдвинуто положение о необходимости довести организацию охраны материнства и младенчества до цеха, чтобы врач охраны материнства и младенчества входил в состав здравпункта на предприятии.

Таким образом в период военного коммунизма значительный удельный вес имели закрытые учреждения; в восстановительный период, когда еще имелась безработица в городах и преобладало индивидуальное крестьянское хозяйство в деревне, когда, следовательно, женщина в массе еще была домашней хозяйкой, основной формой учреждений охраны материнства и младенчества были консультации. С переходом же к реконструктивному периоду основной формой обслуживания, наряду с консультациями, становятся ясли, как организация наилучшим образом обеспечивающая женщине участие в производстве и повышение квалификации, а детям — коллективное коммунистическое воспитание.

Постановление ВЦИК и СНК РСФСР от 20 сентября 1932 г. о ясельном обслуживании детей в городах, промышленных центрах, совхозах, МТС и колхозах, отметив отставание развития яслей и недостаточно высокую постановку работы в них, поставило перед органами здравоохранения основную задачу всемерного улучшения ясельного обслуживания детей с привлечением к этому делу хозяйственных наркоматов, общественности и контроля НК РКИ.

Это постановление дало сильный толчок развитию и упорядочению ясельного дела как в городах, так и на селе.

Постановление СНК СССР и ЦК ВКП(б) от 27 июня 1936 г. о запрещении аборта, развитии учреждений охраны материнства и младенчества и помощи многосемейным, предварительно подвергнутое всенародному обсуждению, явилось новым поворотным этапом в деле развития советской системы охраны материнства и младенчества.

Легализация аборта, установленная в ноябре 1920 г., являлась вынужденной, временной мерой, так как разруха, голод, эпидемии, интервенция — все это не могло в то время обеспечить надлежащим образом материнство в стране. В мотивировочной части декрета мы находим следующее: «Рабоче-крестьянское правительство учитывает все зло этого явления для коллектива... Вводя социалистический строй и широко осуществляя принципы охраны материнства и младенчества, оно предвидит постепенное исчезновение этого явления. Но пока пережитки прошлого и тяжелые экономические условия настоящего еще вынуждают часть женщин решаться на эту операцию»... и т. д. Аборт в то время необходимо было легализовать, чтобы вывести его из подполья.

Постановление от 27 июня 1936 г. о запрещении аборта, явившись вполне закономерным шагом ввиду значительного повышения материально-культурного уровня населения и общего богатства страны, возможности обеспечить широкую государственную помощь детям, — привело к значительному повышению рождаемости. Так, рождаемость в СССР в 1936 г. по сравнению с 1935 г. повысилась на 12,8%, в 1937 г. по сравнению с 1936 г. — на 19,7%, и в 1938 г. достигла 38,3 на 1000 населения, давая таким образом ежегодный естественный прирост населения приблизительно в 3 500 000 человек.

Существовавший до последнего времени в системе органов здравоохранения отдел по охране здоровья детей и подростков, обслуживавший детей от 3 до 16 лет и подростков от 16 до 18 лет, имел своей задачей оздоровление старшего детского возраста частично через детские сады, школы, частично — через школы фабрично-заводского ученичества (ФЗУ), где стояли вопросы оздоровления не только учебного процесса, но и условий труда.

В настоящее время перед органами здравоохранения стоят ответственные задачи — обеспечить всю массу детского населения с первых дней жизни квалифицированной лечебно-профилактической помощью.

Положение о Народном Комиссариате Здравоохранения, принятое СНК СССР 3 октября 1938 г., определяет собой объем и распределение работы, а также организационную структуру Наркомата в соответствии с современными задачами здравоохранения.

По этому положению, единая до сих пор организационно система охраны материнства и младенчества, ввиду резко возросшего объема работы и необходимости ее специализации, разделена на отдел родовспоможения и отдел лечебно-профилактической помощи детям, который обслуживает детей всех возрастов от 0 до 17 лет.

Отдел лечебно-профилактической помощи детям Наркомздрава СССР организует дело охраны здоровья детей; непосредственно управляет детскими санаториями союзного подчинения; руководит через народные комиссариаты здравоохранения союзных республик детскими больницами, детскими санаториями и курортами, яслями, домами младенца, детскими консультациями и молочными кухнями; контролирует работу этих учреждений; организует контроль за медицинским обслуживанием детей в школах, детских домах, детских садах и пионерских лагерях.

Соответственно этим задачам, отдел Наркомздрава СССР по лечебно-профилактической помощи детям имеет следующие секторы: 1) сектор городских яслей и домов младенца, 2) сектор яслей и лечебно-профилактических учреждений в сельских местностях, 3) сектор городских детских больниц и поликлиник, 4) сектор медицинского обслуживания школьных и дошкольных учреждений, 5) сектор детских консультаций и молочных кухонь.

В таком же плане строится и управленческий аппарат на местах.

Такая система ликвидирует наблюдавшийся ранее разрыв в обслуживании детского населения организациями ОММ и ОЗДиП и создает преемственность и единство обслуживания детского населения в целом.

## **6. ТИПОВЫЕ УЧРЕЖДЕНИЯ ПО ОБСЛУЖИВАНИЮ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ И СОДЕРЖАНИЕ ИХ РАБОТЫ**

Из задач всемерного повышения здоровья детского населения и учета особенностей их заболеваемости и смертности вытекает и построение всей работы учреждений.

Не останавливаясь здесь подробно на работе учреждений, обслуживающих женщину, необходимо все же сказать, что борьба за здорового ребенка начинается с женской консультации.

**а. Женская консультация.** Раннее прикрепление беременной к консультации, систематическое наблюдение за течением беременности содействует как профилактике некоторых заболеваний и даже лечению (люэс, туберкулез и др.), так и точному определению срока родового отпуска, а все это в свою очередь обеспечивает наиболее благоприятные условия для развития плода. Санитарно-просветительная работа и посещения беременной на дому патронажной сестрой также содействуют лучшему ведению периода беременности и подготовке женщины к материнству.

Такие явления, как врожденная слабость и недоношенность, часто являются следствием недостаточной антенатальной (предродовой) профилактики. Своевременное взятие беременной на учет и выяснение ее состояния, а в некоторых случаях раннее направление в родовое отделение (палаты беременных при родильных домах) содействуют сокращению случаев недоношенности.

Совершенно необходима для правильной, четкой работы связь между учреждениями, обслуживающими беременных и детей, — система взаимной сигнализации.

**б. Родильный дом.** Следующим этапом после женской консультации является родильный дом. От правильной постановки дела в родильном доме зависит очень многое.

Во всех крупных родильных учреждениях (родильных домах, родильных отделениях больниц) выделены специальные отделения или палаты для новорожденных, возглавляемые врачом-педиатром; дети обслуживаются медицинскими сестрами, получившими специальную подготовку.

Необходимо в таких палатах иметь кувезы для недоношенных детей. В родильном доме проводится прививка по К а л ь м е т т у против туберкулеза. Персонал палаты новорожденных знакомит молодую мать с правилами ухода за ребенком и его кормления.

Совершенно необходимо, чтобы родильный дом немедленно извещал соответствующую консультацию о рождении ребенка. Это имеет большое значение для раннего учета и наблюдения за новорожденными. В мелких родильных учреждениях (2—3—5 коек) детской палаты не организуется, но дети обязательно должны иметь отдельные кровати.

**в. Детская консультация** строится по территориальному признаку и обслуживает детей от 0 до 3 лет. Она обслуживает как здоровых детей профилактической, собственно консультативной помощью, так и больных всеми группами заболеваний, кроме остро-заразных.

Принцип работы консультации должен заключаться в том, чтобы врач детской консультации был настоящим постоянным домашним врачом ребенка. В крупных консультациях совершенно необходимо организовать обслуживание детей по участковому принципу.

На участке, в среднем, должно быть около 600 детей. Обслуживается участок участковым врачом и одной-двумя патронажными сестрами. При разбивке территории консультации на участки следует также учитывать и радиус участка.

Необходимо консультативную помощь приблизить к населению, так как практика показала, что дети, живущие на отдаленных участках, хуже посещают консультацию и дают больший процент заболеваемости и смертности.

Детская консультация должна обслуживать все детское население своего района и возможно раньше брать детей под свое наблюдение, так как первые месяцы жизни являются для детей наиболее угрожаемыми, и, следовательно, в этом возрасте дети особенно нуждаются в систематическом наблюдении. Правильно налаженная сигнализация женской консультации и родильного дома о всех родившихся детях является необходимой мерой для полного охвата детей. Периодически консультация должна проводить своими силами перепись детей своего участка. Эта мера, кроме совершенно точного учета, дает еще возможность выявить санитарный профиль своего участка и так построить оперативную работу консультации, чтобы своевременно воздействовать на все слабые места.

Помимо раннего взятия на общий учет, на каждом участке должны быть отдельно учтены все дети, нуждающиеся в особо тщательном



наблюдении или угрожаемые по тем или иным видам заболеваний (недоношенность, дистрофии, рахит, туберкулез, спазмофилия, заразные болезни и др.).

В соответствии с различной ранимостью детей консультационного возраста, необходим дифференцированный подход к различным возрастным группам. Так, рекомендуется проводить профилактические приемы для здоровых детей до 3-месячного возраста — 2 раза в месяц, от 3 до 6 месяцев — через 20 дней, от 6 месяцев до 1 года — 1 раз в месяц и старше года — через 3 месяца. Конечно, это сроки только ориентировочные, и для матерей, уже ранее посещавших консультацию или достаточно подготовленных, они могут быть несколько удлинены.



Рис. 99. Детская консультация. Предварительный осмотр ребенка в боксе сестрой.

Больные дети принимаются по мере надобности, но все случаи остро-заразных заболеваний или подозрительные по ним в консультацию не допускаются, а обслуживаются на дому.

В связи с одновременным обслуживанием в консультации здоровых и больных детей, особенно необходимо оградить здоровых детей от возможной инфекции. С этой целью в крупных консультациях необходимо организовать систему пропускников — лучше всего мельцеровских боксов из расчета 1 бокс на 1—2 участка.

В случае невозможности устройства мельцеровских боксов необходимо организовать фильтр — комнату при самом входе в консультацию, где тщательно осматривается каждый ребенок (зев, кожа и измерение температуры в подозрительных случаях). При таком фильтре нужно иметь изолятор — небольшую комнату, с отдельным выходом наружу, для выделения выявленного заразного заболевания.

При выявлении остро-заразного заболевания ребенок, в зависимости от рода инфекции, или через консультацию госпитализируется (скарлатина, дифтерия), или отправляется домой (коклюш, корь, свинка и т. д.) для обслуживания на квартире; берется на учет в консультации как сам заболевший, так и бывшие с ним в контакте дети, для принятия соответствующих мер (введение противокоревой сыворотки, изоляция, наблюдение). О случае заболевания сообщается в эпидемическое бюро. Фильтр после удаления из него заразного больного тщательно дезинфицируется.

Врач ведет в консультации прием здоровых и больных детей, делает посещения больных детей на дому по вызовам или профилактики.



Рис. 100. Детская консультация. Прием врачом здорового ребенка.

ческие, в необходимых случаях — по своей инициативе, проводит предохранительные прививки, отбирает детей, нуждающихся в наблюдении специалиста, а также для помещения в ясли и санатории, ведет санитарно-просветительную работу на своем участке (беседа с матерью на приеме, беседы с группой матерей в консультации или на дому, лекции). Участковый врач руководит работой своих патронажных сестер, контролирует их работу, разбирает с ними результаты патронажных посещений.

Норма нагрузки участкового врача на 1 час: 6 детей при приеме в консультации или  $1\frac{1}{2}$  посещения на дому.

Патронажная работа — неотъемлемая часть работы консультации — проводится силами патронажных сестер. Патронажная сестра участка, так же как и врач, должна быть другом патронируемой

семьи. Патронажная сестра помогает врачу во время приема в консультации, — взвешивает ребенка, записывает вес, делает нужные манипуляции, объясняет матери тот или иной прием ухода за ребенком, приготовление детской пищи. Однако основная работа патронажной сестры — на дому у ребенка. Сестра при хорошо налаженной сигнализации уже в первые дни после выписки ребенка, а при очень четко поставленной работе — в день выписки матери из родильного дома должна сделать первое патронажное посещение.

Сестра на дому в данной конкретной обстановке помогает матери лучше организовать жизнь новорожденного, обучает ее практически технике кормления, купания, ухода.

Сестра проводит с матерью санитарно-просветительные беседы, содействует оздоровлению жилищно-бытовых условий. Особенно внимательно должен быть организован патронаж первородящих, а также женщин, хотя и посещавших уже консультацию, но не усвоивших ее указаний, и семей, где дети почему-либо умирали.

В работе консультации огромное значение имеет санитарно-просветительная работа. Каждая консультация должна стать своеобразной школой санитарных знаний для родителей. Кроме указанных выше бесед в кабинете врача, систематически, по определенной программе, должны проводиться групповые беседы, лекции с возможным иллюстрационным материалом (диапозитивы, аэроскоп, кино, выставки) по определенной, согласно вопросам дня, тематике: к лету — о поносах, осенью — о заболеваниях дыхательных путей и т. п. Выставки должны меняться и пополняться. Проведение с родителями вечеров вопросов и ответов, конкурса на здорового ребенка, социалистического соревнования между матерями на лучшее ведение ребенка, организация досок вопросов-ответов, «школы материнства», — все эти мероприятия, в соединении с распространением популярных брошюр, листовок, памяток, плакатов, — очень помогают распространению среди населения правильных сведений по уходу, кормлению и воспитанию детей. Такую работу следует проводить не только в стенах самой консультации, но и в более крупных жилищных комбинатах, клубах, красных уголках.

Неотъемлемой частью каждой консультации является *социально-правовой отдел*, который обслуживается юристом или лицом с определенной юридической подготовкой. Юрист ведет работу по разъяснению женщине ее прав и защите этих прав в случае надобности (дела о разыскании отцов, об алиментах, о нарушениях трудового законодательства в отношении беременной и кормящей, о нарушении жилищных прав матери), оказывает помощь в получении пособий, содействует помещению детей в соответствующие учреждения, наконец составляет заявления для подачи в суд и выступает на судебном заседании.

Через социально-правовой отдел осуществляется также передача детей-сирот в семьи на воспитание и наблюдение за ребенком в семье (патронат).

В связи с приданием консультациям для детей лечебных функций, в составе консультаций необходимо иметь приемы специалистов —

врача-физиатра, венеролога, хирурга, отолога, физиотерапевта и др. Необходимо, чтобы каждая консультация имела физиотерапевтический кабинет, в крайнем случае — кварцевую лампу.

Штат развернутой городской консультации должен состоять из заведующей, участковых врачей — по числу участков, врачей-специалистов, приглашаемых в зависимости от объема работы на ставку, часть ее или с пожетонной оплатой, старшей сестры, сестры фильтра, патронажных сестер из расчета 1—2 сестры на участок, сестры при специальных кабинетах, сестры-хозяйки, регистратора (или двух) и 1—2 санитарок.

Консультация должна иметь достаточно просторное помещение. Кроме фильтра или боксов, необходимы: раздевальня, одна или две ожидальни (для младших и старших детей), кабинеты участковых врачей (при недостатке помещения в одном кабинете могут принимать два участковых врача, чередуя часы своих приемов), комната регистратуры, кабинеты для специалистов, юриста и заведующего и хозяйственная комната. Запись на квартирную помощь желательно проводить через особый ход.

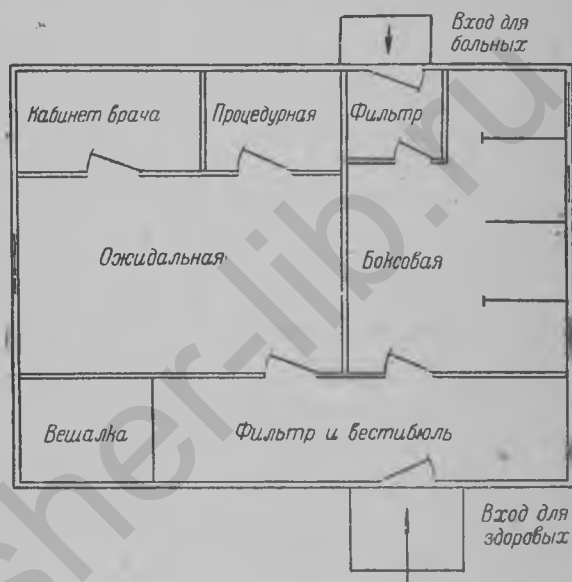


Рис. 101. Схематический план помещения консультации для здоровых и больных детей.

Оборудование консультации составляют, кроме обычной и детской мебели, весы в каждом кабинете, пеленальные столики в кабинете и ожидальнях, игрушки для занятия детей до приема, стенды для выставок.

Сельские консультации по содержанию работы не должны отличаться от городских; разница заключается лишь в том, что они развертываются на базе участковой больницы или врачебно-амбулаторного участка и представляют собой сжатую форму городской консультации, т. е. имеют в своем составе врача и патронажную сестру, но не имеют ни приемов специалистов, ни особого социально-правового отдела.

Первичная сельская консультация работает у себя на базе при больнице или амбулатории и по особому расписанию выезжает в окрест-

ные селения для проведения профилактических приемов и санитарно-просветительной работы. Так как в таких сельских консультациях чаще всего ограничено помещение и нет фильтра, то прием здоровых и больных детей производится в различные часы.

Районные сельские консультации должны организовываться с соблюдением всех необходимых правил (фильтр, изолятор, ожидальня, кабинет), и где имеется свыше 500—600 человек детей — обязательно с делением на участки.

**г. Молочные кухни.** Ввиду большой склонности детей к заболеваниям желудочно-кишечного тракта и необходимости особенно тщательного приготовления детской пищи, при каждой консультации должна быть молочная кухня.

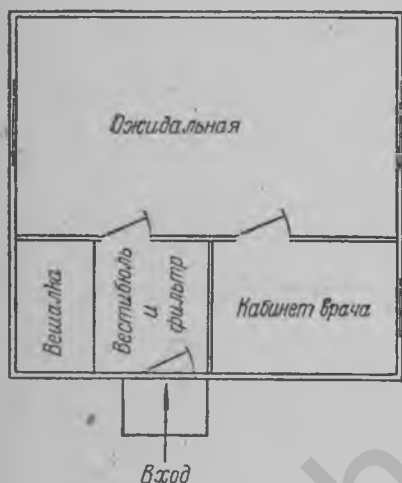


Рис. 102. Филиал консультации для приема только здоровых детей.

Молочная кухня готовит простые и лечебные смеси для грудных детей и прикорм для более старших. Молочная кухня должна находиться близко от снабжаемого участка, чтобы матерям легче было получать смеси, что особенно важно в жаркое летнее время. Молочные кухни должны устраиваться в соответствующем помещении, с соблюдением всех санитарно-гигиенических требований, должны работать под постоянным наблюдением врача и обслуживаться специальными сестрами-диететичками.

В помещении молочной кухни должны быть: 1) приемная для молока с лабораторией, 2) комната для разлива и сепарирования, 3) собственно кухня, где проводится приготовление и стерилизация смесей, 4) раздаточная с холодильными установками или проточными баками, 5) моечная для рожков и 6) комната для ожидания матерей.

При одновременном приготовлении прикорма необходимы особые комнаты для заготовки овсяной и других продуктов.

Имевшее место в свое время увлечение постройкой крупных пищевых комбинатов следует признать нецелесообразным, так как это и удорожало строительство кухонь, и затрудняло доступ к ним потребителей, а потому сейчас имеется установка строить небольшие молочные кухни, а в имеющихся крупных комбинатах организовывать в гуще участка раздаточные пункты.

При молочных кухнях крайне желательно организовывать сбор грудного молока, особенно в летнее время, когда оно так необходимо при поносных заболеваниях. Собранное при соблюдении гигиенических требований грудное молоко после пастеризации поступает затем матерям малых и больных детей по назначению консультации.

Так же необходимо добиваться снабжения молочных кухонь молоком преимущественно с хорошо поставленных ферм (торговой сети, совхозов, крупных колхозов) и не пользоваться сливным молоком, которое при многократных переливаниях значительно загрязняется, причем кислотность повышается.

Элементарные лабораторные исследования молока — на загрязненность, состояние кислотности, содержание жира — необходимо наладить в каждой молочной кухне.

В летнее время желательнее работу молочной кухни переключить на ранние утренние часы или даже на ночь, чтобы к наступлению жарких часов дня пища была уже готова и роздана матерям.

**д. Ясли.** Ясли являются той формой учреждения для детей раннего возраста, которая обеспечивает матерям возможность нормально заниматься профессиональным трудом, учебой, а детям предоставляет все условия для их нормального развития и воспитания.

Ясли обслуживают детей от 1 месяца, т. е. срока окончания декретного отпуска матери, до 3 лет.

Различают ясли постоянные — работающие круглый год, — наиболее совершенную форму их организации — и сезонные — работающие лишь определенный срок в году в зависимости от работы матерей (ясли на сезонной добыче торфа, летние ясли в деревне на период полевых работ, на период рыбной путины в рыболовческих колхозах и т. д.).

Ясли строятся и содержатся как бюджетные учреждения наркомздравов, а также за счет хозяйственных наркоматов, промкооперации, колхозов и других учреждений и ведомств, но во всех случаях руководство деятельностью яслей остается за органами здравоохранения.

Для более правильной постановки работы в яслях с точки зрения режима, питания, воспитательной работы все дети в яслях делятся на определенные возрастные группы. Численность группы — 15—20 детей.

В зависимости от общего числа коек (числа групп) в яслях, Наркомздравом СССР рекомендован следующий принцип деления на группы.

В яслях 2 группы:

- 1) от 1 месяца до 1½ лет
- 2) „ 1½ лет до 3 лет

3 группы:

- 1) от 1 месяца до 1 года
- 2) „ 1 года до 2 лет
- 3) „ 2 лет до 3 лет

4 группы:

- 1) от 1 месяца до 8—9 месяцев
- 2) „ 8—9 месяцев „ 13—14 „
- 3) „ 14 „ 2 лет „
- 4) „ 2 лет до 3 лет

5 групп:

- 1) от 1 месяца до 7 месяцев
- 2) „ 7 месяцев „ 10—11 „

- |    |                             |
|----|-----------------------------|
| 3) | от 11 месяцев до 15 месяцев |
| 4) | " 15 " " 2 лет              |
| 5) | " 2 лет " 3 "               |

В крупных яслях, имеющих свыше 100 мест, группы дублируются.

Неправильные типовые проекты яслей 1936 г. чрезвычайно усложняли и удорожали строительство и имели ряд излишеств (3 комнаты — спальня, игральная, остекленная веранда на 1 группу детей в 12—15 человек, большая площадь под изоляционные группы), — все это фактически сокращало количество ясельных коек и создавало очередь в ясли и невыход матерей на работу из-за отсутствия мест в яслях.

Наркомздрав СССР циркулярным письмом от 16 марта 1938 г. указал на порядок использования ясельных коек.

Так, для детей до 1 года устанавливается срок пребывания в яслях не больше 9 часов, с двухсменным обслуживанием (дневная и вечерняя смены). Для детей 1—3 лет — не больше 12 часов с организацией в группе, при наличии спальни, игралки и веранды, дополнительной подгруппы в 10 человек смежного возраста для рационального очередного использования веранды для сна.

Суточные группы в яслях предусматриваются для обслуживания ночных смен и не должны превышать 10% общего количества ясельных мест.

Помещение яслей организуется с таким расчетом, чтобы обслуживать отдельные изолированные группы детей. Для каждой группы необходим особый вход и приемная. Каждая группа детей имеет одну комнату из расчета 3—2,75 м<sup>2</sup> на ребенка и 1 веранду на две группы для дневного сна. При каждой группе должна быть горшечная со сливом и туалетная с умывальниками, душем.

Изоляционные группы, занимавшие значительное помещение, могут быть также использованы под детскую группу. Для изоляции заболевшего ребенка до взятия его домой вполне достаточно одного изолятора на 1—2 бокса.

Из общих и хозяйственных помещений необходимо иметь в яслях кабинет врача, кухню с заготовочной и моечной, канцелярию, кладовую, чистую и грязную бельевые, комнату для персонала, раздевалку и уборную. Совершенно необходимо иметь вокруг яслей площадку (от 3500 до 10 000 м<sup>2</sup>) с зелеными насаждениями.

Ввиду необходимости сохранить для грудных детей грудное вскармливание и облегчить матери перевозку детей в ясли, последние должны находиться близко от предприятия, а для старших детей — желательно вблизи от жилья или в самом жилом массиве.

Оборудование яслей должно состоять из кроваток с сетками для грудных детей и портативных раскладушек для старших (чтобы можно было убирать их на время бодрствования детей), пеленальных столиков и манежа в грудных группах и детской мебели, лесенки, горки соответственно возрасту в ползунковых и старших группах, шкафов для белья, для медикаментов и предметов ухода.

Необходимо обеспечить ясли соответствующими игрушками, организовать живой уголок, иметь разнообразный игровой материал (строительный, для лепки и др.).

В приемных должны быть шкафы с индивидуальными отделениями для каждого ребенка.

Персонал яслей состоит из заведующей, имеющей специальное медицинское образование (врача или сестры), врача, на каждую группу по сестре-воспитательнице и няне, завхоза, повара или кухарки с подсобным кухонным персоналом.

Приему в ясли, согласно положению Наркомздрава СССР, не подлежат дети: 1) с остро-заразными заболеваниями или подозрительные по ним, 2) с заболеваниями кожи и волосистой части головы, 3) с выраженными туберкулезными заболеваниями, 4) дети с гонореей и заразительными формами сифилиса, 5) трахоматозные, эпилептики, паралитики, 6) слепые, глухие. Дети с положительной туберкулиновой пробой без клинических проявлений принимаются в общие ясли.

При направлении ребенка в ясли он должен быть тщательно обследован врачом консультации, должен иметь справку от районного эпидемиолога

об отсутствии в квартире заразных заболеваний и должен быть предварительно обследован патронажной сестрой на дому. В яслях о ребенке собирается подробный анамнез и он тщательно осматривается.

В дальнейшем дети подвергаются ежедневному осмотру при приеме сестрой или врачом, в сомнительном случае ребенок оставляется в изоляторе до врача. Осмотру подлежат зев, кожа, в сомнительных случаях производится измерение температуры. Дети получают душ, переодеваются в ясельную одежду и лишь после этого поступают в группу.

Врач яслей систематически осматривает детей: до 3 месяцев — 1 раз в шестидневку, от 3 месяцев до 1 года — раз в декаду, от 1 года до 3 лет раз в месяц. Все данные текущих наблюдений заносятся в историю развития ребенка.



Рис. 103. Ясли. Уголок игровой комнаты.



Ясли обязаны быть последовательными проводниками грудного вскармливания, для чего врачом и сестрой ведется соответствующая разъяснительная работа с матерями; для них в яслях устраиваются горячие завтраки, которые матери получают после кормления ребенка грудью.

Питание детей в яслях устанавливается соответственно диетическим установкам для детского возраста — крайне необходимо до 5—6 месяцев не вводить прикорма, ограничиваясь только грудным вскармливанием. Кормления строятся из расчета: 6 — для детей до



Рис. 104. Пребывание детей летом на воздухе в манеже.

6 месяцев, 5 — от 6 месяцев до 1 года и 4 — от 1 года до 3 лет. С 3 месяцев назначается (при отсутствии противопоказаний) рыбий жир и витамины. Меню и раскладки утверждаются врачом яслей.

На врача яслей, помимо общего наблюдения за развитием и состоянием ребенка, возлагаются обязанности проведения различных прививок, ведения журнала инфекций, проведения технической учебы с персоналом и санитарно-просветительной работы с матерями.

Патронажная сестра яслей обследует домашние условия жизни ребенка, выясняет в течение суток причину непосещения ребенком яслей, по назначению врача оказывает помощь на дому, так как крайне желательно, чтобы заболевшие ясельные дети наблюдались своим ясельным врачом во время заболевания. Исключения допустимы в тех случаях, когда ясли расположены далеко от жилища ребенка,

и систематическое наблюдение за ним трудно осуществить. В таких случаях ясли обязаны уведомить районную консультацию о заболевании ясельного ребенка.

Ясли должны систематически проводить борьбу за ребенка-эитрофика. С этой целью, кроме правильной организации питания и грудного вскармливания, ясли обязаны проводить ряд оздоровительных мероприятий.

Сон на воздухе проводится для детей до 1½ лет при температуре воздуха не ниже —10°, —12°С, для старших — не ниже —15° С.

Для детей необходимо организовать прогулки, для чего ясли должны иметь участок и должное количество комплектов одежды соответственно сезону.

Душ делается детям от 1 до 3 лет утром при приеме, в крайнем случае не позже чем за 2—3 часа до прогулки и не ранее чем через час после еды, с температурой воды в 35—36° С зимой, в 33—28° С летом, на солнце — при температуре воздуха не менее 25° С. В жаркие летние дни душ можно делать детям 2 раза даже из обыкновенной лейки, поднимая ее не выше 30 см над головой ребенка.

Прекрасным средством оздоровления ясельных детей является вывоз их на дачу. Вывозу в первую очередь подлежат дети рахитики, анемики, туберкулезные, но где есть возможность — и все здоровые дети.

Вывоз осуществляется за счет бюджетных сумм здраводелов, платы родителей и дотации администрации и профорганов предприятий и учреждений.

Необходимо выбирать сухую, здоровую местность с лесом или садом, отепленное, вполне приспособленное помещение с ледником и по возможности хорошо изолированное от соседних селений и дач. Вывозятся дети от 1 до 3 лет не менее чем на 2 месяца.

Для детей, нуждающихся в особом режиме и наблюдении, устраиваются санаторные ясли или ясельные группы по определенной спецификации (туберкулезные, для рахитиков, анемиков, перенесших заболевания и др.).

Группа в санаторных яслях должна быть не больше 15 человек. Должно быть организовано усиленное питание (с витаминами), максимальное использование воздуха, душей, обтираний, воздушных и солнечных ванн, кварцевого облучения. Санаторные ясли заполняются детьми, прошедшими тщательное обследование, и находятся под наблюдением специалистов.

Для привлечения общественности к работе яслей при яслях организуется ясельный совет, состоящий из заведующего яслями, врача, 3—4 человек от персонала, представителей фабкома или колхоза и родителей — по одному от группы.

Постоянные ясли в сельских местностях должны придерживаться тех же принципов организации и распорядка, как и городские, с той разницей, что они рассчитаны на меньшее число групп, и наблюдение за ними осуществляется не специальным врачом яслей, а врачом консультации или ближайшей больницы или амбулатории. Поэтому

в сельских яслях повышается ответственность сестры, и, следовательно, нельзя допускать пониженных требований к ее квалификации.

Сезонные ясли должны открываться также с соблюдением хотя бы минимальных санитарно-гигиенических требований, предъявляемых к ясельному учреждению.

В мелких колхозах, где не набирается достаточного числа детей ясельного возраста для организации отдельных яслей, как крайняя мера допустимо хозяйственное объединение ясельной группы с дошкольной, но ни в коем случае дети этих групп не должны смешиваться. Каждая из них должна иметь свою комнату, свою отдельную площадку, свой режим, свое питание и свою сестру.

В этом вопросе на местах необходимо сразу же занимать вполне определенную позицию и не допускать слияния этих учреждений. При подобном слиянии неизбежно страдает ясельная группа, так как ей навязывается совершенно ей несвойственный режим и питание, а также увеличивается возможность инфицирования ясельных детей от дошкольников.

Обслуживаются сезонные сельские ясли прошедшими специальными курсами колхозницами. Можно уже с зимы наметить подходящих лиц и проводить с ними занятия при больнице или амбулатории.

Сезонные ясли не могут быть открыты без предварительного осмотра врачом помещения, персонала яслей и всех детей, подлежащих приему в ясли.

**е. Закрытые учреждения — дома грудного ребенка и дома малюток** — заполняются детьми-сиротами или детьми матерей-одиночек, когда мать долгое время не может ухаживать за ребенком (по болезни).

В эти учреждения дети направляются через консультации и их социально-правовые кабинеты районными здравотделами.

Принцип построения групп, режима, питания соответствует ясельному, поэтому на нем нет надобности подробно останавливаться. Следует лишь добавить, что для обеспечения грудных детей женским молоком в штат домов грудного ребенка включаются кормилицы, а ввиду усиления воспитательной работы (которая, в отличие от яслей, целиком лежит на учреждении) — добавочные сестры-воспитательницы.

## 7. ОХРАНА ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В функции отделов организации лечебно-профилактической помощи детям входит наблюдение за медицинским обслуживанием детских садов, школ, детских домов и пионерских лагерей.

До реорганизации Наркомздрава СССР 3 октября 1938 г. этим ведало Управление охраны здоровья детей и подростков, которое теперь вошло в отдел организации лечебно-профилактической помощи детям.

Организация охраны здоровья детей и подростков имела своей целью оздоровление среднего и старшего детского возраста путем правильной организации жизни массовых детских учреждений — детских садов, школ, школ фабрично-заводского ученичества (ФЗУ), а также организацию различных видов специализированных учреждений для обслуживания аномальных и больных детей.

**а. Охрана здоровья детей и подростков до Октябрьской революции.** На XVII съезде врачей Московской области охрана здоровья детей квалифицировалась

еще как «преждевременная роскошь», но уже VIII Пироговский съезд дал программу работы так называемых училищных врачей, а I Съезд педиатров и I Съезд по семейному воспитанию выдвинули вопрос о необходимости всестороннего изучения ребенка.

Однако школьно-санитарное дело охватывало только привилегированную среднюю школу, в то время как основная масса начальных школ, ремесленных школ, городских и двухклассных училищ оставались вне сферы его влияния.

Даже I Съезд учащихся начальных школ в Москве 25—31 июля 1917 г., затронув вопрос о школьно-санитарном деле, вынес одностороннюю и довольно скромную резолюцию: «Прямая задача государства — реорганизовать институт школьных врачей, как неудовлетворяющий своему назначению, а обязанность высшей медицинской школы — принять должные меры к подготовке настоящего школьного врача, а не врача при школе».

**б. Охрана здоровья детей и подростков в СССР.** В полном объеме и во всей принципиальной глубине вопрос об организации охраны здоровья подрастающего поколения был практически разрешен только Октябрьской революцией.

Первым шагом в этом направлении было создание 20 декабря 1917 г. в системе Народного комиссариата просвещения школьно-гигиенического отдела, который разработал первоначальную программу своей деятельности. Эта программа гласила следующее: «Школьный врач должен играть активную роль в школьной жизни; он должен: 1) принимать участие в педагогическом совете, определять совместно с учителем порядок занятий и продолжительность их; 2) следить за питанием детей, их одеждой и даже гигиеническими условиями их домашней жизни; 3) наблюдать за физическим развитием детей, производя периодический их осмотр и принимая меры в случаях замеченного ослабления организма; 4) следить за ограждением школы от заразных болезней и принимать решительные меры в случаях появления таковых в школах».

В 1918 г. школьно-гигиенический отдел передается из Наркомпроса в Наркомздрав и вскоре реорганизуется в отдел охраны здоровья детей и подростков. Если школьно-гигиенический отдел Наркомпроса занимался почти исключительно вопросами школы и школьной жизни детей, то отдел охраны здоровья детей и подростков значительно расширил свои функции в сторону охвата всего детского и подросткового населения и пошел по пути дифференцированного обслуживания своих континентов, создавая цепь соответствующих учреждений. В течение первых лет издаются постановления и декреты о школе, об условиях жизни школьников, а также по линии оздоровления труда и быта подростков; декрет о детском питании, обеспечивающий преимущественное перед другими группами населения питание детей, декрет о единой трудовой школе; о комиссиях для несовершеннолетних с участием врача; в 1930 г. — постановление о санитарном минимуме в школе; в 1931 г. — положение о школьно-санитарной инспекции; в 1932 г. — постановление ЦК ВКП(б) о начальной и средней школе и постановление СНК об упорядочении внутреннего распорядка в массовой школе. Кодексом законов о труде регламентирован труд подростков (не выше 6 часов для рабочих-подростков и 3 часов для учащихся школ ФЗУ); в 1929 г. — постановление об ежегодных медицинских освидетельствованиях рабочих-подростков; в 1931 г. — о предоставлении рабочим-подросткам 3—5% коек на государственных курортах.

Если ранний детский возраст целиком и полностью обслуживается органами здравоохранения, то детские сады, школы, детские дома,

находясь в системе наркоматов просвещения, обслуживаются органами здравоохранения только с чисто медицинской стороны.

Работа по оздоровлению детей старше 3 лет проводится через школьных врачей, врачей детских садов и пионерлагерей.

*Физическое воспитание и массовые оздоровительные мероприятия* включают в себя дозировку учебных занятий и труда в соответствии с индивидуальными особенностями детей, установление режима дня, устранение возможных неблагоприятных факторов учебной или производственной жизни и детей и подростков; систематический врачебный контроль над физическим развитием детей путем врачебных обследований и антропометрических измерений; организацию и контроль над физическим воспитанием детей; проведение оздоровительных мероприятий в самой школе и вне ее в форме организации детских оздоровительных площадок, летних колоний, пионерских лагерей.

*Санитарно-профилактический раздел работы* сводится к организации санитарного надзора за дошкольными и школьными помещениями, пришкольными участками; к проведению профилактических осмотров и обследований детей; к организации массовых мероприятий по борьбе с инфекциями — прививочных кампаний, изоляции, карантинных, к наблюдению за правильной постановкой детского питания в школах, детских садах, в детских диететических столовых.

*Культурно-гигиеническая работа* имеет целью санитарно-культурное воспитание как детских контингентов, так и родителей, а также педагогического и технического персонала детских учреждений. Эта работа проводится в виде эпизодических и систематических санитарно-просветительных мероприятий, организации детской самостоятельности по санитарно-культурной работе (детские санитарные комиссии) и путем введения преподавания курса гигиены в средней школе.

В ведении отдела лечебно-профилактической помощи детям находятся специальные школы и школы-санатории для детей-невротиков, костно-туберкулезных больных и др., работающие уже под постоянным врачебным наблюдением, а не только контролем, как нормальные школы и детские сады.

Постановление ЦК ВКП(б) и СНК СССР о ликвидации лженауки — педологии — внесло большой порядок в это дело и положило конец тому произволу и антинаучному экспериментаторству, которое под маркой «науки педологии» записывало в разряд отсталых, трудно воспитуемых и иных категорий огромное количество вполне нормальных детей.

## 8. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Охрана материнства и младенчества, являющаяся завоеванием Октябрьской революции, имеет ряд качественных и количественных показателей, с достаточной убедительностью говорящих о ее достижениях. Сеть учреждений охраны материнства и младенчества бурно выросла.

Сеть учреждений охраны материнства и младенчества  
в СССР за 1926—1939 гг.

Учреждения	Годы				
	1926—1927	1928—1929	1932	1938	1939 (план)
Города и промышленные центры					
Детские консультации . . . .	390	649	1 552	1 735	2 063
Ясли (койки) . . . . .	30 500	39 483	199 814	348 887	484 007
Сельские местности					
Сельские консультации . . . .	122	520	—	1 568	1 976
Ясли постоянные (койки) . . .	720	3 054	304 973	348 016	533 851
Ясли сезонные (койки) . . . .	106 350	174 695	3 126 900	3 497 320	5 507 706

Участие женщин как в промышленности, так и в социалистическом секторе сельского хозяйства значительно повысилось, сильно возросло количество женщин, занятых в квалифицированных профессиях. Значительно снизились цифры женской и детской заболеваемости, и увеличилась средняя продолжительность жизни женщины-работницы.

Рост могущества и богатства СССР, рост благосостояния и культурности всех трудящихся, нашедшие яркое выражение в росте рождаемости и огромной помощи государства населению в деле воспитания детей, ставят перед советским здравоохранением важнейшие задачи дальнейшего оздоровления населения, дальнейшего снижения общей и детской заболеваемости и смертности, дальнейшего продвижения в практику новейших достижений науки, подтягивания культурного уровня деревни до уровня города.

Население Советского Союза должно быть самым крепким, самым сильным, самым здоровым во всем мире.

СПОСОБЫ ПРИГОТОВЛЕНИЯ НЕКОТОРЫХ МОЛОЧНЫХ СМЕСЕЙ И ПРИКОРМА

1. *Отвар слизистый (5%)*. На стакан холодной воды взять 2 чайных ложки крупы (рис, овсяная, ячневая, перловая), перебранной и перемытой. Прибавить на кончике ножа соли (0,4%), кипятить: овсяную крупу около 1/2 часа, рис и перловую крупу около 2 часов; добавить кипяченую воду до первоначального объема. Процедить через сито или марлю. Разлить в рожки. Применяется главным образом для разведения молока.

2. *Отвар рисовый концентрированный (10%)*. Рис после очищения и промывки вымачивается 12 часов в воде, варится 2—3 часа на малом огне в десятикратном количестве воды при постепенном ее добавлении до первоначального объема, протирается через машинку и сито 3—5 раз, добавляется 0,4% соли, отвар разливается в рожки и дается в подогретом виде с сахаром (5%).

3. *Молоко с отваром (1 : 1)* (смесь № 2). Сырое молоко развести остуженным рисовым или овсяным отваром в равных количествах. Добавить сахарный сироп (100%) или сахарный песок в количестве 4—5% из расчета на всю смесь, хорошо размешать, разлить в рожки и стерилизовать 3—5 минут (от начала закипания воды в стерилизаторе). После стерилизации охладить до 8—10° С.

4. *Молоко с отваром (2 : 1)* (смесь № 3). Способ изготовления тот же, но берется 2 части молока на 1 часть отвара.

5. *Смесь Бидерта*. Для получения сливок молоко разливают в широкие тарелки, ставят в прохладном месте и через 4—6 часов снимают сливки (10% жира). Сливки можно получать и сепаратором. Для изготовления смесей берут следующую пропорцию.

	Сливок	Воды	Молока	Сахара
Смесь № 1 . . . . .	1 часть	3 части	—	} 5—6%
"  № 2 . . . . .	1 "	3 "	1/2 части	
"  № 3 . . . . .	1 "	3 "	1 "	
"  № 4 . . . . .	1 "	3 "	2 "	
"  № 5 . . . . .	1 "	3 "	3 "	

6. *Белковое молоко*. К 1 л сырого цельного молока прибавить 4 г *calci lactici*, смесь медленно нагреть до свертывания и выпадения казеина. Горшок вынести на холод и через 1/4 часа процедить сыворотку через кисею. Ком творога с кисеи перенести на сито, несколько раз протереть, прибавляя 1/2 л обезжиренного молока, 1/2 л воды и 20—40 г сахара. Смесь довести до кипения при постоянном взбалтывании и разлить в рожки. Более сложный способ: к 1 л сырого молока прибавить 1 ложку сычужной эссенции или 0,2 сычужного порошка и поставить на 1/2 часа при температуре в 42° С; свернув-

шеся молоко пропустить через кисею, к творогу прибавить  $\frac{1}{2}$  л воды и протереть раза 3—4 через тонкое волосяное сито, затем прибавить  $\frac{1}{2}$  л пахтанья и 3—5% сахара.

7. *Смесь Черни — Клейншмидта*. 5—7 г масла растапливают при постоянном помешивании и прогревают на уменьшенном пламени 3—5 минут для удаления летучих кислот, прибавляют 5—7 г хорошей пшеничной муки, смешивая ее с маслом. Поджаривают до побурения. Прибавляют 100 см<sup>3</sup> воды и 4—5 г сахара, кипятят, пропускают через сито и смесь еще теплой смешивают с заранее прокипяченным и охлажденным молоком в пропорции  $\frac{2}{3}$  или  $\frac{3}{5}$  смеси на  $\frac{1}{3}$  или  $\frac{2}{5}$  молока (иногда пополам).

8. *Смесь Клейншмидта*. Масло и муку поджаривают как в смеси Черни, но разводят пахтаньем, процеживают, кипятят и разливают в рожки. Масла и муки берут 2—3%, сахара 4—5%.

9. *Смесь Моро (№ 1)*. 5 г масла растапливают и кипятят на малом огне 3—4 минуты; прибавляют при энергичном помешивании 3 г муки до побурения. Затем прибавляют 100 см<sup>3</sup> молока и 7 г сахара, доводят до кипения и разливают по стерильным бутылочкам.

10. *Каша Моро (№ 2)*. Эта смесь готовится так же, как и предыдущая, но берется 5% масла, 7% муки и 5% сахара на 100 см<sup>3</sup> цельного молока. Смесь имеет консистенцию каши.

11. *Пахтанье*. Кипятят 1 л обезжиренного молока, остужают, смешивают с 2—3 ложками закваски; оставляют при комнатной температуре до следующего дня. К закисшему молоку прибавляют 20 г пшеничной муки, тщательно размешивая и прогревая на малом огне. Прибавить сахару (40—60 г), вновь нагреть до 60—70°, охладить и разлить в рожки. Заменой пахтанья может служить снятое молоко: путем центрифугирования в сепараторе молоко обезжиривают, подвергают его скисанию (самопроизвольному или путем закваски) в течение 24 часов при температуре в 20° С и добавляют муку и сахар.

12. *Солянокислое молоко*. Молоко стерилизуется 5 минут, снимается пенка, прибавляется 5% сахара, охлаждается и медленно, по каплям, при энергичном перемешивании, добавляется на каждые 100 см<sup>3</sup> 8 капель официальной (12,5%) соляной кислоты или 25 см<sup>3</sup> децинормального ее раствора. Казеин должен выпадать нежными мелкими хлопьями. Перед кормлением подогревать.

13. *Молочнокислое молоко*. Молоко стерилизуется 5 минут, снимается пенка, прибавляется сахар (5%), охлаждается и медленно, при энергичном взбалтывании, прибавляется на 1 л 50 см<sup>3</sup> 10% раствора *acidi lactici*. Можно в готовое разведенное молоко с отваром перед самым кормлением влить по 1 чайной ложке 10% раствора молочной кислоты, на каждые 100 см<sup>3</sup> смеси.

14. *Лимонно-яичная смесь*. Для изготовления этой смеси берется 710 см<sup>3</sup> коровьего молока, 355 см<sup>3</sup> воды, 12 г сахара, 21 см<sup>3</sup> лимонного сока и 1 желток. Желток растирается в небольшом количестве воды, протирается через сито и добавляется к 1 л теплого разбавленного молока. Когда молоко остынет, добавляют по каплям лимон-



ный сок. Можно применять и цельное молоко с 8% сахара, 2% муки и 3,5% лимонного сока. Молоко кипятят с мукой и сахаром, остужают, желток протирают через сито, переливают его охлажденным молоком и затем, при взбивании, вливают лимонный сок.

15. *Миндальное молоко.* Миндаль (75 г) обварить кипятком, очистить от кожицы, промыть, тщательно измельчить в мельнице или в ступке, прилить  $\frac{1}{2}$  л воды, процедить, смешать с 25 г муки, 50 г сахара в  $\frac{1}{2}$  л молочной кальциевой сыворотки. При постепенном перемешивании кипятить на малом огне в течение 5 минут.

16. *Мальц-суп Келлера.* 40—50 г пшеничной муки размешивают в  $\frac{1}{3}$  л молока, пропускают через сито; отдельно 100 г мальц-экстракта растворяют в  $\frac{2}{3}$  л воды, ошелачивая 10 см<sup>3</sup> 1% раствора калий карбоната.

Обе смеси сливают вместе, кипятят 15 минут при помешивании; получается буроватая на вид, сладкая на вкус смесь.

17. *Пицца Гамбургера* состоит из 5—8% рисового отвара, супа из манной крупы (или пшеничной муки), 60—100 г нежно измельченной печени, оливкового масла, сахара, моркови, томатов, апельсинов, лимонов и соли.

18. *Каша манная (5 и 10%).* В кипящую воду на 1 стакан засыпается 2 чайных ложки манной крупы при постоянном помешивании. Когда каша закипит, варить ее еще 15 минут, прибавить  $\frac{1}{2}$  стакана сырого молока,  $\frac{1}{2}$  чайной ложки сахара и щепотку соли.

Снова кипятить, снять с огня, прибавить  $\frac{1}{2}$  чайной ложки сливочного масла.

19. *Сок фруктовый.* Выжимают сок апельсина (лимона) или чисто вымытыми руками, или же при помощи прибора, имеющего вид стеклянной острой горки с желобком вокруг, путем вращения плода вокруг горки; процеживают через марлю и дают в сыром виде.

20. *Сок овощной.* 1—2 моркови, тщательно вымытых и очищенных, трут на терке и из протертой массы ложкой через волосяное сито выжимают сок.

21. *Овощное пюре.* 200 г картофеля, 100 г капусты, 100 г моркови очищают, измельчают, варят в  $\frac{1}{2}$  л воды 15 минут, протирают и в полученное горячее пюре постепенно вливают 5 г предварительно перемешанного с мукой прожаренного масла.

22. *Мусс из яблок.* Взять одну столовую ложку бисквитной (сухарной) муки, заварить 1 стаканом воды, вскипяченным с 1 столовой ложкой сахарного песка. Покрыть крышкой, чтобы сухарная мука разбухла. Очистить яблоко, натереть на терке, прибавить в набухшие сухари, хорошенько перемешать и давать ребенку.

23. *Кисель клюквенный.* Клюкву перебрать, перемыть, отжать сок. Выжимки клюквы залить  $\frac{1}{2}$  стакана воды, нагреть и процедить; полученный отвар смешать с 3—4 чайными ложками сахарного песка; когда закипит, вливают, помешивая, разведенную в отваре чайную ложку картофельной муки. Дать вскипеть, слегка остудить, прибавить 5 см<sup>3</sup> отжатого сока.

24. *Соевое молоко*. 120 г бобов сои замачивают в холодной воде, очищают от кожуры, измельчают, растирают с  $\frac{1}{2}$  л воды и кипятят 15 минут. Затем прибавляют  $\frac{1}{2}$  л кипяченой кальциевой сыворотки с 50 г сахара и 30 г рисовой (пшеничной) муки.

ПРИЛОЖЕНИЕ II

СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНОВ В ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТАХ

	A	B	C	D
Молоко женское . . . . .	2	1	2	—
„ коровье (летом) . . . . .	3	2	1	—
„ „ (зимой) . . . . .	1	1	—	—
Масло сливочное . . . . .	4	—	—	1
Жир говяжий . . . . .	3	—	—	—
Яичный желток . . . . .	4	3	—	4
Рыбий жир . . . . .	5	—	—	5
Пивные дрожжи . . . . .	—	5	—	—
Печень сырая . . . . .	4	3	3	—
Мозги . . . . .	3	3	—	—
Картофель вареный . . . . .	—	2	2	—
Морковь . . . . .	3	3	2	—
Капуста . . . . .	2	3	3	2
Салат . . . . .	3	2	3	2
Редиска . . . . .	—	2	1	—
Баклажаны . . . . .	2	3	2	2
Яблоки . . . . .	—	2	2	—
Помидоры . . . . .	4	3	4	2
Апельсины . . . . .	1	2	5	—
Лимоны . . . . .	1	2	4	—
Груши, сливы, виноград . . . . .	—	1	1	—
Земляника . . . . .	—	—	2	—
Шпинат . . . . .	4	3	3	2

5 — особенно богаты; 4 — богаты; 3 — достаточно; 1—2 — незначительное количество; — отсутствие витамина.

ПРИЛОЖЕНИЕ III

СОСТАВ И КАЛОРАЖ НАИБОЛЕЕ УПОТРЕБИТЕЛЬНЫХ СМЕСЕЙ

В 100 г	В процентах			Калории
	белки	жиры	углеводы	
Женское молоко . . . . .	1,5	4	7	70
Коровье молоко . . . . .	3,3	3,4	4,4	65
Половинное молоко и 5% сахара . . . . .	1,6	1,7	7,2	52
Двухтретнее молоко и 5% сахара . . . . .	2,3	2,3	7,9	62
Половинное молоко с отваром и 5% сахара . . . . .	1,7	1,7	7,7	56
Двухтретнее молоко с отваром и 5% сахара . . . . .	2,3	2,3	8,4	66
Рисовый отвар (5%) . . . . .	0,2	0,006	1,3	6

В 100 г	В процентах			Калории
	белки	жиры	углеводы	
Концентрированный рисовый отвар . . .	0,6	0,03	7,5	34
Сливки 10% . . . . .	3,4	10,0	4,8	128
Снятое молоко . . . . .	2,9	0,5	4,8	40
Пахта с 2% муки и 4% сахара . . .	3,5	0,5	9,2	55
Черни — Клейншмидта смесь . . . . .	1,5	3,8	6,2	68
Моро смесь № 1 . . . . .	3,6	7,5	13,6	140
„ „ № 2 (каша) . . . . .	3,8	7,6	14,3	144
Молочнокислое молоко с 5% сахара . .	3,5	3,5	9,5	87
Белковое молоко с 5% сахара . . . . .	3,0	2,5	7,0	60
Мальц-суп . . . . .	1,9	1,2	7,0	70
Смесь Бидерта № 1 . . . . .	0,9	2,5	5,9	51
„ „ № 2 . . . . .	1,1	2,6	6,3	54
„ „ № 3 . . . . .	1,3	2,7	6,6	58
„ „ № 4 . . . . .	1,6	2,8	7,1	62
„ „ № 5 . . . . .	1,8	3,0	7,5	66
„ Дубо Шика . . . . .	3,2	3,5	20,0	132
Миндальное молоко . . . . .	1,8	2,9	8,5	67
Смесь Клейншмидта (3:3:5) . . . . .	3,5	2,6	10,6	82
Творог обезжиренный . . . . .	39,5	5,5	0,1	212
„ кальцийный . . . . .	15,0	14,0	1,0	192
Яйцо . . . . .	12,2	11,4	0,7	168
Печенка . . . . .	19,9	3,8	3,3	143
Мука пшеничная . . . . .	8,6	0,8	73,6	344
Манная крупа . . . . .	7,1	0,2	73,1	324
Рис . . . . .	5,9	0,3	44,7	330
Сухари белые . . . . .	7,6	1,8	73,2	346
Картофель вареный . . . . .	1,6	0,1	20,5	91
Морковь . . . . .	0,8	0,1	6,9	32
Брюква . . . . .	0,8	0,4	7,1	36
Шпинат . . . . .	4,2	0,1	2,6	34
Яблоки . . . . .	0,3	0,1	5,3	24
Апельсины (лимоны) . . . . .	0,4	—	6,0	25
Миндаль сушеный . . . . .	15,0	47,8	11,2	562

## ПРИЛОЖЕНИЕ IV

## ОСОБЕННОСТИ ДОЗИРОВКИ ЛЕКАРСТВ У ДЕТЕЙ

Действие многих лекарств на детей более быстро и более эффективно, чему благоприятствует более быстрое всасывание и большая частота сердечных сокращений. Повышенная жизнедеятельность клеток растущего организма предопределяет повышенную чувствительность их к вводимым веществам. В силу усиленного обмена лекарства скорее выводятся из организма. Особая чувствительность у ребенка первых лет имеется к алкалоидам и металлоидам. Нужно всегда считаться с возможностью идиосинкразии к отдельным медикаментам, а также с конституциональными особенностями.

При назначении лекарства всегда нужно обращать внимание, чтобы они были в удобной и приятной форме (настой, отвар, эмульсия,

капли) и были подслащены сахарным сиропом. Порошки разбалтываются в какой-либо жидкости. Пилюли, таблетки, облатки пригодны только для старшего возраста. Чаще чем у взрослых приходится прибегать к введению лекарств в виде клизм, свечек. Также пользуются наружным способом введения через кожу. Ввиду трудности попадания в вену у грудных детей пользуются внутримышечным введением или в *sinus longitudinalis*.

Наиболее простой способ для вычисления дозы лекарства по возрасту:

для детей 1-го года жизни	$\frac{1}{24}$ — $\frac{1}{12}$	дозы взрослого
» »	2 лет	$\frac{1}{8}$ дозы взрослого
» »	4 »	$\frac{1}{6}$ » »
» »	6 »	$\frac{1}{4}$ » »
» »	7 »	$\frac{1}{3}$ » »
» »	14 »	$\frac{1}{2}$ » »
» »	18 »	$\frac{3}{4}$ » »

Юнг рекомендует простую формулу: средняя доза взрослого умножается на возраст и делится на возраст плюс 12.

По способу Буша возраст ребенка, умноженный на 5, дает процент дозы взрослого: например 8-летний ребенок получает  $8 \times 5 = 40\%$  дозы взрослого.

Более точное вычисление по весу: доза взрослого умножается на вес ребенка, делится на 150; например при весе 25 кг  $= 25 : 150 = \frac{1}{6}$  (способ Кларка).

Троицкий учитывает, кроме возраста, степень весовых нарастаний и дает

на 1-м году жизни	0,04—0,1	дозы взрослого
в возрасте 2—3 лет	0,3	» »
» » 4—8 »	0,4	» »
» » 9—14 »	0,5	» »
» » 15 »	0,6	» »
» » 20 »	1,0	» »

Сердечные средства дозируют в большем количестве. Схема их дозировок такова:

на	1-м году жизни	0,1—0,3	дозы взрослого
»	2-м » »	0,4	» »
»	3-м » »	0,6	» »
»	6—7-м » »	0,75	» »
»	8—9-м » »	0,8	» »
»	10—14-м » »	0,7	» »
в	15 лет	0,8	» »

К сожалению, начинающие обычно не твердо помнят дозировку у взрослого. Кроме того, эта последняя очень колеблется. Поэтому мной приводится схематизированная таблица наиболее ходовых значений.

Схема рецептуры в детском возрасте (pro dosi)

	Грудной возраст	2—5 лет	10 лет	Примечания
<i>I. В виде капель</i>				
Adrenalin 1:1000 . . . .	5 капель	10 капель	15 капель	При сердечной слабости и астме
Atropin 1:1000 . . . . .	2 "	4 "	6 "	При пилороспазме
Codein phosph. 1:100 (cod. phosph. 0,1, aq. amygd. amar. 10,0) . .	3 "	5 "	10 "	Успокаивающее кашель
Digalen (gitalen) . . . . .	2 "	5 "	10 "	При сердечной слабости
T-ra Strophanti . . . . .	1 "	2 "	3 "	То же
T-ra Opii simpl. . . . .	—	3 "	5 "	При болях в животе
" Convall. majalis . . .	3 "	6 "	10 "	} При сердечной слабости
" Valerianae . . . . .	4 "	10 "	15 "	
" Ferri pomati . . . . .	5 "	10 "	15 "	Общеукрепляющее
" Ferri jodati . . . . .	5 "	10 "	15 "	"
Liq. arsenicalis Fowleri	1/3	2 "	3 "	"
Pantopon 2% . . . . .	1 "	5 "	10 "	Успокаивающее

*II. В виде инфуза с прибавкой 10—20% сахарного сиропа*

Inf. rad. Ipecacuanhae 0,12 : 100,0 . . . . .	1 чайн. л.	1 дес. л.	1 стол. л.	Отхаркивающее
Inf. Digitalis 0,15 : 100,0	1 "	1 "	1 "	При сердечной слабости
" Adonis vernalis 2,0 : 100,0 . . . . .	1 "	1 "	1 "	То же
Inf. Senegae 2,0 : 100,0 . .	1 "	1 "	1 "	Отхаркивающее
" Altheae 2,0 : 100,0 . . .	1 "	1 "	1 "	"
" Rhei 5,0 : 100,0 . . . . .	1 "	1 "	1 "	Слабительное
" Sennae salinum . . . . .	1 "	1 "	1 "	"

*III. В виде микстуры с прибавкой 10—20% сиропа*

Codein. phosphor. 0,1 : 100,0 . . . . .	1 чайн. л.	1 дес. л.	1 стол. л.	Успокаивающее кашель
Coffein. natr.-salic. 0,5 : 100,0 . . . . .	1 "	1 "	1 "	При сердечной слабости
Liq. Ammonii anis. 1 : 100,0 . . . . .	1 "	1 "	1 "	Отхаркивающее
Thiocol 1 : 100,0 . . . . .	1 "	1 "	1 "	При кашле
Ammon. chloratum 1 : 100,0 . . . . .	1 "	1 "	1 "	"
Urotropin 2 : 100,0 . . . . .	1 "	1 "	1 "	При пиурии
Diuretin 2 : 100,0 . . . . .	1 "	1 "	1 "	Мочегонное
Natrium salicylicum 3 : 100,0 . . . . .	1 "	1 "	1 "	Жаропонижающее
Calcium chloratum 10 : 100,0 . . . . .	1 "	1 "	1 "	Противосудорожное

	Грудной возраст	2—5 лет	10 лет	Примечание
<i>IV. В виде порошков</i>				
Pulv. Doweri . . . . .	0,01	0,05	0,15	При кашле
Luminal . . . . .	0,02	0,05	0,15	Противосудорожное
Calomel . . . . .	0,02	0,05	0,15	Слабительное
Bismuthum subnitricum	0,05	0,15	0,3	При поносах
Benzonaphtol . . . . .	0,05	0,15	0,3	Дезинфицирующее
Salol . . . . .	0,1	0,2	0,3	"
Tannalbin . . . . .	0,1	0,2	0,3	Вяжущее
Thiocol . . . . .	0,1	0,2	0,3	Отхаркивающее
Diuretin . . . . .	0,1	0,2	0,3	Мочегонное
Agurin . . . . .	0,1	0,2	0,3	"
Ferrum hydrogenio re- ductum . . . . .	0,1	0,2	0,3	Укрепляющее
Calcium glycerophospho- ricum . . . . .	0,1	0,2	0,3	"
Phytin . . . . .	0,1	0,2	0,3	"
Chininum muriaticum . .	0,05	0,25	0,3	Жаропонижающее
Aspirin . . . . .	0,1	0,25	0,4	"
Pyramidon . . . . .	0,05	0,15	0,25	"
Atophan . . . . .	0,1	0,2	0,3	Улучшающее обмен ве- ществ
Urotropin . . . . .	0,1	0,2	0,3	При пиурии
Calcium bromatum . . . .	0,3	0,5	1,0	Успокаивающее
Bromural . . . . .	0,15	0,3	0,5	"
Ferrum lacticum . . . . .	0,2	0,3	0,4	Укрепляющее
Calcium lacticum . . . . .	0,5	1,0	1,0	Успокаивающее
Chloral hydratum . . . .	0,25	0,5	1,0	"
Urethan . . . . .	0,25	0,5	1,0	"
Ferrum pyrophosphori- cum . . . . .	0,25	0,5	1,0	Укрепляющее
Natrium citricum . . . . .	0,25	0,5	1,0	Улучшающее обмен ве- ществ
Natrium bicarbonicum . .	0,25	0,5	1,0	То же

*V. В виде подкожных и внутримышечных инъекций*

Ol. camphorae 10% . . . . .	1,0	1,5	2,0	При сердечной слабо- сти
Coffeinum natrio-ben- zoicum 10% . . . . .	0,25	0,5	0,75	То же
Adrenalin 1% . . . . .	0,25	0,5	0,75	То же
Pilocarpin 0,5% . . . . .	0,1	0,5	1,0	Потогонное
Natrium arsenicum 1/4% . .	0,15	0,3	0,5	Укрепляющее
Morphium muriaticum 1% .	Не давать	0,1	0,25	Болеутоляющее
Neosalvarsan . . . . .	0,1	0,2	0,25	При люэсе
Gelatina 10% . . . . .	5,0	10,0	10,0	Кровоостанавливающее
Novasurol . . . . .	0,25	0,5	0,75	Мочегонное
Mercusal . . . . .	0,25	0,5	0,75	"
Cytotropin (40% urotro- pin) . . . . .	2,0	3,0	3,0	При пиурии

VI. Для наружного применения на кожу и слизистые оболочки

Acidum boricum	2% (1 чайн. л. на стакан воды)	Для полоскания горла
Acidum carbolicum	5% (с глицерином)	При отитах
Argentum nitricum	Per se или в 10% растворе	Прижигающее
Atropin sulfuricum	1% <sub>00</sub> (с кокаином, на воде)	Глазные капли
Aqua plumbi	Per se	Противовоспалительное
Borax	20% (с глицерином и водой)	При молочнице
Cocain. hydrochloricum	1—2% (в каплях)	Глазные капли
Kalium chloricum	1% (1/2 чайн. л. на стакан воды)	Для полоскания горла
Kalium iodatum	Kalii iodati 1,0, jodi puri 0,5, glycerini 30,0	„ смазывания „
Kalium hypermanganicum	1—2 кристалла на стакан воды	„ полоскания „
Hydrogenium hyperoxydatum	По 1 чайн. л. на стакан воды	„ „ „
Liquor ferri sesquichlorati	15%	Кровоостанавливающее
Liquor alumini acetici	1 чайн. л. на стакан воды	Противовоспалительное
Natrium chloratum	100,0 на ведро воды	Ванны при рахите
Natrium salicylicum	2—4%	Для полоскания
Protargol	2% (в виде капель)	Для слизистой оболочки носа
Resorcinum	0,5%	Примочка
T-ra Myrrhae	Per se	Для слизистой рта
Zincum sulfuricum	0,25% (в виде капель)	„ „ глаза

ПРИЛОЖЕНИЕ V

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ ДОЗИРОВКИ НАИБОЛЕЕ УПОТРЕБИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ (PRO DOSI)

	Грудной возраст	2—5 лет	10 лет
Acidum arsenicosum . . . . .	—	0,5 мг!!	1 мг!!
„ hydrochloricum . . . . .	0,1	0,2	0,3
Agurin . . . . .	0,1	0,2	0,3
Adalin . . . . .	0,15	0,25	0,5
Adrenalin 1% <sub>00</sub> . . . . .	0,25 см <sup>3</sup>	0,5 см <sup>3</sup>	0,75 см <sup>3</sup>
Ammonium anisatum liquor . . . . .	3 капли	5 капель	10 капель
Antipyrin . . . . .	0,05	0,15	0,3
Apomorphinum hydrochloricum . . . . .	—	0,0015	0,003
Aspirin . . . . .	0,1	0,25	0,4
Atropin sulfuricum . . . . .	0,0001	0,0002	0,0003
Atophan . . . . .	0,1	0,2	0,3
Belladonnae extractum . . . . .	0,002	0,004	0,01
Benzonaphtol . . . . .	0,05	0,15	0,3
Bismuthum subnitricum . . . . .	0,05	0,15	0,3
Bromural . . . . .	0,2	0,4	0,6
Calcium bromatum . . . . .	0,3	0,5	1,0
Calcium chloratum . . . . .	0,5	1,0	1,0
Calcium lacticum . . . . .	0,5	1,0	1,0

	Грудной возраст	2-3 лет	10 лет
Calcium glycerophosphoricum . . . . .	0,1	0,25	0,3
Calomel . . . . .	0,02	0,06	0,15
Camphorae oleum 10% . . . . .	1,0	1,5	2,0
Cardiazol (corasol) . . . . .	0,5 см <sup>3</sup>	0,75 см <sup>3</sup>	1,0 см <sup>3</sup>
Chininum hydrochloricum . . . . .	0,05	0,2	0,3
Chloralum hydratum . . . . .	0,25	0,5	1,0
Codeinum phosphoricum . . . . .	0,0025	0,005	0,015
Coffeinum natrio-benzoicum . . . . .	0,025	0,1	0,15
Convallariae majalis t-ra . . . . .	3 капли	6 капель	10 капель
Digalen (gitalen) . . . . .	2	5	10
Digitalis folia . . . . .	0,02	0,03—0,05	0,05—0,1
Diuretin . . . . .	0,1	0,15	0,3
Ferri iodati sirupus . . . . .	5 капель	10 капель	15 капель
" pomati t-ra . . . . .	5 "	10 "	15 "
Ferrum carbonicum saccharatum . . . . .	0,5	1,0	1,0
" lacticum . . . . .	0,2	0,3	0,4
" reductum . . . . .	0,1	0,25	0,3
" pyrophosphoricum . . . . .	0,2	0,5	0,75
Filicis maris extractum . . . . .	0,75	2,0	5,0
Filmaron . . . . .	—	3,0	5,0
Hexeton . . . . .	0,25	0,5	1,0
Hydrargyrum sublimatum . . . . .	0,001	0,003	0,005
" iodatum . . . . .	0,01	0,02	0,03
Hypophysin . . . . .	0,25 см <sup>3</sup>	0,5 см <sup>3</sup>	0,75 см <sup>3</sup>
Ipecacuanhae radix . . . . .	0,005	0,01	0,015
Kalium bromatum . . . . .	0,25	0,5	1,0
" sulfoguaajacolicum . . . . .	0,05	0,15	0,3
Liquor arsenicalis Fowleri . . . . .	1/2 капли	2 капли	3 капли
Lobelin hydrochloricum . . . . .	0,003 (0,3 см <sup>3</sup> )	0,005 (0,5 см <sup>3</sup> )	0,01 (1,0 см <sup>3</sup> )
Luminal . . . . .	0,02	0,05	0,1
Magnesium sulfuricum (слабительное) . . . . .	—	5,0	10,0
Morphium hydrochloricum . . . . .	—	0,001	0,0025
Mercusal . . . . .	0,25 см <sup>3</sup>	0,5 см <sup>3</sup>	0,75 см <sup>3</sup>
Natrium arsenicum . . . . .	0,00075	0,0015	0,0025
" bromatum . . . . .	0,2	0,3	0,5
" citricum . . . . .	0,5	1,0	1,5
" salicylicum . . . . .	0,1	0,3	0,5
" sulfuricum (слабительное) . . . . .	—	5,0	10,0
Neosalvarsan . . . . .	0,10	0,20	0,25
Novasurol . . . . .	0,25 см <sup>3</sup>	0,5 см <sup>3</sup>	0,75 см <sup>3</sup>
Ol. Ricini . . . . .	5,0	10,0	15,0
Opii extractum . . . . .	—	0,005	0,01
Opii t-ra simplicis . . . . .	—	2 капли	5 капель
" benzoici . . . . .	1 капля	5 "	10 "
Pantopon . . . . .	Не давать	0,05 "	0,1 "
Papaverin hydrochloricum . . . . .	0,0025	0,02	0,03
Phenacetin . . . . .	—	0,1	0,25
Phosphor . . . . .	0,00025	0,00025	0,0005
Phytin . . . . .	0,1	0,2	0,3
Pilocarpin hydrochloricum . . . . .	0,0005	0,0025	0,005
Pulvis Doweri . . . . .	—	0,05	0,1
" Liquiritae compositum . . . . .	1,0	2,5	5,0
" Magnesiae . . . . .	1,0	2,5	5,0



	Грудной возраст	2—5 лет	10 лет
Pyramidon .....	0,05	0,15	0,3
Salipyrin .....	0,05	0,1	0,2
Salol .....	0,1	0,25	0,3
Santonin .....	0,005	0,02	0,05
Scopolamin hydrochloricum .....	—	—	0,00025
Strophantin .....	0,1 см <sup>3</sup>	0,25 см <sup>3</sup>	0,5 см <sup>3</sup>
Strophanti t-ra .....	1 капля	2 капли	3 капли
Strychninum nitricum .....	0,00015	0,0005	0,001
Strychni t-ra .....	1 капля	3 капли	5 капель
Tannalbin .....	0,1	0,25	0,3
Theobromin natrio-salicylicum .....	0,1	0,25	0,3
Thyreoidin .....	0,05	0,1	0,15
Thiocol .....	0,1	0,25	0,5
Urea .....	—	20,0	30,0
Urethan .....	0,5	1,0	1,5
Urotropin .....	0,15	0,3	0,5
Vitaminol .....	6—8 капель	8—10 капель	—
Витамин D (московский) .....	2—3 "	4—5 "	—

## ПРИЛОЖЕНИЕ VI

## ГЛАВНЕЙШИЕ КУОРТЫ СССР, ГДЕ ВОЗМОЖНО ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ

Соматические санатории для детей бывают постоянными или сезонными. Они организуются обычно на 150—200 детей (не больше) с подразделением для обслуживания детей 3—7 лет и отдельно для возраста 8—14 лет и подростков 15—18 лет. Внутри санатория дети подразделяются на группы в 25—30 детей. Соматический санаторий должен иметь санитарный пропускник с душевой установкой, изолатор для интеркуррентных острых заболеваний, клиничко-диагностическую лабораторию, физиотерапевтический и рентгенологический кабинеты, веранды, солярии, летнюю площадку и зимний зал для физкультуры.

Средний срок пребывания в санатории — 2 месяца (в сезонном 1½ месяца), но может быть и увеличен или сокращен по постановлению врачебной комиссии на основе медицинских показаний и противопоказаний. Для направления в общий соматический санаторий существуют следующие показания.

**I группа.** Реконвалесценты после тяжелых заболеваний, которых нельзя непосредственно перевести в условия обычной жизни.

**II группа.** Дети с хроническими заболеваниями внутренних органов, плохо поддающимися лечению в поликлинических условиях, как то:

1) заболевания дыхательных путей хронического характера (трахеиты, бронхиты, хронические нетуберкулезные пневмонии, остатки серозных и гнойных плевритов);

2) ревматика в межприступном периоде;

3) органические заболевания сердечно-сосудистой системы без явлений декомпенсации;

4) функциональные расстройства сердечно-сосудистой системы;

5) болезни желудочно-кишечного тракта, хронические гастриты и колиты.

III группа. Резко выраженное вторичное малокровие с упадком питания.

В сезонные санатории направляются дети со следующими заболеваниями:

1) ревматики в межприступном периоде при компенсированном поражении сердца;

2) дети ослабленные в результате перенесенных заболеваний;

3) дети с туберкулезной интоксикацией.

Для направления на курорты имеются следующие противопоказания:

1) все заболевания в остром периоде;

2) все хронические заболевания внутренних органов в тяжелой форме, требующей больничного лечения;

3) все инфекционные заболевания до окончания срока изоляции и бациллоносительства;

4) туберкулез (локальные формы туберкулеза легких, костей, суставов, желез, кожи и т. д.);

5) злокачественная анемия, лейкемия;

6) все заразные паразитарные заболевания глаз и кожи;

7) заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации;

8) диабет;

9) эпилепсия;

10) заболевания органов движения и периферической нервной системы, требующие специального ухода и посторонней помощи;

11) психоневрозы, психопатия, умственная отсталость, требующая индивидуальных условий воспитания и лечения (Положение о соматических санаториях, утвержденное Наркомздравом РСФСР 7 июня 1939 г.).

Для нервных детей организуются специальные санатории. Санатории для нервных больных — это стационарные лечебные учреждения, имеющие целью с помощью комплекса лечебных мероприятий восстановить нарушение со стороны нервной системы больного ребенка, поднять его работоспособность и вернуть ребенку возможность дальнейшего развития в обычных условиях (семьи, школы, детского сада, производства). В связи с разной тяжестью невротических, психопатических состояний возможны санатории (или отделения) облегченного типа и более сложного типа с соответствующей внутренней структурой и разными сроками пребывания. Существуют также санаторные полустационары дневных и ночных санаториев, обслуживающие детей без отрыва от школы. В каждом санатории рекомендуется организация карантинно-наблюдательной группы (на 8—10 человек), желательны также группы классные — по 13—15 человек и дошколь-

ные — по 10—12 человек. Режим дня в этих санаториях проводится по лечебному принципу — с чередованием мероприятий, щадящих нервную систему, с мероприятиями, тонизирующими и тренирующими ее. Лечебные мероприятия слагаются из: 1) мероприятий общеоздоровительного характера, 2) медикаментозного лечения, 3) физиотерапии, 4) санаторного режима и 5) рационального питания.

Педагогическая работа является неотъемлемой частью общей оздоровительной работы. Прохождение учебной программы условно, зависит от состояния больного и подчинено медицинским показаниям. Отбор детей в эти санатории производится на основе специальных показаний (см. Сборник Наркомздрава СССР и РСФСР за 1937 г. № 9).

Для детей с локальным туберкулезом легких и костно-суставным существуют специальные санатории (или отделения). Направление детей в эти санатории производится по специальным показаниям. Внутренняя структура этих санаториев также своеобразна.

Для детей с другими формами туберкулеза (главным образом страдающих туберкулезными интоксикациями) существуют: 1) санаторные группы в нормальных яслях (для детей до 3 лет); 2) санаторные группы в детских садах (для детей 4—7 лет); 3) специальные санатории, ясли и детские сады; 4) суточные санаторные ясли, школы на открытом воздухе; 5) здравницы.

Санаторный лагерь юных пионеров рассчитан главным образом на детей, страдающих хроническими туберкулезными интоксикациями ( $I_I$  и  $I_{II}$ ), локальными субкомпенсированными процессами ( $B_I$ ), на реконвалесцентов, детей истощенных и находящихся в тяжелых бытовых условиях. Санаторные лагеря располагаются обычно за городом в здоровой местности — вблизи рек, моря. Режим лагеря включает обязательную зарядку, организованные занятия, самообслуживание, игры, работы на участке, прогулки, солнечные и воздушные ванны, вечерние беседы, тихие занятия и т. п. Лечебно-оздоровительная воспитательная работа в санатории-лагере проводится на основе максимального использования естественных факторов природы и привития детям гигиенических навыков. Наиболее крупным лагерем является «Артек» в Крыму.

## **I. Приморские детские курорты общегосударственного значения**

1. Евпатория — на западном берегу Черного моря, приморская климатическая станция; климат — мягкий, ровный, умеренно-влажный с примесью степного, постоянные легкие летние морские бризы. Прекрасный песчаный «золотой» пляж. Грязелечение (Майнакское озеро). Средняя температура в летние месяцы от 20 до 24°. Имеется ряд детских санаториев (свыше 3000 коек), из них лучшие им. Крупской и РККА. В настоящее время Евпатория реорганизуется в образцовый детский курорт. Сезон для купаний — с 1 мая по 30 сентября, для гелио- и аэротерапии — круглый год. Хорошо поддаются лечению туберкулез различных органов и тканей в стадии устойчивого течения процессов, хронические заболевания дыхательных путей, проявления диатезов и рахита, невралгии и хронический ревматизм, а также реконвалесценты после инфекций.

2. Анапа — на северо-восточном берегу Черного моря, в 60 км от Новороссийска, приморская климатическая станция с ровным, сухим теплым климатом; прекрасный песчаный пляж; проводится аэро-, гелио- и талассотерапия,

виноградное лечение. Сезон с 1 июня по 30 сентября. Пригоден для лечения рахита, туберкулеза желез, костей, суставов, скрофулеза, упадка питания после инфекции. Имеет около 1000 детских коек.

3. Б и м л ю к — в 4 км от Анапы, с привлекательным ландшафтом, обилием солнечных дней, прекрасным пляжем и виноградниками. Отрицательными сторонами Бимлюка и Анапы являются периодические норд-осты, доставляющие большую неприятность многим больным. Средняя температура лета  $22,3^{\circ}$ , максимум нагрева воды в море  $28^{\circ}$ . Имеется детский санаторий на 500 коек для детей, страдающих костно-суставными и железистыми формами туберкулеза.

4. Г е л е н д ж и к — на восточном берегу Черного моря, станция, окаймленная горами, с теплым, мягким приморским климатом; гелио- и талассотерапия. Около 640 коек. Сезон с 20 мая по 20 сентября, для костного туберкулеза — круглый год. Показания те же, что и для Анапы.

5. К а б а р д и н к а — на Черноморском побережье; приморская станция с обилием солнечных дней и хорошим пляжем. Сезон и показания те же, что и для Теленджика.

6. Ю ж н ы й б е р е г К р ы м а (Ялта, Симеиз, Алупка, Гурзуф, Алушта) — приморская климатическая станция, окаймленная горами, с мягким ровным климатом, со средней годовой температурой  $+13,6^{\circ}$ ; аэро-, гелио- и талассотерапия, виноградолечение. В Алупке имеется образцовый санаторий им. Боброва для детей с костным, суставным и железистым туберкулезом. Сезон — круглый год, купанье с 15 мая по 15 октября. Имеется ряд специальных детских санаториев. Около Гурзуфа имеется лагерь-санаторий для юных пионеров «Артек» на 750 мест. В настоящее время он еще более расширяется.

7. Б у з о в н ы — на берегу Каспийского моря близ Баку, приморская климатическая станция для детей, страдающих костным и железистым туберкулезом (150 коек).

8. О д е с с к и е л и м а н ы — грязевые и приморские курорты, с умеренно-жарким климатом. В 19 км от Одессы имеется Люстдорф — детская приморская станция с песчаным пляжем, солнцелечением, морскими купаньями (около 450 коек). Хаджибеевский лиман (Большой Фонтан, Лузановка, Холодная Балка и Клейн-Либерталь) также имеет детские учреждения (свыше 1000 коек). Сезон — с 15 мая по 1 октября. Хорошо поддаются лечению туберкулез желез, костей и суставов, тяжелый рахит, последствия сифилиса, ревматизм, подагра, анемия.

9. С о ч и — М а ц е с т а — черноморское побережье Кавказа; приморская климатическая станция с теплым, влажным климатом. Гелио- и аэротерапия. Морские купанья с 15 апреля по 15 ноября. В Мацесте — сероводородные источники. Пригоден для детей старшего возраста с заболеваниями дыхательных путей, органов движения, сердечно-сосудистой системы, с туберкулезом желез, костей, суставов и серозных оболочек, а также для реконвалесцентов.

10. К о б у л е т и — в 20 км от Батуми; приморская климатическая станция с мягким, теплым, влажным климатом; аэро- и гелиотерапия, морские купанья до ноября.

11. С у х у м и — на Черноморском побережье Кавказа; приморская, главным образом зимняя климатическая станция. Пригодна для детей старшего возраста, для лечения туберкулеза костей, суставов и желез, хронических бронхитов и т. п., главным образом в осеннее и весеннее время.

12. Е й с к — на берегу Азовского моря; климатическая станция, морские купанья (средняя температура лета около  $21,7^{\circ}$ , температура воды в море до  $28^{\circ}$ ), лечебная озерная грязь. Сезон с 16 мая по 15 ноября. Пригоден для лечения скрофулеза, рахита, малокровия, туберкулеза желез, серозных оболочек, костей.

13. Б е р д я н с к — на северо-западном берегу Азовского моря; приморская климатическая станция с ровным, умеренным, влажным климатом, хорошим морским пляжем, солеными грязевыми озерами; курорт изобилует садами и виноградниками. Сезон с 16 мая по 30 сентября. Показания те же, что и для Ейска.

## II. Горноклиматические станции

14. А б а с - Т у м а н и — в Грузии, горноклиматическая станция в ущелье Аджаро-Имеретинского хребта, на высоте 1273—1450 м над уровнем моря. Живо-

писное расположение, богатая растительность, минеральные источники типа акترم от 40 до 48° (Золотушный, Змеиный, Богатырский). Сезон — круглый год. Подлежат лечению туберкулез легких, серозных оболочек, костей, суставов, кожи, скрофулез. Актермы используются для лечения хронического ревматизма, невритов.

15. **Боржом** — в Грузии, в 149 км от Тбилиси на уровне 805 м; горно-климатическая станция и бальнеологический курорт с углекисло-щелочными источниками. Сезон с 16 июня по 30 сентября. Пригоден для лечения болезней желудочно-кишечного тракта, желчных и мочевых путей, обмена веществ. Детских учреждений нет.

16. **Бакуриани** — вблизи от Боржоми, в горах, на высоте 1660 м; имеет детский санаторий.

17. **Патара-Цеми** — в 20 км от Боржоми, на высоте 1370 м; горно-климатическая станция с детским санаторием на 115 коек. Сезон с 16 июня по 16 сентября.

18. **Кисловодск** — на Кавказе, горная субальпийская климатическая станция на высоте 813—940 м над уровнем моря с углекисло-глауберовыми источниками (нарзан). Сезон — круглый год. Хорошо поддаются лечению болезни дыхательных органов, сердечно-сосудистой системы, обмена веществ. Имеется специальный детский санаторий.

19. **Железноводск** — на Кавказе, на высоте 610 м над уровнем моря; бальнеологический курорт в неровной гористой местности, с железистыми источниками и щелочно-глауберово-известковыми термами. Имеет несколько детских санаториев, в том числе и на горах Бештау и Машук. Хорошие результаты лечения при болезнях почечных лоханок, диатезах, катаре желудка с повышенной кислотностью, колитах, анемиях, лимфаденитах. Сезон с 7 мая по 31 октября.

20. **Цагвери, Манглис** — в Грузии; горные курорты на высоте 1000—1200 м; имеют детские санаторные места.

### III. Курорты континентально-климатические и бальнеологические

21. **Оренбургско-Бузулукский** курорт — в 107 км от Оренбурга; сухая степная местность с жарким климатом. Сезон с 16 мая по 30 сентября. Показан для реконвалесцентов, при анемии, хронических формах туберкулеза.

22. **Шафрановский** курорт — в Башкирской республике, в ковыльной степи. Сезон и показания те же.

23. **Боровое** — в Казахской республике, в 265 км от г. Петропавловска. 482 м над уровнем моря; климатическая станция и кумысолечебный курорт в живописной горно-лесистой местности (Сибирская Швейцария) с массой озер; кумысолечение, прекрасные купанья, аэро- и гелиотерапия. Имеет около 200 детских коек.

24. **Славянск** — в УССР, недалеко от Харькова; грязевой курорт (река и соленые озера) с жарким континентальным климатом. Сезон с 16 мая по 30 сентября. Специальный санаторий для костно-туберкулезных детей и железистого туберкулеза.

25. **Сергиевские минеральные воды** — в районе средней Волги; бальнеологический курорт в степной местности с сухим, жарким климатом и сероводородными сульфатно-землистыми источниками.

26. **Старая Русса** — в Ленинградской области; бальнеологический и грязевой курорт с умеренно-влажным климатом с естественными соляными источниками и озерами с силовой грязью. Пригоден для детей старшего возраста (болезни органов движения, рахит, скрофулез).

27. **Сольцы** — в Ленинградской области; бальнеологический и грязевой курорт с умеренно-влажным климатом.

28. **Липецк** — в Воронежской области; бальнеологический и грязевой курорт с умеренно-мягким климатом, с железистыми источниками и торфяными грязями. Сезон с 20 мая по 20 сентября. Хороший парк. Показания — болезни крови, сердца и сосудов, органов пищеварения, общего обмена веществ и органов движения.

#### IV. Курорты местного значения

29. Ч и м г а н — в Казахской республике, в 90 км от Ташкента; горноклиматическая и кумысолечебная станция.

30. Б е л о к у р и х а — в Сибири, в 70 км от Бийска; бальнеологический курорт с радиоактивными термами.

31. О з е р о Ш и р а — в 12 км от ст. Шира Ачинско-Минусинской ж. д.; бальнеологический курорт с континентальным климатом.

32. У с о л ь с к — в 75 км от Иркутска; бальнеологический курорт с континентальным климатом.

33. Д а р а с у н — в Дальневосточном крае; бальнеологический курорт с горным сухим климатом.

34. К у л ь д у р — в Дальневосточном крае; бальнеологический курорт с ровным, мягким климатом.

35. М о л л а К а р а — в Туркменской ССР; грязевой курорт с резко континентальным климатом.

36. Б а й р а м А л и — в Туркменской ССР; климатическая станция с сухим, теплым климатом для почечных больных.

Кроме вышеописанных курортов, имеется ряд детских санаториев общего типа и специально для туберкулезных детей в окрестностях Москвы, Ленинграда и других городов.

#### ПРИЛОЖЕНИЕ VII

### ПОЛОЖЕНИЕ О ДЕТСКИХ САМОСТОЯТЕЛЬНЫХ БОЛЬНИЦАХ

Утверждено Наркомздравом РСФСР  
20 мая 1938 г.

#### I. Общая часть

1. Детские самостоятельные больницы являются лечебными учреждениями, оказывающими детям в возрасте от 0 до 14 лет стационарную дифференцированную медицинскую помощь.

2. Детские больницы могут быть общими (смешанными), т. е. состоящими из неинфекционных и инфекционных отделений, или специализированными (неинфекционные, инфекционные, больницы для детей грудного возраста, туберкулезные и т. д.). Типы, виды и категории детских больниц утверждаются Наркомздравом СССР.

3. Детские больницы открываются и содержатся Наркомздравом на местах, согласно общему плану организации лечебной помощи населению.

4. Детские больницы преследуют не только узко лечебные, но и профилактические цели и потому должны являться школой культурно-санитарных навыков для детей.

Воспитательная работа больницы с детьми должна быть построена в полном соответствии с существующими положениями.

5. Детская больница является базой для повышения квалификации врачей-педиатров и среднего медицинского персонала, обслуживающих детей района.

6. Руководство детскими больницами сосредоточено в Управлении лечебно-профилактической помощью детям наркоматов здравоохранения и в соответствующих управлениях (секторах) край- (обл-, гор-, рай-) здравотделов.

#### II. Устройство и оборудование детских больниц

7. Детская больница состоит из нескольких отделений с палатами на 1—2—6 коек.

Больница должна делиться на легко изолируемые секции, не свыше 20 коек в каждой, с необходимыми для них подсобными помещениями на случай карантина. Не менее 25 коек должно быть приспособлено для индивидуальной изоляции (мельцеровские боксы, полубоксы, шлюзованные и одиночные палаты).

В каждой детской больнице должны быть: а) приемный покой, б) лаборатория, в) рентгеновский кабинет, г) физиотерапевтический кабинет, д) прозекторская, е) поликлиника, ж) кухня и подсобные помещения.

8. Приемный покой должен состоять из нескольких кабинетов из расчета 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> к числу коек, но не менее 2 даже в небольших больницах. В смешанных больницах должен быть выделен отдельный приемный покой для инфекционного отделения.

### III. Прием, содержание и пользование больных

9. На приемном покое лежит обязанность: а) обследования больных, направленных для поступления в больницу; б) установление диагноза, решение вопроса о госпитализации и направлении больного в соответствующее отделение; в) получение всех документов и нужных сведений о больном от сопровождающих его и г) оказание экстренной помощи в неотложных случаях.

10. Предупреждение заноса инфекции является основным условием работы детской больницы. С этой целью:

а) больница должна иметь тесную связь с организацией внебольничной помощи города (района) и эпидемиологической организацией — с тем, чтобы иметь точный эпидемиологический анамнез о каждом больном в путевках, с которыми больной направляется в больницу;

б) на приемном покое лежит обязанность тщательной проверки этих сведений и собиране дополнительных данных от сопровождающего больного;

в) вновь принимаемый больной подвергается индивидуальной изоляции на известный срок, в зависимости от его эпидемиологического анамнеза и клинической картины болезни.

11. Все поступающие в больницу дети подвергаются тщательной санитарной обработке.

12. Больные в отделении группируются по роду болезни, по возрасту, а старшие дети — и по полу.

13. Находящиеся в больнице дети должны быть поставлены в надлежащие условия содержания и питания. Уход за детьми осуществляется преимущественно медицинскими сестрами, лечение проводится в соответствии с современными научными установками и с применением всех средств, доступных каждой данной больнице.

14. При обнаружении в отделении больного, подозрительного по инфекции, он немедленно изолируется в индивидуально шлюзованную комнату, а при установлении диагноза переводится в соответствующее инфекционное отделение или больницу. Секция карантинизируется на установленные для каждой инфекции сроки.

15. Больные дети, находящиеся в больнице, и родители их подчиняются правилам внутреннего распорядка больницы и указаниям административного персонала.

16. В больницу одновременно с детьми принимаются только матери, кормящие детей грудью. Для них должны иметься приспособленные помещения. Уход за грудными детьми проводится исключительно медицинскими сестрами, и матери к ним не допускаются.

17. Хирургические операции детям, находящимся в детских больницах, производятся с согласия родителей или лиц, их заменяющих. При отсутствии таковых и невозможности отложить операцию до их прибытия без опасности для жизни больного вопрос решается в консультации врачей и утверждается главным врачом.

При кровотечениях, стенозах гортани, ущемленной грыже и «остром животе» решение о производстве операции принимается в том же порядке, вне зависимости от разрешения родителей и опекунов, при наличии их отказа в таковом разрешении.

18. В случае доставки в больницу детей в тяжелом состоянии (например после несчастных случаев) без ведома родителей, равно как и в случаях летальных исходов у детей, находящихся в больнице, последняя должна немедленно извещать об этом родителей.

19. В случае поступления ребенка в больницу с признаками отравления, ранения и других насильственных телесных повреждений, а также в случаях тяжелых повреждений, полученных в самой больнице, внезапной смерти, администрация больницы обязана немедленно доводить об этом до сведения административно-судебных властей и сообщать здравотделу.

20. Посещение больных родителями или лицами, их заменяющими, допускается не чаще одного раза в шестидневку и в одно посещение не более чем одному лицу. Посетители должны представлять справку от районной санитарной организации или, в крайнем случае, от домоуправления об отсутствии в квартире инфекционных больных. Исключения могут делаться только в случаях тяжелого состояния больного.

В инфекционных отделениях посещения вовсе не разрешаются.

В случае развития какой-либо эпидемии в населенном пункте, где находится больница, главный врач имеет право временно прекращать совсем посещение больных.

21. Выписка больных детей производится: а) распоряжением лечащего врача, б) по требованию родных и опекунов, если выписка не угрожает непосредственно жизни больного (см. ст. 26) и не вредна для окружающих. Выписка во втором случае может происходить лишь с разрешения главного врача, а досрочная выписка инфекционного больного — при условии разрешения санитарной организации или участкового эпидемиолога.

22. Больница, принимая детей на лечение, обязана получить от внебольничного учреждения обменную карту для больного, каковую больница направляет в поликлинику при выписке больного.

*Примечание.* Распоряжение администрации детской больницы о выписке детей является обязательным для родителей и опекунов.

При нежелании взять больного администрация доставляет больного по месту жительства с отнесением расходов за счет родителей или опекунов больного.

23. Трупы умерших переносятся в помещение для умерших через 2 часа после констатирования смерти врачом.

24. Выдача родственникам трупов умерших от заразных болезней производится с соблюдением необходимых санитарных мер предосторожности, согласно установленным правилам.

25. Трупы умерших подлежат обязательному патологоанатомическому вскрытию.

#### IV. Поликлиники

26. Поликлиника является частью больницы и имеет с ней единое административно-хозяйственное управление.

27. Задачей поликлиники является:

а) обслуживание определенного района всеми видами внебольничной помощи на основе положения об общей поликлинике;

б) консультативная помощь другим детским поликлиникам и детским отделениям общих поликлиник (единых диспансеров);

в) предварительное обследование больных, нуждающихся в помещении в стационар;

г) последовательное наблюдение за больными, выписанными из больницы (долечивание и контрольные освидетельствования).

28. Врачи, работающие в поликлинике, периодически должны заменять врачей стационара для повышения своей квалификации и нести дежурства по больнице.

29. Во главе поликлиники стоит заведующий поликлиникой на правах заведующего отделением больницы.

30. Поликлиника имеет самостоятельную смету, и бухгалтерия составляет на нее отдельный баланс.

#### V. Организация и система управления больницы

31. Детская больница является самостоятельным лечебным учреждением и в административном, и в финансовом отношении и подчиняется непосредственно городскому (районному) отделу здравоохранения.

Больница является юридическим лицом, имеет право заключать договоры с различными учреждениями, организациями и лицами и коллективные договоры.

32. Непосредственное управление больницей возлагается на главного врача больницы, назначаемого органами здравоохранения, в ведении которых находится больница.



33. Права и обязанности главного врача определяются инструкцией, утвержденной Наркомздравом.

34. Детская больница должна быть обеспечена штатным числом квалифицированного медицинского, педагогического, фармацевтического и административно-хозяйственного персонала в соответствии со сметным количеством коек по нормам, установленным Наркомздравом, и с наличием вспомогательных медицинских и хозяйственных учреждений.

35. Условия труда в больнице регулируются действующим законодательством о труде, издаваемом в установленном порядке специальными положениями о профессиональных органах в лечебно-санитарных учреждениях и действующими в данной больнице правилами внутреннего распорядка.

36. В организационном отношении детская больница делится на отделения вспомогательные, медицинские и хозяйственные учреждения.

37. Во главе каждого отделения и вспомогательного учреждения стоит заведующий, полностью отвечающий перед главным врачом больницы за организацию и деятельность отделения или вспомогательного учреждения.

38. В своей служебной деятельности заведующий отделением и вспомогательным учреждением руководствуется соответствующей инструкцией Наркомздрова, а также распоряжениями, издаваемыми в больнице главным врачом.

39. Детская больница строит свою работу на основе годового производственно-финансового плана, составленного поквартально, ведет медико-санитарную работу и учет эффективности лечебной работы больницы.

40. В детских больницах организуются научно-врачебные конференции, являющиеся консультативными органами при главном враче, имеющие целью разработку вопросов научно-медицинского характера. В состав конференции входят все врачи детской больницы и поликлиники. Заседания происходят под председательством главного врача. На научно-врачебные конференции приглашаются также все врачинеидиатры, работающие в организациях внебольничной помощи детям, врачи отдела охраны здоровья детей и подростков и учрежденный охраны материнства и младенчества, обслуживаемых больницей.

Детские больницы осуществляют постоянную связь с научными организациями и учреждениями (научно-исследовательские институты, научные общества, специальные съезды, конференции и т. д.).

41. Хозяйственная часть детской больницы находится в ведении завхоза, являющегося ответственным за работу в области хозяйства и непосредственно подчиненного главному врачу больницы. На заведующего хозяйством возлагается наблюдение за правильной работой, аккуратным содержанием и рациональным использованием всех частей хозяйственного аппарата больницы.

42. Ответственным лицом за финансовую дисциплину и больничную отчетность, помимо главного врача, является главный бухгалтер.

43. Детская больница обязана вести:

а) книгу для записи поступающих больных и алфавитную книгу или вести учет больных по карточной системе с алфавитной картотекой;

б) книгу для записи принимаемых от больного документов, вещей и денег;

в) истории болезней;

г) установленную центральным управлением народнохозяйственного учета медицинскую отчетность;

д) материально-финансовую отчетность по форме Наркомздрова СССР.

*Примечание 1.* Все книги должны быть установленной формы, прошнурованы и скреплены отделом здравоохранения. Книги и истории болезней хранятся в конторе больницы установленные сроки.

*Примечание 2.* Деньги для текущих расходов, банковские чеки, ценные бумаги и всякого рода важные документы должны храниться в несгораемом шкафу.

44. Детская больница имеет печать и штамп со своим наименованием.

*Примечание.* Печать больницы должна храниться у секретаря, управляющего делами или делопроизводителя, непосредственно за нее отвечающих.

## ПОЛОЖЕНИЕ О РАБОТЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА В УЧЕБНО-ВОСПИТАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Утверждено Наркомздравом РСФСР  
15 мая 1938 г.

Медико-санитарное обслуживание учебно-воспитательных учреждений для детей и подростков осуществляется специальными врачами-педиатрами (школьные врачи, врачи детских садов, детских домов, школ ФЗУ), работающими под руководством детской поликлиники или детского отделения общих поликлиник.

*Примечание 1.* В местностях, где нет детских поликлиник или детских отделений общих поликлиник, школьные врачи работают под непосредственным руководством инспектора отдела охраны здоровья детей и подростков райздравотдела.

*Примечание 2.* В тех местностях, где нет школьных врачей, медико-санитарное обслуживание возлагается на участковых врачей, работающих по особому положению.

### А. Основные задачи

I. Основными задачами в работе школьного врача, врача детского сада, детских домов и школ ФЗУ являются:

- 1) снижение заболеваемости и борьба с инфекциями среди детей и подростков;
- 2) систематическое наблюдение за состоянием здоровья, физическим развитием детей и подростков и оказание им лечебно-профилактической помощи;
- 3) контроль за выполнением санитарно-гигиенических мероприятий в целях улучшения условий учебной работы в детских учреждениях;
- 4) развитие санитарно-культурной работы среди детей и подростков, педагогов и родителей.

### Б. Содержание работы

II. Для осуществления вышеуказанных задач врач детского учреждения, руководствуясь издаваемыми в развитие настоящего положения инструкциями Наркомздрава и местных органов здравоохранения, осуществляет нижеследующие функции:

1) оказывает внутри учреждения детям и подросткам: а) лечебную помощь (не требующую поликлинической обстановки) в определенно установленные приемные часы, а также б) неотложную и скорую помощь в случаях, не терпящих отлагательства.

*Примечание.* В учреждениях интернатного типа (детский дом, круглосуточные детские сады и др.) врач проводит лечение всех детей, находящихся в изоляторах детских учреждений.

2) Проводит профилактические осмотры детей и подростков в целях своевременного выявления больных, подозрительных по различным заразным заболеваниям (чесотка, стригущий лишай, трахома и пр.), и направляет их для соответствующего лечения.

3) Проводит углубленное медицинское обследование детей и подростков, вновь поступающих в детские учреждения и оканчивающих его, а также выборочных по состоянию здоровья отдельных групп (малярики, дети с тяжелой туберкулезной интоксикацией, ревматика, слабо видящие и т. д.) с заполнением соответствующих личных медицинских карт на каждого ребенка и последующей практической реализацией всех намеченных лечебно-профилактических мероприятий.

4) Проводит предохранительные прививки с предварительным медицинским осмотром детей и подростков.

5) Проводит систематическое медицинское наблюдение и контроль за постановкой физического воспитания и организованной спортивной деятельностью учащихся с учетом индивидуальных данных о состоянии здоровья детей и подростков.

6) Проводит систематический контроль за выполнением санитарно-гигиенического режима детского учреждения через сестру, привлекая для этого и педагогов.

7) Организует и проводит систематическое медицинское наблюдение за состоя-

нием и деятельностью оздоровительных площадок и оздоровительных мероприятий, проводимых в каникулярное время.

8) Организует и руководит практическим проведением всех необходимых противоэпидемических мероприятий в детских учреждениях (своевременная изоляция, карантин, дезинфекция и дезинсекция).

*Примечание.* При наличии эпидемиологов или специальных дезинфекционных отрядов на них возлагается руководство практическим проведением дезинфекции и дезинсекции.

9) Осуществляет контроль за практическим проведением администрацией детского учреждения, педагогами и техническими служащими всех установленных санитарно-гигиенических требований (санитарное состояние и уборка помещения, пользование отопительно-вентиляционными и водоканализационными установками, санитарное состояние оборудования, подбор мебели и пр.).

10) Организует и проводит сигнализационный учет заболеваемости и анализирует получаемые данные.

11) Систематически контролирует санитарные условия в местах приема пищи, качество детского питания, кем бы оно ни было организовано; участвует в составлении меню и выработке режима питания.

12) Проводит санитарно-культурную работу среди детей, педагогов, технических служащих и родителей путем систематических бесед и лекций, организации детской самодеятельности, подготовки и приемки сдачи норм БГСО, санитарных норм комплекса БГТО, консультации педагогам и родителям по вопросам гигиенического режима детей, рационального питания.

### В. Права и обязанности

III. Врач учебно-воспитательного учреждения является штатным работником детской поликлиники.

*Примечание.* При наличии большого количества врачей, обслуживающих детские учреждения, для лучшего осуществления оперативного и методического руководства их работой предусматривается в штате соответствующей поликлиники должность старших школьных врачей.

IV. Врач, обслуживающий детское учреждение, входит в состав совета последнего (школьный совет, совет детского сада, детского дома) с правом решающего голоса и принимает активное участие в разрешении вопросов работы детских учреждений.

V. Врач, обслуживающий детское учреждение, беспрепятственно посещает во всякое время все без исключения помещения детских учреждений, предъявляет необходимые санитарно-гигиенические требования к администрации, обязательные к исполнению последней, и проверяет своевременность их выполнения.

VI. Врач, обслуживающий детское учреждение, может временно освобождать, при наличии соответствующих медицинских показаний, отдельных детей, подростков от занятий, доводя об этом до сведения учебной части детского учреждения.

VII. Для наиболее правильного и своевременного проведения всех возложенных на врача детского учреждения задач и обязанностей в помощь ему предоставляется специальная медицинская сестра, которая работает под его непосредственным руководством на основании специального положения.

*Примечание.* При отсутствии в детском учреждении медицинской сестры объем и содержание работы врача уточняются применительно к данным конкретным условиям управления или секторами охраны здоровья детей и подростков местных органов здравоохранения.

VIII. Для проведения своей работы врач организует в каждом детском учреждении врачебный кабинет. Помещение и оборудование для кабинетов выделяются директором учреждения; медикаменты и медицинский инвентарь — детской поликлиникой.

IX. Всю свою работу врач детских учреждений (школьный врач, врачи детских садов, детских домов, школ ФЗУ и пр.) проводит согласованно с педагогическим коллективом детского учреждения и привлекает к активному сотрудничеству и помощи пионерско-комсомольский актив детского учреждения и всю его организованную общественность (совсоды, родительские собрания, партийные и профсоюзные организации).

ПОЛОЖЕНИЕ ОБ ЯСЛЯХ В ГОРОДАХ И ПРОМЦЕНТРАХ

Утверждено Наркомздравом СССР  
17 ноября 1938 г.

**I. Общие положения**

1. Ясли являются государственным учреждением общественного воспитания детей в возрасте от 2 месяцев до 3 лет.

2. Ясли имеют целью предоставить возможность работающим матерям, имеющим детей ясельного возраста, участвовать в хозяйственной, культурной и общественно-политической жизни страны, помогая матерям воспитывать здоровых, жизнерадостных детей.

3. Ясли создают надлежащие условия для правильного развития и воспитания детей, проводят всемерную борьбу с заболеваемостью детей, внедряют в быт семьи санитарно-культурные навыки по уходу за детьми и их воспитанию.

Ясли организуют свою работу в соответствии с интересами производства и матерей, дети которых обслуживаются.

4. Ясли находятся в ведении местных органов здравоохранения, которые руководят и контролируют их работу.

*Примечание.* Органы здравоохранения контролируют и руководят работой яслей других ведомств (Всекопромсоюза, кооперации и пр.).

5. Ясли проводят свою работу на основе «Положения о яслях» и инструкции о работе в яслях, утвержденных Наркомздравом СССР.

**II. Порядок открытия яслей**

6. Вновь открываемые ясли должны быть зарегистрированы в соответствующем городском или районном отделе здравоохранения в порядке единой нумерации.

7. Ясли разрешаются к открытию соответствующим здравотделом только при соблюдении установленных Наркомздравом СССР санитарных норм площади, обеспечения установленным оборудованием для яслей и правильной постановки медицинского обслуживания.

**III. Помещение и оборудование яслей**

8. Ясли открываются в специально выстроенных зданиях или других приспособленных помещениях.

Помещение яслей должно отвечать предъявляемым к яслям санитарно-гигиеническим требованиям, утвержденным Наркомздравом СССР.

При каждом яслях должен быть озелененный земельный участок с оборудованными площадками, позволяющими организовать прогулки детей на свежем воздухе в течение круглого года.

9. Ясли должны быть оборудованы твердым и мягким инвентарем, посудой и предметами ухода за ребенком по нормам Наркомздрава СССР, а также обеспечены игрушками и педагогическими пособиями.

Оборудование по характеру предметов и их размерам должно соответствовать возрасту детей.

**IV. Структура яслей**

10. В целях правильной организации воспитательной работы в яслях дети разделяются на возрастные группы по 20 детей в каждой. Количество групп устанавливается в зависимости от количества, возраста детей и мощности яслей.

При наличии в яслях 5 групп — в первой группе объединяют детей до 7 месяцев, во второй — от 7 месяцев до 10—11 месяцев, в третьей — от 10—11 месяцев до 14—15 месяцев, в четвертой — от 14—15 месяцев до 2 лет, в пятой — от 2 до 3 лет.

При наличии в яслях 4 групп, в первой — грудной группе — объединяют детей до 9 месяцев, во второй — ползунковой — от 9 до 14 месяцев, в третьей — средней — от 14 месяцев до 2 лет и в четвертой — старшей — от 2 до 3 лет.

При наличии в яслях 3 групп, в первую группу объединяют детей от 2 месяцев до 1 года, во второй — от 1 года до 2 лет, в третьей — от 2 до 3 лет.

При наличии в яслях 2 групп дети объединяются от 2 месяцев до 1½ лет и от 1½ лет до 3 лет.

При наличии в яслях только 1 группы дети комплектуются по возможности одного возраста.

При наличии более 5 групп организуют параллельные возрастные группы.

11. Городские ясли организуются:

- 1) в районе проживания основной массы детей в возрасте от 2 месяцев до 3 лет;
- 2) для грудных детей — поблизости от предприятия или учреждения, в котором работают матери.

Расстояние от производства и место расположения яслей в каждом случае определяется гор(рай) здравотделом.

3) Для ослабленных детей, больных туберкулезом, рахитом, глухонемых и др. организуются специальные ясли или специализированные группы в яслях.

## V. Порядок приема и выписки детей

12. В ясли принимаются дети в возрасте от 2 месяцев до 3 лет, матери которых работают в предприятии, в учреждении или учатся.

В ясли принимаются дети по направлениям гор(рай) здравотдела или фабкома предприятия, обслуживаемого данными яслями.

В ясли принимают ребенка после обследования домашних условий и заключения врача консультации или врача яслей о возможности приема ребенка в ясли.

13. Из яслей ребенка выписывают:

- а) по достижении 3-летнего возраста, б) по медицинским показаниям.

## VI. Обслуживание детей в яслях

14. Группы для детей до года работают в течение дня в 2 смены по 9—10 часов с соблюдением всех санитарно-гигиенических требований и норм, согласно инструкции о ясельном обслуживании. При работе предприятия (учреждения) в одну смену ясли работают также в одну смену.

Дети старше года находятся в яслях в течение дня не более 12 часов.

15. При ночной работе предприятия ясли в необходимых случаях организуют для детей суточные группы.

16. Дети в яслях должны быть обеспечены питанием по нормам, утвержденным Наркомздравом СССР. Пища готовится согласно меню и установленным раскладкам. Больному ребенку, находящемуся дома по болезни, питание отпускается на дом.

17. Ясли должны принимать все меры к сохранению естественного грудного вскармливания детей.

18. Дети в яслях должны иметь надлежащий физический уход.

19. Во всех группах яслей должна проводиться воспитательная работа с детьми путем организации правильно дифференцированного по возрастным группам режима, игр и занятий.

Воспитательная работа с детьми в яслях должна проводиться согласно основному положению о воспитательной работе в яслях и домах младенца, утвержденному Наркомздравом СССР 6 февраля 1938 г.

20. Ясли должны осуществлять соответствующие оздоровительные мероприятия в течение круглого года: достаточное ежедневное пребывание детей на свежем воздухе (дневной сон, прогулка), в летнее время — вывоз детей старше года за город и организацию жизни детей до года в городе вне помещения (на озелененном участке, площадке).

21. Каждые ясли должны быть обеспечены постоянным и систематическим врачебным наблюдением:

а) врач должен систематически осматривать детей в яслях, следить за правильным их развитием, проводить все профилактические мероприятия и лечить больных детей в яслях;

б) больные дети, находящиеся дома, лечатся врачом яслей или врачом консультации по месту жительства ребенка.

Район обслуживания больных детей ясельным врачом определяется соответствующим рай(гор) здравотделом.

22. Для детей, страдающих рахитом, ослабленных, перенесших острое заболевание, в отдельных яслях организуется санаторная группа.

23. Для детей туберкулезных организуется в отдельных яслях санаторная группа или выделяются для них специальные ясли.

24. Для детей глухонемых организуется в отдельных яслях специальная группа и выделяются специальные ясли.

25. Медицинский персонал яслей должен вести систематическую санитарно-культурную работу с родителями детей по определенному плану.

### **VII. Управление яслями**

26. Во главе яслей стоит заведующая, имеющая медицинское образование, отвечающая за всю работу яслей. Если заведующая яслями не имеет медицинского образования — она должна пройти специальные курсы.

Назначение заведующей яслями с количеством коек более 100 согласуется с обл(край)здравом.

27. За постановку медицинского обслуживания и воспитательную работу в яслях отвечает врач и заведующая яслями.

Воспитательную работу под руководством врача организует и проводит старшая сестра или инструктор-педагог.

28. Каждая группа детей обслуживается сестрой-воспитательницей и няней в течение всего дня. Ночью группа обслуживается сестрой; в помощь ей выделяется няня.

29. В целях оказания содействия заведующей яслями в проведении в жизнь мероприятий, направленных на укрепление и поднятие качества работы яслей, при яслях организуется ясельный совет, в который входят работники яслей, представители родителей и общественности.

Ясельный совет конструируется и работает на основании специального положения о нем, утвержденного Наркомздравом СССР.

### **VIII. Штаты и порядок финансирования, распоряжение имуществом и отчетность**

30. Штаты для яслей устанавливаются на основе норм, утвержденных Наркомздравом СССР, в зависимости от количества детей в яслях, фактической работы их, сменности, длительности, суточности и с учетом специфических особенностей учреждений, при которых ясли состоят.

31. Ясли содержатся за счет местного бюджета и средств родителей. Плата с родителей за содержание ребенка в яслях взимается по шкале, утвержденной Наркомздравом СССР.

32. Каждые ясли должны иметь свой самостоятельный бюджет и смету.

Смета яслей утверждается соответствующим городским или районным отделом здравоохранения.

33. Ясли являются самостоятельной хозяйственной единицей и имеют свой штамп, печать и свой текущий счет.

34. Заведующая яслями является распорядителем кредитов.

35. Все имущество яслей (здание и оборудование), находящееся в пользовании яслей, составляет государственную собственность.

36. В яслях ведется медицинский, финансовый и хозяйственный учет по формам, утвержденным Наркомздравом СССР.

37. Ясли представляют в руководящий ими орган здравоохранения финансово-хозяйственный и медицинский отчет о деятельности, о состоянии учреждения, состоянии здоровья детей по установленным формам и в установленные сроки.

Согласно циркулярному письму Наркомздрава СССР от 7 января 1939 г., в связи с постановлением СНК СССР и ЦК ВКП(б) от 28 декабря 1938 г., яслям предлагается обеспечить прием детей начиная с 28-го дня жизни ребенка. В яслях перестроить работу таким образом, чтобы грудным группам были выделены самые лучшие, теплые, светлые комнаты, и обеспечить грудные группы необходимым бельем (пеленками, распашонками, теплыми одеялами). Необходимо развернуть работу по обучению сестер и нянь технике ухода за детьми такого возраста, обеспечить грудное вскармливание всеми кормящими матерями, максимально приблизить детей к предпрятиям, усилить патронаж таких детей и организовать базы грудного молока.

## ТЕХНИКА НАИЧАЩЕ ПРИМЕНЯЕМЫХ ЛЕЧЕБНЫХ ПРОЦЕДУР И МЕРОПРИЯТИЙ

1. В а н н ы. а) *Простые* для детей грудного возраста: температура воды 35—37° С, комнаты 18° С, длительность ванны 5—10 минут. Для лица брать отдельную воду из сосуда. Лучше всего пользоваться куском помыленной ваты. Обсушивают ребенка путем прижимания к телу простынки.

б) *Горячие* (при менингитах, у недоносков): температура воды с 37° С, путем подливания горячей воды, постепенно повышается до 41° С. Длительность 10—15 минут; на голову — холодный компресс.

в) *Горчичные*: 100 г горчичной муки на 1 ведро воды. Длительность ванны — до покраснения кожи. После ванны облить теплой водой, обсушить и завернуть в теплое одеяло.

г) *Отрубевые*: 800 г пшеничных отрубей в мешочке отваривают в 4 л воды и отвар приливают к ванне.

д) *Песочные*: нагретый до температуры 45—56° песок засыпается слоем примерно в 3—5 см на конечностях и слегка на груди и животе. Длительность ванны до полчаса.

е) *Соленые*: 100—200 г простой или морской соли на ведро воды. Температура воды 35°, длительность 5—10 минут, раза два в шестидневку.

2. В з я т и е к р о в и. а) *Из пятки*: кожа тщательно моется и разогревается в теплой ванне, дезинфицируется эфиром; укол делается пером Дженнера.

б) *Из вены* (локтевой или кожных вен черепа): кожа дезинфицируется, плечо сдавливается наложением резинового жгута (на черепные вены надавливается пальцем). Игла направляется параллельно коже и в направлении тока венозной крови; кровь насыщается шприцем или вытекает сама в подставленный сосуд. Ранка смазывается иодом и заклеивается коллодием.

в) *Из синуса*: выбрив голову и продезинфицировав кожу в области большого родничка, вводят тонкую иглу, сочетательно спереди назад, параллельно поверхности черепа, в синус через кожу, прокальваемую непосредственно у самого заднего края родничка.

3. Д ы х а н и е и с к у с с т в е н н о е п о С о к о л о в у: ребенок лежит на спине на столе, с свисающей за край стола головой. Врач, стоя справа от ребенка, поддерживает левой рукой головку и сгибает ребенка то вперед, то назад, правой же рукой охватывает голени ребенка и прижимает ноги с согнутыми коленями к животу и снова разгибает, причем момент прижатия совпадает с сгибанием головки по направлению к груди.

4. И н г а л я ц и и производят посредством парового пульверизатора или распыленными растворами. У грудных детей ингаляции заменяются вдыханием газов или насыщением комнатной атмосферы парами (вапоризация).

5. И н ъ е к ц и и. а) *Подкожные*: необходимы точность дозировки, прозрачность раствора, чистота шприца и строгое соблюдение асептики; подкожные инъекции физиологического раствора делаются под кожу живота или наружной поверхности бедра по 50—100 см<sup>3</sup> pro dosi.

б) *Внутримышечные*: делаются преимущественно в ягодичы выше седалищных бугров. Проздезинфицировав кожу, быстро вкальвают иглу до мышцы, убеждаются, что игла не в вене, и впрыскивают желаемое количество легким нажатием на поршень.

в) *Интралюмбальные*: делаются после спинномозгового прокола и выпускания определенного количества спинномозговой жидкости. Вещество, подлежащее введению в канал (сыворотки и т. п.), подогревается до температуры тела. набирается в шприц и медленно, без большого давления, вводится в количестве, несколько меньшем, чем выпущенный ликвор, при наблюдении за деятельностью сердца и дыхания.

г) *Внутривенные*: делаются в вены локтевого сгиба или черепные, у грудных детей в отсепарированные вены с подведенными лигатурами. Канюля вводится в вену, и раствор без примеси воздуха, подогретый до температуры тела, медленно вводится в количестве от 50 до 250 см<sup>3</sup>.

д) *Внутрибрюшинные*: делаются притупленной короткой полрой иглой с боко-

вым отверстием в кожу живота, посередине между пупком и гребешком подвздошной кости, после предварительного рассечения кожи иглой Франка. Убедившись что игла лежит правильно, под слабым давлением вводят до 200—300 см<sup>3</sup> жидкости. Следить за пульсом и дыханием.

6. Катетеризация мочевого пузыря: ребенок укладывается на спине с приподнятым тазом, врач стоит слева от него. Тщательно обмываются glans penis или vulva, отверстие канала обтирается сулемой (1‰), левой рукой берется penis, растягивается pars pendula и подводится вверх к покровам живота. Правой рукой берут катетер, осторожно вводят в отверстие канала и осторожно, без насилия, надвигают penis на катетер. При пользовании полумягким катетером через некоторое время препятствие преодолевается и появляется моча. При введении металлического катетера, как только конец катетера начнет входить глубоко в pars anterior urethrae, нужно поднять ручку выше, чтобы конец его мог обойти внизу под симфизом, описывая полукруг. У девочек катетер проходит без труда.

7. К л и з м ы. а) *Простые*: температура воды 25° С; делаются при помощи резиновой спринцовки (баллона) с мягким наконечником, вводимым на несколько сантиметров в боковом положении ребенка; количество воды для новорожденного 30 см<sup>3</sup>, для грудного ребенка 60—90 см<sup>3</sup>, после года — 120—150 см<sup>3</sup>, а к 5 годам — 200 см<sup>3</sup>.

б) *Масляные*: делаются в положении ребенка на левом боку; вводят 20 г подогретого масла, через 15 минут поворачивают на спину, еще через 20 минут — на правый бок. Масло остается в кишке и на всю ночь, размягчает каловые массы, которые утром легко вымываются водяной клизмой.

8. М о к р о т а получается у маленьких детей путем собирания ее на ватный тампон при введении его в глотку и раздражении надгортанника.

9. М о ч а собирается у мальчиков путем прикрепления на члене, при помощи липкого пластыря, пробирки. У девочек прикрепляют над вульвой, при помощи липкого пластыря, эрленмейеровскую колбочку.

10. О б е р т ы в а н и я. а) *Горчичное*: на 2—3 стакана горячей воды берут 2—3 столовых ложки горчицы, растворяют ее (до появления сильного запаха), смачивают в этом растворе простынку, слегка выжимают ее, заворачивают в нее ребенка всего вплоть до шеи и оставляют на 20—30 минут. При появлении интенсивной красноты снимают простыню, быстро обмывают тельце теплой водой и хорошоенько закутывают в сухую простынку и одеяло.

б) *Прохладное*: берется простыня, смоченная прохладной водой, кладется поперек постели; на нее кладут больного ребенка, заворачивают в простыню до подмышек, и быстро растирают; через 6 минут завертывают в другую простыню.

11. О б л у ч е н и е р т у т и о - к в а р ц е в о й л а м п о й начинают с расстояния в 80 см, длительностью в 3 минуты, затем увеличивают время до 5, 7, 9 и 10 минут; переходят на 75 см, освещая по 7, 9, 11 и 13 минут, снова уменьшают расстояние до 70 см при длительности сеанса в 9, 11, 13 и 15 минут и так постепенно доходят до 60 см при длительности освещения в 15, 17, 19 и 20 минут. Сеансы производят через 2 дня. Необходима периодическая проверка силы лампы через определенные промежутки времени дозиметром Залкиндсона.

12. П е р е л и в а н и е к р о в и. Необходимо предварительное определение группы крови. Если кровь исследуемого ребенка I группы, ему можно перелить кровь от донора только I группы; если у него кровь II группы, возможно переливание от I и II группы; реципиенту III группы возможно переливание I и II группы, и, наконец, реципиенту IV группы можно перелить кровь любой группы. Количество переливаемой крови высчитывается по формуле  $\frac{x}{12}$  : у, где x — вес ребенка в

граммах, у — число миллионов эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup> крови донора, что дает повышение эритроцитов на 1 миллион.

13. П о д м ы в а н и е р е б е н к а целесообразнее всего делать непосредственно под краном над раковиной, если есть теплая вода; в домашних условиях обмывают над специальным тазиком куском белой ваты, припудривают тальком.

14. П р о б а Г е с с а. Вводят под кожу 1—2 см<sup>3</sup> 0,2% раствора поваренной соли, который вызывает местное раздражение. При положительной пробе на месте инъекции получается кровоизлияние.

15. П р о б а К о х а. На участке кожи делается 5 одинаковых и не очень



глубоких укола тонкой иглой шприца. При положительной пробе вокруг уколов получаются кровоизлияния.

16. **Проба Румпель—Леде.** Наложением резинового жгута на плечо вызывают венозную застой. При положительной пробе через 5—15 минут получают кровоизлияния в локтевом сгибе и ниже.

17. **Проба молоточковая.** Удар перкуSSIONным молоточком по грудине вызывает кровоизлияние.

18. **Проколы:** а) **Плевры:** делается в сидячем положении; для прокалывания выбирают место возможно ниже и сзади, примерно в VIII или IX межреберье по лопаточной линии. Прокол надо всегда делать у верхнего края ребра; если при отсасывании выходят только пузырьки воздуха, игла находится в легком.

б) **Спинномозговой:** делается в боковом положении; ребенка держат так, чтобы сгибанием головы и коленных сгибов добиться резкого кифоза; область укола дезинфицируется спиртом и эфиром; укол делают между III—IV позвонками по средней линии горизонтально, перпендикулярно дуге кифоза; когда достигают твердой мозговой оболочки, ощущают отчетливо уменьшение сопротивления; когда игла попадает в промежутки между позвонками, надо вытянуть мандрен и медленно продвигать канюлю вперед; место укола закрывается пластырем.

в) **Субоципитальный:** производится иглой Бира. Больной лежит на левом боку с сильно опущенной головой; большим пальцем фиксируется кожа на *spina occipitalis externa*, и несколько отступя от остистого отростка эпистрофея вонзается игла вглубь, вверх и несколько вперед. Когда игла наталкивается на кость, оттягиваем иглу и, поднимая дистальный конец, нащупываем край затылочного отверстия и проходим *membrana occipito-atlantica*, вводя иглу в цистерну на несколько миллиметров.

г) **Мозговых желудочков:** делается через родничок, отступя 1—2 см от средней линии для избежания *sinus longitudinalis*, медленным продвижением иглы в глубину и пробным отсасыванием до получения в шприце ликвора.

19. **Промывание желудка** делается детским зондом диаметром в 6—8 мм, соединенным с воронкой и через U-образную стеклянную трубку — с резиновой трубкой для отведения промывной жидкости. Ребенок сидит на руках с фиксированной, не сильно отведенной назад головой. Зонд, наполненный промывной жидкостью (1% сода, физиологический раствор, боржом), с закрытыми зажимами Мора, быстро вводят в рот и, пользуясь глотательными движениями, проводят в пищевод, откуда он без труда проскальзывает в желудок; расстояние от нижней челюсти до *cardia* у грудных детей около 20 см. Открыв верхний зажим Мора, вводят в желудок 60—100 см<sup>3</sup> жидкости; затем закрывают этот зажим, открывают нижний и через второе отверстие, пользуясь законом сифона, удаляют промывную жидкость, повторяя процедуру 2—3 раза.

20. **Промывание кишечника.** Ребенок лежит на боку или на спине, на клеенке, с протянутыми ногами. Вводится медленно на 20—30 см зонд, хорошо смазанный жиром и соединенный резиновой трубкой со стеклянной воронкой или ирригатором. Для промывания берется согретый до 38—40° чай или солевой раствор, его вводят до 1/2—1 л. После введения жидкости быстро извлекают зонд и зажимают на несколько минут задний проход.

21. **Реакции:** а) **Пирке:** производится цельным, т. е. 100% туберкулином при помощи борчика или ланцетика. На протертую эфиром кожу предплечья наносят каплю туберкулина, затем борчиком вращательными движениями повреждают кожу до появления лимфы и оставляют до подсыхания с наличием контроля на сухом участке кожи. При положительном результате через 24—48 часов появляется папула (с реактивным воспалением) диаметром от 4 до 20 мм.

б) **Манту:** заключается во внутрикожном введении особой тонкой иглой 0,1 туберкулина в разведении 1 : 1000. При положительном результате образуется инфильтрация в виде папулы с реактивным воспалением. В случае отрицательного результата — повторяется с разведением 1 : 100.

## ЛИТЕРАТУРА

## ПРИЛОЖЕНИЕ XI

Для углубленного изучения отдельных заболеваний и для наведения необходимых справок рекомендуется следующая литература на русском языке.

## Общие руководства

- Маслов, Тур, Данилевич. Руководство по педиатрии. 1938, т. I и II.  
Феер. Руководство по детским болезням. 1932.  
Бирк. Учебник детских болезней. 1933.  
Маслов. Основы учения о ребенке. Изд. 3-е, т. I и II, 1930 и 1932.  
Филатов. Семиотика и диагностика детских болезней. 1923.  
Феер. Диагностика детских болезней. 1928.  
Луст. Детские болезни. 1930.  
Медовиков. Патология детей старшего возраста. 1936.  
Сперанский. Учебник болезней раннего возраста. Изд. 2-ое, 1938.  
Молчанов. Пропедевтика детских болезней. 1936.

### Глава первая.

- Карницкий. Развитие ребенка и особенности его возраста. 1927.  
Мочан и Поморский. Физическое развитие ленинградских школьников. 1934.  
Валькер. Топографоанатомические особенности детского возраста. 1938.

### Глава вторая.

- Гундобин. Особенности детского возраста. 1906.  
Штефко. Основы биологической анатомии ребенка. 1927.  
Гельмрейх. Обмен энергии у ребенка. 1928.  
Штефко. Основы возрастной морфологии. 1933, 1935 и 1936.  
Скворцов. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. Изд. 3-ье, 1938.  
Николаев. Особенности патологии раннего детского возраста. 1937.

### Глава третья.

- Луниц. Физиология и диететика грудного возраста. 4-е изд., 1931.  
Лангштейн и Мейер. Вскармливание и обмен веществ в грудном возрасте. 1926.

- Финкельштейн. Вскармливание детей. 1928.  
Игнатов. Питание детей всех возрастов. 1926.  
Попова. Современное учение о питании малолетних детей. 1929.  
Мейер и Нассау. Вскармливание ребенка грудного возраста. 1933.  
Под ред. Тура. Справочник по диететике раннего возраста. Изд. 3-е, 1939.

### Главы четвертая и пятая.

- Медовиков. Биологические основы профилактики у детей. 1929.  
Гершенович. Профилактика детских заболеваний. 1934.  
Мицник и Слуцкий. Методические инструкции по работе учреждений ОММ. 1935.

- Сборник «Лечебно-профилактическая помощь детям и подросткам». 1938.  
Васильев. Организация больничной помощи детям. 1934.

### Главы шестая и седьмая.

- Маслов. Учение о конституциях и аномалиях конституций. 1926.  
Богомолец. Введение в учение о конституциях и диатезах. 1926.  
Лесаж. Артритизм в детском возрасте. 1931.  
Медовиков. Рахит. 1927.  
Марфан. Рахит. 1927.  
Ротштейн. Патология и терапия рахита. 1929.  
Осиновский. Цынга у детей. 1922.  
Нобекур. Расстройства внутренней секреции у детей. 1927.  
Молчанов. Расстройства роста и развития у детей. 1926.  
Моргулис. Аномалии роста и развития. 1934.

### Глава восьмая.

- Реус. Болезни новорожденных. 1914.  
Ивенская. Вскармливание недоношенных детей. 1928.  
Чеботаревская. Физиология, патология и клиника недоносков. 1927.  
Тур. Физиология и патология периода новорожденности. 1936.

### Главы девятая, десятая и одиннадцатая.

- Арон. Алиментарные расстройства питания. 1930.  
Лангштейн. Расстройства питания. 1928.  
Луниц. Распознавание и лечение поносов. 1931.

Марфан. Заболевания желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста. 1928.

Маслов и Тур. Расстройство пищеварения и питания. 1928.

Патушинская. Дистрофия в раннем возрасте. 1938.

Серебрянский. Поносы у детей. 1939.

Маслов. Как нужно бороться с летними поносами и дистрофиями? 1939.

Сборник «Летние поносы у детей». 1936.

*Глава двенадцатая.*

Тур. Практическая гематология детского возраста. 1931.

Опиц. Болезни крови в детском возрасте. 1930.

Марфан. Анемия в раннем детском возрасте. 1929.

Родкин, Турчина, Райгородский. Переливание крови в детском возрасте. 1930.

*Глава тринадцатая.*

Осиновский. Клиника детского сердца. 1933.

Зеленин и Ляс. Пороки сердца. 1932.

Панов. Основы рентгенологического исследования сердца у детей. 1936.

Аршавский. Нервная регуляция деятельности сердца у онтогенезе. 1936.

Сборник «Детские болезни и борьба с ними». 1934.

*Глава четырнадцатая.*

Быстренин. Болезни дыхательных путей у детей. 1925.

Садыкова и Лохов. Пневмонии у грудных детей. 1929.

Нассау. Воспаление легких в грудном возрасте. 1927.

Фельдман и Вульфсон. Болезни уха и верхних дыхательных путей в детском возрасте. 1935.

Сборник «Пневмонии раннего возраста». 1936.

*Глава пятнадцатая.*

Под ред. Маслова. Нефротии у детей. 1935.

Иселе. Альбуминурии и нефриты у детей. 1924.

Руднев. Заболевания почек и мочевых путей. 1929.

Эрлих. Гонорея детей. 1926.

Дулицкий. Пиурии у детей. Дисс., 1937.

*Глава шестнадцатая.*

Иогихес. Органические заболевания детского возраста. 1930.

Моргулис. Органические заболевания детского возраста. 1931.

Гуревич. Психопатология детского возраста. 1932.

Фришман. Цереброспинальный менингит. 1929.

Симпсон, Модель, Гальперин. Психоневропатология детского возраста. 1936.

*Глава семнадцатая.*

Клейншмидт. Туберкулез детей. 1928.

Медовиков. Туберкулез у детей. 1926.

Марфан. Туберкулез детей раннего возраста. 1927.

Дукеп. Диагностика детского туберкулеза. 1928.

Симоп и Редекер. Детский туберкулез. 1930.

Под ред. Медовикова. Вопросы легочного туберкулеза у детей. 1937.

*Главы восемнадцатая — двадцать первая.*

Броннер. Венерические болезни у детей. 1929.

Райц. Врожденный сифилис. 1927.

Финкельштейн. Врожденный сифилис. 1928.

Вогралик. Тифозные и паратифозные заболевания. 1931.

Левинтова. Ревматизм в детском возрасте. 1937.

Николаев. Лечение малярии у детей. 1934.

Сборник «Клиника ревматизма у детей». 1930.

*Острые инфекционные заболевания.*

Колтыпин. Острые инфекционные заболевания. 1933.

Розенберг. Инфекционные заболевания. 1934.

Данилевич. Профилактика острых инфекций у детей. 1931.

Под ред. Колтыпина. Клиника и профилактика острых инфекций. 1935.

Под ред. Шаферштейна. Інфекції в дитячому віці. 1939 (укр.).

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсцесс заглочочный 222  
   — легкого 313  
   — печени 239  
 Агранулоцитоз 253  
 Аденоиды 290  
 Азотистый обмен 53  
 Акромегалия 140  
 Альбуминурия новорожденных 151  
   — ортостатическая 323  
 Амавротическая идиотия 363  
 Ангины 290  
 Анемии 242  
 Аномалии конституции 116  
 Анорексия 219  
 Аппендицит 222  
 Аппетита отсутствие 153  
 Аритмии 265  
 Артритизм 123  
 Артриты инфекционные 426  
 Аскариды 228  
 Астения 130  
 Астма бронхиальная 296  
 Астматический бронхит 296  
 Асфиксия новорожденных 153  
 Атаксия наследственная 366  
 Ателектаз легких 314  
 Атетоз 362  
 Атиреоз 136  
 Атрезия заднего прохода 225  
   — желчных путей 238  
 Атрепсия 205  
 Атрофия печени 235  
 Аускультация 289  
 Афты 221  
 Ацетонемическая рвота 124  
 Ацидоз 184  
 Базедова болезнь 138  
 Банти болезнь 254  
 Барлова болезнь 109  
 Белки пищи 53  
 Белковое молоко 464  
 Белокровие 252  
 Бидерта смесь 464  
 Бленнорея глаз 157  
 Больница, организация 96  
 Боталлова протока незаращение 270  
 Бокс 450  
 Браслеты рахитические 102  
 Бронхадениты 389  
 Бронхиальная астма 296  
 Бронхиты 294  
 Бронхоэктазии 314  
 Бронхопневмонии 298  
 Бруцеллез 420  
 Брюшина и ее заболевания 226  
 Буля болезнь 160  
 Ваготония 40  
 Ванны воздушные 89  
 Ванны горчичные 488  
   — песочные 488  
   — соленые 488  
 Вегетативная система 40  
 Вейля болезнь 235  
 Верльгофа болезнь 132  
 Вес ребенка 23  
 Взятие крови 488  
 Вилочковая железа 146  
 Винкеля болезнь 160  
 Вискотта классификация пневмоний 301  
 Витамины 108  
 Витамины 58  
 Власоглав 299  
 Водный обмен 56  
 Врожденная слабость 162  
 Вскармливание грудное 66  
   — искусственное 74  
   — смешанное 72  
 Вульвовагинит 341  
 Выпадение кишки 225  
 Гамбургера пища 466  
 Гастроэнтерит 217  
 Гейбнера норма 68  
 Гейне—Медина болезнь 370  
 Гемиплегия 361  
 Геморрагический диатез 132  
 Гемофилия 133  
 Географический язык 121  
 Гепатозо-гепатит 233  
 Гесса проба 490  
 Гигантизм 140  
 Гидронефроз 340  
 Гидроцефалия 345  
 Гипергениализм 145  
 Гипернефрома 144  
 Гипертиреоз 138  
 Гипогалактия 70  
 Гипогениализм 145  
 Гипотиреоз 137  
 Гипотрессия 197  
 Гипофиз 139  
 Гирсутизм 144  
 Гиршпрунга болезнь 216  
 Глисты 227  
 Гнейс 120  
 Голодный период 188  
 Гонорея 341  
 Гортань 286  
 Гоше болезнь 254  
 Границы сердца 262  
 Грудница 71  
 Грудное вскармливание 66  
 Грудной период 19  
 Грудь куриная 102  
 Грыжи пупочные 225  
 Двигательная сфера 35  
 Dermatitis exfoliativa 157

Диабет несахарный 149  
— сахарный 146  
Дизентерия 192  
Диспепсия простая 170  
— субтоксическая 182  
— токсическая 179  
— физиологическая 173  
Дистрофия адипозо-генитальная 141  
— мышечная 367  
— церебральная 143  
Диететика дошкольного возраста 83  
— матери 69  
— школьного возраста 84  
Длинники тела 29  
Дозировка лекарств 468  
Докорм 72  
Дом малютки 460  
— грудного ребенка 460  
Дрезеля метод 41  
Дубо смесь 79  
Дыхание искусственное 154  
Евнухоидизм 145  
Емкость жизненная 287  
Железистая лихорадка 256  
Желтуха новорожденных 152  
— инфекционная 233  
Желудок 46  
Желудочное пищеварение 48  
Желчь 49  
Живот лягушечий 102  
Жиры пищи 54  
Закрытое приращение 460  
Запоры 215  
Золотуха 395  
Зубы 34  
Изолятор 450  
Icterus simplex 233  
— gravis 235  
Инвагинации 224  
Ингаляции 488  
Индексы 31  
Инородные тела 293  
Интоксикация 179  
Инфаркт мочекишный 151  
Инъекции лечебные 488  
Истерия 377  
Кал ребенка 59  
Калораж 68  
Калорийный коэффициент 68  
Кальметта профилактика туберкулеза 406  
Капилляроскопия 325  
Капля молока 440  
Каша 466  
Кварцевая лампа 108  
Кефалогематома 154  
Кисель 466  
Кислые смеси 79  
Кисты почек 340  
Кишечник 50

Кишечный инфантилизм 220  
Клейншмидта смесь 464  
Клизмы 489  
Кожа 32  
Колики пупочные 225  
Колиты грудного возраста 192  
— старшего возраста 217  
Конституциональные типы 35  
Консультация детская 449  
Концентрированные смеси 79  
Конъюнктивит бленноройный 157  
Кормилицы выбор 71  
Коха проба 490  
Краниотабес 101  
Кретинизм 137  
Кровоизлияния черепной полости 156  
Кровотечения пупочные 159  
Кровь ребенка 240  
Кровяное давление 261  
Круп ложный 292  
Крупозное воспаление 309  
Кувезы 167  
Курорты детские 474  
Лангдон—Дауна болезнь 114  
Ларингоспазм 129  
Ларозан 79  
Легкие 286  
Легочной артерии стеноз 270  
Лейкозы 252  
Лейшманиоз 419  
Ленточные глисты 230  
Лимонно-яичная смесь 465  
Лимфатико-гипопластический диатез 117  
Лимфатические узлы 257  
Лимфогранулематоз 256  
Лимфосаркоматоз 256  
Литтля болезнь 361  
Малярия 417  
Мальц-суп Келлера 466  
Манту реакция 491  
Марфана классификация 170  
Мастит новорожденных 151  
Megacolon 216  
Меконий 60  
Мелена 61  
Меллер—Барлова болезнь 109  
Менингит гнойный 351  
— серозный 355  
— туберкулезный 356  
— цереброспинальный 352  
Metrorrhagia neonatorum 151  
Микроцефалия 345  
Микседема 136  
Минеральный обмен 56  
Миндальное молоко 465  
Миокардит 278  
Myatonia congenita 368  
Мозг ребенка 38  
Молозиво 62  
Молоко белковое 464

- Молоко женское 63  
 — козье 75  
 — коровье 64  
 Молокоотсосы 70  
 Молочная кухня 454  
 Молочница 221  
 Молочное расстройство питания 200  
 Молочнокислое молоко 465  
 Молочные смеси 463  
 Молочных зубов период 19  
 Моро каша 465  
 — смесь 465  
 Mors thymica 118  
 Моча 59  
 Мочезнурение 147  
 Мука детская 78  
 Мусс 466  
 Мучнистое расстройство питания 200  
 Мыльный стул 200  
 Надпочечники 143  
 Нанизм гипофизарный 139  
 — микседематозный 136  
 Нассау классификация пневмоний 302  
 Неврастения 377  
 Недержание мочи 340  
 Недоношенность 163  
 Нервная система 38  
 Нервно-артритический диатез 123  
 Нефрит 324  
 Нефроз 329  
 Нефрозо-нефрит 332  
 Нефропатии хронические 333  
 Новорожденного болезни 151  
 Новорожденности период 18  
 Новорожденный 22  
 Нома 221  
 Нос 285  
 Обертывание 489  
 Обливания 88  
 Облитерация зародышевых путей 258  
 Облучение кварцевой лампой 108  
 Обмен веществ азотистый 53  
 — — водный 56  
 — — жировой 54  
 — — основной 59  
 — — углеводный 55  
 Общественное питание 85  
 Овощное пюре 466  
 Одежда ребенка 90  
 Oesophagospasmus 215  
 Ожирение 142  
 Окостенение 33  
 Окружности 29  
 Онанизм 376  
 Оппенгейма миотония 368  
 Опухоли печени 239  
 Опухоль мозга 359  
 Основной обмен 59  
 Osteogenesis imperfecta 111  
 Острицы 229  
 Отвары 463  
 Отечная болезнь 220  
 Отиты 290  
 Отнятие от груди 81  
 Отрочества период 20  
 ОЗДиП 460  
 ОММ 439  
 Параличи родовые 155  
 — спинномозговые 369  
 — церебральные 360  
 Паранефрит 340  
 Паратифы 427  
 Паращитовидные железы 146  
 Пастеризация 76  
 Пастозный habitus 117  
 Патронаж 421  
 Патронат 452  
 Пахименингит 347  
 Пахтанье 465  
 Пелелание 90  
 Пемфигус 156  
 Перекармливание 219  
 Передавание крови 490  
 Переломы 155  
 Periarteriitis umbilicalis 159  
 Перикардиты 278  
 Периоды детского возраста 16  
 Перитониты 226  
 Перкуссия 288  
 Печень и ее болезни 231  
 Пик-Нимана болезнь 254  
 Пилороспазм 212  
 Пилоростеноз 212  
 Пирке реакция 491  
 Пиурии 336  
 Пищеварение 48  
 Пишевод 45  
 Плазмон 79  
 Плевриты 315  
 Плода кровообращение 258  
 Пневмонии катаральные 298  
 — крупозные 309  
 Поджелудочная железа 49  
 Подмывание ребенка 88  
 Полиомиелит 370  
 Полового созревания период 20  
 Половые железы 144  
 Поносные заболевания старшего воз-  
 раста 217  
 Пороки сердца 268  
 Почки 321  
 Прикорм 81  
 Проколы диагностические 490  
 Prolapsus recti 225  
 Промывание желудка 490  
 — кишек 490  
 Пропорции тела 28  
 Прорезывание зубов 34  
 Противопоказания к грудному кормле-  
 нию 69

- Профиль Маргина 32  
 Психика 41  
 Психогигиена 380  
 Пузырь мочево́й 321  
 Пуповина и уход 162  
 Пупок и его заболевание 158  
 Пурпура 132  
 — атромбопеническая 132  
 Пфаундлера норма 81  
 Пюре овощное 466  
 Разведения молока 76  
 Расстройства питания 169  
 Рахит 99  
 Рвота ацетонемическая 124  
 Ревматизм 421  
 Рефлексы 39  
 Риниты 290  
 Родовспоможение 447  
 Роднички 34  
 Роже болезнь 270  
 Рост 26  
 Румпель—Леде проба 490  
 Санатории 476  
 Селезенка 253  
 Сепсис 430  
 — новорожденного 160  
 Сердце 258  
 Сиго типы 36  
 Симпатикотония 41  
 Сифилис врожденный 410  
 — поздний 413  
 — приобретенный 413  
 Склередема 157  
 Склерема 157  
 Скорбут 109  
 Скрофулез 119  
 Слабость врожденная 163  
 Слюна 45  
 Смертность детская 432  
 — материнская 436  
 Соевое молоко 467  
 Сок желудочный 46  
 — овощной 466  
 — фруктовый 466  
 Сокслета аппарат 76  
 Солянокислое молоко 465  
 Соог 221  
 Социальная профилактика 432  
 Спазмофилия 127  
 Спленомегалии 253  
 Стеноз пищевода 215  
 Степени рахита 103  
 Стерилизация молока 75  
 Стимулирующая терапия 204  
 Столбняк 160  
 Стоматиты 220  
 Стридор врожденный 293  
 Strophulus 120  
 Струп молочный 120  
 Тахикардии 265  
 Тей-Сакса болезнь 363  
 Температура тела 61  
 Тетания 129  
 Техника кормления грудью 71  
 Тифы 427  
 Thymus 146  
 Торсионный спазм 362  
 Травмы родовые 154  
 Трещины заднего прохода 224  
 — соска 71  
 Тромбофлебит пупочных сосудов 159  
 Туберкулез 382  
 — желез 394  
 — костей 395  
 — легких 401  
 — милиарный 399  
 — первичный комплекс 388  
 — профилактика 404  
 Убыль веса физиологическая 23  
 Углеводы 55  
 Уремия азотемическая 326  
 — экламптическая 330  
 Угробное детство 18  
 Учреждения типовые 448  
 Фарингит 290  
 Филатова формула 68  
 Финкельштейна формула 66  
 Флора кишечная 51  
 Ходжкина болезнь 256  
 Холепатии 238  
 Хондродистрофии 112  
 Хорея 363  
 Циррозы печени 237  
 Череп 30  
 Черни классификация 169  
 Черни—Клейншмидта смесь 464  
 Четки рахитические 101  
 Шпшковидная железа 146  
 Шумы сердца 265  
 Щитовидная железа 135  
 Экзема 120  
 Эклампсия 129  
 Экссудативно-катаральный диатез 120  
 Экстрапирамидная система 362  
 Экстрасистолы 265  
 Электрокардиография 263  
 Эндокардиты 273  
 Эндокринный аппарат 135  
 Энцефалиты 348  
 Энцефалопатии 360  
 Эпилепсия 373  
 Эретический habitus 120  
 Эритема Лейнера 243  
 — новорожденных 151  
 — токсическая 156  
 — узловая  
 Язвы желудка 222  
 Якш-Гайема анемия 245  
 Яички 144  
 Яичник 145