

Leo Bangstein und Ludwig F. Meyer.

Вскармливание и обмен веществ
в грудном возрасте.

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА.

С 47 рисунками в тексте.

Перевод с 2-го и 3-го немецкого издания ордин. Клиники детских
болезней 2-го Гос. Унив.

А. А. Кисловской и Е. П. Гальперин.

ПОД РЕДАКЦИЕЙ,
с примечаниями и добавлением преподавателя Клиники
С. И. Федынского.

ИЗДАНИЕ
ОТДЕЛА ОХРАНЫ МАТЕРИНСТВА И МЛАДЕНЧЕСТВА НАРКОМЗДРАВА.
МОСКВА. 1924.

Geo Langstein und Ludwig F. Meyer.

БИБЛИОТЕКА
ЛАЛЬСКОЙ РАЙОННОЙ
СОВЕТСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

ОТД. Л ИНВ. № 144

Вскармливание и обмен веществ в грудном возрасте.

—
РУКОВОДСТВО ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА.

—
С 47 рисунками в тексте.

—
Перевод с 2-го и 3-го немецкого издания ордин. Клиники детских
болезней 2-го Гос. Унив.

А. А. Кисловской и Е. П. Гальперин.

—
ПОД РЕДАКЦИЕЙ,
с примечаниями и добавлением преподавателя Клиники
С. И. Федынского.

=====

ИЗДАНИЕ
ОТДЕЛА ОХРАНЫ МАТЕРИНСТВА и МЛАДЕНЧЕСТВА НАРКОМЗДРАВА.
МОСКВА. 1923.

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ И ТРЕТЬЕМУ ИЗДАНИЮ.

Мы предлагаем врачебному миру второе и третье издание наших основ вскармливания грудного ребенка и обмена веществ в грудном возрасте в переработанном и дополненном виде. Несмотря на то, что первое издание разошлось уже в течение первого года после своего появления, мы все таки не могли решиться выпустить тотчас вслед за ним другое без существенных изменений, ибо как раз в течение последних лет предмет подвергался такой усиленной переработке, что труднее было занять определенную позицию, чем в то время, когда мы писали свое первое издание. С одной стороны, мы хотели дождаться, пока движение придет к некоторой ясности, с другой стороны, мы хотели, прежде чем предпринять новую обработку наших основ, составить себе собственное мнение на основании большого материала, имеющегося в нашем распоряжении, относительно спорных еще вопросов. Таким образом, время издания все больше откладывалось, потому что почти каждая отдельная глава должна была быть не только дополнена, но и переработана. Несмотря на такую переработку, наша точка зрения на важнейшую часть предлагаемого сочинения, а именно, на подразделения и терапию расстройств питания осталась неизменною. После беспристрастной оценки мы снова остановились на таком понимании расстройства питания, которое в первую очередь основывалось на клинической точке зрения.

Таким образом, мы выпускаем второе и третье издание с пожеланием, чтобы оно служило врачу надежным советчиком по всем вопросам диететики грудного ребенка; мы надеемся, что оно заставит его также признать важным все, что сделала интенсивная работа исследователей в области физиологии и патологии грудного ребенка не только для педиатрии, но и далеко за пределами ее—для медицины вообще. Мы не можем не выразить сердечной благодарности издательству за выполнение издания нашей книги и за терпение, с которым оно отнеслось к нашему неуверенному образу действий.

Leo Langstein. Ludwig F. Meyer.

Берлин. Июль 1914.

ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ ¹⁾

Предлагая вниманию русского врачебного мира перевод книги Langstein'a и Meyer'a, мы предпосылаем несколько предварительных замечаний.

При значительной бедности русской медицинской литературы как оригинальной, так и переводной, руководствами по питанию и обмену веществ у грудных детей, перевод указанной книги был признан необходимым и намечался с 1-го нем. изд. в 1913 г.; он был отложен лишь в ожидании нового издания. К сожалению 2-е и 3-е изд. вышло лишь в 1914 г. и дошло до Москвы по условиям военного времени лишь в конце 1918 г.

Отдел охраны материнства и младенчества при выборе книги для перевода и издания остановился на книге Langstein'a и Meyer'a. Перевод был начат в феврале 1919 г., но по целому ряду непредвиденных обстоятельств, тормозивших печатание книги, удалось довести дело до конца лишь в настоящее время.

С 1914 г., несмотря на тяжелые военные и послевоенные условия, научная мысль Германии в области грудного ребенка не остановилась, но мы считаем, что изменения, происшедшие в понимании некоторых вопросов, ничуть не обесценивают основ физиологии и патологии питания и обмена веществ у грудного ребенка, изложенных в предлагаемой книге. До 1923 г. нового издания книги не было и, насколько нам удалось установить во время пребывания в Берлине в 1922 г., новое издание книги пока не предполагается.

Однако мы не сочли возможным совершенно обойти молчанием новые направления в области некоторых вопросов, так как в некоторых отношениях взгляды, излагаемые в книге, как бы несколько устарели: возьмем, например, классификацию болезней, или вопрос о жирной пище Czerny и т. п. Поэтому мы решили прибавить небольшую добавочную главу.

Мы не могли задаваться целью изложить в этой главе результаты многочисленных работ в этой области: мы не считали возмож-

¹⁾ От редактора.

ным для этой цели расширять и увеличивать издание; мы считали более целесообразным остановиться лишь на изменениях, имеющих существенное практическое значение. Просмотр литературы показал нам, что еще нет таких установившихся новых точек зрения, которые можно бы внести в эту книгу в изменение изложенных здесь основ физиологии и патологии питания в грудном возрасте. Кроме того, мы определенно старались главным образом отметить новые взгляды авторов этой книги, а также Finkelstein'a, чье влияние в этой книге было преобладающим, так как считали необходимым в книге в целом сохранить общий дух и мышление авторов ее.

Обращаясь к самому переводу книги, мы должны сознаться, что попытка наша — придерживаться для большей точности перевода ближе к немецкому тексту, в виду трудности языка авторов, изобилующего специальными немецкими выражениями, была причиною появления в некоторых местах перевода трудных и совсем свойственных русскому языку оборотов речи — недостатка до известной степени компенсируемого достаточною точностью следования тексту.

Что касается рисунков, то крайняя дороговизна воспроизведения цветных рисунков принудила для удешевления книги все рисунки изобразить черною краскою, что делает их менее показательными; кроме того, экстренное изменение клише уже во время печатания не позволило приготовить рисунки и клише с такою тщательностью, которая была бы желательна. Кроме того в тексте не хватает 15 рис., но он пропущен в оригинале нем. изд. Что касается пропущенного 18 рус. то он напечатан дополнительно. В конце немецкого издания приложен на 2-х печатных листах предметный указатель. Так как приспособление этого указателя для русского издания сильно задержало бы издание и удорожило бы книгу, а с другой стороны, мы не считали такой подробный указатель безусловно необходимым (в 1-м нем. издании его нет) для книги не справочного, а научно-учебного характера, мы решили в первом русском издании от печатания его отказаться.

Выпуская перевод книги L. Langstein'a и L. F. Meyer'a, мы надеемся, что недостатки его не помешают осуществлению пожелания авторов книги, высказанного в их предисловии ко 2-му и 3-му изд., „чтобы книга служила врачу надежным советчиком по всем вопросам диететики грудного ребенка“.

19 1/II 23 г.

Москва.

С. Федьинский.

Оглавление.

	Стр.
I. Глава. Физиология обмена веществ в грудном возрасте.	
А. Химическая точка зрения	1
1 Состав молока и обмен его составных частей	1
Белки	3
Основы белкового обмена	3
Белки молока	5
Судьба белков молока в желудочно-кишечном канале грудного ребенка	6
Судьба белка по ту сторону кишечной стенки и значение его в обмене веществ	9
Конечные продукты белкового обмена, встречаемые в моче	11
Влияние введения углеводов и жиров на белковый обмен	11
Жиры	12
Основные черты жирового обмена	13
Судьба жира молока в желудочно-кишечном канале грудного ребенка	14
Судьба жира по ту сторону желудочно-кишечного канала и значение его в обмене веществ	16
Углеводы	17
Очерк углеводистого обмена	17
Судьба углеводов в желудочно-кишечном канале грудного ребенка	18
Участие углеводов в обмене веществ и их значение	20
Минеральные вещества	24
Основы минерального обмена у грудного ребенка	26
Зола вообще	27
Известь	28
Магнeзия	30
Натрий	30
Калий	30

Окись железа	32
Хлор	33
Фосфорный ангидрид	33
Отношение между солями и образователями энергии в процессе обмена веществ	36
а) Круговорот азота и обмен минеральных веществ	36
б) Обмен жиров и минеральных веществ	37
в) Круговорот углеводов и обмен минеральных веществ	38
Откармливание и солевой обмен	38
Взаимоотношение солей в обмене веществ	39
Значение минеральных веществ	39
Обмен воды	44
Пуриновые тела	51
Креатинин	52
Лецитин и холестерин	53
II. Судьба молока в желудочно-кишечном канале	53
Судьба молока в полости рта	54
Судьба молока в желудке	54
а) Химизм	54
б) Процесс желудочного пищеварения	57
Судьба молока в тонкой кишке	59
Испражнения	61
1. Непосредственное действие пищи	61
Пищевые остатки	61
2. Косвенное действие пищи	62
а) Секреция кишечного сока	62
б) Деятельность бактерий	63
В. Физическая точка зрения	66
С. Энергетическая точка зрения	69
Обмен энергии	74
Основы дыхательного газообмена и методы его определения	74
Непосредственное калориметрическое определение	74
Непрямая калориметрия	74
Дыхательный газообмен грудного ребенка	76
II. Глава. Физиологическое развитие грудного ребенка	88
III. Глава. Вскармливание ребенка грудью	96
Выбор кормилицы	111
IV. Глава. Расстройства питания грудного ребенка	115
Рвота (срыгивание)	116
Ненормальный стул у вскармливаемого грудью ребенка	117
1. Слишком частый стул	117
2. Запоры	118
Недостаточное питание (inanitio)	120
Расстройства питания, обусловленные внешними вредностями	124

1. Диспепсия	124
2. Токсические состояния	130
Расстройства питания на почве эндогенных причин . .	131
V. Глава. Искусственное вскармливание	133
Введение. Сравнение естественного и искусственного вскармливания	133
Коровье молоко	139
Практическое проведение искусственного вскармливания.	142
Вскармливание разбавленным молоком	144
а) Прибавление жиров и сахара	145
в) Прибавление углеводов	147
Молоко с редуцированной и с приспособленной сывороткой .	150
Пищевая потребность искусственно вскармливаемого ре- бенка	152
Оценка результатов вскармливания	153
VI. Глава. Смешанное вскармливание (вскармливание двумя видами молока) и отлучение	156
Смешанное вскармливание (вскармливание двумя вида- ми молока)	156
Отлучение	157
Затруднения при отнятии от груди (отлучении)	159
Идиосинкразия к коровьему молоку	161
VII Глава. Вскармливание новорожденного	164
VIII Глава. Вскармливание недоносков	172
IX Глава. Ненормальные конституции	179
Экссудативный диатез	180
Экзема	189
а) Лечение экземы у грудных плохо развивающихся детей . .	190
в) Лечение экземы у толстых пастоных детей	190
с) Лечение мокнущей импетигиозной экземы	191
Нейропатический диатез	194
X Глава. Расстройства питания искусственно-вскармливае- мых детей грудного возраста	202
Общая этиология	203
Общая клиническая симптоматология	205
Общий патогенез	208
Подразделение расстройств питания	215
Общая терапия	222
I Расстройство баланса	227
II Диспепсия (stadium dyspepticum)	250
III Декомпозиция	279
IV Интоксикация (энтерокатарр, детская холера, токсикоз)	327

v	Состояния, подобные интоксикации	355
vi	Смешанные формы различных стадий расстройства питания	359
XI	Глава. Инфекция и вскармливание	363
XII	Глава. Рвота	375
XIII	Глава. Голодание и недокармливание	386
XIV	Глава. Болезнь Möller-Barłowa	396
XV	Глава. Тетания. Спазмофилия	403
XVI	Глава. Рахит	417
	Калорийное значение часто употребляемых питательных смесей	434
	Добавление (от редактора)	435

акusher-lib.ru

Важнейшие опечатки и пропуски.

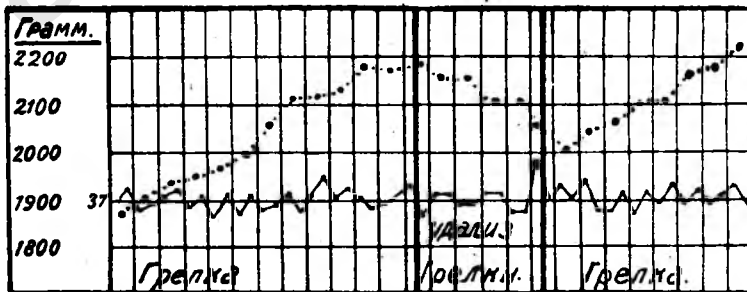
Стр.	Стр., строка.	Напечатано.	Следует читать.
Стр.	4, 7	стр. снизу	притеолитическими
"	10, 21	сверху	задержки вводимых
"	37, 15	снизу	приабавлонием
"	39, 15	сверху	катионами
"	51, 11	снизу	еще причинами
"	59, 12	сверху	стеапсии
"	59, 20	сверху	секретии
"	71, 7	снизу	F'geeg'a
"	75, 18	снизу	[калории пищи (колории мочи+кала)]
"	78, 9	снизу	промежутки
"	84, 18	сверху	причина его
"	88, 1	сверху	Лава

На стр. 107 в прим. ред. пропущена 2-я часть его...

...здесь, должно быть, имеется в виду совет после кормления переводить ребенка в вертикальное положение, причем ребенок отрыгивает воздух, проглоченный во время сосания.

Стр.	110, 13	стр. снизу	в первые годы	в первые недели
"	118, 5	сверху	Hirschsprungu	Hirschsprunga
"	121, 20	сверху	этиологии	этиологии
"	138, 17	сверху	чрезмерное	что чрезмерное
"	142, 2	снизу	втор	Автор
"	142, 2	снизу	распространеннке	распространенные
"	142, 1	снизу	применять	применять
"	149, 15	сверху	дачей	дачи
"	158, 4	сверху	С этого времени	До этого времени
"	159, 3	сверху	концентрацию	консистенцию
"	160, 14	снизу	к пище	в пище
"	182, 4	сверху	обонми типами	обонми типам
"	207, 9	сверху	Илиндрурии	цилиндрурии
"	229, 10	сверху	баланса в действие	баланса в диспепсию
"	254, 18	сверху	испытания	испытания
"	275, 2	сверху	на странице	на 271 странице
"	275, 14	снизу	всегда случаях	всегда в тех случаях
"	279, 5	сверху	нбразом	образом
"	281, 1	сверху	а шеннем	а уменьшением
"	355, 9	снизу	Также путем	Таким путем
"	367, 2	снизу	взвесив инъекции,	взвеси инъекции
"	388, 3	снизу	например, крупн	например, грипп
"	391, 23	снизу	(⁹ /1000)	(¹⁰ /1000)
"	397, 18	снизу	по Heubner'y	по Heubner'y
"	404, 13	сверху	Nervi mediani	Nervi mediani
"	408, 1	сверху	ипадки	кают припадки
"	412, 1	сверху	б извествление	всего задерживают об' извествление

Рис. 18.



Настоящий рисунок относится к стр. 177.

ГЛАВА I.

Физиология обмена веществ в грудном возрасте.

Ни в одном периоде жизни зависимость организма от хода процессов обмена не бывает так резко выражена, как в грудном возрасте. Это с одной стороны является следствием роста, с другой — обуславливается малой сопротивляемостью молодого организма даже по отношению к небольшим уклонениям в обмене веществ. На этом основании мы и отводим рассмотрению обмена веществ первое место. Знание его является необходимым условием каждой терапии вскармливания. Расчленение на химическую, физическую и энергетическую точки зрения будет способствовать лучшему пониманию вопроса.

А. Химическая точка зрения.

„Своеобразность питания сосунов также и в животном царстве заключается в том, что потребляемая ими пища однородна по составу, а содержание в ней белков, жиров и углеводов продолжительное время остается неизменным или колеблется лишь в узких пределах. Различия в характере роста происходят, следовательно, только от изменений количества пищи; почему подлежащие рассмотрению законы обмена вещества и энергии очень просты“ (Rubner). Отсюда понятно, что рассмотрение обмена веществ у грудного ребенка нужно начинать знакомством с молоком, как пищевым веществом.

1. Состав молока и обмен его составных частей.

Каждый вид животных имеет свое особое молоко. По отношению к источникам энергии: белкам, жирам и углеводам с одной

Лангштейн и Мейер.

стороны и минеральным веществам с другой, — существуют необычайные количественные различия.

Т а б л и ц а I.

	в %			Валовая калорийность				Зола
	Белок	Жир	Сахар	Белок	Жир	Сахар	Сумма	
Человек	1,5	4,0	6,6	8,7	32,9	25,7	67,3	0,2
Корова	3,4	3,8	4,0	19,4	35,3	19,1	73,8	0,76
Коза	3,67	4,3	3,6	—	—	—	—	0,8
Свинья	5,4	8,6	3,0	26,8	80,0	11,7	118,4	0,81
Кролик	10,4	7,8	3,5	59,3	72,5	13,6	145,5	2,5

Различия вещественного состава обуславливают разницу в калорийной ценности, которую можно поставить в связь с законами роста каждого отдельного животного вида. Отделяемое грудных желез содержит все составные части, необходимые для жизни растущего организма, а именно: белки, жиры, углеводы, соли и еще целый ряд веществ, лишь отчасти доступных химику, но имеющих несомненно громадное физиологическое значение. Состав молока за весь период кормления в общем остается неизменным; увеличивающаяся же потребность в пище покрывается большим количеством выпиваемого.

Только молозиво, эта пища первых дней жизни, значительно отличается от постоянного молока, более высоким тепловым эффектом, большим содержанием белка (до 12 раз) и зола, а также присутствием лейкоцитов (молозивные тельца). Что касается незначительных колебаний в химическом составе постоянного молока, то речь о них будет при рассмотрении отдельных питательных начал.

Каждое сосущее молодое животное лучше всего развивается на молоке своего вида. Точное определение химических различий молока, дает, быть может, основу для выяснения этого закона природы. На ряду с этим немалую роль играют повидимому и так часто до последнего времени упоминаемые „биологические“ особенности.

В первую голову мы сравним те виды молока, которые придется иметь в виду при вскармливании грудного ребенка, а именно: женское и коровье молоко, и проследим судьбу питательных веществ от приема вплоть до использования их.

Б е л к и.

Основы белкового обмена.

Цель белкового переваривания во времена Kühne видели в том, чтобы перевести белковые тела в растворимое состояние и тем самым сделать их годными для всасывания. Предполагали, что переваривание заканчивается пептонизацией, т. е. превращением в растворимые продукты, близко стоящие к белку и дающие биуретовую реакцию. Однако обширные исследования над действием энзимов желудочно-кишечного канала, как в пробирке, так и в опытах над животными (метод Павлова с фистулой) привели к другому пониманию проблемы белкового пищеварения. Выяснилось, что конечным результатом переваривания являются не пептоны, а продукты более глубокого расщепления белка. В процессе пищеварения сложная по составу белковая молекула распадается на более простые соединения. Это не значит, что вся белковая молекула целиком расщепляется до аминокислот на подобие кислотного гидролиза; на ряду с этими наиболее простыми частицами в итоге переваривания белка в желудочно-кишечном канале образуются и более сложные соединения (соединения из 2, 3 и более аминокислот, так называемые пептиды).

В результате этого основного факта сущность переваривания представляется в новом свете. Его можно уподобить разрушению большого здания, распадающегося на множество обломков, которые остаются годными, а быть может только благодаря этой катастрофе становятся таковыми, для новой постройки. И велика заслуга Fischer'a, Abderhalden'a и их учеников, доказавших, что разнообразнейшие белковые тела, как растительного, так и животного происхождения, в отношении атомных групп качественно почти однородны по составу, будучи количественно весьма различными; так например, лишь немногие белки не содержат той аминокислоты, которая известна под названием лейцина. Так как с каждым почти видом белка организм получает одни и те же строительные материалы или сам себе готовит таковые из белков, то он может почти любой белок использовать для построения белка своих тканей.

Поэтому желудочно-кишечный тракт и является важнейшим органом подготовляющим усвоение.

Вопрос о том, где происходит синтез гомологичных организму белков еще не решен окончательно. Целый ряд авторов считает, что синтез белка происходит в кишечной стенке. Здесь, по их мнению, из продуктов расщепления образуется так называемый „нейтральный

белок“, который током крови доставляется клеткам органов. И уже задачей клетки является расщепление ¹⁾ этого „нейтрального белка“ и новый синтез специфического белка. Благодаря содержащимся в клетке энзимам, эта способность превращения белка присуща всякой клетке; ибо белок расщепляется не только при введении в желудочно-кишечный канал (энтеральным путем), но и будучи введенным помимо желудочно-кишечного канала—парэнтерально.

Воззрению, что белок пищи прежде чем синтезироваться в белок организма, должен пройти стадию нейтрального белка, противопоставляется другое, не менее обоснованное мнение, а именно, что продукты расщепления переходят в кровь как таковые, и отсюда поступают в отдельные клетки по мере надобности, заменяя в них израсходованные в процессах обмена атомные группы. Возражение, приводимое против этой теории, что продукты расщепления в крови не находятся совершенно или находятся только в виде следов не выдерживает критики. Дело в том, что быстрота тока крови не допускает накопления в ней этих веществ в количествах определенных.

Во многих отношениях не ясно еще и распадение собственных белков организма. Мы еще наверное не знаем, можно ли отождествлять открытый Salkowsk'им процесс, который известен под названием аутолиза ²⁾, с процессами распада белков в организме. Получаются ли при распаде собственных белков организма те самые продукты, как и при расщеплении белка аутолизом, существенно не отличающиеся от пептидов и аминокислот, получаемых при трипсинном пищеварении,—этот вопрос остается открытым. Достоверно лишь, что этот распад есть процесс, основанный на деятельности энзимов, потому что обуславливающие его энзимы в значительной степени сходны с притеолитическими ферментами желудочно-кишечного тракта. Главным конечным продуктом белкового обмена в организме—оставляя в стороне природу промежуточных соединений,—является мочевины, которая в норме составляет от 60 до 80% азот содержащих составных частей мочи. Кроме того, получается аммиак и еще ряд азотистых веществ, отчасти еще с точностью не определенных (оксипротеиновая кислота, полипептиды, аминокислоты).

¹⁾ Немецкое слово „Abbau“ может быть употреблено в 2-х смыслах: 1) распад (сложной молекулы) до конечных продуктов без дальнейшего восстановления и синтеза (например, органической белковой молекулы до мочевины); 2) расщепление не до конечных продуктов распада с последующим синтезом (например, белковой молекулы до аминокислот и полипептидов) пр. ред.

²⁾ Расщепление органического белка под влиянием выделяющихся внутри клеточных энзимов при t° тела и при отсутствии бактериальных влияний.

Белки молока.

Женское молоко отличается необычно малым содержанием белка. Согласно анализам Heubner-Hoffman'a оно содержит немногим более одного процента (1,0—1,5%), что многократно подтверждали позднейшие исследователи. Молоко коровы содержит 3—4% белка.

Белок молока не однороден, а представляет из себя смесь казеина и альбумина, если не принимать во внимание еще не вполне определенных протеиновых тел: глобулина, опализина, нуклеона и т. д. В женском молоке альбумины составляют большую часть белков, нежели в молоке коровы.

	Альбумин	Казеин
Коровье молоко	14,3%	85,7%
Женское молоко	38,5%	61,5%

(По данным Schlossmann'a).

В абсолютных числах по Bergell'у:

	Альбумин	Казеин
100,0 коров. молока	0,2—0,3 г.	2,7—3,0 г.
100,0 женск. молока	0,6 г.	0,8 г.

По новейшим исследованиям Engel'я над содержанием казеина в женском молоке, азот казеина составляет 40—45% общего количества азота. В среднем казеина содержится около 0,4—0,6%, но даже в молоке одной и той же женщины относительные количества казеина подвержены большим колебаниям, в которых до сих пор не удается отметить какой-нибудь закономерности. Во всяком случае, факторы обычно влияющие на состав женского молока, как то период лактации, индивидуальность, фазы опорожнения груди и продолжительность перерывов между кормлениями повидимому не играют здесь большой роли.

Казеин относится к фосфоропротеинам, т.е. к группе протеинов, отличающихся содержанием фосфора, в чистом виде не растворимых в воде, легко растворимых в щелочах, осаждаемых кислотами, но не свертывающихся при кипячении. При пепсиновом переваривании от них отщепляется богатое фосфором белковое тело, называемое пара-или псевдонуклеином.

Казеин женского молока по своему элементарному составу отличается от казеина коровьего молока меньшим содержанием фосфора.

	C	H	S	P	N	
Казеин коровьего молока	52,69	6,81	0,832	0,877	15,65	Tangl, Bergell u. Langstein Edelstein.
„ женского „	53,01	7,14	0,71	0,25	14,60	

Это открытие с точностью доказало, что казеины женского и коровьего молока не идентичны, хотя возможно что разница здесь только количественная. (Меньшее количество фосфоросодержащих групп.) Кроме того, их неодинаковое отношение к свертыванию давно уже наводило на мысль о различном химическом составе обоих видов казеина. (Казеин женского молока труднее осаждается кислотами и солями. Он, кроме того, в противоположность коровьему, не всегда свертывается от прибавления сычуга.)

Согласно новейшим исследованиям, это различие по всей вероятности обуславливается физическими моментами, так как свертывание казеина женского молока легко достигается прибавлением определенных веществ и определенными манипуляциями, как-то: прибавлением кислот или замораживанием.

Вопрос о химической индивидуальности казеина женского молока, настолько ближе к своему разрешению, насколько уже известно содержание в нем аминокислот ¹⁾ (Abderhalden и Langstein).

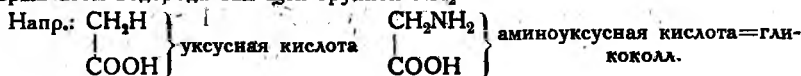
Казеины женского и коровьего молока существенно не отличаются содержащимися в них аминокислотами, что видно из следующей таблицы.

	Казеин коровьего молока в % содержит:	Казеин женского молока в % содержит:
Гликоколл.	0	0
Аланин	0,9	1,2
Аминовалериановая кислота.	1,0	1,3
Лейцин	10,5	8,8
Пралин	3,1	2,85
Фенилаланин.	3,2	2,8
Глутаминовая кислота	11,0	10,95
Аспарагиновая кислота.	1,2	1,0
Тирозин.	4,5	4,58

Судьба белков молока в желудочно-кишечном канале грудного ребенка.

Первые изменения, которым подвергается белок молока в желудке, заключаются в свертывании сычугом. При этом отщепляется

¹⁾ Аминокислотами называются кислоты, характеризующиеся группой COOH, в которых атом водорода замещен группой NH₂.



растворимый сывороточный белок, имеющий свойства альбумозы, и образуется парануклеин. Сычужное свертывание обуславливается действием энзима, относительно которого еще не установлено тождествен ли он с пепсином — протеолитическим энзимом слизистой оболочки желудка, или нет. По Tobler'у свертывание сычужным ферментом облегчает действие желудочных соков на белок молока, а именно тем, что молоко свертывается в плотный комок и выжимает из себя сыворотку; в таком виде казеин в большей мере и дольше подвергается воздействию пищеварительных соков. Davidsohn и Salge считают сомнительным, чтобы при этом пепсин¹⁾ мог играть видную роль. Они нашли, что в желудке вскармливаемых молоком грудных детей настолько незначительна концентрация Н-ионов²⁾, что о сколько-нибудь значительном пепсинном переваривании не может быть речи. В противоположность им Tobler на основании своих экспериментальных исследований настаивает на факте пепсинного переваривания.

В тонких кишках белки подвергаются глубокому расщеплению. Это видно из опытов с новорожденным теленком, в кишках которого уже в первый день жизни можно было доказать присутствие аминокислот, получившихся в результате пищеварения (Bahrdt и Langstein). При естественном равно как и при искусственном вскармливании казеин и альбумин подвергаются глубокому распаду, чем создаются те же условия для ассимиляции, что и у взрослого.

В фекальных массах всегда имеется незначительное количество азота. В физиологических условиях при вскармливании женским молоком оно чрезвычайно мало, так, например, 0,29 N при введении 1,51 азота. Сколько этого азота происходит из невоссавшихся белков пищи, нельзя с точностью установить, так как он образуется и из других источников: 1) из пищеварительных соков желудочно-кишечного канала, 2) из бактерий и отпавшего эпителия.

Под влиянием учения Biedert'a некоторое время считали, что кал при вскармливании коровьим молоком содержит непереваренный пищевой белок („крупинки казеина“). Biedert основывал свое мнение на морфологическом характере испражнений и на некоторых реакциях. Selter поддерживал взгляд Biedert'a, химическим анализом так называемых крупинок казеина. Между тем этот взгляд качественным и особенно количественным анализом испражнений как будто опровергается. А именно, при введении даже очень больших

¹⁾ Пепсин растворяет все известные виды белков; от всех других протеолитических ферментов он отличается тем, что всего энергичнее действует в кислой среде, особенно в присутствии соляной кислоты.

²⁾ Физико-химическое обозначение наличной кислотности.

количество казеина содержание азота в кале повышается всегда лишь в незначительной степени. Кроме того, Tobler, на основании своих опытов над животным с фистулой, настаивал на том, что непереваренный казеин никогда не переходит из желудка в кишечник.

В настоящее время, благодаря работам Talbott'a, Jbrahim'a Вренпетап'a и других ввиду этого нуждается в пересмотре. Указанные авторы, при вскармливании сырым цельным молоком, почти как правило наблюдали появление в испражнениях больших сыровидных комочков. Если молоко давалось в кипяченом виде, крупинки эти исчезали, с тем, чтобы тотчас снова появиться при переходе к сырому молоку. Биологическое и химическое исследование более крупных комочков обнаружило в них содержание казеина коровьего молока. Но его не находили в более мелких крупинках, встречающихся в кале при кормлении кипяченым молоком. Хотя эти последние и содержат следы казеина, обнаруживаемые биологическими методами, они все же, главным образом, состоят из смеси бактерий и мыл. Появление в стуле крупных комков казеина только при вскармливании сырым молоком зависит, по всей вероятности, от характера створаживания его в желудке. Известно, что при створаживании сырого молока получаются более грубые, а при створаживании кипяченого более нежные хлопья. Нетрудно себе поэтому представить, что при кормлении сырым молоком из желудка в тонкую кишку попадают более об'емистые комки, которые противостоят действию кишечных соков.

В самом деле, препятствуя крупно-хлопчатому створаживанию молока в желудке прибавлением, напр., лимонно-кислого натрия, можно прекратить выведение этих комочков испражнениями; того же можно достигнуть, вводя молоко через зонд прямо в двенадцатиперстную кишку, минуя желудок (Hess)

Но уже здесь необходимо отметить, что нахождение казеина в кале в вопросе о патогенезе желудочно-кишечных расстройств не может без оговорок объяснить последние, как повреждение неудобоваримым или непереваримым белком.

Белок имеет большое значение как регулятор реакции кишечного содержимого и зависящей от нее перистальтики. Белок пищи способствует проявлению процессов гниения в кишечнике; по всей вероятности гниению подвергается не сам белок, но он возбуждает обильную секрецию богатых белком щелочных кишечных соков, которые и делают достоянием бактериального разложения. Уже 20 лет тому назад Escherich указывал на противобродильную антагонистическую деятельность белкового гниения, однако, он не сделал отсюда практических выводов в смысле использования этого

явления. Такая возможность стала очевидной лишь в самое последнее время.

Возбуждая в кишечнике белковое гниение, можно препятствовать возникновению в нем бродильных процессов. Этот факт имеет большое практическое значение и мы займемся им подробнее при разборе расстройств пищеварения.

Судьба белка по ту сторону кишечной стенки и значение его в обмене веществ.

Пройдя кишечную стенку белок пищи должен выполнить 3 важнейших задачи:

1. Пополнить убыль белковых веществ.

Эту частичную функцию Rubner определяет как коэффициент изнашивания. Она обусловлена различными потерями: слущиванием эпителия, выпадением волос, образованием пота и других выделений (пищеварительные соки), а кроме того общими всем клеткам свойствами терять при своей работе определенную часть своего азота.

2. Удовлетворять потребностям роста: эта функция клетки без белка невыполнима.

3. Покрывать часть динамического потребления. В противоположность двум предыдущим назначениям это последнее не является специфическим для белка и вполне может быть выполнено так же жирами и углеводами.

Важнейшей задачей пищевого белка является возмещение „израсходованного“, во вторую очередь он должен удовлетворять потребностям роста. И только в последнюю очередь он служит источником энергии, т. е. идет на теплообразование.

Доля белка покрывающая изнашивание и прирост находит свое математическое выражение в количестве задержанного азота. Азот же белка затраченного на динамические цели выводится с мочей. Поэтому о белковом обмене растущего организма, по замечанию Rubner'a, можно говорить только с известными ограничениями.

Женское молоко эта физиологическая пища грудного ребенка — выполняет задачу, которую ему ставит растущий организм, удивительно малыми количествами азота; таким путем избегается трата белка на образование энергии. Обстоятельства складываются менее экономно при искусственном вскармливании неразведенным коровьим молоком, ибо вводится количество белка втрое превышающее потребность растущей клетки; поэтому при вскармливании цельным молоком большая часть белка идет для динамических целей.

Так как белковый обмен регулируется стремлением к росту

то наибольшую задержку азота находят в периоды самого сильного роста. Как верно замечает Rubner, влияние количества вводимой пищи на возможную степень роста ограничено; поэтому у здорового ребенка, вскармливаемого коровьим молоком, насколько бы больше белка оно ни содержало, мы находим величину задержки белка приблизительно такую же, как и при вскармливании грудью.

В виде масштаба Orgler принимает во внимание ежедневный прирост на Kilo веса и процент использования, т.-е. число, обозначающее, какой процент введенного азота организмом усваивается. Обе величины друг друга дополняют.

Естественное вскармливаниe	{	Возраст	до 14 дней. 2—3 мес. 5 мес.		
		Отложение	0,351	0,153	0,048
		% использования	78,3	40,8	23,1
Искусственное вскармливаниe.	{	Возраст	2 мес.	3 мес.	6 мес.
		Отложение	0,129	0,186	0,143
		% использования	37,6	41,4	18,8

Из приведенных цифр ясно, что с уменьшением интенсивности роста падает как задержка азота, так и процент его усвоения.

Быстрота роста обуславливает прирост, а тем самым и количество задержанного азота ¹⁾, но этот закон до известной степени ограничен некоторой зависимостью задержки вводимых количеств азота. Прибавлением количества белка можно, как видно из ниже следующей таблицы, достигнуть временного повышения задержки азота, ценность которого, однако, остается сомнительной; уже через немного дней количество задержанного азота снова падает до прежнего уровня.

Введено коровьего молока.	N в граммах баланс.	% использования.
1,9215	+0,3439 gr.	17,89
1,9215	+0,5133	28,27
+21 gr. казеина pro die.		
4,7732	+2,0762	43,5
4,7732	+1,6366	34,29
4,7733	+1,2348	25,87

¹⁾ Задержка азота не всегда означает рост. Чтобы вычислить величину белкового прироста из количества задержанного азота, цифру последнего нужно умножить на 6, 3; для того же, чтобы составить себе представление о приросте мышечной массы нужно умножить цифру азота на 29, 4.

Конечные продукты белкового обмена, встречаемые в моче.

Конечным продуктом белкового распада, главным образом, является мочевины, которая составляет от 60 до 80 процентов всего азота мочи. Из других азот-содержащих веществ мочи особое значение имеет аммиак и так называемый „остаточный азот“, остающийся за вычетом азота мочевины и аммиака из общего количества азота. Процентное отношение азота аммиака к общему количеству азота называется аммиачным коэффициентом: в норме он равняется 3—10. Остаточный азот, не говоря об аминокислотах, которые во всяком случае еще прямо не доказаны, составляется из азота аллокурсовых тел, мочевой кислоты, креатинина и других пока еще неизвестных соединений. Эти последние азотсодержащие вещества происходят не экзогенно из расщепляемого белка пищи, а являются конечными продуктами внутриклеточного азотистого обмена (эндогенны).

В моче вскармливаемых женским молоком грудных детей почти постоянно находят высокое процентное содержание остаточного азота при сравнительно низком аммиачном коэффициенте (Vogt, Simon). Для объяснения этого факта приходится допустить три возможности.

1. Вскармливаемый грудью ребенок, возможно, выделяет особенно много аминокислот (возможность этого обнаружена по отношению к детям с тяжелыми расстройствами питания);

2) быть-может, дело идет о выведении до сих пор еще неизвестных веществ; это подтверждается доказанным Simon'ом присутствием в моче первых дней жизни сложных соединений из нескольких аминокислот (полипептиды) и так называемой оксипротеиновой кислоты.

3) Возможно, наконец, что эта часть азота велика потому, что вскармливаемый грудью ребенок, благодаря ограниченному введению белка с пищей, выделяет сравнительно мало азотсодержащих остатков последней, в виду чего процентное содержание веществ эндогенного происхождения кажется относительно высоким.

На практике чаще всего придется считаться третьей возможностью.

Влияние введения углеводов и жиров на белковый обмен.

Так как при искусственном вскармливании к разведенному молоку прибавляют углеводы или жиры, интересно выяснить, каково влияние обоих питательных веществ на белковый обмен.

Род пищи.	N пищи.	N мочи.	N кала.	Баланс.
300 gr. молока, 250 gr. мучного супа + 10 gr. молочного сахара. .	1,7748	1,2853	0,2605	+0,229
То же + 50 gr. молочного сахара.	1,6743	0,6824	0,4089	+0,583

Как видно по приведенной таблицы Orgler'a количество выводимого с калом азота повышается после прибавления углеводов (по всей вероятности это обуславливается усиленным выделением азотсодержащих кишечных соков). Это увеличение азота кала есть закономерное явление; напротив, выделение азота в моче значительно уменьшается, так что в общем итоге налицо — улучшение азотистого баланса (большая задержка).

Прибавление жиров так же и на том же основании, что и прибавление углеводов, действует в смысле увеличения азота в кале.

При этом может наблюдаться благоприятное влияние на задержку азота, но его может и не быть, как видно из следующей таблицы.

Род пищи.	N пищи.	N мочи.	N кала.	Баланс.
$\frac{1}{5}$ молока + казеин + слизистый отвар	4,773	2,947	0,177	+1,649
То же + 25 gr. масла.	4,773	3,3439	0,214	+1,2178

Жиры ¹⁾.

Содержание жиров в женском молоке подвержено значительным колебаниям, которые обнаруживаются как в отдельных порциях молока во время одного кормления, так и в различные периоды лактации. В среднем можно считать 4 gr. на 100 gr. молока; приблизительно столь же высоко содержание жира и в коровьем молоке, именно 3,8%.

Хотя в женском молоке и имеются индивидуальные различия в содержании жира, с ними на практике считаться не приходится ²⁾.

¹⁾ Жиры представляют из себя эстеры пальмитиновой, стеариновой и олеиновой кислот с глицерином.

²⁾ Повидимому, последнее утверждение автора не может быть принято без некоторых оговорок. В дальнейшем мы познакомимся со своеобразною формой диспепсии у невропатических детей, при которой богатство грудного молока жиром играет известную роль. (Прим. ред.).

По Engel'у молоко отдельных кормлений тоже бывает различно по отношению к содержанию жира: а именно, утреннее молоко обыкновенно беднее всего жирами; днем количество жиров увеличивается, а к вечеру снова падает. Далее Engel считает, что содержание жира в молоке отдельных кормлений у одной и той же женщины обратно пропорционально его количеству. Но по Helbich'у такого правильного соотношения не существует.

Даже за время одного кормления количество жира в женском молоке не остается постоянным; так от начала кормления количество выделяемого жира возрастает и, повидимому, в прямой пропорции. (Например: до прикладывания 0,94%, после прикладывания 6,6%; среднее арифметическое—3,77%. По этому на основании исследования одной порции сцеженного женского молока, нельзя судить о содержании в нем жира. Кто хочет произвести безупречное определение количества жира в женском молоке, должен отделить равные порции молока, как до, так и после сосания младенца, и определить содержание жира в смеси.

Остается невыясненным, может ли питание кормящей влиять на содержание жира в ее молоке. Положительным данным Moll'a относительно увеличения жира в молоке при богатой жирами пищи, противоречат данные Engel'a, который на основании своих опытов, допускает возможность такого обогащения жирами только у женщин с пониженным питанием.

В качественном отношении жир женского молока характеризуется большим, по сравнению с коровьим, содержанием глицеридов олеиновой кислоты.

Свойства жира женского молока обусловлены отчасти качеством жиров организма, отчасти пищевыми жирами, которые в известной доле неизменными переходят в молоко. (Опыты с бараньим жиром, кунжутным маслом и иодипином). Жир молозива, как полагает Engel, как будто содержит больше жира организма. Возможно ли образование жиров молока из углеводов пищи—неизвестно; трудно предположить образование его из белка.

Основные черты жирового обмена.

Подобно белкам, вводимые с пищей жиры, подлежат в желудочнокишечном канале расщеплению на составные части. Несмотря на многочисленные разногласия, можно считать твердо установленным, что расщепление жиров совершается уже в желудке ферментом—липазой желудка,—отделяемой его слизистой оболочкой. Но только в кишечнике, после предварительного эмульгирования, рас-

щепление это достигает полной меры. По обширным исследованиям Pflüger'a без такого расщепления всасывание немислимо. Синтез жиров из жирных кислот относится к функциям кишечного эпителия. Функция эта связана с жизнедеятельностью кишечного эпителия и синтез не удается в пробирке с экстрактами из кишек.

Всасывание жира совершается путем лимфатических и кровеносных сосудов, которые подвозят его органам. Жир переносимый кровяным током можно отчасти видеть по помутнению кровяной сыворотки (липемия); однако, нельзя судить по степени помутнения о количестве всосавшегося жира. Жир или отлагается в больших жировых хранилищах — в подкожной клетчатке, в предбрюшинном пространстве, в печени — или сгорает. Сведения наши о распаде жира в физиологических условиях крайне скудны. Конечными продуктами сгорания являются углекислота и вода.

В вопросе о всасывании жира надо отметить, что появляющиеся в кале жиры нельзя непосредственно считать за невсосавшиеся жиры пищи, они также могут быть выделены в кишечник, как это доказано соответственными опытами при голодании.

Та часть кала, которую мы на основании ее растворимости в эфире считаем за жир, представляет из себя смесь из жира, лецитина, холестерина и жирных кислот. Хотя в связи с этим не удается установить абсолютно точных цифр для количества всосавшегося жира, все же на основании изучения обмена веществ, мы в праве заключить, что определенная часть пищевых жиров и при нормальных условиях может быть найдена в кале (1—10%). На ряду с нейтральными жирами в стуле встречаются также свободные жирные кислоты и их соединения с щелочами и щелочными землями (мыла). В моче жирные кислоты и глицерин встречаются в минимальных количествах; однако, нельзя считать оба эти вещества происходящими из жира.

Судьба жира молока в желудочно-кишечном канале грудного ребенка

Расщепление жиров возможно уже в желудке грудного ребенка, благодаря несомненно имеющемуся на лицо липолитическому ферменту (Sedgwick Jbrahim); здесь расщепляется до 25% введенного жира. Повидимому, расщепление жиров совершается не без участия деятельности бактерий.

Хотя у нас и нет непосредственных исследований, мы все же в праве предположить, что дальнейшая судьба жиров в желудочно-кишечном канале грудного ребенка соответствует таковой у взрос-

лого. Это в одинаковой мере относится к расщеплению и к всасыванию. Большое значение имеет влияние жиров, равно как и жирных кислот и мыл, на продолжительность пребывания пищи в желудке в смысле ее увеличения, а также на кишечную перистальтику; должную оценку этот факт найдет при обзоре физиологии желудочно-кишечного канала.

В испражнениях грудного ребенка всегда находится незначительный процент жира. В противоположность белку жир кала представляет из себя главным образом невсосавшийся жир пищи; потери жира по большей части пропорциональны его введению.

		Ежедневное введение жира в г.	Жир кала в г.	% жировой потери.	
по Freund'у	1-ый опыт	{ период 1-ый	3,13	0,4468	14,27
		{ период 2-ой	16,5	2,4160	14,64
	2-ой опыт	{ период 1-ый	3,17	0,5785	18,25
		{ период 2-ой	15,9	2,259	14,21

Хотя жир кишечных отделений постоянно принимает участие в содержании жиров в кале, он однако—допуская индивидуальные различия—встречается в столь малых количествах, что его можно не принимать во внимание. Все же несомненно, что и при голодании кал содержит жир (в одном опыте Keller'a у голодающего больного грудного ребенка 0,0275 gr. pro die).

На ряду с нейтральными жирами встречаются жирные кислоты и мыла. Мыла кала неодинаковы по качеству и по количеству. Это зависит от того, что в образовании мыл принимают участие в непостоянных количествах, как высшие, так и низшие жирные кислоты; (из высших жирных кислот, например: пальмитиновая, стеариновая и олеиновая кислоты; из низших: масляная и уксусная), щелочи (калий, натрий) и щелочные земли (кальций, магnezия). Количества и качества мыл обуславливаются видом питания. Богатый щелочными землями стул возникает при питании, благоприятствующем отделению щелочных кишечных соков и через это гниению.

Так образованию мыльного стула особенно будет способствовать пища богатая белком и бедная сахаром, напротив, пища бедная белком и богатая сахаром (напр. женское молоко) его задержит. Чем больше выделится соединений щелочных земель с высокими жирными кислотами, тем плотнее консистенция испражнений. (Ср. главу о расстройстве (баланса). Тогда как нормальный кал

содержит 18,3%, нерастворимых жирных мыл, в типичном „мыльном стуле“ их выводится в среднем 48%.

Жирные кислоты испражнений пока хуже изучены. Мы различаем летучие и нелетучие жирные кислоты. Сумма летучих жирных кислот, во всяком случае лишь частью являющихся продуктами жиров, и главным образом образующихся при брожении углеводов, представляет за сутки довольно постоянную величину, которая соответствует 30 сср. децинормального раствора едкого натра, т. е. может быть нейтрализована этим количеством его. Кислая реакция стула грудного молока зависит от присутствия низших жирных кислот.

Процентное отношение нейтральных жиров, жирных кислот и мыл в одном исследованном Klotz'ом случае представляется следующим:

Нейтральных жиров.	Свободных жирных к т.	Связанных жирных к т.
29%	10,7%	59,8%

Судьба жира по ту сторону желудочно-кишечного канала и значение его в обмене веществ.

В противоположность белку жир не представляет из себя безусловно необходимой составной части пищи. Его можно заменить изодинамическим количеством углеводов. Это видно из результатов вскармливания почти лишенным жира пахтаньем. Однако, с практической и клинической точки зрения сомнительно, чтобы была возможна долговременная замена жиров углеводами как то утверждает теория. Опытами над животными доказано, что при одностороннем вскармливании углеводами химический состав организма изменяется в смысле увеличения содержания воды и солей; это по мнению Weigert'a ведет к понижению иммунитета.

Могут ли жиры пищи как таковые отлагаться в жировых хранилищах, — вопрос этот разрешен в положительном смысле. Особенно Rosenfeld'у удалось в своих опытах достигнуть приращения чуждого организму жира. Отлагающийся у грудного ребенка жир отличен от такового у взрослого, Он беднее олеином. С возрастом ребенка жир становится богаче олеином.

При малых количествах углеводов в пище жир находит себе применение в тепловой экономии организма. Между жировым обменом с одной стороны, и обменом углеводистых и минеральных веществ пищи с другой, — существует тесная зависимость. Речь о ней будет в следующей главе.

Углеводы.

Сахар, входящий в состав женского и других видов молока, есть молочный сахар. Вопрос о его происхождении остается открытым. Образование молочного сахара из приносимого кровяным током материала, очевидно составляет специфическую функцию грудной железы. Женское молоко содержит 6—7% молочного сахара, коровье—4—5%. Молочный сахар относится к группе дисахаридов (1 молекула глюкозы + 1 молекула галактозы, соединившиеся при выделении воды).

Очерк углеводистого обмена.

Углеводы, с которыми приходится считаться при вскармливании это—моно-ди и полисахариды. В качестве представителей первой группы, мы упомянем правовращающий, подвергающийся брожению и восстанавливающий виноградный сахар—глюкозу и подвергающийся брожению, восстанавливающий и левовращающий плодовый сахар—левулезу. Из дисахаридов назовем: восстанавливающий молочный сахар (лактоза = глюкоза + галактоза), восстанавливающий солодовый сахар (мальтоза = глюкоза + глюкоза) и невосстанавливающий тростниковый сахар (глюкоза + левулеза). К полисахаридам, состоящим из трех и более молекул сахара, относятся мука, декстрин и клетчатка (целлюлеза). Все моно и дисахариды легко растворимы в воде; из полисахаридов, состоящие из большого числа молекул легче растворимы в воде, чем состоящие из меньшего их числа. В отношении редуцирующего действия полисахариды ведут себя различно; мука окрашивается раствором иода в сине-черный цвет. Моносахариды безо всяких приготовлений подвергаются всасыванию в тонких кишках. Часть невосащшаяся подвергается бактериальному брожению. Пока мы не имеем возможности составить себе представление о величине этой части. Действием энзимов кишечного канала дисахариды расщепляются на моносахариды, без чего всасывание не происходит. Кишечная стенка отделяет специфический фермент для каждого вида дисахаридов: для лактозы—лактазу, для мальтозы—мальтазу, для тростникового сахара—инвертин. Расщепление полисахаридов начинается уже ферментом слюны—птиалином, действие которого продолжается еще некоторое время и после проглатывания в желудке. Но оно все же значительно слабее действия диастатических ферментов кишечного и панкреатического соков, которые целиком переводят полисахариды в моносахариды. После перехода в кровяное русло моносахариды тотчас сгорают и служат

для покрытия издержек теплового обмена или же происходит путем синтеза их в гликоген накопление углеводов. В последнюю очередь приходится считаться и с возможностью превращения в жиры.

Расщепление всех ди-и-полисахаридов на моносахариды перед всасыванием является необходимым условием всех видов использования их в организме, ибо нерасщепленные сложные углеводы не сгорают в теле и выводятся мочей. Клетки организма за исключением мальтозы могут окислять только моносахариды, что мы знаем из опытов Voit'a — введение дисахаридов в организм, минуя кишечный тракт, парэнтеральным путем.

В высшей степени интересна регуляция процессов образования и отложения в печени и мышцах гликогена, по мере надобности превращающегося обратно в сахар, благодаря чему содержание сахара в крови колеблется всегда лишь в незначительных пределах, приблизительно около $\frac{1}{10}\%$; малейшее нарушение этих регуляторных процессов повело бы к перегрузке крови сахаром (гипергликемия) и отсюда смотря по обстоятельствам к гликозурии. Не все углеводы одинаково способны к синтезу в гликоген, лучше всего синтезируются глюкоза и левулеза, в меньшей степени галактоза, мальтоза и крахмал, всего менее — тростниковый и молочный сахар. Несомненно доказанное, что касается организма животных, образование жира из сахара (откармливание свиней углеводами) происходит в клетках определенных органов (подкожно-жировая клетчатка?).

В органах сахар сгорает с образованием углекислоты и воды.

В нормальных условиях сахар всасывается в тонких кишках, почему его нет в фекальных массах; однако, в последних встречаются кислые продукты бактериального разложения углеводов (летучие кислоты). В моче встречаются минимальные количества сахара, которые во всяком случае не определяются обычными реакциями восстановления. Вводя с пищей очень большие количества сахара можно вызвать гликозурию (*Glykosuria ex alimentatione*).

Количество сахара необходимое для его перехода в мочу указывает на предел ассимиляции. Оно различно для разных видов сахара (в восходящем порядке: лактоза, галактоза, левулеза, глюкоза).

Судьба углеводов в желудочно-кишечном канале грудного ребенка.

Кратко набросанные законы углеводистого обмена остаются в общем в силе и для грудного ребенка. С самого рождения он располагает всеми энзимами, расщепляющими в кишечном канале полисахариды на моносахариды. В то время как взрослый организм

образует лактазу ad hoc лишь при употреблении в пищу молока, младенец, которому от природы свойственно питание молоком приносит ее с собою на свет. Конечно, на ряду с расщеплением, обусловленным энзимами желудочно-кишечного тракта, бактериальное разложение сахаров (брожение) также играет значительную роль. Ибо от него зависит образование продуктов полезных или вредных для пищеварения и обмена веществ. Продукты эти имеют кислые свойства низших жирных кислот.

Брожение отдельных углеводов различно в зависимости от вида сахара и от силы гликолитического действия бактерий, обусловленной целым рядом факторов. Легче всего подвергается брожению молочный сахар, значительно труднее мальтозо-декстринные смеси (напр., питательный сахар и питательная мальтоза).

Среди факторов влияющих на брожение немалую роль играет смесь, с которой вводятся углеводы: есть среды способствующие брожению и среды задерживающие его. К первым относятся составные части молочной сыворотки — вспомним о каталитическом действии определенных солей, — последним — белок.

На интенсивность брожения существенно влияет также состояние кишечника (а также и общее состояние организма). Если кишечник здоров, то деятельность бактерий останавливается на определенной границе. Эта задержка, наверно, обуславливается физиологически отделяемыми кишечными ферментами. При заболеваниях превышает предел брожения благоприятный ход процессов пищеварения и обмена веществ.

Небольшие количества органических кислот, образующиеся при физиологических условиях, нужны для обмена источников энергии и минеральных веществ. Klotz доказал, что прием молочной кислоты в малых количествах, как она приблизительно образуется в кишечнике, повышает задержку и увеличивает обмен веществ, большие же дозы, напротив, подавляют обмен веществ и уменьшают усвоение.

Значит, малые количества кислот можно рассматривать как катализаторы обмена веществ. Таковые образуются, например, при вскармливании женским молоком. Большие же количества кислот, напротив, действуют разрушительно. Они образуются при ненормальном ходе процессов пищеварения. Задержать их развитие является основным принципом современной деэстетической терапии.

Расщепляющая деятельность бактерий в кишечном канале дает нам так же основание для суждения об отличном от сахара действии муки и декстрина.

До сих пор обычно считали, что мука и декстрины, после перехода в мальтозу и изомальтозу, расщепляются до декстрозы и

в таком виде всасываются, так что действие муки в конечном счете сводится к действию сахара. Такому отождествлению действия муки и сахара противоречит и тот факт, что попытки употреблять при вскармливании вместо муки изодинамические количества сахара никогда неувенчивались одинаковым успехом: грудные дети развиваются хорошо на молочно-мучнисто-сахарной смеси, между тем как смесь молока с таким же количеством углеводов в виде сахара не редко давала повод к расстройствам пищеварения. Далее, против идентичности их действия говорит то обстоятельство, что перекармливание мукой вызывает иную картину симптомов, нежели перекармливание сахаром.

Что судьба муки и сахара в организме должна быть различною — к этому заключению приводили и опыт учения о диабете. Стоит только вспомнить о доказанной Noorden'ом большой выносливости диабетиков по отношению к овсяной муке. По аналогии с этим явлением Langstein хотел объяснить и преимущество муки над сахаром при вскармливании грудных детей. В последнее время Klotz экспериментальным путем пришел к определенному представлению.

Klotz, исходя из данных добытых опытами Rosenfeld'a, — а именно, что ожирение печени наступающее как правило у собак с флоридвиновым диабетом не имеет места, если сахар вводится в организм через пищеварительный тракт и идет на образование гликогена, — исследовал, присуще ли такое же свойство и муке. При этом он установил разницу в действии различных видов муки. Давая пшеничную муку, он получал гликогенную печень, при даче овсяной муки, напротив, жирную. Отсюда он вывел заключение о разнице в расщеплении обоих видов муки в кишечнике опытных животных. По Klotz'у пшеничная мука через сахар переходит в гликоген, овсяная дает какой-то продукт окисления сахара, быть-может, сахарную кислоту. Образование такой кислоты должно быть отнесено на счет деятельности бактерий, в виду чего бактериальная флора получает решающее влияние на распад муки в желудочно-кишечном канале. На самом деле, такое предположение могло бы объяснить разнообразие результатов вскармливания углеводами. Тем не менее приходится воздержаться от окончательного суждения по поводу этой интересной гипотезы, хотя лабораторными опытами и доказано, что пшеничный крахмал устойчивее по отношению к бактериям, чем овсяный.

Участие углеводов в обмене веществ и их значение.

По отношению к пределу ассимиляции у грудного ребенка отдельные углеводы представляют различия.

Пищевая гликозурия наступает у грудного ребенка после относительно больших доз, чем у взрослого: так, например, за одно кормление здоровый младенец весом в 4 kg. получает 120 gr. грудного молока, т.-е. 8,4 gr. молочного сахара или 2,1 gr. на kilo веса. Когда введение молочного сахара повышается до 3,1—3,6 gr. на kilo, тогда наступает алиментарная лактозурия (Gross). У взрослого же пищевая гликозурия наступает уже при введении немного более 1 gr. молочного сахара на kilo веса. Тот же предел ассимиляции.

как и для молочного сахара был найден и для тростникового сахара; виноградный сахар, повидимому, вызывает гликозурию только около 5 gr. на кило. Наступающие поносы мешают точному измерению. Выше лежит граница ассимиляции для мальтозы; можно ввести 7,7 gr. мальтозы на кило веса без того, чтобы последовал переход сахара в мочу. Напротив, левулеза, которая у взрослых ассимилируется не хуже других видов сахара, имеет по Czerny Keller'у особенно низкий предел ассимиляции.

Уже из высоты предела ассимиляции следует, что грудному ребенку по сравнению со взрослым присущ более усиленный сахарный обмен. (Трехмесячный ребенок весом в 5 kg. принимает в 800 gr. женского молока до 56 gr. молочного сахара pro die. По отношению к взрослому с весом в 70 kg. это соответствовало бы приему почти 800 gr. сахара). В противоположность прежним указаниям, физиологическое содержание сахара в крови, определенное по новому способу (Bang), повидимому, у младенцев не выше, чем у взрослых; не более 0,120 (Götzky). Большие колебания содержания сахара в крови встречаются после еды (пищеварительная гипергликемия).

Углеводы в первую очередь служат динамическим целям. Введение углеводов повышает задержку белка. Количества свыше этой потребности отлагаются или в виде гликогена или после превращения в виде жира. Этим, однако, отнюдь не исчерпывается значение углеводов. Доказывается это тяжелыми нарушениями обмена, наступающими в результате полного лишения сахара. При этом выделяются промежуточные продукты расщепления жиров, которые в норме сгорают до углекислоты и воды (ацетон, ацетоуксусная кислота и оксимасляная кислота). Именно к распаду жиров относится классическое выражение Naunp'a: „жиры сгорают в огне углеводов“.

В противоположность жирам углеводы пищи в известной степени незаменимы. Правда, можно с равным успехом вскармливать ребенка, прибавляя вместо углеводов жиры к разбавлениям молока, однако нельзя не принося ребенку серьезного вреда, вполне изъять углеводы из пищи. Необходимый для выращивания ребенка минимум углеводов повидимому, индивидуально различен, колеблется он также и в зависимости от употребляемой питательной смеси. При вскармливании белковым молоком Rosenstern в большинстве случаев находил сахарный minimum равным 3 gr. на Kilo веса (при естественном вскармливании вводятся 10 gr. на Kilo), при вскармливании же разведенным пополам молоком этот minimum несколько больше. ¹⁾

¹⁾ Повидимому, последние цифры приведены автором, как цифры minimum'a pro Kilo и pro die (пр. ред.).

Эти цифры minimum'a углеводов имеют лишь теоретический интерес, так как они отнюдь не представляют из себя optimum'a в практике учения вскармливания. Последний лежит значительно выше. Огромное, если по существу своему еще и не вполне ясное, значение имеют углеводы для прироста веса или выражаясь точнее, для задержки воды. Этому учит как опыт с прибавлением углеводов, так и с изъятием их из пищи.

Прибавляя углеводы к пище бедной ими всегда можно достигнуть увеличения веса, которое сперва поразительно велико, а затем постепенно убывает.

Влияние различного рода углеводов на прибыль веса, конечно, неодинаково. Повидимому, молочный сахар в противоположность

Кривая I.



Резкая прибавка веса от прибавления небольшого количества — 10 г. питательного сахара (ежедневное взвешивание).

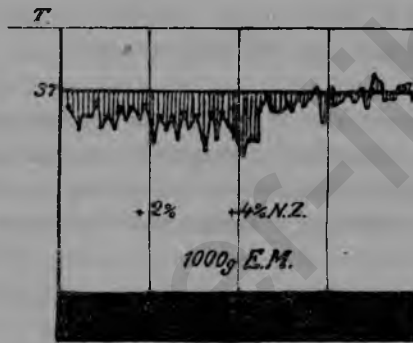
тостниковому сахару и мальтозе и в этом отношении уступает им также как и в своем влиянии на задержку азота (смотри белковый обмен).

Уменьшение количества углеводов в пище ниже известного предела вызывает падение веса, продолжающееся 2-3 дня и достигающее у здорового ребенка 200 — 300 г. После этого начального падения вес останавливается. Только в том случае, если бедная углеводами пища дается в течение более продолжительного времени, наступает смотря по обстоятельствам более значительное падение веса. Отношение углеводов к весу тела еще резче выступает у больного ребенка и дальше нам еще не раз придется им заняться.

Увеличение веса от прибавления углеводов без сомнения главным образом обуславливается задержкой воды, зависящей отчасти от того, что гликоген может отложиться в клетке только с 2-3-х кратным количеством воды. Этим однако факт увеличения веса

после дачи углеводов вполне не объясняется. Едва ли верно также и предположение Schloss'a—что отличный по своим физическим свойствам сахар ведет к задержке воды по тем же осмотическим законам, что и соль, дабы воспрепятствовать изменению осмотического давления в организме; — нельзя действие задержанного сахара считать чисто физическим явлением. По всей вероятности немалая часть углеводов тотчас сгорает, другая превращается в жир и таким образом не может проявить своих физических свойств. На этом основании приходится допустить, что задерживающее воду действие сахара совершается не только путем осмоса, но также и путем набухания т.е. связывания воды коллоидами ¹⁾.

Кривая 2.



N Z.—питат. сах. · E. M.—белковое мол.

Измерение 2 раза в день.

При вскармливании белковым молоком с малым прибавлением сахара—понижение температуры, после прибавления сахара—повышение до нормы.

Углеводы стоят в теснейшем отношении к теплорегуляции организма. Этому учат наблюдения из общей физиологии и патологии. Так например: исчезание гликогена мышц при охлаждении, зависимость повышения температуры при тепловом уколе от наличности гликогена. Sohneim так высоко оценивает значение углеводов для регуляции тела, что пишет: „быть может особенное назначение виноградного сахара для регуляции тепла и является причиной, почему для организма млекопитающих углеводы так безусловно необхо-

¹⁾ Как известно по теории Fischer'a коллоиды, к каковым относится и клеточная протоплазма, имеют свойство отдавать или задерживать воду при определенных концентрациях тех или других веществ, растворенных в жидкости окружающей коллоиды (соли, кислоты и т. д.) (Прим. ред.).

димы; если их нет в пище, они образуются из белка, в крайности затрачиваются белки организма лишь бы доставить сахар“.

Значение углеводов для теплорегуляции грудного ребенка ясно видно из реакции температуры на значительное уменьшение углеводов в пище. Температура тела при этом через некоторое время падает ниже нормы (у больного ребенка) и вновь повышается только после дачи большого количества сахара. Это наглядно поясняет приведенная температурная кривая № 2 ребенка с нарушенным питанием. Кормление белковым молоком с 2% сахара вело к субнормальной температуре, которая прекращалась после прибавления к пище 4% сахара (см. кривую № 2).

Что влияние углеводов на регуляцию тепла яснее выступает у больного, чем у здорового ребенка, зависит, наверно, от меньшего запаса гликогена у первого.

Излишек сахара в пище может вызвать лихорадочную температуру. Подробнее будет речь об этом явлении при обсуждении пищевой лихорадки.

О значении образующихся из углеводов и особенно из муки путем бактериального брожения продуктов распада для обмена образателей ¹⁾ энергии и минеральных веществ, уже было сказано при обзоре судьбы углеводов в желудочно-кишечном канале.

Минеральные вещества ²⁾.

*Различные виды молока значительно отличаются друг от друга в отношении состава минеральных веществ. Тогда как женское молоко содержит только 0, 2 гр. золы на 100 кст, содержание золы в коровьем молоке достигает 0, 75 г.. Из отдельных неорганических составных частей содержится:

¹⁾ *Energiespender* — образователь энергии — это название относится ко всем составным частям пищи, которые могут являться источниками энергии — белки, углеводы, жиры — в противоположность минеральным веществам. (Прим. ред.).

²⁾ В водных растворах соли частично диссоциированы на „ионы;“ ионы заряжены или положительным (катионы) или отрицательным электричеством (анионы); например раствор NaCl содержит на ряду с нерасщепленными недействительными молекулами NaCl электроположительные ионы Na и электроотрицательные ионы Cl. Поэтому нужно было бы говорить об ионном обмене веществ. Но к сожалению это невозможно, так как мы мало или ничего не знаем о содержащихся в молоке ионизированных составных частях и их обмене.

Анализ золы женского и коровьего молока.

	На 1000 г. женского молока.	На 1000 г. коровьего молока.
K ₂ O	0,69	1,885
Na ₂ O	0,16	0,465
CaO	0,42	1,72
MgO	0,068	0,205
Fe ₂ O ₃	0,001—0,004	0,0004—0,0007
Cl	0,294	0,820
SO ₃	0,143	—
P ₂ O ₅	0,249—0,418	2,065—2,437
Всего золы	1,988	7,553 ¹⁾

Все величины колеблются в узких пределах и до известной степени зависят от питания кормящей.

Из анализа золы не ясно в каком виде отдельные минеральные составные части встречаются в молоке: свободными ли в виде ионов или связанными. Так, например, можно было бы согласно выводам Кёрре думать, что кальций в коровьем молоке содержится в виде ионов, а между тем исследование химическими реактивами доказывает, что свежее коровье молоко содержит кальций в связанном состоянии, следовательно не в виде ионов (прибавление щавелекислого аммония не вызывает выпадения щавелекислого кальция).

Состав золы женского молозива очень значительно различается от состава постоянного молока. Это видно из следующих анализов.

	Stchloss		Birk
	Молозиво I	Молозиво II	Молозиво III
Всего золы	3,0480		2,814
CaO	0,3350		0,360
MgO	0,0689		0,093
Na ₂ O	0,5324		0,544
K ₂ O	0,7948		0,770
P ₂ O ₅	0,3804	0,6213	1,137
Cl	0,8917	0,7622	

Анализы обнаруживают большое содержание золы вообще, а так же натрия, калия и хлора. Количество фосфорной кислоты,

¹⁾ На основании непосредственных анализов.

повидимому, стоит в зависимости от содержания молочивных телец, как и вообще довольно значительные индивидуальные колебания в химическом составе могли бы зависеть от количества лейкоцитов.

Основы минерального обмена у грудного ребенка.

Тогда как в предыдущем разборе обмена органических веществ мы могли сослаться на законы, установленные для взрослого организма, перенося их с небольшими изменениями на грудного ребенка, совсем иначе складываются отношения минерального обмена. Благодаря исследованиям последних лет учение о минеральном обмене веществ у грудного ребенка яснее, чем у взрослого. „Многие важные вопросы водного и солевого обмена легче могут быть разрешены у ребенка, чем у взрослого (Morawitz). Поэтому мы сейчас и начнем с минерального обмена грудного ребенка.

Выделение минеральных веществ происходит как через почки, так и через кишечник; для некоторых минеральных веществ—извести, магнeзии и железа последний является даже главным местом выделения. Благодаря этому в каждом отдельном случае трудно решить были ли, имеющиеся налицо в испражнениях минеральные составные части, усвоены и выведены после прохода через организм или остались неувоенными. Поэтому для суждения о минеральном обмене приходится главным образом считаться с задержанными количествами минеральных веществ.

Процессы минерального обмена всего лучше регистрируются записью абсолютных величин задержанного. Вычисление процента задержки допустимо лишь при равных условиях опытов:—одинаковый возраст испытуемых детей, приблизительно равное введение.

Нужно оставить все еще часто встречаемое обыкновение противопоставлять для сравнения числа, выражающие процент задержки при естественном и искусственном вскармливании и судить о худшем использовании солей коровьего молока на основании меньшего коэффициента использования (зависящего от более высокого предложения солей при искусственном вскармливании): величина задержки совершенно не зависит, или лишь в малой степени зависит от предложения солей, и управляется потребностью, в свою очередь регулируемой ростом.

Кто хочет составить себе представление о судьбе минеральных веществ в здоровом организме находится в неблагоприятном положении; ибо несмотря на целый ряд отдельных исследований, нет опыта на основании которого можно было бы установить постоянные величины. Отчасти недостаточна продолжительность опыта или испы-

туемый ребенок не здоров в строгом смысле этого слова, порой найденные числа представляют из себя физиологически невозможные величины (напр., отрицательный баланс отдельных минеральных веществ). Тем не менее, думается нам, мы не вправе отказаться от известного толкования, не столько для того, чтобы установить закономерность, сколько для того, чтобы связать отдельные части в одну общую картину. Цель эта могла бы быть достигнута многонедельным наблюдением над действительно хорошо развивающимися грудными и рожковыми детьми.

Зола вообще.

Содержание золы в женском и коровьем молоке очень различно: в 1000 гр. женского молока содержится 1,988 гр.; в 1000 гр. коровьего—7,553 гр. золы. Следовательно, при вскармливании коровьим молоком, даже разведенным, происходит перекармливание солями. Это наводит на два вопроса. Во-первых,—нужно ли ожидать вреда для искусственно вскармливаемого ребенка от излишка вводимых солей; обстоятельное разрешение этого вопроса займет нас при рассмотрении расстройств питания. Во-вторых,—влияет ли повышение количества минеральных веществ на их задержку. Против этого говорит опыт, указывающий, что задержка обуславливается потребностями вызываемыми стремлением к росту, а не количеством вводимых веществ.

Т а б л и ц а.

Возраст ¹⁾ .	Кормление.	Вводится.	Моча.	Кал.	Задержка.	% использования.
2 ¹ / ₄ мес.	женское молоко	1,28	0,68	0,3	+0,3	23,9
2 ¹ / ₂ "	" "	1,142	0,491	0,399	+0,252	22,5
2 ¹ / ₂ "	" "	1,2315	0,2361	0,4689	+0,3264	42,7
3 "	" "	1,747	0,755	0,466	+0,526	41,1
5 "	" "	1,327	0,475	0,242	+0,61	56,5
Искусственное вскармливание.						
1 ¹ / ₂ мес.	Разбавл. попол.	3,5012	1,5932	1,4251	+0,4829	13,7
2 ¹ / ₂ "	Молоко с сахар.	2,9014	0,893	0,8187	+1,1896	41
6 "	Разбавл. попол. молоко с мукой и сахаром.	6,6733	4,490	1,4502	+0,733	10,9
7 "	Цельное молоко с сахаром.	6,838	3,1341	2,687	+1,013	14,8

¹⁾ За исключением первых дней жизни, которые занимают особое положение.

Как у естественно так и у искусственно вскармливаемых грудных детей поражает прирост абсолютных количеств задержки с повышением возраста. Однако величина этих количеств различна для обеих групп; у искусственно вскармливаемых числа значительно превосходят таковые у вскармливаемых естественно. Правда, $\%$ использования при искусственном вскармливании почти везде ниже, что при значительно большем введении неудивительно. Несомненно, высота абсолютных количеств задержки представляет у искусственно вскармливаемых младенцев замечательное явление и нуждается в объяснении. Немыслимо, чтобы такая большая задержка минеральных веществ могла продолжаться долгое время, так как иначе должен бы получиться организм измененный в своем минеральном составе. Наверно, за периодами задержки солей следуют периоды их вымывания, чем могли бы быть объяснены частью отрицательные балансы в ряде опытов со здоровыми, повидимому, детьми, а также часто неправильные подъемы кривых веса у искусственно вскармливаемых грудных детей.

По отношению к путям выведения из цифр таблицы мы видим, что всегда большая часть введенных солей выводится с мочей, меньшая с калом. У больных детей иногда встречается обратное отношение.

Общий баланс солей, конечно, дает только грубые указания на счет обмена минеральных веществ. Нам предстоит поэтому проследить в отдельности каждое минеральное соединение на его пути через организм.

Известь CaO .

Содержание извести в женском молоке по сравнению с коровьим чрезвычайно мало: 0,42 gr. на 1000 gr. женского молока при 1,72 gr. на 1000 gr. коровьего. Средняя величина 0,42 gr. на 1000 gr. женского молока получена из большего числа анализов нормального женского молока, (Dibbelt, Schabad, Bahrtdt, Edelstein и др.).

Содержание извести в женском молоке индивидуально различно. Цифры, полученные из отдельных анализов, колеблются между 0,03 и 0,08 gr. в 100 gr. молока. Как особенно ясно из исследований Bahrtdt'a и Edelstein'a существуют также и весьма значительные ежедневные и еженедельные колебания. Дневные колебания на 0,01—0,02 gr. в 100 gr. молока т.-е. почти наполовину общего содержания не представляют редкости; однако повидимому нет зависимости между количеством молока, его колебаниями и содержанием в нем извести. Небольшое уменьшение в содержании извести наступает повидимому физиологически с возрастом периода лактации. Вопреки ука-

занятым некоторыми авторами, прибавкой извести к пище кормящей не удавалось обогатить ее женское молоко.

При сравнении содержания извести в женском и коровьем молоке было сделано предположение, что потребность организма в извести не всегда покрывается при вскармливании женским молоком (Aron, Dibbelt, Schabad). Однако в основание такого утверждения легла не средняя величина, точно теперь установленная — в 0,042 gr. CaO на 100 gr. женского молока, а на $\frac{1}{3}$ меньшая: от 0,03 до 0,033 gr.

На основании сопоставления всех имеющихся в литературе исследований обмена веществ у здоровых, естественно вскармливаемых детей, Orgler высчитал, что ежедневный прирост колеблется между 0,13 gr. и 0,21 CaO: в среднем около 0,174 gr.; так как нижняя граница еще нормальной прибыли извести равняется 0,12—0,13 gr. CaO pro die, можно допустить, что при вскармливании женским молоком подвергается при некоторых условиях опасности потребность грудного ребенка в извести, ибо предложение, как легко установить, лишь весьма немногим превосходит спрос; между тем немалая часть постоянно теряется с калом.

Тем не менее, опираясь главным образом на подтвержденный клиникой факт редкости рахита у детей вскармливаемых грудью, едва ли можно — разве лишь в очень ограниченных пределах — считать недостаток извести за причину рахита (см. Рахит). Для вскармливаемого же искусственно ребенка объяснение это излишне вследствие богатства коровьего молока известью.

Воспринятая с пищей известь частью задерживается, излишек же, превосходящий потребность, обнаруживается в стуле; следы переходят в мочу. Благодаря таким способам выведения, коэффициент задержки ускользает от оценки.

Следующие примеры, взятые из разных возрастов грудных детей, дают понятие о судьбе извести.

Т а б л и ц а.

Месяц.	Вскармливание.	Ежедневное введение	Моча.	Кал.	Баланс.
1	Вскармливание женским молоком.	0,332	0,051	0,133	+ 0,148
2 $\frac{1}{2}$		0,377	0,003	0,198	+ 0,176
3 $\frac{3}{4}$		0,364	0,018	0,163	+ 0,183
1 $\frac{1}{2}$	Разбавленное пополам молоко (900+50% сахара).	0,7958	0,0077	0,6347	+ 0,1534
2 $\frac{1}{2}$	Разбавленное пополам молоко (700+50% сахара)	0,5128	0,008	0,3002	+ 0,2046
4	$\frac{3}{4}$ молока + молочн. сах.	1,351	0,016	0,923	+ 0,412
6	тоже.	1,273	0,01	1,094	+ 0,169
10	$\frac{3}{4}$ мол. с отваром и сах.	1,394	0,0	1,267	+ 0,127

Однако преждевременно на основании этих и других имеющих в литературе примеров устанавливать законы задержки извести в грудном возрасте; все же мы указываем на приблизительное равенство у старших грудных детей величины задержки при естественном и искусственном вскармливании, несмотря на большее введение¹⁾; это опять служит доказательством того, что не предложение, а потребность имеет решающее значение для баланса.

Магnezия Mg O.

В 1000 gr. женского молока содержится 0,068 gr., в равном количестве коровьего — 0,205 gr. По приведенным ниже данным числа, выражающие задержку, равны для женского и коровьего молока. Но их так немного, что на основании их не приходится выводить общих законов. Из опытов над рахитичными грудными детьми (Schloss и друг.) следует, что как будто существует даже антагонизм между известковым и магниезальным обменом.

MgO.

Род пищи.	Возраст.	Введено.	Моча.	Кал.	Задержано.	
					Абсолют.	%
Женское молоко .	4 ³ / ₄ мес.	0,047	0,014	0,0157	0,0175	37,2
Коровье молоко .	4 мес.	0,102	0,014	0,075	0,013	12,5
” ”	6 ”	0,1525	0,034	0,0989	0,0196	12,8
” ”	6 ”	0,141	0,022	0,146	—	—
” ”	7 ¹ / ₂ ”	0,1502	0,0372	0,0944	0,0186	11,5

Натрий Na₂ O.

Калий K₂ O.

1000 gr. женского молока содержат 0,69 gr. K₂O, 1000 gr. коровьего молока—1,885 gr. K₂O; 1000 gr. женского молока содержат 0,16 gr. Na₂O; 1000 gr. коровьего—0,465 gr. Na₂O.²⁾

¹⁾ При искусственном вскармливании (прим. ред.).

²⁾ По старым анализам Bunges и новейшим Pelkas'a во всяком случае значительно больше, а именно 1,169.

K₂O.

Род пищи	Возраст.	Введено.	Моча.	Кал.	Задержка.	
					Абсолют.	%
Женское молоко .	2 ¹ / ₂ мес.	0,3432	0,1124	0,0582	0,1726	50,17
” ” .	4 ³ / ₄ ”	0,476	0,227	0,00599	0,1895	39,8
Смеси коровьего молока	1 ¹ / ₂ ”	0,8327	0,5521	0,1263	0,1569	18,8
” ” .	2 ¹ / ₂ ”	0,6333	0,2999	0,1192	0,2142	34
” ” .	3 ”	0,6944	0,3094	0,1061	0,2789	40,2
” ” .	4 ”	1,119	0,879	0,087	0,153	13,69
” ” .	6 ”	1,5330	0,9699	0,1914	0,3607	23,1
” ” .	6 ”	1,757	1,318	0,236	0,203	11,55
” ” .	7 ¹ / ₂ ”	1,5749	1,1267	0,2711	0,18	13,8

N₂O

Женское молоко .	2 ¹ / ₂ мес.	0,2214	0,0078	0,0085	0,2051	92,64
Смеси коровьего молока	1 ¹ / ₂ ”	0,5298	0,3526	0,0692	0,1084	20,4
” ” .	2 ¹ / ₂ ”	0,6229	0,1241	0,052	0,4472	72
” ” .	3 ”	0,4297	0,1985	0,0137	0,2175	50,6
” ” .	4 ”	0,401	0,271	0,033	0,097	24,07
” ” .	6 ”	1,0744	0,7263	0,0662	0,2811	26,1
” ” .	6 ”	0,583	0,468	0,0666	0,0485	8,32
” ” .	8 ¹ / ₂ ”	0,8895	0,6353	0,0047	0,2499	28

Из представленного в виде таблиц, к сожалению весьма скудного, материала исследований, пополнение которого имело бы громаднейшее значение, вытекает следующее. Совпадает для обеих щелочей как у грудного так и рожкового ребенка, что они главным образом выводятся через почки. Иначе обстоит дело у больного ребенка! Почти все, что вводится свыше потребности выводится мочей.

Напр.: введено 0,633 выведено с мочей 0,299 в кале 0,1192
 ” 1,533 ” ” ” 0,9699 ” ” 0,1914

Если позволительно сделать вывод из малого количества цифр то, повидимому, с возрастом величины задержки возрастают; во всяком случае изредка встречаются отклонения от прогрессивно возрастающего ряда цифр.

Например: K_2O

1 месяц	0,1596
2 ¹ / ₂ "	0,2142
3 "	0,2789
6 "	0,3607
7 ¹ / ₂ "	0,18 *)

И для щелочей при вскармливании коровьим молоком процент использования ниже, чем при кормлении грудью, ибо, как это уже не раз подчеркивалось, задержка не столько зависит от предложения, сколько от потребности (спроса). Достоинно упоминания, что в немногочисленных имеющихся исследованиях над естественным вскармливанием до сих пор коэффициент использования калия и натрия обнаруживал интересную разницу: для K_2O он был 50% и ниже, для Na_2O около 90%. Для натрия предложение и спрос почти совпадают, между тем как K_2O вводится в излишке. Соображение это отпадает при искусственном вскармливании, где даже при разведении всегда вводится гораздо больше щелочей, чем требуется (ср. полезную ценность). Поэтому отпадают и теоретические соображения Friedenthal'a о вреде недостатка калия вследствие искусственного вскармливания.

Окись железа Fe_2O_3 .

В 1000 gr женского молока содержится 0,001—0,004 (1—4 mg); в 1000,0 коровьего 0,0004—0,0007 (0,4—0,7 mg) Fe_2O_3 .

Данные, приводимые в литературе о содержании железа в женском молоке, обнаруживают чрезвычайно обширные колебания с разнищами до 30 кратного. Различия эти можно об'яснить плохой методикой как при взятии проб молока, так и при анализе; исследования Bahrdt'a и Edelstein'a показали, что чем больше испытуемые количества и чем продолжительнее периоды исследования, тем меньше колеблются результаты. Их числа довольно хорошо совпадают с числами полученными Camerer'ом и Söldner'ом. Содержание железа в коровьем молоке также значительно ниже, чем можно было предполагать по сообщенным до сих пор в литературе исследованиям. Edelstein и v. Csonka указали, что более высокое содержание железа обуславливалось железосодержащими загрязнениями.

Исследования обмена веществ обнаружили, что содержащееся в женском молоке железо превосходно используется, тогда как

*) Эта величина отклоняется от ряда.

железо козьего молока в одном опыте Красногорского (Krasnogorski) задержалось в относительно малом количестве. Факт этот имеет значение потому, что в применяемых обычно разведениях молока содержание в нем железа еще уменьшается.

Род пищи.	Введено Fe ₂ O ₃ в мг.	Кал.	Моча.	Задержано.	
				мг.	% усвоен.
Женское молоко . . .	7,05	0,84	0,55	5,66	80,28
Козье молоко . . .	3,44	2,59	0,09	0,76	22,09

Хлор Cl.

1000 gr. женского молока содержат 0,294 gr. Cl.

1000 gr. коровьего " " 0,820 gr. Cl.

Почти весь хлор пищи всасывается из кишечного канала, величина задержки равняется 90—100%. За исключением минимальной части он выделяется почками. Лишь весьма немногочисленные исследования дают нам представление о хлорном обмене.

Т а б л и ц а Cl.

Способ вскармливания.	Возраст.	Введение	Моча.	Кал.	Задержано.	
					Абсолют.	%
Женское молоко . . .	3 мес.	0,278	0,199	0,0103	0,069	24,8
" " . . .	4 ³ / ₄ "	0,101	0,0065	0,007	0,088	93,1
Коровье молоко . . .	1 ¹ / ₂ "	0,4493	0,4114	0,0285	0,0093	2
" " . . .	2 ¹ / ₃ "	0,444	0,063	0,0073	0,3755	83

Числа эти, разумеется, не дают картины нормального хлористого обмена. Это ясно уже из большой разницы между величинами задержки при искусственном вскармливании, несмотря на незначительную разницу в возрасте исследуемых детей (0,0093—0,3755). Крайне желательны дальнейшие исследования в этом направлении.

Фосфорный ангидрид P₂O₅.

1000 gr. женского молока содержат 0,294—0,418 gr P₂O₅

1000 gr. коровьего " " 2,065—2,437 gr. P₂O₅.

Лангштейн и Мейер.

Фосфор находится в молоке частью в форме неорганических, частью органических соединений. Связанный неорганически представлен, например, в виде фосфорно-кислой извести, органически связанный содержится между прочим в казеине, нуклеоне и лецитине. В женском молоке около 42,3% фосфора, в коровьем 46%, находится в органических соединениях.

Пока нет возможности при рассмотрении обмена веществ разделить оба вида фосфора.

По опытам Kellèg'a грудной ребенок может удовлетворять своей потребности в фосфоре, получая его как органически связанным, так и неорганическим.

С обменом фосфорной кислоты знакомят нас цифры следующей таблицы.



Вскармливание.	Возраст.	Введено.	Моча.	Кал.	Задержка.	
					Абсолют.	в %
Женское молоко . .	11 дней	0,323	0 0208	0,0204	0,282	93
" " . . .	2 мес.	0,3248	0,0982	0,0512	0,1754	64
" " . . .	2 ¹ / ₄ "	0,2402	0,0618	0,0501	0,1283	67,5
" " . . .	2 ¹ / ₂ "	0,2102	0,0571	0,0343	0,1188	56,51
" " . . .	3 "	0,268	0,075	0,0717	0,121	61,7
" " . . .	5 "	0,203	0,088	0,022	0,0932	51,5
Коровье молоко . .	1 ¹ / ₂ "	0,9806	0,2582	0,4289	0,2935	29,9
" " . . .	2 ¹ / ₂ "	0,7239	0,311	0,1314	0,2314	32,0
" " . . .	3 "	0,6698	0,4271	0,1251	0,1675	23,5
" " . . .	4 "	1,3589	0,626	0,377	0,358	26,3
" " . . .	6 "	1,0121	0,3338	0,380	0,3316	31,7
" " . . .	6 "	2,208	0,981	0,74	0,487	22,6
" " . . .	7 ¹ / ₂ "	2,0605	0,5899	0,9627	0 5079	46,2
" " . . .	8 ¹ / ₂ "	1,541	0,8363	0,3173	0,3004	26,3

В приведенном обзоре бросаются в глаза высокие коэффициенты использования у вскармливаемых грудью детей. Большая часть введенного фосфора усваивается и только сантиграммы выводятся с мочей и калом. В общем с возрастом, повидимому, не происходит повышения задержки фосфорной кислоты.

При искусственном вскармливании введение фосфорной кислоты много больше: оно раз в 10 превышает величину такового при естественном вскармливании. Большая часть избыточно введенного снова выводится, при этом различными путями—то больше с мочей,

то больше с калом; до сих пор по крайней мере не удастся установить закономерности относительно путей выведения фосфора. Если даже коэффициент использования значительно ниже, чем при вскармливании женским молоком, все же остается задержанной абсолютно большая доля, чем при последнем.

На этом заканчивается ряд главнейших минеральных веществ. Мы можем не касаться рассмотрения обмена кремния и серы, так как первый почти не представлен в пище, а круговорот последней зависит от факторов, анализ которых, вследствие их межуточного характера, нас пока не интересует.

Чтобы сравнивать отложение минеральных веществ у различных детей высчитывали прибыль на kilo в день. Мы намеренно воздержались от такого вычисления, так как у растущего организма в противоположность организму с законченным ростом едва ли чтонибудь доказывает отношение их к массе (к весу тела). В самом деле, у растущего организма мы имеем дело не только с сохранением наличного веса, но и с новообразованием тканей, для которого нельзя установить каких-либо закономерных отношений к массе тела, как таковой. Нужно поэтому искать других соотношений. При рассмотрении баланса уже указывалось, что удобно отношение, зависящее от возраста грудных детей. Повидимому, младшие дети целый ряд солей меньше задерживают, чем старшие дети; это обстоятельство, конечно, можно толковать в двух направлениях. Во-первых, по мере роста пропорционально возрасту может возрастать и потребность в солях; во-вторых, возможно, что в более поздние месяцы жизни соответственно увеличению массы тела больше требуется для покрытия изнашивания и замены. Уразумение сущности большей солевой задержки затрудняется, благодаря этим двум возможностям.

Для сравнительной оценки задержки минеральных веществ, удобно отношение прироста минеральных веществ к прибыли веса. При условии длинного ряда исследований в этом направлении должно быть удастся этим путем получить представление о качественной стороне построения организма у различных детей.

Однако слишком сильно расходящиеся цифровые данные, полученные Wendt'om при подсчете результатов четырех различных опытов над обменом веществ, доказывают что имеющийся пока материал недостаточен для установления этих теоретических и практически важных соотношений.

Таблица (по Wendt'у).

Прибавке веса тела на 100 gr. соответствует задержке.

K	Na	Ca	Mg		
0,17	0,18	0,72	0,02	0,45	Camerer-Söldner
—	1,85	2,14	0,37	1,31	Bruck
1,05	0,36	0,38	0,05	0,44	Cronheim-Müller
0,61	0,13	0,09	—	0,51	L. F. Meyer

Отношение между солями и образователями энергии в процессе обмена веществ.

а) Круговорот азота и обмен минеральных веществ.

Опыт учит о существовании тесной зависимости между белковым и минеральным обменом, а именно при из'ятии из пищи минеральных веществ прекращается всякий прирост, и при этом, конечно, и прирост азота. В физиологических условиях у естественно вскармливаемого ребенка азот и составные части золы отлагаются сохраняя постоянно одинаковые отношения. Если в отношении азот: зола, последнюю считать=1,0, то по Qrgler'у из ряда опытов над обменом веществ получают следующие отношения приростов.

2,1:1 1,8:1 1,6:1 1,4:1 1,7:1

Следовательно у здорового ребенка при равномерном приросте существует вполне понятное постоянное отношение (константа). Если сумму золы разложить на ее составные части, то обнаруживается дальнейшая закономерность. В частности отложение фосфорной кислоты при вскармливании женским молоком, так же идет параллельно отложению азота.

N: P₂ O₅ колеблется около 5:1.

При искусственном вскармливании по имеющимся до сих пор исследованиям не удается отметить такого рода закономерности. Как отношение между приростом азота и золы, так и между азотом и задержанной фосфорной кислотой, неравномерно и изменяется скачками. Это явление могло бы отчасти быть объяснено многочисленными отклонениями, существующими у искусственно вскармливаемых детей.

Несмотря на тесную связь между азотистым и минеральным обменом порой случается, что баланс азота и баланс минеральных веществ расходятся. У больного ребенка дело легче доходит до потери минеральных веществ, чем до потери азота, что является признаком жадности молодой клетки к азоту.

В опытах над животными прибавка белков к определенной пище своеобразно влияет на минеральный обмен (Kochmann); дело доходит до повышенной отдачи извести. У грудного ребенка это явление едва обнаруживается (L. F. Meyer). После прибавки казеина увеличение выводимых с калом кальция, калия, натрия и хлора заметно лишь в виде следов; одновременно падает выведение щелочей и хлора с мочей, так что задержка в общем улучшается. Объяснение этого небольшого сдвига, который никогда не бывает значительным у здорового ребенка вероятно лежит в повышенной секреции кишечных соков, обусловленной богатой белком пищей.

Весьма вероятно, что такого усиленного выведения минеральных солей через кишечник не происходит, а может быть даже выведение солей уменьшается, когда стул, благодаря прибавке белка, из жидкого и богатого водой становится сухим и бедным водой мыльным стулом.

в) Обмен жиров и минеральных веществ.

В опытах над животными по Kochmann'у слишком жирная пища вызывает, подобно обогащению ее белком, нарушение известкового равновесия и заметную потерю извести. У грудного ребенка действие жира зависит от состояния его кишечника и характера детского обмена веществ. Поэтому между здоровыми и больными детьми должна быть проведена резкая граница. Здесь нас занимают только физиологические условия. При таковых Niemann не мог отметить никакого влияния прибавки жира на известковый обмен веществ, однако L. F. Meyer мог установить лишь весьма небольшое повышение выделения извести. Очень вероятно, что у здорового ребенка прибавлением жира никогда нельзя достигнуть сколько-нибудь значительной потери извести.

Поскольку вообще происходит увеличение выведения извести, его ставили в связь с образованием мыльного стула при введении жиров; полагали, что образующиеся в кишечнике высшие жирные кислоты связывают для своей нейтрализации щелочные земли. Насколько такое предположение справедливо — выяснится при рассмотрении образования мыльного стула в патологических условиях.

Прибавление жиров также только немного влияет и на фосфорный обмен. Keller и Freund наблюдали меньшее выведение фосфорной кислоты с калом и большее с мочей. Этот сдвиг Freund также относит на долю образования мыл. Щелочные земли, выделявшиеся прежде в виде фосфатов, кальция и магнезии, здесь идут на образование мыл, и тем самым отвлекаются от связывания фосфорной

кислоты. Последняя в соединении с щелочами и аммиаком всасывается и выводится в моче.

Повидимому, в очень незначительной степени, после дачи жиров повышается в стуле количество калия и натрия, безответственного увеличения потери щелочей, так как часть выводимая с мочей соответственно уменьшается.

В общем итоге можно сказать, что обмен минеральных веществ (солевой обмен) у здорового грудного ребенка очень мало изменяется от прибавления жиров. Это обстоятельство нужно особенно подчеркнуть в виду тяжелых изменений у больного ребенка.

с) Круговорот углеводов и обмен минеральных веществ.

Кто знаком с выдающимся влиянием углеводов на задержку воды, тот не усомнится, что прибавка углеводов в благоприятном смысле подействует на обмен минеральных веществ. По аналогии с нашими предыдущими выводами мало вероятно, чтобы для грудного ребенка были верны данные, полученные для животных, относительно ухудшения известкового баланса после прибавления углеводов.

Откармливание и солевой обмен.

Общее калорийное перекармливание у здорового ребенка ведет к усиленному отложению. Поэтому может возникнуть вопрос не будет ли при некоторых обстоятельствах благодаря откармливанию недостатка в минеральных веществах для вновь образуемых тканей. При неизменяемости состава тела, образующиеся благодаря калорийному перекармливанию в излишке ткани должны содержать столько же минеральных веществ, как и остальные ткани, так как химическое обособление едва ли мыслимо. Недостающие соли должны бы быть извлечены из самого организма из определенных хранилищ, чтобы перекечевать во вновь образующуюся ткань. Такого рода рассуждения, быть может, не без некоторого основания привели Aron'a к признанию откармливания за одну из причин рахита (извлечение извести из костей для вновь образуемых тканей). Во всяком случае нельзя забывать, что регулятором здесь является лишенный минеральных веществ, жир, чем по всей вероятности избегается тяжелый по последствиям дефицит солей.

Взаимоотношение солей в обмене веществ.

Пути солей через организм еще более неясны благодаря тому, что в промежутке между введением, усвоением и выведением их находит себе место ряд различных взаимодействий. Изучение этих взаимодействий только еще началось, но уже и теперь заставляет предполагать всю сложность этих соотношений. Наверно нет ни одной соли, которая бы не вторгалась в обмен другой. Особенно ясно это для тех солей, ионы которых с различной быстротой и разными путями выводятся из организма, например, для хлористого кальция. Ион кальция выводится через кишечник, ион хлора выделяется почками. Таким образом может случиться, что хлор быстро и цело покинет организм, тогда как ион кальция медленно выделяется или в большей своей части задерживается, например, в костях. Во избежание нарушения физического равновесия ион хлора всегда должен выводиться в соединении с катионами (Na, K). Таким образом дача хлористого кальция ведет к выведению из организма калия и натрия (L. F. Meyer и S. Cohn). Подобным же образом введение KCl ведет к усиленному выделению натрия, а введение NaCl к большему выделению калия. Так судьба отдельных солей определяется судьбой их ионов. Для клиники это обстоятельство имеет особое значение потому, что определенные соли находятся в тесном соотношении с задержкой воды. Поэтому их накопление или выведение существенно влияет на водный обмен, а тем самым на вес тела (см. главу об обмене воды).

Значение минеральных веществ.

Соли пищи одинаково необходимы как для потребления, так и для прироста. Сохранение жизни вообще и функция каждого отдельного органа связаны с постоянным подвозом солей и с нормальной переработкой их в организме. Опыты Libig'a, Voit'a, Forest'a и Bunge учат, что всякое живое существо погибает в течение короткого времени, если его лишить минеральных веществ или хотя бы части их.

Решающее значение имеет при этом как качество так и количество солей в предлагаемой пищевой смеси. Так малейшие изменения солевого состава среды, окружающей низко организованных морских животных, вызывает существенные нарушения их жизненных процессов которые в кратчайший срок могут повлечь за собой смерть. Известно открытие J. Loeb'a, что для некоторых морских животных и их яиц ядовит физиологический раствор поваренной

соли, для *fundulus* он ядовитее дистиллированной воды. От незначительного прибавления ионов К или Са раствор поваренной соли теряет свою ядовитость. Loeb и Herbst после тщательных опытов получили физиологически уравновешенный солевой раствор, то-есть раствор, куда входят такого рода соли и в таких количественных соотношениях, что исчезает всякая ядовитость, свойственная каждой из составных частей в отдельности, если бы она одна находилась в растворе. Ионы Na, К и Са играют главнейшую роль в этих антагонистических действиях, эти же три элемента несут и у выше организованных организмов различные хотя и одинаково важные в биологическом отношении функции.

При анализе биологической ценности нужно ясно себе представить, что неорганические элементы могут проявить различное действие, смотря по тому, в каком виде они присутствуют в организме. Существенно различно, находятся ли они в форме ионов, или прочно связанными в молекулах определенных веществ. Только часть солей содержится и в пище и в организме в ионизированном состоянии. Например, фосфорная кислота связана в казеине, кальций находится в виде нерастворимых отложений в костях—и таким образом в недействительной модификации.

Находящиеся в организме в растворе ионизированные соли несут в обмене веществ целый ряд общих функций: Orpenheimer определяет их следующим образом:

1. Регуляция нейтральной реакции тканевой жидкости клеток.
2. Сохранение среднего осмотического давления.
3. Участие в изменении состояния коллоидов.

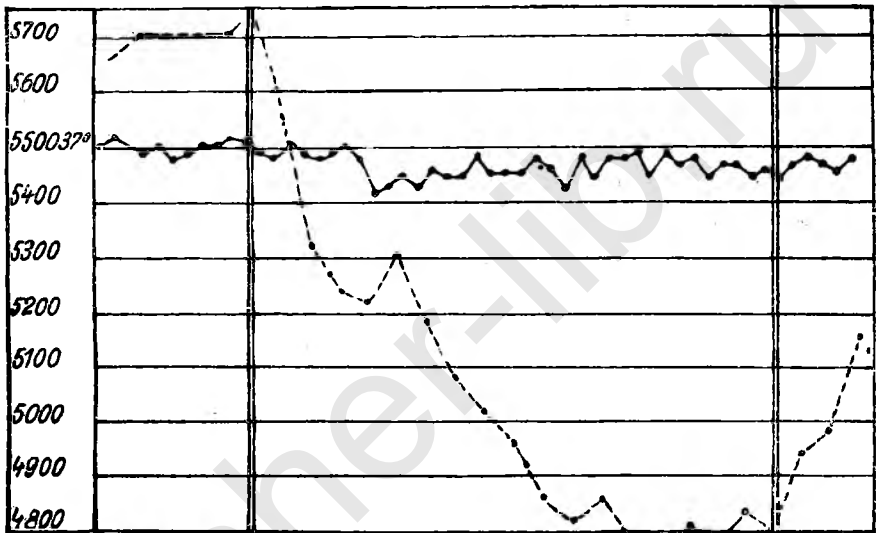
Далее в общей патологии указывалось подробно на значение определенных минеральных веществ для деятельности фагоцитов (особенное усиление фагоцитарных свойств от солей кальция), для агглютинации, для бактерицидности, для возбудимости центральной нервной системы и для деятельности ферментов. Дальнейший ряд биологических влияний солей открыт исследованиями педиатров только в последние годы. Здесь с особенною проицательностью отмечалась зависимость веса тела и его температуры от введения определенных солей. Вместе с тем удалось установить интересное отношение минеральных солей к возбудимости нервов (у больного ребенка) и к биологической деятельности кишечных бактерий. Упомянутые отношения однако отнюдь не исчерпывают проблемы; мы здесь стоим еще в самом начале многообещающих исследований.

Значение минеральных веществ для веса тела ясно из следующей простой постановки опыта. Если из пищи вполне достаточной

по своей калорийности изъятые минеральные вещества, то с этого момента кривая веса падает (Кривая 3).

Падение веса, колеблющееся смотря по конституции и состоянию питания в широких пределах, может быть тотчас остановлено тем, что к пище снова прибавляют минеральные вещества. Так как потеря или прибавка веса в таком размере может быть объяснена лишь колебаниями в содержании организмом воды, то из таких

Кривая 3.



1080 г. ч. мол.

Казеин и жир из 1080 г. молока + 22 г. тростн. сах. в 1080 г. водн.

²/₃ молока + 5% сах.

Падение веса при исключении минеральных составных частей (при помощи извлечения из пищи сыворотки молока с прибавлением сахара, содержавшегося в сыворотке), повышение веса при возобновлении дачи составных частей сыворотки (ежедневное взвешивание).

опытов ясна тесная связь между содержанием воды в организме и минеральными веществами.

Интересно, что отдельные минеральные вещества дали в этом отношении различные результаты. Накоплению воды в первую очередь способствуют соли натрия (гидропигенное действие) (больше всего хлористый натр), соли же калия и кальция, напротив, оказывают по большей части тормозящее действие на задержку воды, а тем самым и на повышение веса тела (L. F. Meyer, J. Cohn, Schloss).

Вопрос еще спорный, в каком виде надо представить себе это

соотношение между задержкой воды и солями. В то время как Schloss объясняет задержку общими физико-химическими свойствами солей, которые только потому не обнаруживаются у солей калия и кальция, что они слишком быстро покидают тело, L. F. Meyer и Cohn думают, что пока нельзя отказаться и от специфически-гидропигенного свойства иона натрия. Hauberisser и Schönfeld дали весьма правдоподобное объяснение этому „специфическому“ действию иона Na: ионы натрия содержатся в кровяной плазме в количестве раз в 25 превосходящем соответственное количество ионов калия, раз в 50—ионов кальция и раз в 80—ионов магния. Так как подобное отношение соответствует равновесию при нормальном течении жизненных процессов, то могло бы быть понятным, что организм в виде защитительной реакции начинает выводить ионы калия, кальция и магния уже при меньшем их избытке, чем ионы натрия. Так можно бы объяснить кажущееся исключительное положение ионов натрия по отношению к общим осмотическим законам.

Обильный подвоз жидкости является необходимым условием для проявления притягивающего воду (гидропигенного) действия. В концентрированных средах даже обычно гидропигенно действующие соли натрия могут повести к потере воды (ср. Водный обмен).

Температура организма находится также в не менее важных соотношениях к введению или извлечению минеральных веществ.

На более длительное лишение солей здоровый грудной ребенок реагирует падением температуры тела; с другой стороны, как впервые показали исследования в учреждении Finkelsstein'a, можно, вводя через рот определенные солевые растворы получить повышение температуры; реакция эта тем яснее, чем моложе грудной ребенок.

Введение натриевых солей, особенно галоидных соединений натрия (хлористого, бромистого и иодистого натра) в определенной концентрации (3gr. Na Cl на 100 gr. воды) почти постоянно вызывает повышение температуры (L. F. Meyer). При введении солей калия редко обнаруживается пирогенное действие, при введении солей кальция оно тоже обычно отсутствует или даже наступает понижение температуры (Schloss). У младших грудных детей реакция эта гораздо чувствительнее чем у более взрослых. Повышение температуры после введения поваренной соли через рот дали:

Из 18 случаев	до 3 месяцев	94,4%
„ 25 „	от 3—6 „	68%
„ 38 „	„ 6—14 „	65,8%

Пока существуют только гипотезы относительно происхождения солевой лихорадки. Heim и John считают возможным на осно-

вании единичных опытов вывести заключение, что благодаря введению поваренной соли наступает понижение перспирации (отдача воды через кожу и легкия), отчего в организме происходит застой теплоты. Но так как понижение перспирации происходит без всякой закономерности, объяснение это не может быть удовлетворительным. (О значении воды в происхождении солевой лихорадки сравн. следующую главу). Повидимому лучше обосновано воззрение Freund'a, который видит причину повышений температуры в непосредственном воздействии поваренной соли на нервные центры. В опытах над животными Freund наблюдал после дачи поваренной соли повышения температуры, протекавшие по типу аналогичному адреналиновой лихорадке при раздражении симпатического нерва. Веществами, прекращавшими эту симпатическую лихорадку, ему удалось подавить и солевую лихорадку. Поэтому он, быть может, и не без некоторого основания считает, что солевую лихорадку можно прямо или косвенно свести к раздражению *sympathicus'a*.

Мы займемся остальными явлениями, обнаруживающимися при введении солей, в особенности действием определенных солей на нервную возбудимость грудного ребенка (срав. тетания), на функцию кишечника, на частоту пульса при изложении патологии грудного возраста.

Действие минеральных веществ яснее заметно на растущем организме, так как молодые клетки отвечают гораздо более тонким уклонениям. С другой стороны, отношения все же являются более сложными, так как к обмену потребления присоединяется еще обмен веществ обусловленный ростом. Необходимость солей для роста настолько ясна, что об этом не стоит тратить слов. Без солей нет новообразования тканей. Подробности участия солей в построении тканей еще не ясны. Нам известно лишь, что отношение между отложенными органическими и неорганическими веществами должно быть различно для отдельных тканей. Это видно, например, из сравнения костей и мускулов:

	Воды.	Органич. вещ.	Неорганич. вещ.
Мышцы . . .	745—783	208—245	9—10
Кости	138—443	300—520	259—563

Хотя рост и находится в зависимости от подвоза минеральных веществ в пище, он все же не прекращается тотчас при наступаю-

щем недостатке минеральных веществ. В таких случаях организм сперва прибегает к перемещению солей; минеральные вещества извлекаются из хранилищ и из местных отложений, менее важных в биологическом отношении, и идут на построение новой ткани. Так, например, молодые собаки при пище бедной известью растут также, как и при нормальном количестве извести, но, конечно, за счет извести костей (псевдорахит). Предел такого рода регуляции зависит от величины запасов и степени необходимости отдельных солей для нормальной функции органов, зависящей от их биологического значения.

Обмен воды.

По сравнению со взрослым грудной ребенок получает пищу необычно богатую водою.

В 1000 gr. женского молока содержится 885 gr. воды.

В 1000 gr. коровьего молока содержится 874 gr. воды.

Взрослый получает около 35 gr на Kilo веса, в то время как грудной ребенок первого периода жизни получает 140—150 gr. на кило веса тела (старший грудной ребенок несколько меньше).

Можно и необходимо предположить, что количества воды, вводимые при физиологических условиях грудного вскармливания, выражают потребность в ней. При вычислениях количества вводимой воды по количеству выпитого грудного молока выходит, что с возрастом потребность в воде понижается. Так, например, ребенок около 4 месяцев получает 142 gr. воды на кило веса тела, а 6-ти месячный — 122 gr.

У искусственно вскармливаемого ребенка повышается введение воды, именно в первые месяцы жизни, благодаря тому, что объем разбавленного молока, как правило, превосходит количество грудного.

В распоряжении организма находится не только воспринятая с пищей вода, но также и образующаяся при сгорании пищевых веществ и при разложении плотных O и H-содержащих соединений. Большая часть воды выводится различными путями — через почки, кишечник, легкия и кожу (испарение воды и пот), небольшая часть отлагается.

Всасывание введенной с пищей воды происходит не в желудке, а главным образом в кишечнике; нельзя однако забывать, что наряду с всасыванием происходит и выделение воды в кишечник, потому что в него поступают большие количества пищеварительных

соков (но *Sohnheim*'у у взрослого 6 литров *pro die*), обратное всасывание которых обуславливает добавочный круговорот.

Что касается выведения воды, то у здорового грудного ребенка оно в первую очередь происходит через почки, затем через легкия и кожу, и, наконец, через кишечник.

Относительно выведения почками и кишечником нас осведомляет большое количество исследований обмена веществ, произведенных по другим поводам. Около 60% введенной воды покидает тело через почки; сравнительно малая часть выделяется в кале (приблизительно 6%). Уже здесь мы отмечаем важные уклонения в условиях выделения у больного ребенка.

До сих пор о выделении воды легкими и кожей мы имеем лишь немного прямых исследований; ибо точное измерение этих величин возможно лишь в респирационных камерах (см. ниже), пока имеющихся только в немногих институтах.

Можно косвенным путем приблизительно вычислить так называемую *perspiratio insensibilis* вычитанием следующих сумм: (вес тела в первый день + общее количество введенного) — (вес тела на следующий день + выведенное с мочей и калом).

Ежедневные величины перспирации даже при одинаковом вскармливании значительно разнятся друг от друга, так как на отдачу воды легкими и кожей сильно влияют температура и влажность воздуха, теплообразование и состояние ребенка.

Особенно большое влияние на отдачу воды с выдыхаемым воздухом оказывает повышение внешней температуры. Так например, у взрослого она при 15—20° C равна 19 gr в час, при 36°—112 gr., следовательно в 6 раз больше. Отдача воды кожей подвержена подобным же, а возможно и еще большим, колебаниям. Хотя такого рода исследования до сих пор были произведены только над взрослыми, они все же дают указание на значение подобных отношений и у грудных детей в жаркие летние дни. Усиленная отдача воды кожей и легкими, если она не покрывается соответственно большим введением не может остаться без заметного влияния на общий обмен веществ.

Следующие цифры из исследования *Rubner-Heubner*'а над общим обменом веществ у 9-и недельного грудного ребенка дают представление о водном обмене. Введение воды = 543,3 gr. в 613 gr. жен. мол.

$$\begin{array}{l} \text{Выведение воды} = 536 \left\{ \begin{array}{l} 322 \text{ gr. через почки} = 59\% \\ 179 \text{ gr. через легкие} = 33\% \\ 35 \text{ gr. через кишечн.} = 6\% \end{array} \right. \\ \text{Приращение воды} = 7,3 \qquad \qquad \qquad = 1 - 2\% \end{array}$$

Организм грудного ребенка, как всякая живая ткань большею частью состоит из воды, а именно, вещество тела содержит ее около 70%. Топографическое распределение воды дает интересные отличия. Всего беднее водой кости (17%) и жировая ткань (10%). Главным хранилищем воды является мускулатура. В ней находится приблизительно 10% общего количества воды (77% мышечного вещества составляет вода)

Содержание воды существенно зависит от трех факторов: от возраста, способа вскармливания и от состояния питания.

Тело взрослого человека содержит 58% воды (Albu-Neuherg). Чем человек моложе, тем богаче ткани и кровь водой. При рождении общее количество воды составляет 66—69%. Этот связанный с возрастом процесс высыхания (Eckert) отражается, как показали Lust, Reiss и Lederer также и на содержании воды в крови. Кровь новорожденного содержит 75% воды. От рождения до середины 3-го месяца содержание воды еще увеличивается на 6—10%, по всей вероятности в прямом соответствии с количеством воспринятого грудного молока. Лишь после этого мало-помалу начинается физиологическое высыхание.

Что касается отношения между способом вскармливания и содержанием воды в организме, то мы должны различать пищевые вещества: одни задерживающие воду (гидропигенные вещества, как соли и углеводы) и другие, у которых при обычных условиях не мыслимо такое сродство к воде (белок, жир).

Что соли и углеводы ведут к задержке воды—это ясно из изменений кривой веса, как при прибавлении названных веществ, так и при их изъятии: прибавление нескольких грамм муки к определенной пище, при которой вес не изменяется, вызывает у здорового ребенка быстрый—правда, через несколько дней прекращающийся,—поражающий неопытного своей величиной, подъем кривой веса. Лишение углеводов вызывает падение веса, конечно, *ceteris paribus* тем большее, чем более пища до этого была богата углеводами. Во всяком случае при этом имеет существенное значение влияние состояния питания, о котором еще сейчас придется говорить.

Благодаря описанным отношениям между углеводами и водой, наиболее богатыми водой являются те организмы, которые получали богатую углеводами пищу. Вспомним только ставшую исторической собаку Voit'a, которая после многонедельного кормления хлебом после перехода на богатую жирами пищу теряла „поток воды“. Исследования Weigert'a также доказали обилие воды у животных откормленных углеводами.

Каким образом углеводы способствуют накоплению воды под-

лежит еще расследованию. Уже при описании углеводистого обмена указывалось, что часть задержки воды, правильно, объясняется способом отложения углеводов в теле, а именно образованием гликогена. Один грамм гликогена нуждается для своего отложения в двойном или тройном количестве воды. Однако, увеличение веса после дачи углеводов часто настолько велико, что для его объяснения недостаточно этого свойства гликогена; на ряду с ним приходится допустить и непосредственное действие углеводов на коллоиды в смысле набухания последних.

Зависимость водного обмена от обмена минеральных веществ уже давно известна. Гидропигенные свойства солей, впервые образцово изученные Voit'ом, занимали целый ряд исследователей. Результаты их изысканий, разумеется, далеки от единогласия. В то время как одни, давая поваренную соль, отношение которой к накоплению воды преимущественно испытывалось, установили повышающее вес действие этой соли, другие определяли понижающее вес и мочегонное действие ее. Критика условий опытов объясняет такое разногласие. Дело в том, что действие соли существенно зависит от совместного действия трех факторов:

1. От количества введенной соли. Большие дозы действуют мочегонно, малые—гидропигенно.

2. От наличности соответственной соли в организме к моменту начала опыта, т.е. предшествовавшего питания. Чем последнее было богаче солью, тем меньше уклонение в задержке воды, обусловленное прибавлением соли и обратно.

3. От количества жидкости введенной до и во время опыта. Равное количество соли вызывает прибавку веса с большим количеством жидкости, диурез с малым. Причину такого различного действия нужно искать в том, что при введении концентрированных солевых растворов вода, необходимая для выведения солей с мочей, должна извлекаться из тканей.

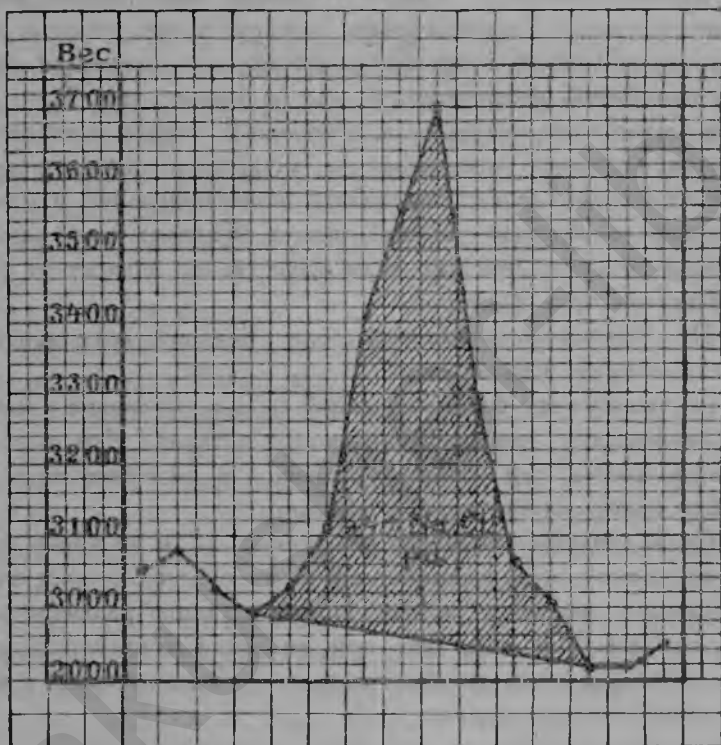
У грудного ребенка, у которого отношения между солями и водой впервые ясно были описаны Walter'ом и Freund'ом, особенно резко проявляются условия необходимые для гидропигенного эффекта солей.

Во-первых, пища грудного ребенка очень богата водой, во вторых, она бедна той солью, которая заслуживает называться предстательницей гидропигенных солей, а именно поваренной солью—молоко из известных нам пищевых веществ наиболее бедно солью; в третьих обычно прибавляемые количества соли относительно, очень велики для грудного ребенка, если вспомнить, что часто даваемый физиологический раствор поваренной соли содержит ее в количестве

во много раз превосходящем количество соли, содержащееся в коровьем молоке.

Тогда как прежде говорили о водонакопляющих свойствах солей вообще, в последнее время не без успеха старались изучить отношение к воде отдельных солей или составляющих их ионов. Клинический опыт обнаружил большую разницу между отдельными солями. При названных выше условиях опыта особенно гидропигенно действовала поваренная соль. Ни одна из остальных исследованных солей не обнаруживает даже приблизительно равного действия.

Кривая 4.



Прибавка веса 700 г. у четырехнедельного грудного ребенка после прибавления 4,2г. поваренной соли *pro die* к обычной пище. (5-и дневный опыт). Немедленное падение веса по прекращении введения солей.

После поваренной соли наиболее гидропигенно действуют некоторые соли натрия (сода, фосфорнокислый бромистый натр); соли кальция или калия редко и лишь при определенных условиях вызывают накопление воды.

Во всяком случае не удалось установить гидропигенных свойств за ионом хлора, которому до сих пор приписывали главное значение в задержке воды, обусловленной поваренной солью.

Относительно динамики описанного действия солей, как уже

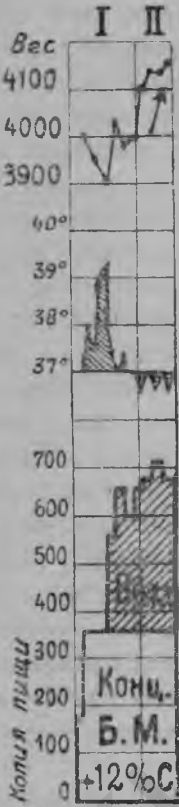
упоминалось, взгляды еще расходятся. Этот вопрос можно пока оставить без обсуждения, тем более, что клиническое значение имеет не столько точный анализ пока еще не ясных биохимических процессов, сколько единогласно признанный авторами факт, что определенные соли вызывают вполне определенные изменения в водном обмене, а тем самым и в колебаниях веса тела.

При прибавлении углеводов или солей обнаруживаются интересные различия у отдельных индивидуумов, которые дают понятие о влиянии конституции ребенка. При одинаковой прибавке пищи одни дети прибывают в весе много, другие мало. Далее, есть дети, у которых задержка воды, обусловленная прибавкой пищи, является переходной ступенью к усиленному росту и другие, у которых после увеличения веса первых дней вес больше не повышается. Еще яснее чем при прибавлении, эти различия обнаруживаются при изъятии из пищи углеводов или солей. В клинике часто представляется случай знакомиться, свыше названными различиями, например, при лечении экземы по Finkelstein'у пищей лишенной сыворотки. Изъятие солей, которое при этом имеет место (так же как в других случаях изъятие углеводов) у здорового ребенка имеет следствием умеренное падение веса в течении 2—3 дней, после чего вес, а вместе с тем наверно и рост, останавливается. У детей же с плохим состоянием питания на почве врожденной или приобретенной конституциональной слабости наступает, напротив, сильное падение веса, часто не останавливающееся до тех пор, пока опять не будут в большем количестве прибавлены к пище углеводы или соли. Как было установлено, причина этих падений веса лежит в отдаче организмом большого количества своей воды. На основании этих опытов можно вывести следующую формулу: прочность связывания воды пропорциональна качеству состояния питания. Чем оно хуже, тем менее прочно связывается вода.

В противоположность углеводам и солям, жиры и белки пищи обладают незначительным влиянием на накопление воды в теле. Однако, если белок при некоторых условиях—предшествовавшее бедное белком питание,—и способствует задержке воды, жиры оказывают скорее противоположное действие. Хотя влияние жиров и не обнаруживается в изменениях веса, состав организма указывает на значительную зависимость между жирами и водой. Так со времени Rubner'a известно, что содержащиеся в организме жиры и вода находятся в обратных отношениях. Чем тело богаче жиром, тем оно беднее водой и наоборот. Таким путем и углеводы, насколько они причастны к образованию жиров, могли бы вызывать вымывание воды в противоположность их гидропигенному действию.

До самого последнего времени при исследованиях и рассуждениях по поводу водного обмена почти не обращали внимания на значение количества вводимой с пищей воды для течения процессов обмена веществ. Это происходило по той причине, что считали грудного ребенка достаточно снабженным водой, как при естественном, так и при искусственном кормлении.

Кривая 5.



Впервые О. и W. Neubner усумнились в том, что такое априорное предположение всегда правильно. Повод к этому дало им наблюдение над одним грудным ребенком, который, несмотря на питание более чем достаточное по количеству калорий, не прибывал в весе в течение некоторого времени, когда динамически богатая пища (много жиров) давалась в малом объеме.

L. F. Meyer точными опытами доказал, что бедность пищи водой, несмотря на достаточное удовлетворение калорийной потребности, задерживает нарастание веса тела (ср. кривую 5). Однако следствием малого введения воды может быть не только задержка прибыли веса, могут кроме того наступить патологические явления, указывающие на значительные изменения в общем обмене веществ.

Лихорадочные явления при даче концентрированного белкового молока без воды, немедленное падение температуры после прибавления воды

Мы подробнее остановимся на явлениях, вызываемых малым введением воды, при описании голодания и недостаточного питания, здесь же упомянем об одном редком, но тем более замечательном явлении, о так называемой лихорадке от жажды, на которую особенно обращал внимание Erich Müller. Он наблюдал у некоторых детей повышения температуры, наступавшие при лишении пищи и воды и уступавшие место норме после введения воды (ср. новорожденных). Что лихорадка зависит здесь исключительно от недостатка воды, а не от недостатка в питательных веществах, следует из опыта наглядно представленного в виде кривой.

В противоположность первоначальному мнению американских

авторов, впервые наблюдавших этот феномен, здесь дело идет о лихорадке не от истощения, а от жажды.

Определение доли необходимой воды в пище имеет не только теоретическое значение; оно потому имеет большое практическое значение, что некоторые дети, вскармливаемые грудью, как прежде было замечено, не прибывают в весе вследствие того, что получают хотя и достаточную по числу калорий, но слишком бедную водой пищу. Кроме того, при порой встречающейся необходимости вводить больным детям (при рвоте, отсутствии аппетита, инфекциях) концентрированную пищу, необходимо особенно внимательное отношение к потребности в воде, так как иначе не достигается удовлетворительное развитие.

Плохое развитие при бедности пищи водой, повидимому, обуславливается отклонениями от нормального обмена веществ. На самом деле оказалось, что изменение минерального обмена в смысле отрицательного баланса (всей золь, хлора) может наступить, но не является обязательным. Прибавлением достаточного количества воды удается превратить отрицательный баланс минеральных веществ в положительный. Необходимое в среднем для развития количество воды при искусственном вскармливании младших грудных детей приблизительно равно 140—150 gr. на кило веса.

Относительно значения воды для жизни имеет силу положение, что ни одно проявление жизни вообще не мыслимо без участия воды. Значение воды для роста ясно из того факта, что вода составляет $\frac{3}{4}$ прироста. После этого становится излишним перечислять в отдельности все жизненные процессы, которые только благодаря воде становятся возможными. Понятны опасности, которым подвергается организм при недостатке воды, все равно обусловлен ли он невыясненными внешними или внутренними (ср. нарушение питания), еще причинами. Жажда угрожает жизни грудного ребенка значительно больше, чем голод; как показывают и опыты над животными, лишенное воды животное погибает раньше голодающего. Но нельзя пренебрегать и влиянием на жизненные процессы каждого превосходящего норму обогащения организма водой, потому что одно из важнейших свойств организма,—иммунитет—зависит от физиологического содержания воды в теле.

Пуриновые тела.

Выражение пуриновые и ксантиновые тела—синонимы. Важнейшим представителем их является мочевая кислота, к которой химически близко стоят другие ксантиновые основания (ксантин, аденин, гипо-

ксантин); в пуриновом обмене мы отличаем часть пуриновых тел, происходящих из пищи (экзогенная часть) от образуемых в организме (эндогенной части). Женское и коровье молоко не содержат пуриновых тел. Поэтому подлежат выведению только пуриновые тела, образующиеся в промежуточном обмене. По Orgler'у при естественном вскармливании выводится меньше пуриновых тел, чем при искусственном. Во всяком случае, повидимому, бывают относительно большие колебания в ежедневных количествах мочевой кислоты (Niemann). Особенно богата мочевой кислотой моча новорожденных детей, у которых, как известно, дело доходит до мочекишечного инфаркта совершенно не ясного с точки зрения его генеза. Birk установил, что количества выводимой мочевой кислоты у новорожденных довольно постоянны и почти не зависят от рода пищи.

При кормлении зрелым женским молоком	17 mgr.
„ „ „ коровьим молоком	13 mgr.
„ „ „ молозивом	19 mgr.
Niemann находил большие величины	(до 99 mgr).

В противоположность Niemann'у Birk, у не удалось доказать у новорожденных больших количеств других пуриновых тел кроме мочевой кислоты. Прибавление белка к пище, по Orgler'у, не оказывает влияния на выведение мочевой кислоты у грудного ребенка. Прибавление углеводов уменьшает выведение мочевой кислоты, если оно одновременно вызывает приращение азота. Прибавление пурин содержащей пищи, так же как у взрослого, ведет к повышенному выделению пуриновых тел. А именно, выделение по Niemann'у равно 28% введенного.

Образование пурин—содержащих белковых тел, нуклеопротеидов в организме грудного ребенка может произойти только путем синтеза, потому, что таковые отсутствуют в пище; животные одного возраста и одинакового веса содержат по Orgler'у при естественном и искусственном вскармливании равные количества пуриновых тел.

Креатинин ¹⁾.

Имеющиеся в литературе указания, будто бы грудной ребенок не выделяет креатинина, объясняются недостатками методики. Количество выводимого креатинина невелико, оно не зависит от рода пищи, равно 30—60 mgr. в сутки. В этих величинах выражается

¹⁾ Аналогично пуриновому обмену, обмен креатинина тоже обязан своим происхождением двум источникам; одним является пища, напр. экстрактивные вещества мяса, другим—распад определенных тканей тела (мускульной субстанции).

только эндогенный обмен, так как пища грудного ребенка лишена креатинина.

Лецитин¹⁾ ²⁾ и холестерин.

Молоко содержит лецитин, а именно, коровье молоко по Nering'у и Haensel'у содержит 0,63 gr., а женское—0,499 gr. в литре. Организму животных лецитин пищи не необходим, так как по Röhmann'у, мыши долгое время жили без введения лецитина в пищу и давали приплод, который при той же пище размножался далее.

Женское молоко содержит от 0,25 до 0,38 gr. холестерина в литре. Главным выводным путем лецитина является кишечник.

Лецитин и холестерин относятся к группе так называемых липоидов, т.е. веществ, которые, согласно современному состоянию наших знаний, играют значительную роль в жизни клетки. Еще недавно Stepp вновь установил, что мыши погибают, несмотря на кормление достаточной в общем пищей, если она, благодаря извлечению спиртом и эфиром, лишена липоидов. Возможность повредить пищей бедной липоидами интересна по отношению к нашей специальной задаче, потому что, например, снятое молоко почти не содержит липоидов.

2. Судьба молока в желудочно-кишечном канале.

При описании судьбы молока в желудочно-кишечном канале, мы лишь в весьма незначительной степени можем сослаться на исследование над грудным ребенком, а должны использовать данные экспериментов над животными (Павлов, Cohnheim и т. д.). Об этом мы должны помнить. Ibrahim с полным правом подчеркивает, что делать выводы по аналогии с опытами на животных для первых недель жизни ребенка необходимо с особенной осторожностью. Поэтому он требует, чтобы все вопросы, стоящие в связи с пищеварением и питанием грудного ребенка, разрешались так же исследованиями на самом ребенке. Все же отдельные результаты опытов над животными, в описании которых мы главным образом придерживаемся Павлова, Cohnheim'a, Ibrahim'a, Tobler'a и Uffenheimer'a, имеет такое значение, что мы не можем пройти мимо них.

1) Эфир жирной кислоты с глицерино-фосфорной кислотой.

2) По Hammarsten'у лецитины представляют эфирные соединения, в которых к одной части глицерино-фосфорной кислоты присоединяются две части жирных кислот (в различных лецитинах—различных кислот) и 1 часть холина. (Прим. ред.).

Судьба молока в полости рта.

Прием пищи грудным ребенком совершается главным образом благодаря образованию отрицательного давления в полости рта, опусканию нижней челюсти и сжиманию соска при смыкании челюстей. В какой мере грудной ребенок опорожняет железу и насколько она сама опорожняется (Pfaundler) после первоначального раздражения грудным ребенком, неизвестно. Pfaundler обращает внимание на то, что разница в способе приема пищи могла бы иметь значение, так как возможно, что у грудного ребенка секреторная деятельность слизистой желудочно-кишечного канала возбуждается сильнее актом сосания, чем у рожкового ребенка.

Во рту к молоку примешивается слюна, а именно по Tobler'у на 100 cc/т. молока приходится до 5 cc/т. слюны. В ней содержится служащая для расщепления крахмала диастаза, — энзим, имеющийся, по видимому, уже на 4-ом месяце внутриутробной жизни. На основании исследований Павлова мы в праве принять, что качество слюны (богатство белком и водой, примесь слизи) существенно зависит от состава пищи.

Судьба молока в желудке.

а) Химизм.

В желудке молоко подвергается действию желудочного сока, а именно, в опытах над животными на 300 gr. молока в течении $3\frac{1}{2}$ часов выделяется по Tobler'у 279 gr. желудочного сока. Секреция желудочного сока есть сложный рефлекторный процесс, зависящий с одной стороны, от аппетита, с другой — от определенных соотношений между родом пищи и обусловленными последнею непосредственно или через кровь раздражениями слизистой желудка и кишечника. Качество (богатство ферментами) и количество желудочного сока различны при питании молоком, мясом, яйцами или хлебом. Относительно молока, пищевого вещества особенно интересующего нас здесь мы знаем, благодаря опытам Eisenhardt'a, что действием, возбуждающим секрецию обладает молочная сыворотка. У собаки Павлова 90 gr. сыворотки вызывали секрецию по количеству и продолжительности равную секреции при 100 куб. с. снятого молока. Действуют ли питательные вещества непосредственно на слизистую оболочку, вызывая секрецию, или косвенно через кровь после всасывания — это зависит от быстроты всасывания. Легко всасываемые вещества способны действовать через кровь; способности этой лишены трудно всасываемые питательные вещества.

Желудочный сок содержит соляную кислоту, lab-пепсин и липазу (фермент, расщепляющий жиры). Спорным еще остается вопрос связано ли сычужное действие с пепсином или оно является функцией специфического фермента.

Благодаря действию сычужного фермента в желудке происходит свертывание молока, обуславливаемое изменением казеина, в смысле гидролитического расщепления этого белкового тела. В пробирке створаживание происходит различно, смотря по тому, подвергается ли действию сычуга женское или коровье молоко. В первом случае оно достигается только особой обработкой (прибавление кислот, замораживание) и происходит нежными хлопьями, в последнем— совершается быстро грубыми комками. Повидимому, здесь имеет значение различное содержание солей в обоих видах молока (богатство коровьего молока солями, в особенности известью).

Значение сычужного свертывания для переваривания молока многократно являлось предметом обсуждения. *Sohnheim* определяет его следующим образом: без сычужного свертывания молоко быстро проходило бы через желудок, вследствие чего было бы невозможно интенсивное действие расщепляющих белок ферментов. Благодаря тому, что происходит свертывание, образуется плотный сверток белка, который задерживается в желудке более продолжительное время, чем создается возможность интенсивного расщепления. (Сравни с выводами о действии пепсина).

Исследования кислотности желудочного сока до сих пор ограничивались определением свободной соляной кислоты и общей кислотности. У грудных детей свободная соляная кислота находится в 10% случаев уже до истечения первого часа после приема пищи, в 33% после истечения $1\frac{1}{4}$ часа и позднее, в остальных случаях она неопределима (*Hamburger* и *Sperk*). Другие авторы могли доказать присутствие свободной соляной кислоты реже или совсем не находили ее. У детей, вскармливаемых искусственно, свободная соляная кислота почти никогда не встречается. Такое различное отношение объясняется разной способностью обоих видов молока вызывать связывание соляной кислоты, зависящее от разницы в содержании минеральных составных частей и белка.

Кислая реакция желудочного сока лишь в незначительной степени зависит от содержания свободной соляной кислоты, главным же образом она обуславливается присутствием фосфорной кислоты, кислых фосфатов и кислот, освобожденных из своих солей выделившейся соляной кислотой. Кроме того, кислотности способствуют образовавшиеся при расщеплении жиров жирные кислоты и соляно-кислые белковые тела (альбумозы, пептоны). Величины, выра-

жающие общую кислотность, подвержены колебаниям при нормальных условиях; при естественном и искусственном вскармливании они соответствуют 20—60 $\text{сст} \frac{n}{10}$ кислоты, вычисленным на 100 сст содержимого желудка.

Hamburger и Sperrk, при исследовании химизма желудка, на первый план выдвигают величину дефицита соляной кислоты; последний обозначает то количество соляной кислоты, которое нужно прибавить к добытому зондом желудочному содержимому, чтобы оно реагировало на специфические индикаторы соляной кислоты (флороглюцин—ванилин). Само собой понятно, что дефицит соляной кислоты после приема небольшого количества молока меньше, чем после большого количества пищи. В процессе пищеварения дефицит соляной кислоты уменьшается и становится равным 0, благодаря появлению свободной соляной кислоты. Это воззрение не получило прав гражданства.

Напротив, в последнее время Davidsohn и Salge с успехом применяли для точного измерения кислотности желудочного сока определение концентрации ионов водорода.

Значение соляной кислоты заключается в том, что она способствует перевариванию белка пепсином—для грудного ребенка это недоказано—и возбуждает секрецию поджелудочной железы. Далее ей свойственно дезинфецирующее и обезвреживающее действие.

Пепсин, имеющийся на лицо уже с 4-го месяца зародышевой жизни, вообще считается ферментом, начинающим расщепление белков в желудке. Однако новейшие исследования Allaria, Davidsohn'a и Salge учат, что в желудке грудных детей, вскармливаемых молоком, концентрация водородных ионов настолько мала, что расщепляющее белок действие пепсина может проявиться лишь в ограниченном размере, потому что оно находится в зависимости от предварительной активации белка кислотой. Наблюдаемое незначительное расщепление белка в полученном зондом содержимом желудка не противоречит этому воззрению. Количества наличного пепсина, определяемые по методу Jacoby и Fuld'a ¹⁾, больше у детей вскармливаемых искусственно, чем у естественно вскармливаемых детей того же возраста и увеличивается с возрастом приблизительно до конца первой четверти года, чтобы с этого времени представлять постоянную вели-

¹⁾ Принцип метода Jacoby заключается в том, что мутная от прибавления кислоты извесь ридина просветляется пепсином. Увеличивая разведение фильтра желудка, пытаются достигнуть такой степени разведения, при которой раствор ридина просветляется. Метод Fuld'a принимает за единицу количество пепсина, которое вызывает переварение определенного количества Edestin'a.

чину (Rosenstern). Однако эта закономерность по Aurnhammer'у свойственна только рожковому ребенку.

Жиры также подвергаются изменению в желудке. Благодаря липолитическому ферменту-липазе, немалый процент (до 25%) подвергается расщеплению на жирные кислоты и глицерин (Sedgwick, Davidsohn). Перевариванию жиров благоприятствует свойственная желудку реакция. При вскармливании женским молоком в желудке находится очень незначительное количество летучих жирных кислот; большие количества (раза в 3—6 больше) встречаются при вскармливании коровьим молоком. Кислоты эти происходят из жиров (Huld-schinsky).

Хотя вода желудком не всасывается, однако всасываются растворенные в ней вещества, как соли и сахар. Сомнительно, чтобы в желудке всасывался некоторый, хотя бы небольшой, процент азота.

в) Процесс желудочного переваривания.

О ходе переваривания молока в желудке мы знаем из экспериментальных исследований над животными. Уже в первые минуты после попадания молока в желудок происходит створаживание, которое разделяет молоко на плотную часть—творожистый сверток и жидкую сыворотку. Первый мало по-малу приходит в соприкосновение с желудочным соком, тогда как сыворотка быстро выводится через pylorus. Воздействию ферментативной деятельности подвергается всегда только периферически лежащая часть свертка казеина. Еще неизвестно, совсем ли так протекает переваривание в желудке грудного ребенка. Во всяком случае, дно желудка, повидимому, обладает небольшой подвижностью, так что в начале желудочного переваривания, только периферия свертка казеина подвергается действию желудочного сока. Позднее в желудке грудного ребенка, повидимому, дело доходит до большого перемешивания. Должна быть существенная разница между желудочным перевариванием естественно и искусственно вскармливаемых детей, потому что нежно-хлопчатое содержимое желудка ребенка, вскармливаемого грудью, гораздо легче перемешивается, чем крупно-хлопчатое рожкового ребенка.

Если бы можно было перенести на грудного ребенка данные, полученные для собаки, то через pylorus вытекает желтоватая жидкость, не содержащая казеина, едва ли содержащая другие белки в неизменном виде, но заключающая в себе, главным образом пептоны. Однако, за то, что условия у грудного ребенка не совсем таковы, говорит, с одной стороны, незначительность действия пепси

ина, с другой— тот факт, что при наличии определенных условий,—при вскармливании свежим молоком,—появляются неперева-ренные остатки казеина (крупинки казеина) в стуле. Переход продуктов переваривания в тонкую кишку вызывает замыкание pylorus'a, являющееся очень важным рефлексом для пищеварения. Благодаря ему задерживается быстрый переход содержимого желудка в кишечник и тем обеспечивается попадание в кишечник только хорошо подготовленной пищи. Таким образом, кишечник предохраняется от переполнения его продуктами, в химическом и физическом отношении для него не безразличными.

Быстрота опорожнения зависит от частоты замыкания привратника. Закрытие же привратника стоит в зависимости от механических, химических и психических факторов.

Взаимоотношение этих трех моментов дает представление о сложности процесса, влияющего на продолжительность пребывания пищевой кашицы в желудке. „На игре пилорического рефлекса и основывается главным образом вся координация пищеварения“.

Дольше всего задерживаются в желудке жиры, особенно смесь из жира и белка; пища бедная жиром и белком и богатая углеводами скорее проходит привратник. Всего быстрее покидает желудок физиологический раствор поваренной соли, 8% раствор тростникового сахара задерживается довольно долго. Факт перехода переваренной пищи в кишечник во время самого акта питья (Feer) ограничивает значение величин вместимости желудка, полученных благодаря остроумной методике; это следует уже из того, что количества фактически выпитого молока может их превосходить.

На основании новейших экспериментальных исследований процессы в кишечном канале оказывают чрезвычайное влияние на желудочное пищеварение. Так, жирные кушанья ограничивают секрецию желудочного сока, действуя со стороны двенадцатиперстной кишки; однако, эта задержка обнаруживается только в первые часы, уступая затем место противоположному явлению. Продукты переваривания белка возбуждают секрецию желудочного сока; более крепкие растворы виноградного и тростникового сахара, так же как и солевые растворы задерживают ее. Так Cohnheim и Marchand указали, что впрыснутая в двенадцатиперстную кишку соляная или уксусная кислота вызывает судорожное сокращение привратника; Cohnheim и Dreyfus наблюдали замедленное опорожнение желудка, благодаря введению в тонкую кишку растворов серно-кислой магнeзии и хлористого натрия.

При изучении соответствующих отношений у грудного ребенка

мы до сих пор руководствовались опытами выкачивания желудка. Они обнаружили, что продолжительность пребывания принятой во время одного кормления пищи в желудке грудного ребенка равна $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ часам, а у ребенка вскармливаемого искусственно 3— $3\frac{1}{2}$ часам.

Судьба молока в тонкой кишке.

В тонкие кишки выделяются секреты печени, поджелудочной железы и слизистой кишки. Отделение желчи вызывается определенными химическими раздражителями (напр., жирами) слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Образование желчи происходит уже в первые утробные месяцы. Значение солей желчных кислот заключается в том, что они поддерживают в растворимом состоянии жирные кислоты и их соли активируют стеапсии поджелудочной железы. Кроме выработки желчи, печень несет еще и другие важные функции: — образование мочевины, гликогена, ацетона и обладает способностью обезвреживать яды и т. д. Печень является центральным органом обмена веществ (Rosenfeld).

Главнейшим возбудителем секреции поджелудочной железы является соляная кислота желудочного сока, которая превращает про-секретин—вещество, содержащееся в слизистой оболочке тонкой и двенадцатиперстной кишки,—в секретин¹⁾.

Последний через кровь достигает поджелудочной железы и вызывает в ней секрецию. Кроме того секреция поджелудочной железы возбуждается и со стороны кишечника, напр., водой, маслом, мылами. Представление о количестве ежедневно выделяемого поджелудочного сока дают наблюдения над больными с фистулами, которые ежедневно выделяют 300—600 см. Не только количество панкреатического сока, но и качество его изменяется в зависимости от раздражения, вызывающего секрецию. Реакция его щелочная, благодаря присутствию углекислого натрия.

Поджелудочная железа грудного ребенка содержит те же ферменты, что и взрослого: диастазу, трипсиноген или трипсин и стеапсин.

Диастаза—фермент, превращающий крахмал (полисахарид) в мальтозу (дисахарид), имеется уже у преждевременно рожденных детей. Однако, она повидимому, еще не так деятельна, как у взрослого.

¹⁾ Мы не можем считать секретин ферментом, потому что он не разрушается жаром (теплоустойчив). Его надо рассматривать как „гормон“, т.-е. как вещество служащее химической корреляции в организме. Он образуется в другом месте, не там, где он проявляет свое действие, и, куда он приносится током крови.

Недеятельный трипсиноген активируется в трипсин только при помощи, так называемой, энтерокиназы. Энтерокиназа является продуктом эпителия тонкой кишки и имеется уже у недоношенных детей. Трипсин в щелочной реакции способен расщеплять белки до аминокислот. Он имеется уже у плода.

Стеапсин, липолитической фермент поджелудочной железы частью встречается как таковой, частью в предварительной стадии (в виде профермента), активируемый солями желчных кислот, он также сильнее всего действует при щелочной реакции. Его тоже можно найти у довольно-молодого плода.

По Ibrahim'у pancreas новорожденных детей содержит между прочим и мальтазу—фермент, расщепляющий мальтозу на виноградный сахар.

Кишечный сок является продуктом секреции эпителия тонкой кишки; к его выдающемуся значению для правильного хода процессов обмена веществ мы еще вернемся при обсуждении патогенеза расстройств питания. Количество кишечного сока у взрослого определяется равным нескольким литрам в день; у грудного ребенка Tobler считает его равным литру. Он содержит эрепсин, лактазу, мальтазу, инвертин, секретин, энтерокиназу и, быть может, диастазу.

Открытый Cohnheim'ом эрепсин, имеющийся уже на пятом внутриутробном месяце, расщепляет казеин, альбумозы и пептоны до пептидов и аминокислот. На другие белковые тела этот фермент не действует.

Лактаза, мальтаза, и инвертин расщепляют дисахариды—молочный сахар, солодовый и тростниковый сахар. Лактаза, образование которой, согласно исследованиям Weinland'a можно усилить, введением молочного сахара, имеется уже у зрелых новорожденных; у рожденных же преждевременно она часто отсутствует. Поэтому у последних легко развивается меллитурия (Nothmann). Мальтаза встречается уже у плода, наблюдается, следовательно, раньше лактазы. Инвертин имеется на лицо уже в самые ранние месяцы внутриутробной жизни.

Перечисленные факты объясняют судьбу молока в тонких кишках. Так как нельзя поставить опыта над грудным ребенком, то приходится делать заключения по аналогии. Эксперименты на животных доказали, что при естественном вскармливании теленка, белок, по крайней мере частично, подвергается глубочайшему расщеплению (Bahrdt и Langstein); нет основания предполагать, что дело обстоит иначе при естественном и искусственном вскармливании грудного ребенка, или, что существуют отклонения по сравнению с

белковым перевариванием у взрослого. Ведь и новорожденный обладает уже всеми необходимыми ферментами. После воздействия последних начинается всасывание со стороны кишечного эпителия— настолько совершенное, что лишь немного пищевых остатков переходит в толстую кишку. Назначение толстых кишек заключается в сгущении кишечного содержимого (всасывание воды) и в выведении различных минеральных составных частей (Ca, P, Na, K, Fe, Mg).

Фекальные массы.

Формирование испражнений—в жидкий и кислый стул брожения или в оформленный щелочный стул гниения—зависит от рода пищи и состояния кишечника, а также от состояния ребенка. Так как здесь говорится только о физиологических условиях и поэтому о здоровых детях, то наш очерк ограничивается только рассмотрением прямого и косвенного влияния пищи. 1. Пища непосредственно способствует образованию пищевых остатков (напр. жир из пищевых жиров), которые входят в состав кала, 2. Косвенным путем пища влияет на образование стула, с одной стороны, вызывая отделение большого или меньшего количества пищеварительных соков, с другой, образуя подходящую питательную среду для бактерий, биологическая деятельность которых окончательно решает—будет ли стул иметь характер стула гниения или брожения.

1. Непосредственное действие пищи.

Пищевые остатки.

По отношению к пищевым остаткам надо принять во внимание три большие группы пищевых веществ и соли. В выводах относительно обмена веществ уже указывалось на количественные и качественные отношения, все же необходимо еще раз рассмотреть этот вопрос с практической точки зрения.

Белок пищи химически не доказуем в стуле. Если отдельные частицы кала и дают известные реакции на белок (биуретовую, миллоновскую реакцию), то этого еще нельзя непосредственно объяснять присутствием неизмененного пищевого белка, особенно казеина, так как белковые тела кишечных соков и бактериальных тел тоже дают названные реакции. Только при вскармливании сырым молоком в стуле часто встречаются содержащие казеин крупинки величиной от горошины до лесного ореха, противостоящие,

повидимому, благодаря слишком плотной консистенции действию пищеварительных соков. Биологическими методами (Uffenheimer) следы казеина в стуле обнаруживаются при каждом способе вскармливания; однако, следы эти не имеют практического значения. Гораздо важнее косвенное влияние пищевого белка, как возбудителя секреции щелочных кишечных соков.

Жиры, как указал Gregor, принимают большое участие в образовании стула. При вскармливании бедным жиром женским молоком образуется стул жидкой консистенции с примесью лишь весьма незначительных плотных частей и небольшого количества слизи; прибавлением жиров часто удается достигнуть картины нормального стула.

Микроскопически в стуле всегда можно обнаружить жир, происходящий не только из пищи, но также выделяемый с пищеварительными соками, правда, в очень незначительных количествах. Производные жиров, как жирные кислоты и их соли (мыла), также являются постоянной составною частью испражнений.

В микроскопической картине легко доказать присутствие жирных мыл; если подогреть небольшую частицу кала с ледяной уксусной кислотой на предметном стекле, то после охлаждения появляются иглы жирных кислот; далее, в микроскопической картине стула разведенный карболовый фуксин не окрашивает нейтральных жиров, слабо окрашивает мыла в розовый цвет, а жирные кислоты—в красный.

Сахар в нормальном стуле не встречается в численно определенных количествах. Участие сахара в определении вида испражнений главным образом косвенное, благодаря тому, что он представляет подходящую питательную среду для бактерий брожения.

Что касается муки, то окраской иодом в микроскопической картине обнаруживаются маленькие синеvато-черные обломки и крупинки. Мука, обнаруживаемая при помощи иодной реакции макроскопически, не встречается в стуле при нормальных условиях.

Соли, для выделения которых кишечник имеет существенное значение, являются важными образователями кала. Так соли кальция, благодаря своей нерастворимости в воде, обуславливают суxость стула.

2. Косвенное действие пищи.

а) Секреция кишечных соков.

Что касается влияния пищи на отделение кишечных соков, всесторонне изученного экспериментально, то здесь нас интересует

только, сильно возбуждающее секрецию действие белка. Чем больше белка в пище, тем значительнее количество пищеварительных соков. Этот факт имеет большое практическое значение, потому что кишечный сок богат белком и реагирует щелочно. Большое количество белка в кишечнике оказывает решающее влияние на характер бактериальных процессов в смысле гниения; последнему благоприятствует щелочная реакция.

в) Деятельность бактерий.

В конечном итоге форму испражнений определяет не действие кишечных ферментов, а деятельность бактерий. Она заслуживает поэтому подробной оценки. Escherich, Tissier и Moro установили, что выделения новорожденного в течение первых часов стерильны, и, что лишь спустя 10—20 часов начинается промикновение бактерий со стороны рта и прямой кишки („заражение химуса“ по Escherich'y).

Рот новорожденного содержит по Sittler'y основную флору, в которой мы отчасти находим те же виды, что и в кишечнике.

Бактериальная флора желудка подвержена колебаниям в зависимости от рода вводимой пищи. Кислотность желудочного сока оказывает дезинфицирующее действие; в середине творожистого комка, еще не тронутого желудочным соком, находится большое количество бактерий (Tobler).

Тонкая кишка в норме обладает силами, действие которых умерщвляет бактерий (Moro, Lundell); поскольку она вообще может содержать зародышей, мы в ней находим энтерококка, *bacterium coli*, *b. lactis aerogenes* и лишь единичных *bac. bifidus*¹⁾.

Пышный бактериальный рост начинается лишь со слепой кишки. Нужно различить две большие группы бактерий с противоположным действием — возбуждающих брожение сахаролитических бактерий и бактерий, возбуждающих гниение (протеолитических).

Представителями сахаролитической группы являются *bac. lactis*

¹⁾ Scheer (Jahrb für Kind Bd. 92. 1920 j.) в статье „Zur Bakt des Mag u. Duod beim gesunden u. Krank. Säugl“, указывает на то, что при помощи зонда, вводимого в желудок и duodenum, удалось установить, что желудок и duodenum здорового грудного ребенка или совершенно свободны от бактерий, или содержит единичных кокков; *bakt. coli commune* отсутствует; при заболеваниях желудочно-киш. канала прежде всего инфицируется duodenum и из него уже желудок; при этом патогенным для организма является самый факт проникновения *bakt coli comm.* и родственных ему видов в область желудочно-кишечного тракта—обычно стерильную.

(Прим. ред.).

aerogenes и прежде всего bacillus bifidus¹⁾, который при окраске по Gram-Escherich'у окрашивается в виде синей палочки. По Мого, он является преобладающим в физиологической флоре стула при естественном вскармливании. Менее ясно, какой вид бактерий обуславливает протеолитическое действие. Мы знаем только, что при гнилостных процессах флора bifidus'a отходит на задний план и уступает место видам bac. coli (красящимся в красный цвет при окраске по Gram-Escherich'у в микроскопических препаратах). Не останавливаясь более на морфологии бактерий, отметим еще раз антагонистическое положение сахаролитических и протеолитических бактерий. Смотря по тому, которая из этих групп является преобладающей, происходит гниение или брожение, а следовательно, выведение густого или жидкого стула.

Какого рода бактерии развиваются и обнаруживают свою деятельность у здорового грудного ребенка—это зависит исключительно от вида пищи, а именно, ее химического состава. Женское молоко вызывает флору, возбуждающую брожение, коровье молоко и его обычные разведения—флору, возбуждающую гниение.

Это явление, однако, не имеет специфического значения и обуславливается отдельными составными частями пищи и их соединением. Экспериментальным путем выяснилось, что пищевые вещества можно разделить на две группы: одну группу, создающую среду для развития возбудителей брожения и другую, образующую питательную среду для возбудителей гниения. На ряду с этим существуют составные части пищи, которые способствуют развитию как той, так и другой группы бактерий. Представителями пищевых веществ, способствующих брожению²⁾, конечно, в различной степени, являются углеводы; представителем пищевых веществ, ведущих к гниению³⁾, является белок. Как уже указывалось, действие белка нужно рассматривать, как косвенное, так как его обуславливает вызываемая белком секреция богатого белком щелочно реагирующего кишечного сока. Бродильные процессы усиливаются благодаря присутствию солей натрия и калия в том виде, как они содержатся

1) Другие авторы предполагают, что bac. bif. не является типичным представителем сахаролитической флоры; хотя различные виды сахара, и лактозы в том числе, могут способствовать росту bifidus; последний развивается главным образом за счет остатков протеолитического пищеварения. (Прим. ред.).

2) Расщепление на жирные кислоты (масляную молочную, уксусную и углекислоту).

3) Распадение белка частью на дурно пахнущие (скатол, индол, амины) продукты ароматического и жирного ряда основной и кислой природы, а также на газы.

в сыворотке молока; это видно как из клинических, так и из лабораторных опытов. Гнилостные процессы стимулируются солями кальция. Особое, еще не вполне ясное положение по отношению к бактериальным процессам занимает жир. Повидимому, он может благоприятствовать уже наступившему брожению также, как и усилить интенсивность начавшегося гнилостного процесса, но не может первично вызвать тот или другой бактериальный процесс.

Из приведенных фактов следует, что бактериальные процессы брожения и гниения в значительнейшей степени зависят от взаимного соотношения введенных составных частей пищи. Таким образом, становится понятным, что богатое сахаром, бедное белком женское молоко способствует брожению, также как более богатое белком и бедное сахаром коровье молоко ведет к гниению. Таким образом, у здорового ребенка врач во всякое время может по своему усмотрению регулировать бактериальные процессы в кишечнике и, например, превратить кислый стул брожения в оформленный гнилостный стул, и наоборот. У больного ребенка условия меняются в том смысле, что труднее остановить раз начавшееся бродильные процессы и для этого требуется введение большого количества противобродильных и ведущих к гниению веществ (ср. белковое молоко).

Вопрос, желательнее ли в кишечном канале грудного ребенка брожение или гниение, нужно а priori разрешить в том направлении, что преобладание процессов брожения является физиологическим; ибо их всегда вызывает естественная пища грудного ребенка. Польза, извлекаемая ребенком из „физиологического“ брожения, заключается в благоприятном действии на обмен веществ кислот, образуемых при этом брожении в умеренном количестве.

Отсюда, однако, не следует, что процессы гниения при искусственном вскармливании приносят какой-либо вред ребенку. Если же при вскармливании коровьим молоком, благодаря болезни ребенка, дело доходит до процессов брожения, то последние не остаются в пределах благоприятного действия, как у ребенка кормящегося грудью, а преступают их с роковыми последствиями. Малые количества кислот возбуждают, большие—разрушают.

Насколько можно судить по исследованию испражнений, не только виды бактерий, но и количества их различны при пище не одинаковой по составу. В подтверждение более старым данным, Kramstyk нашел у грудного ребенка меньшие количества, чем у искусственно вскармливаемого. У последнего разные пищевые смеси дают различные количества бактерий. Содержание бактерий повышается с увеличением углеводов. По Klotz'у содержание бактерий в сухом кале при

вскармливания молоком + вода + тростниковый сахар = 16%
" " + мучной суп + " " = 18%

Интересно отметить, что при очень интенсивных процессах гниения с запорами процентное содержание бактерий в испражнениях очень невелико: 2,5% по Klotz у.

Остатки пищи, секреты кишечника, бактерии и продукты, происходящие благодаря их биологической деятельности, образуют стул. Насколько сложны влияния, исходящие из этих факторов, показали наши выводы. В данном случае в нашу задачу не может входить рассмотрение каждой отдельной возможности вида испражнений при разнородной пище; мы ограничимся выделением типичных признаков стула грудного молока и стула коровьего молока.

а) Стул при вскармливании грудью гомогенен, подобен мази, цвета охры ¹⁾ кислой реакции ²⁾ с кисловатым запахом. Под микроскопом обнаруживаются на ряду с массой детрита и бактерий единичные жировые шарики и кристаллы жирных кислот.

в) Стул при искусственном вскармливании, изменяясь в зависимости от рода введенных пищевых смесей отличается от грудного стула: консистенция его плотнее, цвет темнее, запах пресный или гниlostный, реакция щелочная.

Оба вида испражнений выводятся 1—2 раза в сутки.

В. Физическая точка зрения.

Химическая точка зрения на обмен веществ по отношению к неорганическим субстанциям нуждается в существенном дополнении, благодаря физическому значению солей в экономии организма. В самом деле, значение солей не ограничивается участием в замене изношенных частей тела и в построении новых тканей, но им присуща по теории растворов Van't Hoff'a определенная энергия (Корре), которая проявляется в осмотическом давлении.

Если, например, поместить в чистую воду наполненный 1% раствором сахара сосуд, дно которого образовано полупроницаемой перепонкой и содержимое которого соединено с манометром, то манометр подымется до определенной вы-

¹⁾ Цвет стула обуславливается желчными пигментами или их дериватами: билирубином и продуктами его восстановления (уробилин, уробилиноген). Чем больше имеется на лицо неизменных желчных пигментов, тем сильнее окрашены испражнения; при далеко зашедшем восстановлении желчных пигментов до уробилиногена стул принимает почти белую окраску (Langstein).

²⁾ Реакция существенно зависит от взаимодействия кислот, образуемых деятельностью бактерий из сахара и жиров, и щелочно реагирующих продуктов кишечной секреции.

соты, выражающей осмотическое давление сахарного раствора. Однако практическое осуществление измерения осмотического давления все же наталкивается на затруднения. Но так как существует полный параллелизм между осмотическим давлением с одной стороны, и повышением точки кипения так же как и понижением точки замерзания с другой, а определение последнего очень легко выполняемо, то обычно по понижению точки замерзания по сравнению с дистиллированной водой судят об осмотическом давлении.

Условия, необходимые для проявления осмотического давления, имеются в организме во всякое время, так как, благодаря клеточному обмену, повсеместно должны образовываться разницы в концентрации тканевых жидкостей. Конечно, процессы в организме никогда не протекают исключительно по правилам и законам физики. Постоянно физические явления перемешиваются с явлениями, связанными с жизнью клетки.

Осмотическое давление обуславливается содержанием солей и сахара. Осмотическое давление в женском и коровьем молоке равно и идентично таковому крови.

Женское молоко	$\Delta = 0,589^{\circ}$	} по Коерре.
Коровье	$\Delta = 0,562^{\circ}$	

Сравнивая осмотическое давление женского молока с найденным в нем анализами содержанием минеральных веществ и сахара, первое находят более значительным, чем можно было ожидать на основании анализов, т. е. в женском молоке имеется на лицо больше осмотически деятельных молекул, чем это соответствовало бы химическим исследованиям.

На ряду с осмотически деятельными молекулами солей, как выяснил Коерре, определяя электропроводимость, и в женском и в коровьем молоке часть минеральных веществ находится в виде нейтральных, не проводящих электрического тока, по видимому органически связанных молекул.

Употребляемые при искусственном вскармливании пищевые смеси, по сравнению, с молоком обладают то более высоким, то более низким осмотическим давлением. Из разведений молока только содержащее $\frac{2}{3}$ молока с прибавлением сахара имеет осмотическое давление соответствующее цельному молоку, более значительные разведения имеют более низкое осмотическое давление, пахта и солодовый суп, напротив, обладают значительно более высоким осмотическим давлением, т. например, по Stöltzner'у для пахты $\Delta = 1,1$.

Через желудочную стенку происходит обмен между кровью и содержимым желудка. В желудке из растворов сахара и солей часть этих веществ исчезает, на их место из крови переходит в желудок хлористый натрий. Всосывания воды в желудке не происходит.

Растворы, спервоначала изотоничные крови, сохраняют в желудочно-кишечном канале тоже общее осмотическое давление до окончания всасывания. Осмотическая концентрация гипертонических растворов в желудочно-кишечном канале уменьшается при всасывании, осмотическая же концентрация гипотонических растворов увеличивается. Быстрота всасывания неорганических солей, согласно исследованиям H \ddot{o} bers'a, до известной степени зависит от быстроты их диффузии; легко диффундирующие вещества всасываются скорее, чем диффундирующие медленно.

Всосывание сильно гипотонических солевых растворов и переход в ткани воды из находящихся в кишечнике гипертонических растворов солей доказывает, что наряду с указанными физическими явлениями принимают участие и жизненные силы.

Пока в организм вводится питательная жидкость с равным крови осмотическим давлением, для него нет необходимости регулировать это осмотическое давление. Часто однако ему представляется задача превратить гипертонические или гипотонические растворы в изотонические. Здоровый организм обладает регулирующей способностью в высшей степени. Тем не менее большие требования, предъявляемые к осмотической регуляции у грудного ребенка при искусственном вскармливании, особенно в случае ошибочной техники, могут повести к недостаточности этой регулирующей способности (Salge).

„Если питательная жидкость—физиологическая, например, женское молоко, то имеют место нормальные для человека отношения, если только введено достаточное количество женского молока для покрытия потребности организма в воде и солях; при чуждой пище грудному ребенку предъявляется запрос к регуляции, которому отдельные организмы могут удовлетворить в неодинаково совершенной степени; при исключительно неблагоприятном составе этой пищи наблюдаются особенно частые и глубокие изменения „milieu interne“, которые равносильны расстройству состава соков организма“ (Salge). Чем здоровее конституция, тем постояннее физический состав.

Значение неизменяемости „milieu interne“ для течения жизненных процессов настолько велико, что молодые собаки при бедном солями корме перестают расти, чтобы только сохранить физический состав крови. Лишь в первые дни жизни такая пища может вызвать у них изменение состава, потому что в это время регулятивные силы еще недостаточно развиты (Schulz).

Наряду с осмотическим давлением, повидимому, в процессах питания значительную, но не достаточно определенную роль играет концентрация электролитов и отношение отдельных ионов (ср. солевой обмен).

По теории электролитической диссоциации Arrhenius'a растворение соли в воде вызывает частичную диссоциацию на ионы. Таким путем, например, при растворении поваренной соли в воде образуются катионы Na с положительным электрическим зарядом и анионы Cl с отрицательным. Другие соли диссоциируют подобным же образом.

Солевой обмен должен бы быть собственно описанным с точки зрения ионного обмена, так как в растворах все солевые реакции являются реакциями ионными. Насколько такого рода взгляд, по утверждению Коерре, влияет на успехи наших знаний, выяснилось уже при описании судьбы отдельных солей в теле. Здесь мы удовольствуемся лишь указанием на состояние кальция в молоке. Например, в коровьем молоке, как это следует из исследований Michaelis'a и Rona, согласно которым только около 40—50% всей извести молока способно к диффузии, немного более трети кальция находится в ионизируемой форме. В пахтаны, где кислотности больше, чем в коровьем молоке, условия должны быть иными (Коерре), так как, благодаря кислотности, выступают свободные ионы кальция. При кипячении молока, конечно, в зависимости от его продолжительности, известь крепче связывается с коллоидами молока (опыт Grosser'a с ультрафильтрами).

Различное содержание ионов и недиссоциированных солей в отдельных питательных жидкостях, должно, повидимому, оказывать немаловажное влияние на процесс питания; однако в настоящее время еще нет достаточных оснований для осмотической диететики.

С. Энергетическая точка зрения.

Наряду со взглядом на процесс питания с точки зрения материи должна получить место и энергетическая точка зрения. „Динамический принцип регуляции пищи в природе является более глубоким и более универсальным“ (Rubner).

Благодаря доказательствам Rubner'a, что закон сохранения энергии остается в силе и для животного организма, динамическое понимание процессов вскармливания получило свое оправдание. Во всяком случае, нужно было потратить немало труда, прежде чем получило признание не только для состояния равновесия, но также и для прироста и роста организма, следующее уравнение:

„введенная в организм с пищей потенциальная или рабочая энергия равна сумме произведенной телом и накопленной в нем работы“. За это в первую очередь нужно быть благодарным обширным и подробным исследованиям Camerer'a и Heubner'a.

Если мы вместе с Camerer'ом и Heubner'ом обозначим энергию пищевых веществ через p , энергию прироста субстанции тела через a , энергию теплоизлучения и испарения воды через e , энергию произведенной механической работы через l , то динамическое уравнение для здорового и хорошо развивающегося ребенка в алгебраическом выражении гласит: $p = a + e + l$. Его легко вывести из уравнения, относящегося ко всем жизненным состояниям: $p + k = a + e + l$; потому, что величина k , обозначающая тот вид потенциальной энергии, который нужно принять во внимание при окислении субстанции организма, у растущего развивающегося грудного ребенка равна 0. Эта величина только тогда входит в уравнение, когда p становится меньше e ; ибо в этом случае организму приходится прибегать к сжиганию большого или меньшего количества своего собственного состава, для покрытия дефицита.

Разумеется, всякое рассмотрение с точки зрения динамики предполагает возможность сравнения с постоянными величинами. Выбор сравнительных величин не должен возбуждать сомнений, так как согласно основному закону Rubner'a величина обмена энергии пропорциональна поверхности тела. Поэтому определение потребности в энергии должно бы совершаться в отношении к поверхности тела; вычисление последней во всяком случае не лежит за пределами достигаемого, так как вполне возможно определить поверхность тела каждого грудного ребенка ¹⁾. Такой способ вычисления однако не привился в педиатрии; гораздо чаще потребность в пище вычисляется по отношению к 1 кг, веса тела, как единице (Коэффициент энергии Heubner'a). Ничто не мешает принять такое отношение, тем более что Lissauer доказал, что исчисления по поверхности и весу дают практически одинаковые результаты ²⁾.

Содержание энергии во вводимой пище узнают или при помощи прямого калориметрического определения или вычислением на основании химического состава пищи, с применением физиологических величин тепла сгорания по Rubner'у для белка, жира и углеводов.

¹⁾ По формуле Meehsh'a или модификации Lissauer'a при пользовании таблицами Camerer'a.

²⁾ Из последующего изложения будет видно, что всетаки нередко на практике исчисления по весу и поверхности не совпадают и необходимы поправки: малый вес и большая поверхность обуславливают потребность в большем количестве энергии (пр. ред.).

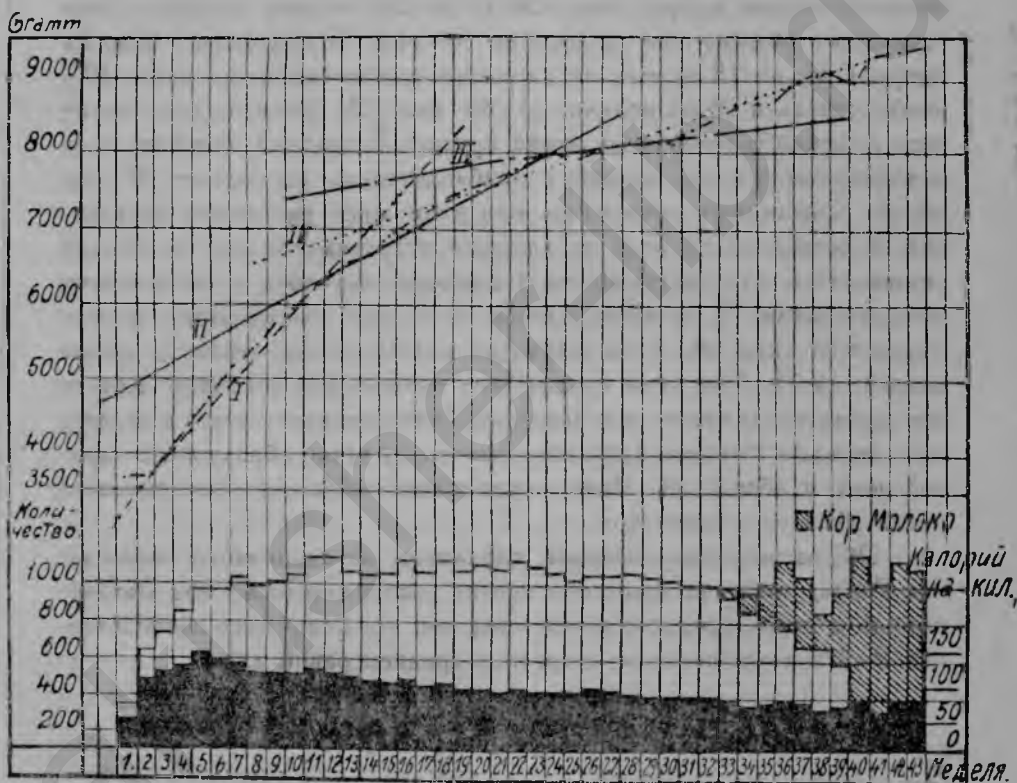
Теплота, выделяемая горением 1 gr. белка = 4,1 К
 " " " 1 " жира = 9,3 "
 " " " 1 " сахара = 4,1 "

Для понимания вычисления приведем здесь грубо химический %-ный состав женского молока по Neubner-Hofmann'у.

Женское молоко содержит:

белка	жира	сахара	солей
1,03%	4,07%	7,03%	0,21%

Кривая 6.



Введение энергии при вскармливании материнскою грудью у ребенка.
 Freer'a по Neubner'у.

Оба метода определения дали для женского молока одинаковую величину от 700 до 750 Kal. на литр. На практике по примеру Neubner'a большею частью вычисляют, принимая во внимание среднюю величину в 650 калорий.

Следующая кривая даст представление о величине коэффициента энергии, т. е. числа, указывающего количество необходимых

калорий на 1 кг веса тела в разные периоды первого года жизни при естественном вскармливании; она относится к первому в этом направлении наблюдаемому грудному ребенку, к ребенку Feer'a. При разборе ее мы следуем ходу мыслей Heubner'a (кривая № 6).

Из кривой видно что в продолжении первой четверти года коэффициент энергии равняется 100 или более 100. В течение первой недели, когда происходит падение веса на 50 gr, ребенок живет при среднем введении 50 калорий, конечно, при условии, что анализы молозива Camerer'a и Söldner'a тоже могут быть положены в основу этого вычисления. Лишь на второй неделе начинается сильный подъем кривой веса. От 12 до 24 недели прибыль веса возрастает больше чем отделение молока. Коэффициент энергии понижается, до 18 недели он держится приблизительно около 100, чтобы упасть к 25-ой неделе до 80 или 75. Кривая увеличения веса понемногу становится менее крутою. В третьей четверти года коэффициент энергии держится приблизительно на высоте 80 калорий. Кривая веса показывает при этом лишь умеренное повышение. В четвертом периоде наблюдения отделение молока настолько уменьшается, что наступает необходимость перехода к смешанному вскармливанию. В то время как на 38 неделе коэффициент энергии опускается ниже 60, в последующие недели нужно отметить снова подъем до 75. При этом кривая веса колеблется, сохраняя однако все время наклонность к повышению. Интенсивность роста в отдельные периоды Heubner выражает тангенсом угла, образуемого кривой веса и абсциссой. Измеренная таким образом интенсивность роста убывает с возрастом.

Общее значение выводов, сделанных из единичного наблюдения Feer'a, доказано многочисленными исследованиями над потребностью в пище, предпринятыми с тех пор. На основании сопоставления Веск'a потребность в энергии в среднем равна для

1 —2 недели.	107	калорий.
13—24	91	"
25—36	83	"
37—44	69	"

Наблюдения, что дети хорошо развивались на очень небольших количествах молока, калорийная ценность которого была значительно ниже потребности, вычисленной на основании коэффициента энергии Heubner'a, несколько не умаляют значения Heubner'овских основных величин; ибо в этих случаях ни химический состав, ни калорийная ценность выпитого молока не определялись непосредственно. Химическое же исследование, наверно, указало бы, что

теплота горения была выше 650 калорий, в зависимости от большого содержания жира.

Первые две недели жизни представляют на основании современных знаний кажущееся отклонение от закона сохранения энергии. Объяснения по этому поводу помещены во главе о вскармливании новорожденных.

Вопрос о том, равна ли потребность в пище искусственно вскармливаемого ребенка потребности вскармливаемого естественно, долгое время был предметом споров, которые и в настоящее время еще не закончены. Нет недостатка в заявлениях, поддерживающих мнение, будто переработка искусственной пищи требует большой затраты энергии, и что поэтому для достижения нормального роста нужно ввести добавочную энергию. Так многие считают коэффициент энергии в 100 калорий на kilo веса тела слишком малым и требуют более высокого—приблизительно калорий на 20. С другой стороны, из некоторых клинических наблюдений следует, что при введении 70—80 калорий на kilo веса тела грудные дети могут давать не уклоняющуюся от нормы кривую веса при хорошем развитии (Calvary). Причина такого различия во взглядах на пищевую потребность искусственно-вскармливаемого грудного ребенка, наверно, заключается в том, что различные пищевые смеси отнюдь не равноценны для грудного ребенка; а именно, пищевые смеси богатые жиром, но бедные углеводами и солями отличаются от более бедных жирами и более богатых углеводами и солями смесей. Так, например, многочисленные клинические наблюдения доказали, что, применяя богатые жиром и бедные углеводами и солями смеси, как, например, разбавленное вдвое молоко, белковое молоко, нужно вводить больше энергии (около 100 калорий и больше), чем при вскармливании голландской пищей для грудных детей (пахтанье с прибавлением сахара и муки), представляющей смесь богатую белком, углеводами и солями. Так, например, ребенок, получающий 70 калорий на kilo веса в виде подсахаренного разбавленного пополам молока, дает горизонтально идущую линию веса, но начинает прибавлять вес, если эти 70 калорий вводятся в виде пахтанья. Это отнюдь не противоречит закону Rubner'a относительно изодинамии, так как этот последний, конечно, не относится ко всем функциям пищевых веществ, а только к тепловой ценности. И еще является вопросом, в праве ли мы считать прирост, получаемый при даче, например, пахтанья с относительно малым количеством калорий, за совершенно нормальный. Весьма возможно, что прирост, достигаемый пищей богатой углеводами и солями с малым количеством калорий, по своим качествам отличен от физиологического прироста и богаче его водой.

Во всяком случае, практический врач хорошо сделает, если, и при вычислении пищевой потребности искусственно вскармливаемого ребенка в первые месяцы, будет исходить из коэффициента энергии приблизительно равного 100 калориям на kilo веса тела.

Если желательно установить точный баланс полезной энергии введенной в организм, то необходимо определить калориметрически тепловую ценность как пищи, так и мочи и кала. Разность между приходом и расходом калорий представляет количество калорий предоставленных в распоряжение организма.

Обмен энергии.

Основы дыхательного газообмена и методы его определения.

Как организм располагает предоставленным в его распоряжение количеством энергии, сколько ее потребляется на прирост, сколько на теплообразование и т. д., можно точно установить, или непосредственно калориметрически, или косвенно при помощи дыхательного газообмена.

Непосредственное калориметрическое определение.

Освобождающаяся в организме энергия покидает его в виде тепла. Теплоотдача может быть непосредственно измерена в калориметре (дыхательный калориметр). Такого рода исследования над взрослыми производил Atwater. По отношению к грудному ребенку этот метод применялся Howland'ом, Langlois, Lavalie и Variot.

Непрямая калориметрия.

Чаще обмен энергии определяется косвенно, а именно путем определения обмена пищевых веществ. Для этого недостаточно установить баланс пищевых веществ, мочи и кала, а нужно также определить количество кислорода, потребленное при сгорании пищевых веществ, и выделенных легкими и кожей углекислоты и воды. Потому что из трех видов пищевых веществ, как известно, жиры и углеводы, если они не отлагаются, сгорают без остатка до H_2O и CO_2 , и в таком виде покидают организм через легкие и кожу. Потребленный белок тоже не целиком распадается до мочевины; небольшая часть все же сгорает до углекислоты и воды. Следовательно, для оценки общего обмена веществ безусловно необ-

ходимо знакомство с дыхательным газообменом. Мы имеем в своем распоряжении два различных метода определения дыхательного газообмена. Один метод разработан Pettenkofer'ом и Voit'ом; в принципе он основан на определении обмена углерода (наряду с N—обм. вещ.). В большой респирационной камере определяется углекислота, выделенная через кожу и легкие за сутки и перечисляется на С. Одновременно устанавливается количество С в пище, моче и кале.

Обмен С и N вместе дают картину круговорота материи (общего обмена веществ). Из него следующим образом определяется оборот энергии.

Предположим, что балансы углерода и азота положительны; тогда непосредственно из задержанного азота можно вычислить сумму приращенного белка ($N \times 6,25 = \text{белок}$). Теперь количеству задержанного N соответствует вполне определенное количество С (1 gr. N белка соответствует 3,28 С). Вычитая часть С, приходящуюся на белок, из всего задержанного углерода получаем остаток С, который соответствует приросту жира ($1C = 1,3 \text{ жира}$). При этом вычислении прирост углеводов не принимается во внимание. Это находит себе оправдание в том, что при физиологических условиях отложение гликогена всегда держится на одной и той же высоте, и, следовательно, возможная ошибка очень невелика.

Из величины прироста белка и жира прямо вычисляют количество калорий, потребленных на прирост. Тем самым определяется и количество калорий, израсходованных в теле на теплообразование; оно получается при вычитании потребленных на прирост калорий из общего количества предоставленных организму калорий [калории пищи (калории мочи + кала)].

Другой метод, начало которому было положено Lavoisier, Zuntz'ом в его опытах и им подробно разработан. Тогда как в методе Pettenkofer'a—Voit'a обмен энергии вычислялся на основании обмена углерода (без прямого определения поглощаемого кислорода), здесь обмен энергии вычисляется из непосредственно определенного количества поглощенного кислорода. Метод этот основан на следующем рассуждении: при окислении какого-либо вещества, химический состав которого известен, до конечных продуктов,—на каждый грамм сгоревшего вещества потребляется определенное количество кислорода, образуется определенное количество углекислоты и освобождается определенная сумма тепла. Так как определенному объему потребленного кислорода соответствует, следовательно, вполне определенное количество калорий, то таким путем можно непосредственно определять обмен энергии.

Одновременно измеряется количество образуемой CO_2 . Количество поглощенного кислорода приводится в соотношение образуемой углекислотой. Отношение между объемами выделенной CO_2

и поглощенного кислорода называется дыхательным коэффициентом $\frac{CO_2}{O_2}$. Величина же дыхательного коэффициента различна, смотря по качеству сгорающих в организме веществ. Если сжигаются углеводы, то дыхательный коэффициент равен 1,0; если сгорают жиры, он равен 0,71; при сгорании белков—0,781.

1 gr.	Требуется для окисл. ост. O	Образует при окисл. ост. CO ₂	Дыхат. коэф	Освобожд. калорий	На 1 ст. O ₂ приходится калорий.
крахмала	828,8	828,8	1,000	4,1825	5,047
живот. жира	2019,2	1427,3	0,707	9,641	4,686
белка	966,1	781,7	0,809	4,4423	4,600

Величина фактически определенного дыхательного коэффициента дает таким образом также представление о степени участия отдельных пищевых веществ в сгорании.

Кроме этих двух способов существует еще третий способ Regnault'a и Reiset'a который представляет из себя комбинацию обоих описанных в том смысле, что на ряду с определением потребленного кислорода можно определять и углекислоту в течение более длинных промежутков времени, однако не столь продолжительных, как в методе Pettenkofer'a.

Дыхательный газообмен грудного ребенка.

Для грудного ребенка метод Pettenkofer'a видоизменен Rubner'ом и Heubner'ом, метод, Regnault-Reiset'a-Lunts-Oppenheimer'ом и Schlosmann-Murschhauser'ом. Первый позволяет точно определить количество CO₂ и довольно точно количество H₂O. Хотя он и не допускает прямого определения потребления кислорода, он все же дает возможность продолжать опыт в течение дней и недель, без какого либо влияния на хорошее самочувствие грудного ребенка. Это важно потому, что только из продолжительных опытов, охватывающих дни и ночи, можно получить верные средние величины. Другой метод допускает очень точное определение кислорода и углекислоты.

Как уже упоминалось, масштаб для сравнения исследований обмена энергии у различных индивидуумов дан Rubner'ом, который указал, что каждое живое существо в состоянии покоя при голо-

дании или на смешанной пище отдает одинаковое количество тепла на кв. метр поверхности. Если бы, например, сравнивать теплопродукцию грудного ребенка и взрослого по отношению к весу тела, то получились бы существенно отличные величины ее; между тем вычисление по отношению к поверхности тела дает приблизительно равные количества тепла.

Калорий на кв. м поверхности в день.

Взрослый человек на смешанной пище	1189
Грудной ребенок	1221
Взрослый человек при голоде .	1134
Голодающая собака	1112

Поэтому все данные приводятся по расчету на 1 кв. м. поверхности тела.

Поверхность вычисляется по формуле $Mech O = 12,3 \sqrt[3]{G}$, где вместо G нужно подставить вес тела, Lissauer видоизменил эту формулу, заменив на основании большого числа прямых определений поверхности у грудных детей константу 12,3 константой 10,3.

В обмене энергии можно различать основной обмен и его рабочую надбавку (Zuntz, Magnus, Levy). Основной обмен—это обмен энергии при возможном покое органов, следовательно, во сне и по окончании повышенного обмена, вызванного приемом пищи, т. е., спустя 12—18 часов после последнего приема пищи (величина обмена натощак). Рабочая надбавка это повышение обмена энергии, вызванное работой органов (работа мускулов, пищеварение). Оба вместе составляют общую сумму обмена, зависящего от приемов пищи, работы мускулатуры и климатических условий (от температуры, влажности и т. д.).

В обмене энергии грудного ребенка мышечная работа не играет существенной роли, если следить за тем, чтобы ребенок вел себя спокойно. При крике или продолжительном плаче ребенка обмен энергии может по Rubner—Heubner'у повыситься на 21% по сравнению с состоянием покоя, по Schlossmann'у еще больше.

Поэтому Rubner и Heubner, а за ними и другие авторы отказались от определения основного обмена и определяли в продолжении возможно продолжительных периодов выделяющуюся CO_2 и общий обмен веществ и энергии. Если при этих исследованиях не обнаруживаются те влияния на обмен веществ, которые заметны при более коротких сроках, то первые имеют то преимущество, что устраняется влияние случайностей, так как в течение более продолжительных промежутков времени сглаживаются колебания, например.

в выделении углекислоты (зависящие от неравномерного дыхания и т. д.).

Результаты, полученные при таких исследованиях касательно выделения CO_2 здоровыми детьми, сведенные к единице поверхности представлены по таблице Niemann'a. Выделилось:

	Возраст в неделях.	Вес в гра- мах.	CO_2 в час на кв. метр поверхности.
1. Ребенок, вскармливаемый грудью (Rubner-Heubner)	9	5000	13,5
2. " F., вскармливаемый грудью кормилицы (Niemann)	12	4060	15,5
3. " C., вскармливаемый грудью (Rubner-Heubner)	22	9700	17,4
4. " M., вскармливаемый кор. молоком (Rubner-Heubner)	31	7600	17,3
5. " Th., вскармливаемый кор. молоком (Niemann)	40	6000	17,6
6. " F., на $\frac{2}{3}$ разведен. молоке (Niemann)	15	4380	16,6

Тщательно исключивши все остальные факторы, влияющие на образование CO_2 , Niemann объясняет разницу между грудными и рожковыми детьми, очевидную из приведенной таблицы, различием в пище. Он определяет выделение углекислоты нормального грудного ребенка при условии нормального чередования покоя и движения, приемов пищи и промежутки между ними“ в среднем равным 13,5 и 15,5 на кв. метр поверхности в час; рожкового ребенка— 17—18, тем самым он признает повышение образования CO_2 у искусственно вскармливаемого ребенка.

Усиленное образование CO_2 у ребенка, вскармливаемого коровьим молоком, Niemann рассматривает как следствие повышенного теплообразования (ср. ниже), которое он в свою очередь, вместе с Rubner—Heubner'ом, считает результатом большего подвоза (введения) белка.

Здоровые дети.

Авторы.	Способ (методика).	Ребенок.	Возраст.	Вес.	Состояние.	Питца.	CO ₂ pro kg и h	H ₂ O	CO ₂ pro qm и h
Birk und Edelstein (Monatsschr. f. Kinder- heilk. 9, 510, 1910)	Pettenkofer- Voit (среднее из двух дней)	Новорожденный	2—3 дня	3054	здоров (убыль веса) спокоен	1/2 молока с мо- лочи. сахар.	0,7	1,96	9,954 ○
Schlossmann und Murschhäuser (Bioch. Zeitschr. 14, 389; 18, 502)	Reignault u. Reiset (8-ми часов. опыты)	Грудной ребенок							
		Реб. S 24 авг.	4 1/2 мес.	5790	здоров, спит	голод	0,91	—	13,78 ⊕
		Груд. реб. Lübb.	3 "	ок. 5000	здоров, почти абсолютн. покои	"	0,86	—	12,33 ⊕
Rubner und Heubner (Zeitschr. f. Biol. 36— Zeitschr. f. exp. Path. 1)	Pettenkofer- Voit (6-ти дневн. опыты)	Груд. реб. Nies.	ок 6 м.	5400	здор., спокоен	"	0,86	—	12,91 ⊕
		Грудной реб. J	" 7 "	5575	"	"	1,0	—	17,85 ⊕
Rubner und Heubner (Zeitschr. f. Biol. 36— Zeitschr. f. exp. Path. 1)	Pettenkofer- Voit (3 х дневн. опыты)	Грудной реб. J	" 2 "	5235	" безпокоен	608 gr. жен. мол.	0,916	1,59	13,5 △
		Грудной реб. C.	5 1/2 "	9600	" безпокоен	1258 gr. ж. м.	1,01	2,03	17,4 △
Howland (Zeitschr. f. Physiol. Chem. 71, 1. 1911)	Atwater- Rosa- Benedict (8-х часовые опыты с вычетом времени бодрствования).	1. Рожковый реб.	3 мес.	4770	здоров, спит	1/2 молока + 50% мол. сахар.	1,06	—	14,6 □
		2. Рожков. реб.	7 мес.	4320	маленький, но здоровый, во сне	3/5 молока с 50% мол. сах.	1,22	—	16,6 □
Rubner u. Heubner (Zeitschr. f. Biol. 38)	Pettenkofer- Voit (7-ми дневн. опыт)	Рожков. реб. M	7 1/2 м.	7636	здоров, спокоен	994 сст цельн. мол. + 30% м. с.	1,046	1,849	17,3 △
Niemann (Jahrb. f. Kinderheilk. 74, 663)	Pettenkofer- Voit (среднее из 7 дней)	Рожков. реб. Th (I опыт)	4 мес.	5117	здоров	800 gr пахтанья	1,35	2,38	19,5 △
Schlossmann und Murschhäuser (Bioch. Zeitschr. 26,20)	Reignault и Reiset (8-ми часов. опыт)	Рожковый реб. Sim.	6 мес.	5010	здоров, почти абсолютн. покои	голод	0,85	—	12,27 ⊕

Примечание: △ поверхность вычисл. по Meeh (константа 11,9 для грудн. реб.).
 ○ " " " по Meeh Lissauer (конст. 10,3).
 □ " " " по Vieradt Meeh (с конст. 12,3).
 ⊕ не по Lissauer'у.

Больные дети.

Авторы.	Методика.	Ребенок.	Возраст.	Вес.	Состояние.	Пища.	CO ₂ рго кг и ч	H ₂ O рго и ч	CO ₂ рго гм и ч
Rubner Heubner (Zeitschr. f. Biol. 38)	Pettenkofer-Voit	Ребенок P 1—4 дня	3½ мес.	3000	атрофичен	950 gr 1/2 мол. + молочн. сахар.	1,465	2,302	17,11 △
Howland (Zeitschr. f. Physiol. Chem. 71, 1. 1911)	Atwater-Rosa- Benedict	3. Ребенок	6 мес.	3000	ог. атрофичен во сне.	2/3 молока + 5% молочн сахара	1,08	—	12,97 □
Niemann (Jahrb.f Kinderheilk 74)	Pettenkofer-Voit (Среднее из 6 дней)	Ребенок Th. IV опыт 12.—17. дней	9 "	6000	пониж. вес, по- правляется, 6 нед. после тяж. разв. р. питания, хорошо прибавляется	1000 gr цельного молока	1,2	1,47	18,3 △ 21,17 ○
Bahrdt-Edelstein (Festschr.f.O. Heubner)	Pettenkofer-Voit	Ребенок V. 2 четырехдневн. период в течении 12 дней	8 "	5122	атрофич., плохо прибавл. в весе	980 gr 2/3 молока с 5% соксле- говским питат. сахаром	1,23	1,55	20,31 ○
	I. (4 дневные) пе- риоды (1—4 день) III. (4 дневные) пе- риоды (9—12 дней) Среднее из I и III.			5137			1,26	1,73	21,23 ○
				5127			1,24	1,64	20,77 ○
Niemann (Festschr.f.O Heubner) 1913)	Pettenkofer-Voit	Ребенок K.	21 недел.	3000	атрофичен	2/3 мол. кормил. 1/3 пахтанья	—	—	17,6
Niemann (Festschr.f.O. Heubner) 1913)	Pettenkofer-Voit	Ребенок Sch.	22 "	3278	атрофичен	1/2 молоко	—	—	18,5
Schlossmann (Zeitschr. f. Kinderheilk) 5, 227, 1912)	Reignault-Reiset	Ребенок Mom- mertz 3-х часов. опыты	7 мес.	3450	атрофичен	—	—	—	14,5
Schlossmann (там же)	Reignault-Reiset	Ребенок Marks	8 "	3980	атрофичен	—	—	—	15,2

Примечание: △ поверхность вычислен. по Meeh (конст. 11,9).
○ " " " по Meeh-Lissauer'у (конст. 10,3). В опытах Niemann'a нами вычисленная,
□ " " " по Vierordt-Meeh (конст. 12,3).

Против установления определенных величин для CO_2 возражает Schlossmann, потому что, согласно его взгляду, образование углекислоты зависит от рода и количества пищи и от состояния движения или покоя грудного ребенка. „Если дать жиров на 10 gr. больше, то в выдыхаемом воздухе будет содержаться на 28,6 gr. больше углекислоты, если дать их меньше, то меньше будет и CO_2 . При излишке в 10 gr. молочного сахара в выдыхаемом воздухе можно обнаружить на 16,3 gr. больше углекислоты. „В противоположность этому Niemann считает, что организм не сжигает просто излишек в 10 gr. жиров или сахара, а может, например, задержать жир и отложить сахар, после превращения последнего в жир или гликоген. С помощью своих опытов Niemann показывает, что, несмотря на уменьшенное или увеличенное введение жиров, образование углекислоты обнаруживает лишь небольшие колебания, по Niemann'у для детей вскармливаемых грудью можно установить довольно постоянную величину выводимой углекислоты, не придавая ей однако значения физической константы.

Образование углекислоты у атрофичных грудных детей ¹⁾ не равномерно. Здесь приходится считаться с величиной потери веса, со свойствами даваемой пищи, со степенью недостатка питания (недокармливания), зависящую от плохого всасывания и с состоянием поправки. В ниже следующем мы приводим сопоставление величин CO_2 и H_2O у различно вскармливаемых здоровых и больных детей (по Bahrdt—Edelstein'у).

Обмен энергии при естественном и искусственном вскармливании впервые исследовали Rubner и Heubner. Для „диеты равновесия“ ²⁾ они установили величину в 1021 калорий на квадрат. метр. Далее они нашли, что организм естественно вскармливаемого грудного ребенка очень экономным образом использует предоставленный ему питательный материал—молоко матери.

У грудного ребенка теплопродукция меньше, чем у рожкового. Так, например, в то время как грудной ребенок по Rubner—Heubner'у вырабатывал 1006 калорий на кв. метр., теплообразование ребенка вскармливаемого коровьим молоком равнялось 1286 кал. на кв. метр. Следовательно усиление теплообразования равнялось

¹⁾ Мы касаемся здесь в нашем обзоре также и газообмена у больного грудного ребенка, так как благодаря недостатку обработки этого вопроса отдельное описание неуместно

²⁾ Под „диетой равновесия“ (Erhaltungsdiet) подразумевается такое количество пищи, при котором ребенок может в течение известного времени сохранять свой вес, не давая однако прироста.

Прим. ред.

Калорийный обмен на квадратный метр поверхности у здоровых грудных детей.

Авторы.	Методика.	Возраст.	Вес.	Состояние.	Пища.	Поверхность по Mechl-Lissauer'у	Калор. на кв. метр поверхности за сутки по Mechl-Lissauer'у	Калор. на кв. метр поверхности за сутки, вычислен. по другим поверхн.
Schlossmann und Murschhauser (Bioch. Zeitschr. 26, 20, 1910)	Reignault-Reiset Среднее из 2 опытов. продолжительностью в 8 час.	Грудной реб. Р. 5 мес.	4320	здоровый, но худой ребенок, покой приблизит. абсолютный	голод	0,2733 (другим вычислениям 0,3176)	1000	859
Rubner u. Heubner (Zeitschr. f. Biol. 36)	Pettenkofer-Voit 6-ти дневный опыт	Грудной реб. J. 2 мес.	5235	здоров, спокоен	600 гр. женского молока	0,3104 (0,3500)	1133	1006
Rubner u. Heubner (Zeitschr. f. exp. Path. 1)	Pettenkofer-Voit 3-х дневный опыт (2.—4. дня).	Грудной реб. С. 5½ мес.	9600	здоров, спокоен	1260 гр. женск. молока	0,4652 (0,542)	1400	1219
Howland (Zeitschr. für physiol. Chemie 74, 1, 1911)	Atwater Rosa-Benedikt 3-х часовые опыты с вычетом периодов бодрствования	1. Рожков. реб. 3 мес.	4770	здоров, во сне	½ молока с 5% молочн. сахара	0,2918 (0,3486)	1128	729
		2. Рожков. реб. 7 мес.	4320	маленький, но здоровый во сне	⅓ молока с 8% молочн. сахара	0,2723 (0,3263)	1314	1097
Rubner u. Heubner (Zeitschr. f. Biol. 38)	Pettenkofer-Voit 7-ми дневный опыт	Рожков. реб. M. 7½ мес.	7636	здоров, спокоен	990 гр. цельного молока с 3% молочн. сахара	0,398 (0,4614)	1500	1286
Niemann, I опыт (Jahrb. f. Kinderheilk 74, 1, 1911)	Pettenkofer-Voit Среднее из 7 дней.	Рожков. реб. Th. 4 мес.	5117	здоров	800 гр. Голланд. пиши для грудн детей (пахтанья)	0,3058 (0,3533)	1550	1347

Калорийный обмен на квадратный метр поверхности у ненормальных грудных детей.

Авторы.	Методика.	Возраст	Вес.	Состояние.	Пища.	Поверхн. по Meeh-Lissauer'y	Калор. на кв. метр поверхн. за сут. по Meeh-Lissauer'y.	Калор. на кв. метр поверхн. за сутки при вычислении на другую поверхность.
Rubner u. Heubner (Zeitschr. f. Biologie 38)	Pettenkofer-Voit	Искусст. вскарм. реб. Р. 1—4 дня 3 $\frac{1}{2}$ мес.	3000	Атрофичен	950 gr $\frac{1}{2}$ разв. молока с молоч. са аром	0,2143 (по дру- гим выч. 0,2450)	1292	1090
Howland (Zeitschr. f. physiol. Chemie 74, 1, 1911)	Atwater-Rosa Benedikt	3. Рожковый ре- бенок 6 мес.	3000	Очень атрофич. во сне	$\frac{2}{5}$ молока с 5% молочного сахара	0,2143	884	737
Niemann (Jahrbuch für Kinder- heilkunde 74, 663, 1911)	Pettenkofer-Voit Среднее из 6 дн.	Ребенок Th. IV опыт 12—17 дней 9 мес.	6000	Ребенок с недо- статочным ресом, поправляется. 6 недель после тяжелого расстр. питании. Хорошо прибавл. в весе.	1000 gr цель- ного молока	0,3401 (3929)	1667	1443
Barldt-Edelstein (Festschrift f. O. Heu- bner)	Pettenkofer-Voit I. (4-х дневн) пе- риоды 1—4 дня	Рожковый ре- бенок V. 8 мес.	5122	Атрофичный ребенок, плохо поправляется в весе.	980 gr. $\frac{2}{3}$ мо- лока с 5% Сок- летовского пи- тательн. сахара	0,305	1701	
	III. (4-х дневные) периоды 9—12 дн	Два 4 дневных периода в те- чение 12 дней.	5137				1721	
	Среднее из I и III		5127				1711	

приблизительно 31%, причем, конечно, нужно учитывать, что избыток пищи „выраженный в процентах“ составляет 51% Rubner и Heubner объясняют этот плюс при искусственном вскармливании большей работой, которую организму приходится совершать благодаря избыточному введению азота.

Обмен энергии у атрофичных детей на ряду с Rubner'ом и Heubner'ом изучали Niemann, Schlossmann, Bahrtdt и Edelstein. Непосредственно сравнить данные этих исследований нельзя потому, что исследуемые дети находились в различных стадиях атрофии. Тогда как опытный ребенок Rubner'a и Heubner'a был сильно атрофичен, ребенок, исследованный Bahrtdt'ом и Edelstein'ом был лишь легко атрофичен. Соответственно этому опытный ребенок Bahrtdt и Edelstein лучше использовал потенциальную энергию пищи, чем атрофичный ребенок Rubner'a и Heubner'a, а именно 91% против 87%. Увеличение теплообразования у детей, исследованных Niemann'ом, а также Bahrtdt'ом и Edelstein'ом было очень значительно и не может быть объяснено только обилием пищи и богатством ее белком; причина ее должна лежать в понижении способности задержки.

Калорийный обмен у различных здоровых и больных грудных детей представлен в таблицах по Bahrtdt-Edelstein'у на стр. 82—83.

Представленные на обоих таблицах величины калорийного обмена перечислены с константою Mech-Lissauer'a 10,3, поэтому они являются несколько более высокими, чем цифры, приведенные у самих авторов.

Необходимо еще раз оттенить, как особенно достойное внимания, обстоятельство, что находящийся в покое грудной ребенок обнаруживает значительно меньшее теплообразование, чем спокойный бутылочный ребенок. Теплообразование особенно повышено у недостаточного по весу опытного ребенка Niemann'a и у ребенка-атрофика Bahrtdt'a и Edelstein'a. Очень низкая теплопродукция бросается в глаза у атрофичного ребенка Howland'a.

Schlossmann и Murschhauser так же как и Howland ставят свои исследования над дыханием исходя из совершенно иных точек зрения. Их прежде всего занимает основной обмен. Schlossmann и Murschhauser определяют газообмен разных детей неодинаково вскармливаемых при полном покое (2-х часовые исследования во время сна) и кроме того в состоянии голода (величины натошак). Они думали таким образом исключить всякую „работу“. Они определили у грудного ребенка при полном мускульном покое и натошак количество образовавшейся CO_2 равным около 12 gr. на кв. метр в час. Но как ни важны эти опыты, все же имеет значение возражение Niemann'a что у грудного ребенка невозможно вполне исключить

работу и прежде всего потому, что определение основного обмена грудного ребенка иллюзорно вследствие непрекращающегося и при голоде роста.

Кроме того Schlossmann и Murschhauser в многочисленных опытах определяли (респираторный) дыхательный коэффициент $\frac{CO_2}{O_2}$. У вскармливаемых грудью детей он равняется 0,73—0,856 или 0,889—0,944 (3-х часовые опыты на тошак или 8-ми часовые опыты во сне). Приблизительно на одинаковой высоте держится дыхательный коэффициент и атрофиков. Значительно более низкие величины получал Scherer. У него дыхательный коэффициент колеблется между 0,609—0,763. Опыты его однако по большей части были произведены над новорожденными.

Количество водяных паров, выделяемых легкими и кожей, сильно колеблется у грудных детей. Суточные количества даже за более продолжительный период времени и при одинаковом вскармливании значительно разнятся друг от друга.

Если определение водяных паров уже само по себе не так точно, как определение углекислоты (в то время как в последнем случае ошибка возможна в пределах 2%, при определении водяного пара она может достигнуть 5—12%), то здесь присоединяется еще несколько важных моментов, сильно влияющих на отдачу воды легкими и кожей. Прежде всего влажность и температура воздуха играют значительно большую роль, чем для углекислоты; кроме того, нужно учитывать зависимость выделения водяных паров от теплообразования, от поведения ребенка и от рода и количества вводимой пищи.

Как ни интересно, ввиду разносторонности затронутых вопросов, точное определение водяных паров и вытекающее отсюда вычисление водного обмена у грудного ребенка, нужно сказать: вряд ли можно вывести какую-либо закономерность из имеющегося до сих пор материала исследований. Сравнение отдельных исследований между собой затрудняется вследствие разниц во влажности и температуре воздуха в соответствующих исследованиях. Если вычислить количество водяных паров на 1 kg. за сутки, то прежде всего выясняется, что грудной ребенок выделяет через легкия и кожу гораздо больше воды, чем взрослый. Rubner и Neubner объясняют это явление живым сгоранием, совершающимся в организме грудного ребенка, а также его криком. Так, например, они обнаружили у одного вскармливаемого грудью ребенка, часто и продолжительно кричавшего, повышение отдачи воды на 32,6% по сравнению с другим спокойным ребенком. Сильное испарение воды влияет и на распределение теплоотдачи. Если мы сравним выделение кожей и легкими у различных здоровых и больных детей за день Kg. веса, то мы найдем:

Rubner	{ У норм. вскармливаемого грудью реб.	I	38	(относит. влажн. 39)	
и		II	32	(" " 58)	
Heubner	{ " " Здор. рожкового ребенка		44,4	(" " 42)	
		{ " " атрофичного "		55,2	(" " 37)
Niemann.	{ У отсталого по весу ребенка (вскармливаемого коровьим молоком, перекорм.)		35,3	(" " 68)	
"		{ у отстающего в весе ребенка (коровье молоко, пища в обрез)		30,0	(" " 61)
"			{ у атрофичного ребенка (1.-3 дня) ($\frac{2}{3}$ молока кормилицы, $\frac{1}{3}$ пахтанья)		91
"		{ у атрофичного ребенка Sch. ($\frac{1}{2}$ молока)			4,4
Bahrdt—Edelstein.			атрофичный ребенок	{ I пер. 37 (" " 48) II пер. 42 (" " 40)	
	(плохо прибывает в весе $\frac{2}{3}$ молока и 50% Soxhlet питательного сахара)				
Birk—Edelstein.	Новорожденный		28		
	голод, первые 12 часов		40,7		
	$\frac{1}{3}$ молоко с молочным сахаром 2-ой день		53,6		
	$\frac{1}{2}$ молоко с молочным сахаром 3-ий день				

Если теперь рассматривать выделение воды кожей и легкими с точки зрения калорий, то оказывается, что теплоотдача на испарение воды в процентах равна:

Rubner	{ Для вскармлив. грудью ребенка	I	32,5%
и		II (ребенок кричал!)	45,1%
Heubner	{ " рожкового ребенка		35,0%
		{ " атрофика	
Niemann	{ Для отстающего в весе ребенка		27%
		{ " атрофика	60%
		{ " "	18%
Rahrdt—Edelstein			22%

Как видно из таблиц, еще не может быть речи об установлении какой либо закономерности.

Лишь при должной оценке всех до сих пор упомянутых факторов, можно извлечь сносные результаты. Однако можно сказать уже и теперь следующее: атрофичные грудные дети выделяют очень много водяных паров, а дети, вскармливаемые грудью, испаряют меньше, чем здоровые рожковые дети.

Интересна отдача воды кожей и легкими у новорожденного В опыте Birk'a и Edelstein'a она в первые 12 часов (при голодании) представляла очень небольшую величину, а на третий день достигла высоты в 53,6 на Kg. веса в день.

Отдача воды кожей и легкими мало зависит от количества введенной воды, так как регуляция водного обмена совершается главным образом почками.

Соответственно колебаниям в выделении водяных паров, баланс воды тоже очень изменчив. Rubner и Heubner получали у здоровых детей как положительные, так и отрицательные балансы воды; Niemann находил отрицательный баланс, даже учитывая при вычислениях оксидационную воду. У атрофичных детей могут встречаться как положительные (Bahrtdt, Edelstein, Niemann), так и отрицательные балансы воды (Niemann). Дальнейшим исследованиям предстоит дальше разработать эти вопросы путем целесообразных изменений условий а также накопления материала опытов.

Л А В А.

Физиологическое развитие грудного ребенка.

Новорожденным обычно называют грудного ребенка в первые 14 дней жизни. В течение этого времени происходит настолько глубокое изменение жизненных процессов, обусловленное переходом от „внутриутробной зависимости к внеутробной“, что этот период жизни должен быть выделен.

Средний вес здорового новорожденного равняется 3000—3500 гр. при рождении; мальчики в среднем весят немного больше девочек. Меньший вес еще не доказывает конституциональной недостаточности, больший—не является доказательством особо хорошей конституции.

По своему химическому составу новорожденный отличается от взрослого значительно большим содержанием воды.

	Плотных частей.	Воды.
Тело новорожденного содержит	25,6 ⁰ / ₀	74,4 ⁰ / ₀
„ взрослого „	41,5 ⁰ / ₀	58,5 ⁰ / ₀

Химический состав новорожденного представлен в следующей таблице (по Camerer'y).

	Вес тела.	Вода.	Плотные составн. части.	Жир.	Зола.	Белок.	Экстрактные вещества.
Абсолютные величины	2820	2026	795	348	75	330	42
На 100 гр. вещества тела приходится	—	71,8	28,2	12,3	2,7	11,7	1,5

Если проследить химическое развитие, включая внутриутробный период, то обнаруживаются важные биологические факты. С каждым внутриутробным месяцем содержание воды уменьшается, а содержание золы увеличивается; так по Fehling'y:

6-ти-недельный плод содержит	97,54%	воды	0,001%	золы
6-ти-месячный " "	89,2%	" "	1,94%	" "
9-ти " "	71,7%	" "	3,3%	" "

В то время как отложение жира начинается с 5-го месяца, отложение солей происходит главным образом к концу беременности. О значительном отложении солей, имеющем место в конце беременности дают ясное представление следующие приведенные Birk'ом цифры:

На 4-ом месяце плод содержит	14	gr. золы
" 6-ом " "	30,77	" "
" 9-ом " "	100,0	" "

Наростание солей особенно происходит за счет извести и фосфорной кислоты, что соответствует переходу хряща и костную ткань. По всей вероятности и уменьшение содержания воды тоже объясняется образованием из богатого водой хрящевого вещества бедной водой костной субстанции.

В ста частях золы новорожденного, согласно анализам Söldner'a, важнейшие минеральные вещества содержатся в следующих процентных отношениях:

CaO = 38,08%	Cl = 6,61%
P ₂ O ₅ = 37,66 "	SO ₂ = 2,02 "
Na ₂ O = 7,67 "	F ₂ O ₃ = 0,83 "
K ₂ O = 7,06 "	MgO = 1,43 "

Чем преждевременнее ребенок родится, тем больше представляет уклонений состав золы по сравнению с нормальными условиями. Несомненно, что благодаря этой нехватке (недочету) могут наступить расстройства в дальнейшем развитии. Уже несколько лет назад Stöltzner указал на это, как на причину анемий у преждевременно рожденных детей. По аналогии с этим ставили в связь малый запас извести у недоношенных с развитием рахита.

Новорожденный ребенок в первые дни часто обнаруживает значительное падение веса (на 200—500 gr). Эта потеря веса по наблюдениям Pies'a в общем пропорциональна абсолютному весу тела. Уже издавна дебатировался вопрос о причине этой, так называемой „физиологической потери веса“. Существует два противо-

положных взгляда. Один объясняет потерю веса отхождением мекония и мочи; другой ставит ее в зависимость от потери вещества тела. В настоящее время имеется уже достаточно клинических наблюдений и экспериментальных исследований, которые с достоверностью разрешают вопрос в том смысле, что большая часть потерянного веса обуславливается не меконием, мочей и пуповиной, а водой, выделяемой кожей и легкими, а также (в незначительной степени) распадением тканей. С чисто клинической точки зрения такой взгляд доказывается тем, что начальная потеря веса быстро выравнивается, как мы это обычно встречаем при колебаниях в водном хозяйстве организма.

Rott рефрактометрически (на основании лучепреломления) установил сгущение крови во время падения веса и обогащение ее водой во время нарастания веса. Исследуя обмен веществ Langstein и Niemann нашли при вскармливании женским (постоянным) молоком потерю азота, чем доказали вероятность распада тканей. Однако распад ткани не всегда имеется на лицо и поэтому он недостаточен для объяснения потери веса, за это говорят опыты над обменом вещества Birk'a и Edelstein'a, достаточно разъясняющие этот вопрос. Прежде всего Birk нашел при физиологическом вскармливании молозивом, в противоположность не физиологическому вскармливанию постоянным женским молоком, задержку азота и минеральных веществ и, тем не менее, падение веса. Далее Birk и Edelstein доказали исследованиями над дыхательным обменом веществ новорожденного, что большая часть теряемого веса приходится на долю воды.

Исследованный Birk-Edelstein'ом ребенок потерял в первые 12 часов 126 г. веса. На меконий и мочу приходилось 22,96 г.

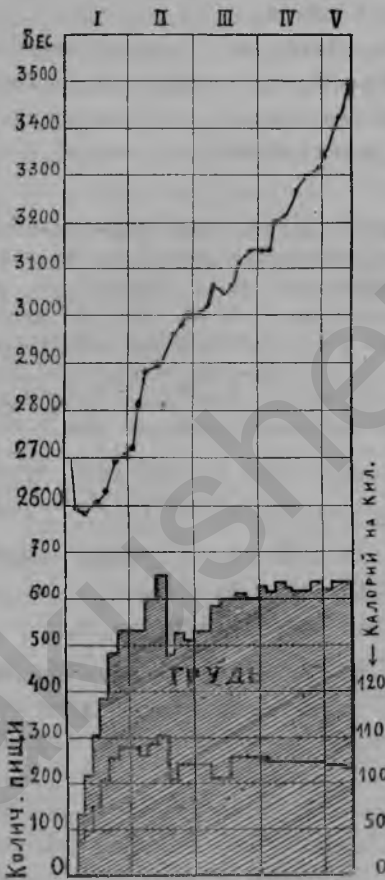
Из остальных 100 г. на долю жира и белка приходилось приблизительно 11 г. Остаток же почти в 90 г. соответствовал потере воды.

Причина такой потери воды, объясняющей падение тургора в первые дни жизни, в настоящее время еще не ясна. Быть может, она является следствием перехода от богатого солями питания к бедной солями пище? Питающая плод материнская кровь по своей солевой концентрации должна быть приравнена физиологическому раствору поваренной соли; для вскармливания же новорожденного служит пища, которая в лучшем случае содержит третью часть золь, содержащейся в кровяной сыворотке.

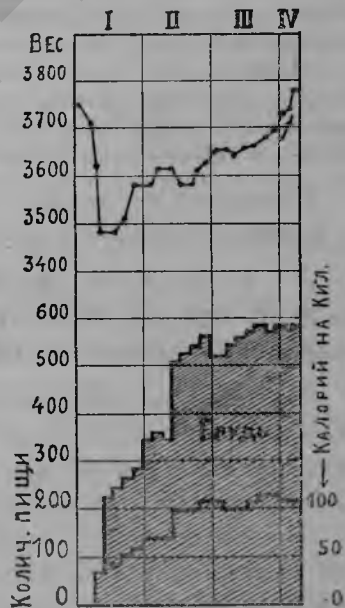
Падение веса в части случаев быстро выравнивается (крутой под'ем кривой веса, Budin) (кривая 7), так что ребенок через 8--10 дней вновь достигает своего веса при рождении. В другой части

случаев кривая веса не подымается так круто; могут пройти недели прежде чем ребенок снова достигает своего начального веса (кривая 8); однако в этих случаях медленный под'ем не позволяет предположить какое-либо расстройство. Из 150 новорожденных, в наблюдавшемся Pies'ом материале, только 17 детей, т. е. 11 процентов достигли своего начального веса до 10-го дня. 96 детей судьба которых могла быть с точностью прослежена, и вскармливавшихся исключительно материнской грудью, достигли исходного

Кривая 7.



Кривая 8.



Небольшое физиологическое падение веса при низком весе при рождении. Быстрое выравнивание потери веса при быстро нарастающем количестве вводимой пищи.

Сильное физиологическое падение веса при высоком начальном весе. Позднее выравнивание (сглаживание) потери веса, при медленно нарастающем количестве пищи.

веса на 22-м дне жизни. Возможность болезненных изменений должна, однако, учитываться в том случае, если падение веса простирается за пределы первых дней жизни или задержка веса сохраняется более 3—4 недель (голод, конституциональные аномалии, расстройства питания, инфекции).

Приноровление к условиям внутриутробного существования, наступающее лишь весьма постепенно ясно отражается на температурной кривой, которая в первые дни и недели обнаруживает большие суточные колебания приблизительно в пределах градуса, несмотря на одинаковые внешние условия, противоположно нормальным незначительным колебаниям в дальнейшей жизни.

Порой регуляторный механизм бывает настолько недостаточен, что в первые дни жизни могут наблюдаться высокие лихорадочные температуры. На эту „преходящую лихорадку“, встречающуюся в первые 7 дней жизни, в последнее время обратили внимание v. Reuss и Heller.

Heiler'у удалось установить любопытное закономерное соотношение между лихорадочными под'емами температуры и величиной падения веса. Чем больше падения веса, тем выше процент лихорадящих детей. Наивысший зубец температурной кривой и низшая точка кривой веса обычно стоят по вертикали друг над другом. При условии безусловного исключения влияния инфекционного агента и перегревания, причина лихорадочных повышений температуры должна усматриваться в ненормальном ходе процессов обмена, быть может, вследствие недостаточного введения пищи и воды при недостаточной регуляции тепла.

После того, как сгладится первоначальное падение веса, величина ежедневной прибавки в средних цифрах по Camerer'у и Feeg'у равна,

На	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	месяце жизни ¹⁾
p. die	29	27	24	16	15	11	13	13	12	13	9	11	gr.
p. m.	868	872	716	489	460	328	376	382	365	416	260	329	gr.

Уклонения от этих средних цифр отнюдь не безусловно относятся к области патологии; согласно ежедневному опыту, дети могут давать прибавки, уклоняющиеся в ту и другую сторону без обнаружения каких-либо расстройств в их развитии.

Начиная со второй недели жизни нарастание веса идет в виде круто поднимающейся кривой при введении 100 калорий на килограмм веса (кривая Feeg'a стр. 71). Со второй четверти года кривая веса становится более плоской при коэффициенте энергии в 90. К 32-ой недели коэффициент энергии мало по малу падает до—80 и 70.

¹⁾ Чтобы получить цифру нормального веса ребенка по Finkelstein'у нужно в первой половине года помножить числа месяцев на 600, во второй половине года на 500, и произведение прибавить к первоначальному весу.

Кривая веса при этом делается еще более плоской. Лишь в последней четверти года ко времени отлучения кривая снова подымается, благодаря прикорму.

Итак интенсивность роста в первый период жизни во много раз больше, чем позже. Соотношение между количеством вводимой пищи и нарастанием веса очевидно. Отсюда, однако, не следует, что произвольно повышая количества вводимой пищи можно достигнуть также и безпредельного нарастания веса. Повышенному введению пищи присуще лишь известное регулирующее влияние на величину прироста, ограниченного природным стремлением к росту. Для ребенка, вскармливаемого материнской грудью, вопрос о произвольном повышении количества пищи не имеет значения при разумной технике, потому что деятельность грудных желез в общем соответствует потребности в пище.

Feer попытался выразить процентное отношение между увеличением тела и вводимым молоком в виде постоянной величины: так называемого коэффициента прироста. Коэффициент этот обозначает прирост на 1 kg субстанции тела, обусловленный 1 литром молока в течение недели. Вычисляют коэффициент делением недельной прибавки на произведение из веса тела и количества выпитого молока (оба выраженные в kg). Например, ребенок весом 4000 gr. выпивает за неделю 3000 gr. молока, прибавка = 300 gr.

$$\text{Коэффициент прироста} = \frac{300}{4 \times 3} = 25$$

Максимальной величины коэффициент прироста достигает на 3 или 4 неделе, т. е. на 3-ей или 4-ой неделе наибольшее количество грудного молока используется на увеличение веса тела по сравнению с предыдущим и последующим временем.

Рост в длину несравненно меньше зависит от способа вскармливания, чем нарастание веса даже при расстройствах питания рост в длину может продолжаться (Freund). Однако, Birk указал, что недостаточное питание молодого организма может влиять до известной степени задерживающим образом на рост. Чем моложе ребенок поражается расстройством питания, тем яснее проявляется задержка в росте.

v. Pirquet сопоставил в таблице возраст длину тела и вес грудного ребенка по средним цифрам Camerer'a.

Хотя мы и привыкли, наблюдая развитие грудного ребенка, ставить на первое место весовые отношения, а прямолинейно подымающаяся кривая веса у ребенка несомненно дает известную гарантию хорошего развития, тем не менее доказательством здоровья грудного ребенка является лишь сумма физических и психических

свойств и функций, которые ребенок приобретает частью только постепенно в известные закономерные промежутки времени. О них врач должен осведомиться прежде всего точным исследованием (осмотром) тела ребенка. Осмотр и ощупывание тканей позволяют сделать заключение о качественном составе тела.

Вес в kg.	Мальчики возраст.	Длина в см.	Девочки возраст.	Вес в kg.
3,48	рождение	49	рождение	3,24
3,7		50		3,5
3,9		51		3,7
4,1		52		3,9
4,4	1 мес.	53	1 мес.	4,1
4,7		54		4,3
5,0		55		4,5
5,3	2 "	56	2 "	4,8
5,6		57		5,1
5,9		58		5,4
6,2	3 "	59	3 "	5,7
6,5		60		6,0
6,8	4 "	61	4 "	6,3
7,0		62		6,6
7,3	5 "	63	5 "	6,9
7,6		64		7,1
7,9	6 "	65	6 "	7,4
8,2		66		7,6
8,5	7 "	67	7 "	7,8
8,7		68		8,0
8,9	8 "	69	8 "	8,2
9,2	9 "	70	9 "	8,5
9,5	10 "	71	10 "	8,8
9,7		72		9,1
9,9	11 "	73	11 "	9,4
10,20	1 год	74	1 год	9,7

Здоровый ребенок обладает следующими свойствами:

Гладкой, хорошо пропитанной влагой кожей, розового цвета.

Умеренным *paniculus adiposus*.

Хорошо развитой мускулатурой с хорошим тонусом.

Выпуклостью живота до уровня грудной клетки, упругими брюшными стенками.

Упругим тургором.

Установление хорошего тонуса и упругого тургора, которые при пальпации дают ощущение плотной, а не тестоватой и дряблой ткани, имеет такое большое значение потому, что оно дает возможность судить о правильном распределении и прочном связывании воды в организме, являющемся результатом физиологического состава ткани. В этом отношении тонус и тургор относятся к важнейшим признакам здоровья ребенка.

Целый ряд свойств и способностей нормально развивающийся ребенок приобретает в определенные сроки:

после 6—8 недель: поднимание головки с подстилки,

на 2-ом месяце: улыбки,

на 2-ом—3-м месяце: фиксация зрением.

В конце первой четверти года: внимание к событиям внешнего мира.

Во второй четверти года: держание головки, сидение, хватание.

К началу 3-ей четверти года: прорезывание двух первых зубов (нижних средних резцов).

В течение 3-ей четверти: подымание, стояние и удерживание.

В 4-ой четверти года: попытки ходить с опорой, иногда уже самостоятельная ходьба, закрытие родничка, прорезывание зубов до 8 на обеих челюстях.

Увеличение окружности головки и груди¹⁾ представлено в следующей таблице:

	Рост окружности черепа.	Рост окружности груди.
1. Месяц	35,4	34,2
3. "	40,9	37,2
6. "	42,7	41,1
9. "	45,3	44,0
12. "	45,9	46,0

Для здорового грудного ребенка характерны как определенные телесные свойства так и некоторые психические: веселость, стремление к живой моторной деятельности (к подвижности), внимательное отношение к внешнему миру без (пугливости) страха, глубокий спокойный сон.

Особенно важным для суждения о состоянии здоровья грудного ребенка является его отношение к неизбежно приводящим извне испытаниям (как то отлучение от груди) и вредностям, прежде всего к инфекциям. Здоровый грудной ребенок или вообще остается пощажеными инфекционными болезнями или переносит их легко без значительного падения веса и тяжелого влияния на общее состояние. Высокий иммунитет относится к характерным особенностям здоровья.

Для суждения о состоянии здоровья грудного ребенка необходимо, поэтому, более продолжительное наблюдение.

¹⁾ Размеры окружности головки колеблются в ту и другую сторону на 3—4 ст. Лишь обнаружение ускоренного или задержанного роста, совпадающее с другими изменениями скелета головки (преждевременное закрытие швов, открытые швы с твердыми краями и т. д.), позволяют нам считать такого рода находки патологическими. Замедление в развитии психических способностей также важно для их оценки.

ГЛАВА III.

Вскармливание ребенка грудью.

„Врач“,—говорит Heubner — „освобождающий мать, способную кормить из посторонних соображений от этой обязанности или даже отсоветывающий кормление и предписывающий искусственное вскармливание, не исполняет своего долга и совершает проступок не только по отношению к вверенному его заботам грудному ребенку, но и по отношению ко всему поколению“. К сожалению, пропаганда грудного вскармливания одно время ослабела, так как находились приверженцы мнения, будто бы женщина, благодаря возрастающей вследствие дегенеративных процессов гипоплазии ткани грудной железы, уже не так способна, как прежде, к кормлению. Прошло известное время прежде чем клинический опыт и научное исследование опровергли это мнение. В настоящее время известно, что большинство женщин способно, по крайней мере, частично кормить своих детей, так Walcher в своей школе повивальных бабок в Штутгарте повысил способность к кормлению у родильниц с 23 на 100%, улучшив технику кормления. Такое же наблюдение сделал и Franz в заведываемой им клинике женских болезней. Статистика убежища для матерей, где женщины находятся под наблюдением дольше, чем в акушерских клиниках, также показывает нам, что способность кормить в первые три месяца присуща более чем 83% (Heubner—Lissauer). Однако, есть женщины, которые, несмотря на все принятые к проведению кормления меры, остаются „слабыми кормилицами“ („Stillschwach“.) (Niemann). Но все же у большого числа малоспособных к кормлению женщин удается при соответственном руководстве вызвать хотя бы частичную секрецию грудных желез. Конечно, нельзя непосредственно переносить результаты наблюдений, сделанных в учреждениях, в домашнюю обстановку; в первом случае отпадает большая часть задерживающих

влияний, как например, плохая техника грудного вскармливания и нецелесообразные советы.

Вне всякого сомнения существуют противопоказания к вскармливанию материнской грудью; тем не менее необходимо твердо бороться с схематизацией запрещений. Лишь чрезвычайно небольшое количество болезней и аномалий дает основание к запрещению кормления грудью: 1) туберкулез матери или подозрение на туберкулез и, конечно, не только вследствие опасности заражения грудного ребенка туберкулезом, но и вследствие возможности тяжелого расстройства здоровья туберкулезной матери. Нельзя согласиться с предложением Schlossmann'a, разрешить кормление грудью, смотря по обстоятельствам туберкулезным матерям, принимая во внимание их интересы (ухудшение туберкулеза). Это подчеркивает на основании экспериментальных исследований и Noeggerath. Хотя заражение грудного ребенка через посредство молока почти совершенно исключается, все же, благодаря близкому контакту с заболевшей матерью, ребенку угрожает большая опасность заражения. Для избежания инфекции грудного ребенка туберкулезными бактериями, необходимо не только запретить кормление, но и совершенно отделить мать от ребенка. 2) Всякое тяжелое конституциональное заболевание, протекающее с истощением организма (диабет, пороки сердца с расстройством компенсации, нефрит,¹⁾ Morbus Basedowi, злокачественные новообразования, эпилепсия и психозы).

Острые заболевания должны были бы препятствовать грудному вскармливанию лишь в самых редких случаях. Тиф, цистит, параметрит и т. д. должны были бы служить противопоказанием только тогда, когда значительно страдает общее состояние сил организма, т. е., только при наиболее тяжелых формах этих заболеваний. Можно настаивать на продолжении грудного вскармливания даже при скарлатине, дифтерии²⁾ (при условии иммунизации матери и ребенка), роже, послеродовой лихорадке, так как перехода бактерий при здоровой груди не происходит, скорее даже вместе с токсинами в кровь грудного ребенка переходят и антикоксины. К тому же грудные дети до полугода обладают прирожден-

¹⁾ При нефритах „беременных“, распространяющихся и на послеродовой период, можно под контролем врача разрешать по крайней мере смешанное кормление. Опыт показывает полную возможность и допустимость такого кормления без вреда для матери и ребенка. (Прим. ред.)

²⁾ Очень осторожным надо быть при дифтерии, так как дети грудного возраста в противоположность к другим инфекциям к дифтерии неустойчивы, а пассивная иммунизация сывороткой, как показывает опыт, очень часто не достигает цели или результаты ее крайне непродолжительны. (Прим. ред.)

ным высоким иммунитетом по отношению к некоторым инфекционным заболеваниям, как корь и скарлатина. Конечно, при острых заболеваниях, которые могут быть переданы от матери ребенку путем соприкосновения (напр., рожа, скарлатина, стрептококковые заболевания) нужно позаботиться об устранении его (временное вскармливание сцеженным молоком). Мать-сифилитичка может и должна кормить своего ребенка, все равно имела ли она проявления сифилиса или нет; к сифилитическому ребенку—ни в каком случае не может быть приглашена кормилица.

Из встречающихся при грудном вскармливании препятствий прежде всего нужно назвать местные, могущие быть как у матери, так и у ребенка. Между ними большую роль играет плохо захватываемый сосок. Однако даже хуже всего развитой, так называемый, втянутый сосок не исключает возможности грудного вскармливания, если неустанно пытаться облегчать ребенку захватывание соска вытягиванием его резиновым баллоном или применением накладки. Разумеется ребенка можно и непосредственно прикладывать к втянутому соску без накладки, так как при сосании он должен брать в рот не только сосок, но и окружающие его части.

Существуют два вида накладок; один с сосательной поверхностью, подражающей конфигурации нормального соска, другой в форме рожка; можно испробовать оба. Особенно можно рекомендовать придуманную Dr-ом Stern'ом форму накладки, целиком состоящей из резины (*Infantibus*).

Временные препятствия сосанию могут представиться в виде эрозий соска (трещины) и воспаления грудной железы (*Mastitis*); последнее, как следствие трещин.

Очень болезненные трещины должны тотчас же быть подвергнуты лечению; в легких случаях достаточно повторного смазывания 5—10% таннин—глицерином для более тяжелых случаев хороша мазь следующего состава: *Argentum nitricum* 1,0; *Balsam. Peruvianum* 5,0; *Lanolini Vaselini* aa ad 100,0 ¹⁾. Против болей рекомендуется анестезирующее средство, напр. смазывание перед прикладыванием мазью с анестезином (не ядовитая!). Franz советует при ранах соска примочки 70% алкоголем, Marfan (цитировано по Seitz'у) предлагает следующий метод лечения, который мы на основании собственного опыта можем горячо рекомендовать: обмыть сосок после кормления кипяченой водой, обсушить тонкой стерильной марлей, наложить марлевую тряпочку, пропитанную следующей смесью (*Tct. Benzoës* 12,0; *natr. borac.* 8,0; *Glycerin* 20,0; *Aq. Rosar* 40,0), поверх этого—вошанку (непроницаемый слой), вату и повязку (бинт). Перед прикладыванием обмывание теплой кипяченой водой. Хотя в общем нужно придерживаться правильных перерывов между кормлениями, все же

¹⁾ По Göpperl'у смазыванию нужно предпочесть ежедневное однократное смачивание 1—3% раствором *Arg. nitr.* Это делается следующим образом: кусок ваты смоченный этим раствором прижимается в течение минуты. После этого припухают ксероформом или дерматолом.

при сильной болезненности позволительно до известной степени щадить большую грудь и в течение нескольких дней реже прикладывать, прибегая в случае необходимости к накладке.

Если развился мастит, то грудь первым делом высоко подвязывают и прикладывают пузырь со льдом. Если образовалось нагноение, то нужно действовать согласно хирургическим правилам. Необходимо отметить благоприятные результаты от применения застойного лечения по Bierу. Мнения расходятся, следует ли в интересах быстрого заживления прерывать кормление. От продолжения кормления нет оснований бояться вреда ни для матери, ни для ребенка. Повторный мастит, конечно, дает указание к отлучению от груди.

Особенными препятствиями к сосанию со стороны ребенка являются заячья губа и волчья пасть. Здесь возможность грудного вскармливания, которое во всяком случае нужно испробовать, зависит от тяжести случая. Тоже можно сказать и о тризме вследствие столбняка.

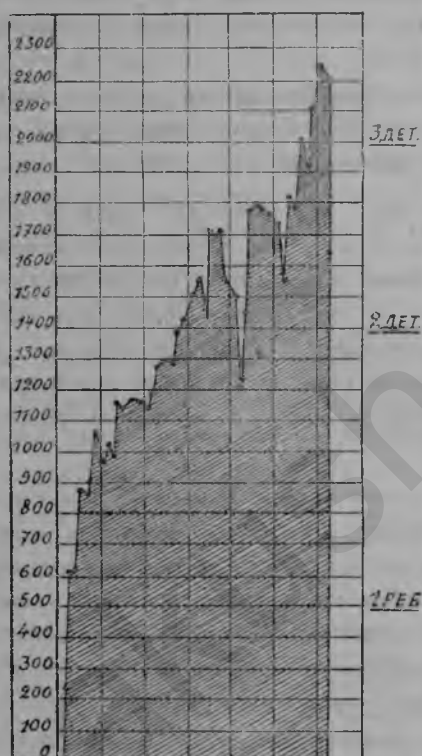
Препятствиями, лежащими в общем состоянии ребенка являются врожденная слабость и невропатия. О поведении в этих случаях мы отсылаем к дальнейшему изложению.

Уже во время беременности надо готовить грудь к акту кормления. Нужно, однако, предостеречь от переусердствования; всего лучше ограничиться ежедневным обмыванием груди прохладной водой за несколько недель до ожидаемых родов, для того, чтобы сделать кожу менее чувствительной. Далее необходимо позаботиться о том, чтобы сосок хорошо мог захватываться ребенком; это достигается частым оттягиванием соска с помощью резинового балона.

Грудная железа к концу беременности и в первые дни после рождения ребенка выделяет желтовато-окрашенную жидкость: молозиво. Оно существенно отличается от молока по своему составу. Кроме химических различий на особое положение молозива указывает также содержание в нем молозивных телец, лейкоцитов по Czernу, которые способствуют поглощению жира и появляются всякий раз при недостаточном опорожнении грудной железы. Переход от молозивного состава отделяемого железы к молоку совершается в промежутке между первым и восьмым днем после родов. При чувстве напряжения, болях, нагрубании грудной железы и небольших под'емах температуры по большей части на четвертый день приливает (появляется) молоко. Прилив молока может однако и задержать на несколько дней, но из этого нельзя делать заключения о неспособности матери к кормлению. На третьей неделе иногда отделение молока уменьшается; об этом нужно знать, чтобы не сделать ложного заключения о недостаточности грудной железы.

Количество отделяющегося молока возрастает соответственно предъявляемым со стороны ребенка требованиям. Раздражение сосанием является природным молокогонным средством. Оно может даже вновь заставить функционировать грудь, бездействовавшую, например, вследствие преждевременного отнятия ребенка, в продолжение ряда недель (1—8). Многократные опыты показали, что женщины, которым в качестве кормилицы прикладывают к груди 4—5 детей, бывают в состоянии соответственно усиленному раздражению сосанием давать ежедневно 3—4 литра молока, что на много превышает физиологические количества.

Кривая 9.



Увеличение количества молока у кормилицы, благодаря прикладыванию нескольких детей.

Единственным средством возбудить деятельность желез является уже упомянутое воздействие со стороны сосательного раздражения. Подобно способной к кормлению женщине, отделяющей под влиянием усиленного раздражения сосанием очень большие количества молока, увеличение количества молока при плохо функционирующих

Однако Helbich показал, что и без раздражения сосанием ребенка может быть вызвана и поддерживаться деятельность грудной железы. Он достигал увеличения отделения молока, как при физиологической лактации, исключительным отсасыванием при помощи молочного насоса Forest'a.

Продолжительность молокоотделения колеблется в широких пределах. Достоверно наблюдались факты, что матери кормили своих детей в продолжении 2 лет, и что кормилицы в больницах для грудных детей столь же долго продолжали кормление.

Хотя грудная железа часто выполняет свою функцию без малейшего содействия, все же встречается не мало кормящих женщин, у которых лишь соединенная чрезвычайная энергия врача — с его советами — и матери делает возможным кормление ре-

грудных железах может быть достигнуто только благодаря постоянно повторяющемуся воздействию сосания ребенка. Нельзя установить общих правил относительно продолжительности выжидания достаточной секреции грудных желез без прикармливания ребенка. Все же можно сказать, что едва ли более продолжительное выжидание приносит серьезный вред ребенку, и что в продолжение первых 3—4 дней вполне можно удовлетвориться введением воды в виде совсем жидкого (светложелтого цвета) русского чая¹⁾ с сахарином: 100 г. подслащенные 0,05 г. сахарин²⁾. Поступая таким образом, необходимо точно следить за весом. Если в течение 2—3 недель физиологическое падение веса ребенка не выровняется, то является необходимость давать ребенку наряду с грудью и искусственную пищу. Однако, искусственное питание в таком случае служит лишь для того, чтобы предохранить ребенка от голодания, а не затем, чтобы получить увеличение веса. Поэтому ребенку по большей мере можно дать в течение дня 2—3 приема по 40—50 г. до $\frac{1}{3}$ разбавленного молока. Безусловно необходимо прикладывать ребенка к груди в определенные часы, конечно, перед дачей бутылочки, чтобы постоянно вновь подвергать железу раздражению сосанием. Таким образом часто удается, если ребенок мало мальски сильно сосет, добиться достаточной секреции грудных желез, хотя бы лишь по прошествии нескольких недель. Гораздо хуже обстоит дело в том случае, если ребенок, несмотря на непрестанные старания матери и ухаживающих лиц, или не берет грудь или, взяв ее, сосет неудовлетворительно. Каждому врачу знакомы мучительные старания, выпадающие на долю матери и окружающих, когда младенец, даже будучи приложен к богатой молоком груди, делает лишь 1—2 правильных сосательных движения, после чего утомленный, несмотря на все старания, лежит, уткнувшись в грудь. Причина несовершенного сосания частью лежит в недостаточном развитии сосательного рефлекса (врожденная „неловкость“), частью в общей слабости. В первом случае только спокойное, терпеливое и систематическое прикладывание может повести к цели. В течение нескольких дней всякий вообще нормальный ребенок привыкает сосать. Если же и по прошествии недель не вырабатывается правильное сосание, то является подозрение на идиотию. При общей слабости, являющейся причиной плохой сосательной деятельности, не-

¹⁾ Лучше давать просто кипяченую воду, избегая возбуждения ребенка даже ничтожным количеством чая, тем более, что окружающие ребенка всегда могут дать чай крепче, чем нужно. (Прим. ред.).

²⁾ Соответствует таблетке продажного препарата.

обходимо направить все старания на скорейшее укрепление ребенка. Достигается это более частым прикладыванием (см. стр. 108) или подкармливанием сцеженным женским молоком. Уже спустя несколько дней физическое состояние ребенка настолько улучшится, что можно действовать в дальнейшем по общим правилам грудного кормления. Все же иногда описанные затруднения тянутся неделями, в особенности в домашней обстановке.

В тех случаях, когда количество молока даже после многонедельных попыток не в состоянии вполне покрыть потребности ребенка в пище, приходится подумать о смешанном вскармливании (см. ниже), притом в частном доме раньше, чем в учреждениях. В учреждении имеется возможность прикладывать к тугой груди матери, кроме ее собственного, еще и другого сильно сосущего ребенка, который возбуждает деятельность железы для слабо сосущего ребенка. Слабенький ребенок тем временем может удовлетворять свою потребность в пище у другой легко выделяющей молоко груди; окрепнув, он в конце концов, становится способным отвечать повышенным требованиям, предъявляемым тугой грудью. Иначе обстоит дело в частном доме, где нашептывания некомпетентных лиц неприятно осложняют положение вещей. Здесь между прочим бывает трудно заставить нормально функционировать железу при помощи плохо сосущего ребенка, который притом слабеет от голодания. Остается один выход: мать должна была бы решиться взять в дом кормилицу с здоровым и крепким ребенком, который бы и вызвал удовлетворительную деятельность грудной железы.

Питание кормящей женщины не должно составлять особенным образом. Все к чему она вообще привыкла, она может есть и во время кормления. Само собой разумеется, что пища должна быть достаточной и по своему составу не должна вызывать расстройств пищеварения. Большинство женщин в течение периода кормления испытывает довольно значительную жажду; ее необходимо удовлетворять, обильно вводя воду, для сохранения желательной выделительной деятельности желез. Женщинам, склонным к полноте, рекомендуется покрывать потребность в воде, равную 2—3 литрам в день, вводя малоценные в калорийном отношении жидкости; вместо излюбленных густых супов, нужно давать чай, жидкие похлебки, молочные супы, пахтанье и т. д. Ничего нельзя возразить и против умеренного употребления пива и вина¹⁾. Для лучшей ориен-

¹⁾ Нужно считать алкогольные напитки для кормящей женщины недопустимыми, особенно для непривычных к алкоголю. Снисходительное отношение авторов к алкогольным напиткам объясняется тем, что в Германии многие женщины наравне с мужчинами ежедневно пьют пиво в достаточном количестве. (Прим. ред.)

тировки ниже приведено меню для кормящей матери; мы противопоставляем ему меню, принятые для кормилиц в Берлинском детском приюте.

Меню для кормилиц, прикладывающих по несколько грудных детей.

	1 завтрак.	2 завтрак.	Обед.	Полудник.	Ужин.
Воскресенье.	Кофе, булка, масло, 1 литр молока.	Сыр, масло, хлеб.	Суп из пива, тушенная говядина, шпинат, брусника.	Кофе, белый хлеб, масло.	Салами, шпроты, масло, солодовое пиво, 1 литр супа.
Понедельник	Тоже.	Тюринская кровяная колбаса и т. д.	Бульон с перловой крупой, кольраби, картофель, говядина, рисовый пуддинг, фруктовая подливка.	Тоже.	Салат из картофеля и т. д.
Вторник.	„	Сало и т. д.	Бульон с стручками и макаронами, говядина с горчицей соусом, сливы.	„	Скобленное мясо.
Среда.	„	Сырок для завтрака, редиски.	Суп с зеленью, свиные котлеты, синяя капуста, апельсины.	„	Макароны, солонина.
Четверг.	„	Студень.	Холодный суп из слив, судак с соусом из укропа, свекла.	„	Хорошая ливерная колбаса.
Пятница.	„	Какао.	Морковь и стручки, свинина, компот из ревеня.	„	Селедка с картофелем и ветчиной.
Суббота.	„	Белый сыр.	Бульон с манной крупой, зеленые бобы, баранина, ирюнелли.	„	Бутерброт (с колбасой из языка, сыром), пивная пох

Меню для некрепкой кормящей матери.

Утром в постели 250 г. молока.

В 9 часов: чай или кофе с молоком, мясное блюдо, или яйца с ветчиной, или 2 яйца, или бутерброт с медом.

В 11 часов: 250 г. молока с печеньем.

В 2 часа: суп, много овощей, мясо, фрукты.

В 4^{1/2} часа: 250 г. молока, хлеб с большим количеством масла.

В 8 часов: привычный ужин

В 10 часов: молочный суп.

(В общем около $1\frac{1}{2}$ литра молока).

Кислые кушанья, фрукты и салаты разрешаются.

Особым выбором пищи также мало можно повлиять на количество молока, как и электризацией и массажем. Нельзя также называть фармацевтических препаратов, которые действовали бы в истинном смысле слова, как млекогонные, хотя в литературе встречается много такого рода указаний. Все же практический врач иногда хорошо сделает, прописав подобное средство, напр., Laktogol или Malztropfen, чтобы достигнуть психического эффекта у своих пациентов. Мать, верящая в средство, которое может повысить у нее молокоотделение, под внушением такого назначения с большей любовью, а потому и с большим усилием, посвятит себя делу кормления.

Возможность воздействовать на качество женского молока посредством определенного образа питания, до сих пор известно только по отношению к жирам. С одной стороны, жиры пищи могут, не претерпевая изменений в организме, перейти в жиры молока (напр., переход *ol. sesam.* по Engel'у), с другой стороны, повышением количества вводимого жира, напр., в форме сала, удастся достигнуть (Moll) большего содержания жира в молоке, однако, по Engel'у только у кормящих с пониженным питанием.

Менструациям кормящих, несмотря на противоречащие указания в литературе (напр., Aschoff), мы не можем приписать неблагоприятного влияния на качество молока. Химический состав женского молока по отношению к белку, жиру, сахару и золе также не нарушается при менструации (Bamberg). Конечно, изменения, происходящие в кровообращении за несколько дней до наступления менструации, нередко обуславливают уменьшение количества молока, а потому и беспокойство ребенка, зависящее от недостаточного насыщения.

Изменения психики, как предполагают, порой дают повод к уменьшению секреции, иногда даже к совершенному исчезновению молока в грудях. Если такое утверждение и нельзя безусловно признать неверным, все же хорошо сделает тот, кто будет относиться с большим скептицизмом к указанию на такого рода явления. Нередко виновником исчезновения молока приходится признать неправильную технику вскармливания. Настаивая на правильной технике кормления, применяя, если нужно молокоотсосы и прикладывая ребенка, всегда удастся снова наладить секрецию, даже в тех редких случаях, когда грудь кажется совершенно пустой после какого-либо душевного волнения. Во всяком случае химический состав

молока, благодаря психическим волнениям, не претерпевает изменений вредных для грудного ребенка.

Новая беременность сама по себе не является противопоказанием к продолжению кормления; однако, если при этом наступает недомогание или похудание кормящей, показано отлучение.

Много писали об опасности давать кормящим различные лекарственные средства. Так часто приходится слышать совет, даже от лиц, авторитетных с точки зрения фармакологии, тотчас прекращать кормление, если, напр., применяется в обычных дозах морфия, опий, бром, белладонна. Однако, обширный практический опыт показывает, что при этом и речи быть не может о вредных последствиях для ребенка. Безвредность для ребенка этих средств, принимаемых матерью, доказана настолько же, как и по отношению хлороформенному и эфирному наркозу матери. При лечении матери салварсаном в молоко переходят противолуэтически действующие вещества, быть может следы мышьяка,—факт, имеющий практическое значение для лечения сифилитического ребенка.

Правила кормления. Врач, сумевший направить грудное вскармливание на должный путь и заботящийся о том, чтобы мать пунктуально и точно следовала его предписаниям, часто будет иметь возможность убедиться в том, насколько гладко протекает развитие ребенка при грудном кормлении. Все совершается без постороннего вмешательства и присутствие ребенка в доме почти незаметно (Epstein). Врач должен дать матери лишь немногие указания, для того, чтобы обезпечить ребенку правильное развитие. К сожалению указания эти еще не сделались общим достоянием всех врачей, а еще менее они проникли в народ.

В общем в первые сутки ребенка не прикладывают к груди, если уже он криком обнаруживает свою потребность в пище, ему дают жидкого чая, подслащенного сахаринном. Однако, ребенку не будет никакого вреда и в том случае, если его приложить и в течение первого дня.

Целесообразнее всего для кормящей давать ребенку грудь таким образом, чтобы в сосущий рот попадал сосок вместе с окружающим участком, при чем дыхание ребенка через нос было бы свободно. Перед прикладыванием матери нет необходимости опаливать дезинфицировать грудь и сосок, достаточно простого обмывания кипяченой водой.

Важнейшим вопросом при урегулировании вскармливания является частота прикладываний. Нередко еще практикуется прикладывание грудного ребенка каждые два часа. Так как желудок здорового грудного ребенка опорожняется лишь спустя $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ часа

после грудного кормления, а полное опорожнение желудка до нового приема пищи, повидимому, необходимо для нормального хода процессов пищеварения, то понятно, что слишком частые прикладывания могут вызвать расстройства. Поэтому, несомненно, желательны большие промежутки между приемами пищи, и введение их вновь в практику является заслугой Czerny¹⁾. Если в настоящее время перекармливание при грудном кормлении редко встречается в правильно руководимых приютах для грудных детей, то это явление можно приписать только тому обстоятельству, что в них повсеместно введены длинные паузы между кормлениями. Как правило предписывается 5 кормлений (для новорожденного ребенка в случае надобности можно разрешить 6) с 4-х часовыми промежутками; необходим более продолжительный ночной перерыв. Часами кормления могут быть, например: 6—10—2—6—10 ч. Конечно, их не нужно придерживать с педантичностью и не надо будить ребенка для кормления, если он крепко спит. Разумеется, раз и другой можно нарушить часы кормления, но это не должно становиться правилом. К тому же вскоре потребность в пище так регулируется, что ребенок сам собой просыпается в положенные часы.

Ребенок должен сосать так долго, пока он, насытившись, не засыпает у груди. Обычно для этого требуется 15—20 минут. Увеличивать этот срок кормления можно лишь в исключительных случаях.

В первые пять минут после прикладывания ребенок высасывает большую часть одного кормления. По наблюдению Feer'a из 192 gr. одного кормления, в первые 5 минут было высосано 112 gr., во вторые — 64 gr., и 16 gr. в третьи 5 минут.

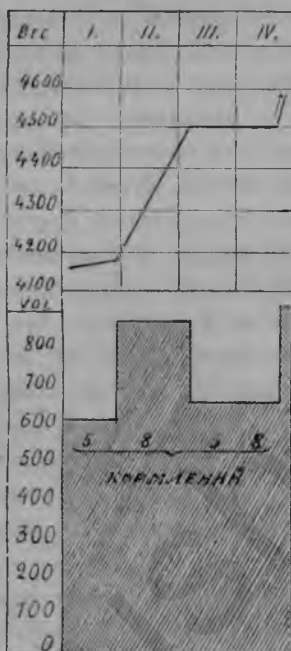
Отнять ребенка от груди нужно тогда, когда он уже не сосет как следует, а только, играя, держит сосок во рту, не высасывая молока. Пока ребенок сосет, ясно слышен глотательный шум повторяющийся в короткие промежутки времени; глотательный шум исчезает, как только ребенок сосет лишь сосок. Если ребенок по прошествии назначенного времени не насыщается, то он недовольно кричит при отнятии от груди; если грудь при этом действительно пуста, тогда как выпитое количество не велико (взвешивание), то разрешается — и только в этом случае — дать другую грудь.

Вообще же всегда нужно держаться того принципа, чтобы каждое кормление давать только одну грудь. Это требование потому имеет такое большое значение, что, если даются обе груди,

¹⁾ Напоминание о продолжительных перерывах встречается уже в учебнике детских болезней Fleisch'a изд. в 1803 году.

недостигается полное их опорожнение, вследствие чего может произойти застой молока с описанными последствиями. Благодаря ошибке в этом направлении уже не в одной хорошей груди исчезло молоко.

Кривая 10.



5 кормлений.

- 23 XI. 580
- 24 XI. 520
- 25 XI. 530
- 26 XI. 560
- 27 XI. 590
- 28 XI. 630
- 29 XI. 590

Выпиваемое за день
количество 571 gr.
Ежедневная прибыль
веса 3 gr.

5 кормлений.

- 9 XII. 610
- 10 XII. 590
- 11 XII. 610
- 12 XII. 590
- 13 XII. 640
- 14 XII. 600
- 15 XII. 710
- 16 XII. 710
- 17 XII. 780
- 18 XII. 680
- 19 XII. 610

Количество выпиваемое
за день 650 gr.
Ежедневная прибыль
в весе.

8 кормлений.

- 30 XI. 630
- 1 XII. 720
- 2 XII. 770
- 3 XII. 880
- 4 XII. 960
- 5 XII. 910
- 6 XII. 830
- 7 XII. 880
- 8 XII. 830

Количество выпиваемое
в течение дня 825 gr.
Ежедневная прибыль
веса 38 gr.

8 кормлений.

- 20 XII. 960
- 21 XII. 730

Кол. вып. за день 850 gr.
Ежедн. приб. веса 50 gr.

Наблюдение Rietscheit'a.

Недостаточность выпиваемого количества и прибыли веса при 5 кормлениях. Достаточное количество выпиваемого и удовлетворительное нарастание веса при 8 кормлениях.

Старый обычай предоставлять детям отрыгивать во время или после сосания вновь получил обоснование, благодаря новым наблюдениям. Происходящее при отрыгивании¹⁾ удаление проглоченного

¹⁾ К сожалению авторы не указывают какими способами достигается отрыгивание, повидимому, отличаемое ими от срыгиваний. (Прим. ред.)

воздуха целесообразно, потому что иначе вздутие желудка причиняет детям неприятность, мешает правильному приему пищи и обуславливает срыгивание. Таким образом, понятно, что порой, после простого предписания давать отрыгивать, может установиться правильное развитие, которое до этого отсутствовало.

Большинство детей хорошо развивается при 5—6 кормлениях в сутки. Однако некоторые при таком способе вскармливания не выпивают достаточного количества молока, необходимого для нормальной прибавки в весе. Из причин этого явления в первую очередь приходится подумать о гипогалактии (ср. стр. 121). Все же последнюю не всегда можно объяснить недостаточный прием пищи, ибо некоторая часть детей не выпивает больше даже, будучи приложена к богатым молоком кормилицам. В подобных случаях причина, следовательно, заключается не в кормящей, а в поведении ребенка, а именно, в ленивом сосании, или в недостаточной способности сосать. Повидимому, детей можно научить умению сосать путем более частого прикладывания. Rietschel и Rosenstern представили целый ряд убедительных наблюдений, где количество пищи, воспринимаемой грудным ребенком в первые недели жизни, быстро возросло, благодаря увеличению числа кормлений с 5 на 8; вместе с тем начиналось прежде отсутствовавшее нарастание веса. В общем для более частых кормлений было достаточно 2—3 недель, иногда даже меньше. После этого можно опять вернуться к 5 кормлениям без перерыва в успешности развития. „Кажется, будто бы короткий период нормального развития настолько изменяет ребенка, что он впоследствии уже бывает в состоянии достаточно выпивать при 5 или 6 кормлениях“.

Всегда нужно соблюдать правило—возможно скорее возвращаться к более редким кормлениям с более длинными перерывами. Это необходимо даже из воспитательных целей.

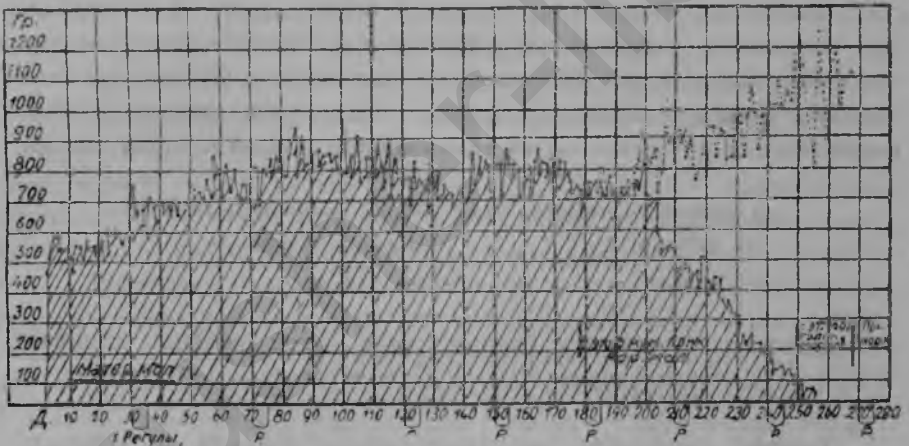
Количество молока отдельного кормления колеблется довольно значительно у одного и того же ребенка в течение одного дня, без того, чтобы можно было на основании этого сделать заключение о ненормальных соотношениях. Если поэтому нельзя перенести центр тяжести наблюдений на определение величины одного кормления, а нужно измерять выпитое за день количество молока, все же небезынтересно знать объем отдельных приемов пищи. Это облегчают сопоставления Feeg'a, который приводит средние объемы отдельных приемов пищи в следующем виде:

1 неделя	2 нед.	3—4 нед.	5—8 нед.	9—12 н.	13—16 н.	17—20 н.	21—24 н.
40—50 gr.	80—90 gr.	85—110	120—133	140	150	155	160

От приведенных средних величин встречаются многочисленные отклонения. На ряду с количеством, лежащим значительно ниже средних величин, встречаются и такие, которые поражают своей величиной.

Крепкие грудные дети нередко принимают 300 г. в одно кормление. Ahlfeld сообщает даже об одном ребенке, который на 18 неделе своей жизни выпивал за время одного кормления 430 г. Эти цифры потому, так показательны, что Pfandler'ом определен значительно меньший объем желудка. Тот факт, что ребенок 28 недель с вместимостью желудка в 140 г. выпивает 430 г., можно объяснить только тем, что уже во время сосания значительная доля воспринятого молока переходит через pylorus в двенадцати-перстную кишку: такое явление Feeg на самом деле наблюдал в эксперименте.

Кривая 11.



Графическая кривая выпиваемых количеств по Reuherу.

Для врача важно определение общего количества молока, которое здоровые дети выпивают за день при грудном вскармливании. Такими определениями мы обязаны врачам, поставившим наблюдения частью на своих собственных детях. Так были получены цифры, дающие подходящий масштаб для величин выпиваемого здоровыми грудными детьми количества молока.

В педиатрической литературе долгое время было принято определять пищевую потребность ребенка в абсолютных цифрах по объему. Постоянными (штандартными) величинами служили средние величины, полученные Camerer'ом и Feeg'ом из общей суммы много-

численных наблюдений. Согласно этим данным здоровый нормально развивающийся грудной ребенок выпивает:

в первый день	0 gr. ¹⁾
во второй день	90 gr.
в третий день	190 gr.
в четвертый день	310 gr.
„ пятый день	350 gr.
„ шестой день	390 gr.
„ седьмой день	470 gr.
в середине 2-й недели около	500 gr.
„ „ 4-й „ „	600 gr.
„ „ 8-й „ „	800 gr.
„ „ 14-й „ „	850 gr.
„ „ 20-й „ „	900 gr.
с этих пор	1000 gr.

Количество пищи не превышает одного литра. Мало—помалу при вычислении пищевой потребности перешли к определению ее по отношению к весу тела, что дает возможность быстро ориентироваться в каждом отдельном случае. Здоровый грудной ребенок выпивает на kilo веса тела за исключением первой недели жизни.

в первой четверти года	150 gr. женского молока,
во второй „ „	немного меньше
в третьей „ „	120—130 gr.

Другими словами: в первые годы жизни ребенок выпивает количество составляющее $\frac{1}{5}$, на 2—6 месяцах $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{7}$, позднее $\frac{1}{8}$ веса тела.

Точным масштабом для определения пищевой потребности является определение необходимых калорий, введенное в практику Самегер^{ом} и Неубнер^{ом}. Отсылая к главе об энергетической точке зрения, повторяем, что коэффициент энергии (потребность энергии на kilo веса тела) грудного ребенка равняется:

в 1-й четверти года	100
во 2-й „ „	90
в 3-й „ „	80
в 4-й „ „	70.

¹⁾ Смотри главу о вскармливании новорожденного.

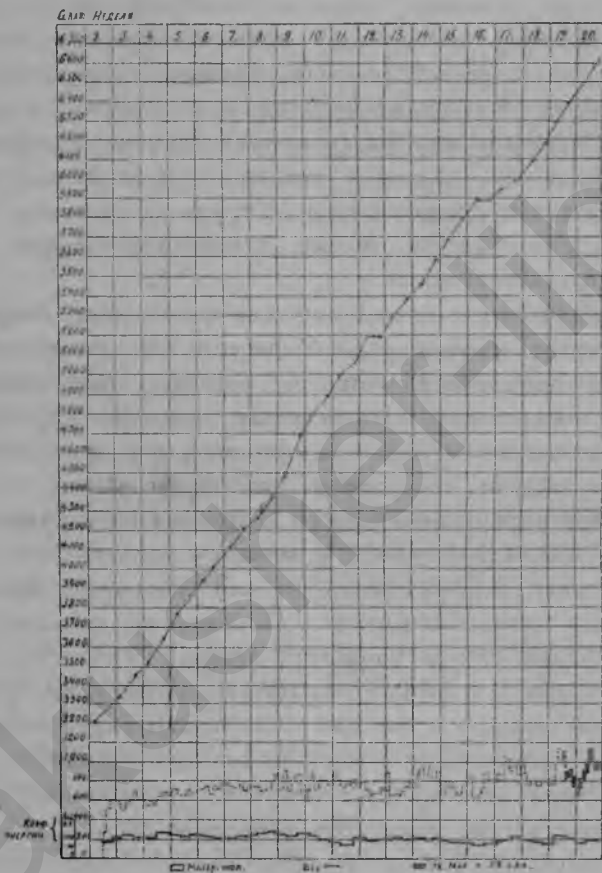
Выбор кормилицы.

В случае, где материнское вскармливание с самого начала невозможно, мы, несмотря на многочисленные соображения, приводимые с полным правом против института кормилиц, не останавливаемся перед советом вскармливания кормилицей. Ведь на первом плане стоит вопрос об указании способа, обеспечивающего правильное развитие ребенка. Конечно, можно было бы более, чем это до сих пор делалось, стараться смягчить тяжесть положения кормилиц. Поэтому заслуживает полного внимания совет брать кормилиц в дом с ее собственным ребенком: присутствие ребенка кормилицы может быть даже необходимым в первые недели, когда вследствие недостаточного раздражения собственным ребенком, или, благодаря слишком обильной секреции грудной железы кормилицы, недостаточно опорожняется ее грудь, вследствие чего приходится опасаться застоя молока с последовательным обратным развитием железистой ткани.

Врач постоянно должен помнить о возможности через кормилицу повредить здоровью грудного ребенка. В каждом конкретном случае выбор кормилицы является чрезвычайно ответственным делом. Поэтому обследование кормилицы всегда должно быть обстоятельным и должно простираться не только на нее самое, но и на ее ребенка. Оба должны быть найдены совершенно здоровыми. Jacobi справедливо требует, чтобы исследование общего состояния производилось таким же способом, как и у больного, у которого составляет *status praesens*. Малейшего подозрения на *lues* или туберкулез должно быть достаточно для отказа кормилице. Повидимому, целесообразно заставлять в каждом случае проделать реакцию Wasserman'a на *lues* у кормилицы, чтобы тем вернее исключить заболевание сифилисом. Положительная реакция даже при абсолютно отрицательных данных клинического исследования делает кормилицу негодной. Исследование кормилицы должно простираться и на половые органы, а также на присутствие паразитов (чесоточный клещ, *ect.*). Всегда должна быть исследована моча; обнаружение сахара обычно указывает не на диабет, а по большей части на незначительное выделение молочного сахара вследствие застоя молока. Бели без обнаружения гонококка не исключают возможности приема в кормилицы. Кормилица, по возможности повторнородившая, должна по меньшей мере 6 недель прокормить своего ребенка, чтобы представить некоторую гарантию дальнейшей секреции молока. Кроме того, за это время обычно обнаруживается заражение ребенка сифилисом.

Обычно принято судить о достоинствах кормилицы по конфигурации и строению ее груди; так хорошими считаются груди с небольшим отложением жира, свисающие, равномерно-упругомягкие. с своеобразной флюктуацией, с сильно развитой венозной сетью и дающие приложенной руке ощущение тепла; напротив, напряженным на ощупь, узловатым железам при конической форме груди пред-

Кривая 12.



сказывается плохая функциональная способность. Однако, внешний вид груди может ввести в ошибку. Часто приходится видеть — на это указывает также Elgel, опираясь на анатомическое исследование — крепкие, пышные груди, в них ощупывается хорошо развитая железистая ткань и, тем не менее, грудь оказывается бедной молоком. С другой стороны, неоднократный опыт учит, что неболь-

шие груди очень скоро становятся способными выделять много молока. Поэтому уместна осторожность при предсказании относительно секреции молока.

Состояние здоровья ребенка кормилицы позволяет делать заключение о достоинствах груди. Если желательно точно установить функциональную способность кормилицы, то рекомендуется наблюдать за ребенком во время сосания и определить количество молока выпитого из одной груди, взвесив ребенка до и после кормления. После отнятия ребенка от груди при надавливании молоко должно тонкой струей еще выделяться из груди. Конечно, это испытание имеет только условное значение, потому, что посредницы кормилиц часто стараются симулировать большое количество молока тем, что задолго перед таким опытом не позволяют опорожнять грудь.

При современном состоянии наших знаний химическое исследование женского молока совершенно не может помочь при определении его качества, потому что мы не в состоянии подметить какое-либо отклонение химического свойства, которое бы могло потом вызвать нарушение в развитии вскармливаемого ребенка. Уже упоминалось, что единственный анализ одной пробы молока не позволяет вывести заключений о его составе. Это в особенности касается содержания жира, определение которого чаще всего бывает желательным.

Возраст ребенка кормилицы безразличен для развития ребенка вскармливаемого кормилицей; часто предъявляемое требование, чтобы младенцы были одного возраста, судя по многочисленным опытам, не имеет основания. Новорожденные беспрепятственно развиваются у груди кормилиц, кормящих уже продолжительное время. Конечно, молозиво занимает исключительное положение, так как оно имеет большую ценность в смысле энергии, и, благодаря богатству азотом, препятствует отрицательному балансу N в первые дни жизни. Это обстоятельство, повидимому, не имеет все-таки большого практического значения. Скорее необходимо считаться с тем, что расстройства, наблюдаемые при вскармливании новорожденных с помощью продолжительно кормящей женщины, объясняются плохой техникой вскармливания. Если, например, заболел новорожденный, вскармливаемый легко отдающею молоко грудью кормилицы, кормящей уже давно, то это, конечно, приходится объяснить—при исключении конституциональной аномалии ребенка,—приемом черезчур больших количеств молока. Также, если пропадает молоко в богатой молоком груди кормилицы, причиной этого обычно приходится считать неправильную технику вскарм-

ливания. А именно, молоко всегда пропадает в груди, если не достаточно следят за тем, чтобы грудь была вполне опорожнена во время отдельного кормления. Младший ребенок однако, не в состоянии настолько совершенно высосать грудь, как бы это мог сделать старший ребенок кормилицы. Дело доходит до застоя молока, что влечет за собой его обратное всасывание. Если застой молока устраняется после каждого кормления опорожнением железы (ручным способом, с помощью молокоотсоса¹⁾, или благодаря прикладыванию другого ребенка), то можно предупредить несостоятельность кормилицы.

¹⁾ Из молокоотсосов можно рекомендовать предложенные Forest'ом, Ibrahim'ом и Jaschke.

IV. Г Л А В А.

Расстройства питания грудного ребенка.

Развитие громадного большинства детей вскармливаемых грудью, протекает беспрепятственно. Однако, незначительная меньшая часть обнаруживает расстройства, знание которых потому очень важно, что часто в возникновении их все еще неправильно обвиняется качество молока женщины, как экзогенный момент, между тем как они, как правило, обуславливаются эндогенными, т.е. лежащими в самом ребенке, причинами.

Расстройства питания грудного ребенка обнаруживаются целым рядом симптомов не только со стороны желудочно-кишечного канала, но и со стороны общего состояния. Из последних мы назовем более или менее продолжительную остановку или падение веса, большие температурные колебания, бледность, беспокойство, падение тургора, неглубокий сон, воспалительные явления со стороны кожи и слизистых, понижение иммунитета. Врач никогда не должен решаться ставить диагноз расстройства питания, основываясь единственно на частоте и виде испражнений.

Причины, вызывающие расстройства питания у детей вскармливаемых грудью сводятся или к внешним (экзогенным) моментам или являются эндогенными и обуславливаются состоянием ребенка, его конституцией.

Экзогенными моментами являются ошибки в технике вскармливания, далее вредности лежащие вне сферы питания, но вторично влекущие за собой его нарушения. Среди этих последних главный контингент составляют инфекции. В более редких случаях причина лежит в погрешностях по отношению к разумному уходу, как например, в перегревании. Конечно, нельзя окончательно отвергнуть мнение, что заболевания ребенка могут зависеть от неподходящих свойств женского молока; все же это соображение лишь в исключительных случаях должно направлять терапевтические мероприятия. На практике хорошо придерживаться того положения, что женское

молоко всегда бывает хорошим и своими свойствами не вызывает расстройств.

Не всегда можно резко отграничить экзогенные расстройства вскармливания от эндогенных, потому что имеющаяся на лицо при „предрасположении“ меньшая способность сопротивления способствует расстройствам экзогенного характера. Тем не менее в каждом отдельном случае приходится старательно взвешивать оба эти компонента, потому что целесообразное терапевтическое вмешательство в значительной степени определяется этими критическими соображениями.

Прежде чем приступать к описанию расстройств вскармливания, повидимому, является необходимость объяснить значение двух симптомов — рвоты и ненормального выведения стула, потому что у грудного ребенка они могут быть самостоятельными, без связи с каким либо общим расстройством процессов питания. Далее, необходимо описанию недостаточного питания, так как последнее может давать картины, сходные с расстройством вскармливания, или даже вести к таковым.

Рвота (срыгивание).

Целый ряд детей срыгивает с первых дней жизни, можно даже сказать, начиная с первого приема пищи—так называемые срыгивающие дети—и при этом хорошо развивается. Тотчас же после приема пищи по большей части небольшими количествами, реже большими, из угла рта медленно вытекает содержимое желудка без признаков боли (атоническая форма), либо же часть желудочного содержимого выбрасывается обратно с известной силой (спастическая форма).

Тот факт, что такие дети развиваются хорошо и обнаруживают все признаки здоровья, доказывает невинность этого симптома. Все же за ним нужно зорко следить и в каждом случае старательно искать какую-либо вредную извне действующую причину. Из таких здесь приходится считаться с перекармливанием, которое переносится детьми некоторое время без тяжелых расстройств, или с ошибками в технике кормления (проглатывание воздуха, подавление отрыжки) ¹⁾. Тогда как в случаях, где рвота возникает внезапно, особенно приходится искать внешних причин, в основе случаев, где срыгивание (рвота) имеется с первых дней жизни, обычно лежит

¹⁾ По всей вероятности автор имеет в виду случаи подавления отрыжки путем давания пустышки непосредственно после кормления.

(Прим. ред.)

эндогенная причина (конституциональный момент). Здесь, повидимому играет роль врожденная гинерестезия слизистой желудка, или же умеренные расстройства рефлекторного механизма. Этим объясняется, что у подобных детей расстройства питания наступают легче, чем у детей с вполне нормальной конституцией. Группа хорошо развивающихся срыгивающих детей не нуждается в терапевтическом вмешательстве. Нужно строго придерживаться правил грудного вскармливания и нельзя становиться на путь полипрагмазии. Во второй половине года срыгивание почти всегда прекращается.

Ненормальный стул у вскармливаемого грудью ребенка.

1. Слишком частый стул.

Тот, кто имеет возможность наблюдать большое количество грудных детей, убедится, насколько редко наблюдается типичная картина стула грудного молока даже у хорошо развивающихся детей. Особенно в первой четверти года чаще встречается зеленый, водянистый, слизистый и бледный плотными частями, рубленый стул, опорожняемый обычно несколько раз в день, чем нормальный 1—2 раза в день, желтый, кашицеобразный и гомогенный стул. Количество за раз выводимых испражнений при этом может быть очень невелико. Такие ненормальные испражнения часто сопутствуют явлениям при болезнях, которые будут описаны ниже; однако, они встречаются и у детей, общее состояние которых настолько хорошо и развитие настолько совершенно, что и речи быть не может о какой-либо болезни.

Значение и патогенез этой безобидной аномалии неясны. Повидимому, есть основание думать, что кишечник в первые месяцы жизни обладает особой возбудимостью, ведущей к ускоренной перестальтике. С этой точки зрения понятен и переход к более сильным степеням расстройств, лежащим уже в патологической области. Относительно диагноза таких случаев, лежащих на границе нормального, нужно указать на определенные реакции в моче, особенно на количество выводимой с мочей фосфорной кислоты (ср. стр. 126).

Так как опыт показывает, что нормальный стул обычно устанавливается через несколько недель без какого-либо вмешательства, то всякая попытка диететического воздействия является излишней. Стул определенно становится нормальным, когда начинается прикармливание искусственной пищей. Было бы, однако, неправильно сделать отсюда заключение, что аномалии стула можно лечить возможно ранним прикармливанием. Ни в коем случае нельзя рекомендовать смешанное вскармливание до 3-го месяца.

Иногда для успокоения чрезмерно озабоченных окружающих может явиться необходимость терапевтического вмешательства. В подобных случаях с успехом можно пользоваться по совету Finkelstein'a прибавкой белковых препаратов. Дают или одну чайную ложку Lactogen'a, Plasmon'a, мелко растертого творога, разболтанного в сцеженном женском молоке два 2 в день, или растворяют при нагревании 2—3 чайных ложки нутрозы в 50 гр. воды + 50 гр. Эмской воды (подслащенной сахарином) и дают эту смесь в два приема после кормлений. После этого стул обычно делается реже и гуще; такое действие объясняется усилением щелочной секреции кишечника и происходящей, благодаря этому нейтрализацией возбуждающих перистальтику кислот. Подобным же образом, но не так верно, действует известковая вода тоже рекомендуемая в таких случаях (1 столовая ложка два раза в день).

2. Запоры.

Запоры, т.-е. отсутствие самостоятельного стула в течение времени более суток, нередко встречаются у здорового грудного ребенка. Испражнения темнее и гуще, чем в норме; в редких случаях они имеют характер мыльного стула (серы и сухи).

По всей вероятности запоры должны быть объяснены недостаточным возбуждением кишечной перистальтики пищевыми остатками. Остается неясным, какую роль при этом играет недостаточное образование веществ, возбуждающих перистальтику (как например, кислот) или плохая работоспособность кишечника, а также благоприятствуют ли возникновению запоров определенные свойства женского молока, — изменение соотношений отдельных питательных веществ (напр. меньше сахара и больше жира и извести).

Целый ряд явлений (как-то бессонница, беспокойство, колики) в общезнании часто неправильно ставится в зависимость от задержки стула: эти симптомы в общем не встречаются у детей с хорошим присмотром. Даже в тех случаях, когда хорошее развитие ребенка с самого начала исключает более тяжелое заболевание, врач все же в каждом случае должен путем тщательного исследования исключить более глубокие причины. Сюда прежде всего относится затрудненная проходимость кишек, благодаря опухоли или болезни Hirschsprung'a. Если ребенок падает в весе, то приходится считаться с возможностью недоедания.

Так как запоры у хорошо развивающихся грудных детей не причиняют никакого вреда, то нужно было бы отказаться от всяких терапевтических мероприятий. На практике однако довольно

часто приходится прибегать к вмешательству, так как профанами, а к сожалению также и некоторыми врачами, запорам приписывается выдающаяся роль в происхождении всевозможных явлений и тем самым в дом вносится известное беспокойство. Во всяком случае нужно было бы остерегаться необдуманного назначения слабительных и клизм и помнить, что лучше всего искать помощи в диететических мероприятиях. Возбуждают перистальтику увеличением шлаков пищи; при этом, однако, нужно быть тем осторожнее, чем моложе ребенок.

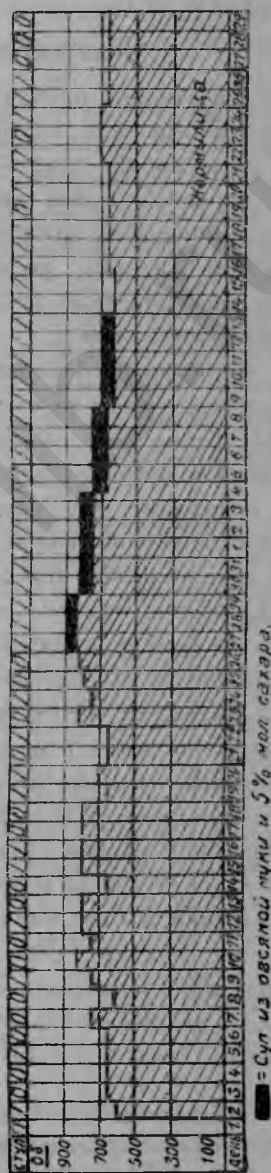
Возбуждающим перистальтику действием обладают все вещества, образующие кислоты. Поэтому в первую очередь можно рекомендовать прикармливание углеводами: нужно давать после каждого грудного кормления кубиков 20 мучного отвара или отвара из крупы с прибавлением (5—10%) молочного сахара или слабого раствора (10%) экстракта солодового супа (мальцэкстракт). (См. кривая 13).

Детям старше 3 месяцев можно с успехом давать протертые фрукты или фруктовые соки (1—2 чайные ложки в день), более старшим—овощи.

Необходимо решительно предостеречь от дачи слабительных.

К сожалению, не всегда удается отсоветовать клизмы; однако нужно остерегаться слишком частого их применения, потому что неловкие манипуляции легко могут повести к образованию трещин и язвочек, которые благодаря болезненности рефлекторно

Кривая 13.



■ = Суп из овсяной муки и 5% мол. сахара.
 Запоры у грудного ребенка, которые исчезли после дачи около 80—100 гр. отвара овсяной муки с 5% молочного сахара и вновь появились после прекращения прикорма.

увеличивают запор. Поэтому можно разрешить масляную клизму не более 1—2 раз в неделю (20—30 сст. теплого масла вводятся при помощи Nelaton'овского катетра и шприца). Умело сделанный массаж живота может существенно способствовать диетической терапии.

Недостаточное питание. (Inanitia).

Недостаточное питание может вызвать явления, относящиеся к симптомокомплексу расстройства питания при грудном вскармливании. Само собой понятно, что на первом месте стоит недостаточное нарастание веса, его остановка, или даже падение веса. Однако кривая веса даже при очень значительном недоедании редко дает крутые падения, которые в гораздо большей степени свойственны расстройствам питания, напротив, она представляет лишь медленное понижение.

У недоедающего ребенка страдает и общее состояние. Наблюдается потеря эластичности кожи, понижение тургора и уменьшение живости. Крик, как выражение чувства голода, в противоположность общепринятому мнению, не является необходимым симптомом; все же некоторые особенно легко возбудимые дети проявляют значительное беспокойство, во время которого они царапают себе лицо и тело, что вызывает потерю эпидермиса особенно на коже щек и пяток. Особенно важным симптомом является втяжение живота. Со стороны желудочно-кишечного канала явления обычно ограничиваются запором, т. е., редким выделением густого темно-окрашенного стула. Однако от этого правила встречается немало отклонений. Они заключаются в том, что недостаточное питание вызывает парадоксальным образом не редкие, а, напротив, частые испражнения, порой с примесью слизи; в некоторых случаях они сопровождаются срыгиванием и рвотой (Variat). Тогда как запоры легко объяснимы просто недостаточным возбуждением пищевыми остатками кишечной перистальтики и отделения кишечных соков, появление частого стула и рвоты не находит себе достаточного ¹⁾ объяснения. Объяснение подобных случаев пытались найти во врожденной повышенной возбудимости нервных аппаратов кишечного канала (ср. Невропатию). Неизвестно годится ли такое объяснение для всех случаев.

¹⁾ Некоторые авторы (Combe) объясняют рвоту при голодании мозговыми явлениями вследствие недостаточного питания мозга; понос объясняется повышением протеолитической флоры гниения, развивающейся в щелочном белковом отделяемом кишечника, не встречающем при своем выделении пищевых веществ, и потому быстро подвергающемся гниению.

(Прил. ред.)

Недостаточное питание при грудном вскармливании может зависеть от двух причин: 1) возможно, что отделение молока еще недостаточно наладилось, или, что оно уменьшилось, вследствие чего его не хватает для удовлетворения пищевой потребности ребенка; 2.—при хорошей груди причиной малого приема пищи может быть недостаточно сильное сосание, недостаточное умение пить или плохой аппетит ребенка.

Д и а г н о з. Перечисленные клинические явления допускают лишь вероятный диагноз. Для подтверждения диагноза необходимо точное взвешивание количества молока, выпиваемого ребенком в течение двух дней подряд и определение таким путем неудовлетворения потребности. Часто диагноз недостаточного питания остается невыясненным в тех случаях, где клинические явления скорее говорят за наличие расстройств питания, а именно при симптомах рвоты и частого стула. Так как обычно расстройства питания при грудном вскармливании схематично лечатся уменьшением вводимой пищи, то нередко недоедание, как причина расстройства, просматривается и дети таким образом могут быть доведены до состояния угрожающей атрофии (*Atrophia e medico*).

Диагноз недоедания должен быть пополнен в отношении этиологии. Недостаточное отделение молока у кормящей легко определить по тому, что грудная железа после сосания ребенка больше не содержит молока, или, что она уже и до сосания при сильном сдавлении выделяет его по каплям, а не сильной струей.

При достаточной секреции грудной железы причина недостаточного приема пищи зависит от ребенка. У дебильных детей прежде всего приходится думать о недостаточно сильном сосании. Неловкость при сосании обнаруживается лишь при наблюдении за актом сосания. Оказывается, что такие дети, неловко потянув сосок несколько раз, выпускают его; повторные прикладывания не дают стойкого результата. Такая неловкость при сосании встречается особенно у грудных детей в первые недели жизни. Отсутствие аппетита, как причину слишком малого приема пищи можно предположить в тех случаях, когда дети после длительного периода хорошего нарастания веса и, следовательно, достаточного покрытия потребности в пище, вдруг начинают плохо сосать грудь часто в связи с инфекциями хотя бы и незначительными, как, например, легким катарром носоглотки. Однако, голодание, зависящее от отсутствия аппетита нередко встречается и без очевидных внешних поводов в семьях нейропатических родителей. Почти никогда не удается установить, в какой мере отсутствие аппетита обуславливается врожденной нейропатией, и, насколько недостатками техни-

ки, которые постоянно встречаются в нейропатической¹⁾ среде, несмотря на строжайшие предписания.

Прогноз во всех случаях недостаточного питания при вскармливании грудью благоприятен. Недостаточное питание причиняет ребенку лишь умеренный вред, даже если оно продолжается несколько недель. Почти никогда ребенок не утрачивает способности восстановления: опять быстро наступает выздоровление при достаточном введении пищи. Лишь в исключительных случаях дело может дойти до глубоких повреждений организма в смысле тяжелой атрофии (ср. Декомпозиция). Причиной возникновения такого тяжелого состояния является не столько недостаток питательных веществ, сколько недостаток воды.

Терапия в зависимости от причин недостаточного питания должна идти различными путями.

Всего проще терапия недоедания, зависящего от гипогалактии. При гипогалактии первых недель жизни рекомендуется спокойное выжидание при строгом соблюдении технических приемов вскармливания, далее—прикладывание ребенка к обоим грудям (сцеживать грудь даваемую последней)²⁾ и увеличение числа приемов пищи до 7—8. Необходимо остерегаться преждевременной смены кормящей, так же как и преждевременного прикармливания: часто можно достигнуть успеха даже и после длящегося неделями недостаточного отделения молока. Однако, безусловно необходимо заботиться об удовлетворении потребности в воде. Трудно установить предел допустимого выжидания; только более значительные падения веса у ребенка показывают перемену кормилицы, или смешанное вскармливание.

При гипогалактии позднейших периодов жизни после предшествовавшего периода достаточного молокоотделения, наступающей, например, физиологически на шестой неделе жизни, при появлении

1) Нервная беспокойная атмосфера семьи препятствует целесообразному проведению мероприятий врача, особенно потому, что ни одно мероприятие большею частью не дает моментальных результатов, а всякая задержка улучшения дает повод неуравновешенным родителям переходить от одного мероприятия к другому, менять врачей и т. д. Этим создается та беспокойная среда, в которой нейропатия ребенка может проявиться с большой силой.

(Прим. ред.)

2) Не совсем понятно, почему авторы при недостатке молока рекомендуют сцеживать молоко; если следить за тем, чтобы грудь, данная последней, следующий раз всегда давалась первой до полного опорожнения, то при общем числе прикладываний к каждой груди 6—8 раз (обе груди зараз); груди стимулируются достаточно для полной активности.

(Прим. ред.)

менструаций, психических волнениях, или вследствие нецелесообразной техники (плохое опорожнение груди при слишком частых кормлениях), также нужно советовать выжидание при условии строгого соблюдения техники вскармливания. Все внимание должно быть обращено на материнскую грудь, для совершенного опорожнения которой нужно позаботиться об отсасывании молока после прикладывания ребенка. Не раньше недели недостаточного отделения молока можно решаться на смешанное вскармливание. За заботами о грудных железах, отделяющих молоко в недостаточном количестве, не надо забывать, что гипогалактия может наступать и вторично, несмотря на правильную технику, вследствие неполного опорожнения груди ребенком, сопровождающегося застоем молока.

В таких случаях наша терапия должна прежде всего касаться ребенка, а до того момента, когда ребенок сам начнет удовлетворительно активно опорожнять грудь, последняя, во избежание возможности застоя, должна опорожняться отцеживанием руками, или упомянутым выше насосом.

Если причина недостаточного питания лежит исключительно в слишком слабом (например, особенно у недоношенных) или неумелом сосании ребенка, то терапия инаниции совпадает с уже описанным методом борьбы против подобных явлений.

В особом описании нуждается терапия недостаточного питания, вызванного отсутствием аппетита. Лечение подобных случаев часто потому затруднительно, что анорексия может упорно держаться несколько недель. Задача лечения сводится к заботам о совершенном опорожнении груди и о поднятии аппетита у ребенка. Ни увеличением, ни уменьшением промежутков между кормлениями в таких случаях в общем ничего не достигается. Напротив, назначение, напр., пепсина Grüber'a (три раза в день по три капли в сцеженном женском молоке незадолго до кормления) порой дает хороший результат. В других случаях иногда помогает однократное промывание желудка карлсбадской водой. Согласно наблюдению, что анорексию у грудных детей гораздо чаще приходится видеть в частных домах, чем в учреждениях, где она тоже очень скоро проходит, для ребенка повидимому имеет значение перемена среды¹⁾. На самом деле встречаются анорексии, не поддающиеся при домашней обста-

¹⁾ Нужно обращать серьезное внимание на общую гигиеническую обстановку грудного ребенка, оказывающую значительное влияние на аппетит его: кутанье и перегревание, отсутствие свежего воздуха, темное помещение и т. д. Мероприятия гигиенические должны стоять на первом плане.

(Прим. ред.).

новке никакому лечению, замечательно скоро излечивающиеся при больничном уходе¹⁾.

Если перечисленные мероприятия остаются безуспешными, приходится в конце концов прибегать к искусственному вскармливанию. Во многих случаях отсутствие аппетита поразительно быстро исчезает по непонятным причинам при искусственном вскармливании. Все же последнее должно являться только *Ultimum refugium*.

При лечении всех видов недостаточного питания нужно постоянно заботиться о достаточном введении воды.

Расстройства питания, обусловленные внешними вредностями.

1. Диспепсия.

О диспепсии у грудного ребенка говорят тогда, когда появляются не только срыгивание, рвота, или ненормальный стул, но также явления, стоящие в связи с нарушением хода процессов пищеварения: запаздывание увеличения веса, потеря тургора, отсутствие аппетита, метеоризм, вздутие, колики, беспокойство, плохой сон, бледность, колебания температуры тела, ослабление иммунитета. Для постановки диагноза достаточно наличия и части этих симптомов.

Диспепсия тем скорее вызывается внешними вредностями, чем меньше конституциональная (эндогенная) сопротивляемость ребенка по отношению к этим последним. При плохой конституции расстройства в указанном смысле вызываются уже настолько незначительными причинами, что установить их нередко не удается даже тщательным анамнезом.

Этиология. Из доказуемых экзогенных поводов нам до сих пор с достоверностью известны только неправильности в технике вскармливания и инфекции.

Неправильности вскармливания могут быть в двух направлениях: 1.— в перекармливании, 2.— в неправильности прикладывания к груди. В течение ряда лет на первое место ставили перекармливание и некоторые авторы шли даже так далеко, что всякую диспепсию при грудном вскармливании ставили в связь с предшествовавшим перекармливанием. С выяснением приведенного выше значения конституционального фактора этот взгляд потерял под собой почву и остается в силе разве только по отношению к тем случаям, где дети вскармливаются грудью не родной матери, а очень молочной кормилицей; потому что количество молока, отделяемого грудью

¹⁾ Бывает и наоборот. *Прим. ред.*

родной матери, в общем соответствует физиологической потребности ребенка в пище.

Едва ли нужно останавливаться на том, что грубая неправильность кормлений (при каждом крике ребенка) тоже может повести к расстройствам.

Еще никто не привел точного доказательства того, что изменения свойств женского молока под влиянием внешних вредностей играют известную роль, хотя и утверждали, что менструации, душевные волнения могут обусловить в женском молоке вредные для ребенка свойства.

Другой вопрос, может ли изменение в соотношении нормальных составных частей (слишком много жира, излишек сахара, недостаток белка) вызвать понос и общее расстройство. В самом деле, изредка приходится наблюдать, напр., ненормально высокое содержание жира до 10% (Ritter) и порой встречаются расстройства, исчезающие после перемены кормилицы. Однако, на практике в виду большой редкости такого рода случаев почти не приходится с ними считаться.

Среди экзогенных причин диспепсии у вскармливаемых грудью детей инфекции играют большую роль, чем неправильное вскармливание. При всякой диспепсии, встречающейся у грудного ребенка продолжительное время хорошо развивавшегося, если можно доказать безупречную технику вскармливания, нужно думать об инфекционной этиологии.

Как правило, в таких случаях дело идет о парэнтеральной инфекции. Обычно этиология выясняется путем простого клинического наблюдения симптомов инфекции. Из причин диспепсий преобладают среди инфекций гриппозные заболевания, при этом далеко не всегда легко определяемые формы их, но и такие, которые едва могут быть клинически установлены, потому что общие (лихорадка) и местные симптомы (напр. насморк, краснота зева) бывают мало выражены.

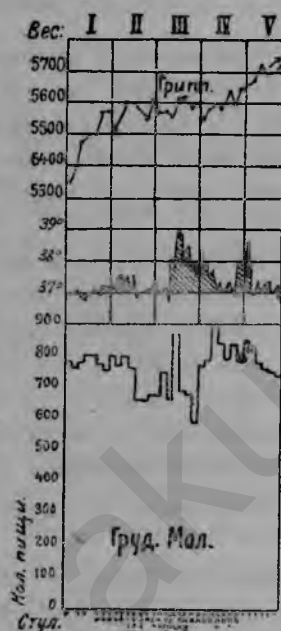
Полноты ради нужно упомянуть еще о возможности заболевания вследствие перегревания или охлаждения.

Клинические явления заболеваний, вызванных ошибками в технике вскармливания, вполне идентичны с симптомами, упомянутыми в начале главы. Конечно, прежде чем разовьется полная картина, проходит некоторое время. Проходят дни и недели, в течение которых налицо имеются лишь незначительные расстройства общего состояния: прежде всего беспокойство, нарушение сна. Понемногу дело доходит до местных реактивных явлений—срыгивания, рвоты, метеоризма. При этом все еще может держаться хорошее нарастающее веса. Оно останавливается обычно лишь при начале поноса.

До известной степени в противоположность этому клинические явления диспепсии *ex infectione* появляются более внезапно. Заболевание почти постоянно начинается рвотой. Высоколихорадочная температура стоит по большей части в известном контрасте с незначительными желудочно-кишечными явлениями. Тяжесть диспепсии, а потому и состояние веса, зависит от рода инфекции и от конституции ребенка. В то время как при хорошей конституции даже тяжелые инфекции (как например, рожа) лишь в незначительной степени задевают сферу питания, при плохой конституции безобидные сами по себе инфекции (как например, насморк) могут повести к серьезной форме диспепсии, которая может усиливаться до интоксикации.

Так же как по началу клинических симптомов, обе формы экзогенно вызванных диспепсий различаются и по своему течению.

Кривая 14.



Диспепсия, вызванная неправильным вскармливанием, без терапевтического вмешательства обычно ведет к потере аппетита, диспепсия же *ex infectione*, напротив, в большинстве случаев гладко и бесследно проходит по окончании инфекции. Только у конституционально слабых детей такая диспепсия ведет к потере аппетита, или к тяжелому расстройству, протекающему с сильным падением веса.

Обмен веществ и патогенез.
Нарушение обмена веществ доказывается усиленным выведением некоторых составных частей мочи. Так, Moll установил, что моча больных грудных детей содержит много фосфатов. В то время как в суточном количестве мочи у здоровых грудных детей содержится самое большое 10—20 мг. фосфорной кислоты, т. е., настолько минимальное количество, что мочу можно считать не содержащей фосфатов, у ребенка с расстройством пищеварения количество выводимой фосфорной кислоты в среднем значительно выше (около 100 до 150 мг. и более) по всей вероятности вследствие патологического распада тканей.

Диспепсия (частый ненормальный стул, остановка веса), в течение гриппозного заболевания у грудного ребенка.

По Moll'у количественное определение фосфорной кислоты возможно 10—20 кст. мочи; нет необходимости собирать для этого суточное количество

Способом определения служит обычный метод титрования по Neubauer'у с уксуснокислым ураном. Метод этот чрезвычайно прост и легко доступен также и практическому врачу. В качестве реактивов применяются раствор уксуснокислого урана: 1 куб. сант. которого соответствует 0,005 gr. P_2O_5 , и 10% раствор уксуснокислого натрия, содержащий еще 30% ледяной уксусной кислоты. Оба раствора наливаются в бюретки. Далее необходим еще раствор кошенили, как индикатор. Титрование происходит следующим образом: к 10—20 к. ст. мочи из бюретки прибавляют 1—2 куб. сант. раствора уксусной кислоты и несколько капель раствора кошенили. После этого смесь кипятят. К горячему раствору прибавляют из урановой бюретки при помешивании по каплям раствор уксуснокислого урана до тех пор, пока не появится стойкое зеленое окрашивание. Это превращение цвета в моче грудного ребенка происходит гораздо яснее, чем в моче взрослого человека.

Моча считается содержащей много фосфатов в том случае, когда испытуемое количество в 10 куб. сант. потребляет для конечной реакции по меньшей мере 1 к. ст. раствора урана и поэтому содержит не менее 0,005 P_2O_5 .

Mayerhofer даже нашел далее, что моча больного грудного ребенка в противоположность моче здорового, как правило, содержит глюкуроновую кислоту и азот в виде нитратов (азот. азотной кислоты). Показатель способности восстановления (число, показывающее сколько $\frac{1}{10}$ нормального раствора хамелеона потребляется 1 куб. сан. мочи при кипячении) также выше нормального.

Часто дело доходит до выделения сахара с мочей, и при этом обычно встречается молочный сахар, возможна также галактоза. По-видимому, здесь имеется алиментарная меллитурия, свидетельствующая об изменениях внутри кишечного канала или в его стенках.

Эти скудные факты из области обмена веществ едва ли могут дать более глубокое понимание патогенеза упомянутых расстройств. Пока приходится по большей части составлять себе представление о патогенезе, исходя из других точек зрения. Во всяком случае заслуживает права на признание общепринятый взгляд, что явления диспепсии, происходящей благодаря неправильному вскармливанию, обуславливаются ненормальным химизмом, зависящим от застоя пищи в желудке. Ненормальный химизм ведет к ненормальной бактериальной флоре и вследствие этого к образованию продуктов вредных для слизистой оболочки кишечника, среди которых, по всей вероятности, играют роль и кислоты, образующиеся из жиров и сахара. Следствиями образования кислот являются усиленная перистальтика и патологическая секреция слизистой оболочки кишки. Если уже поврежден кишечный эпителий, то составные части женского молока и образующиеся из них продукты могут оказать, правда, менее интенсивное вредное влияние, но сходное с расстройствами питания при искусственном вскармливании, о чем еще речь впереди.

По вопросу о том, может ли женское молоко содержать при некоторых обстоятельствах вредные для ребенка вещества (действующие токсически), мы уже в начале высказались отрицательно. По-

этому при обсуждении патогенеза мы можем на этом не останавливаться. Однако, хотя и нужно исключить возможность выделения непосредственно вредно действующих веществ из грудной железы, все же иногда возможно, что изменения в количественном соотношении нормальных составных частей, (напр., слишком много жира) могут явиться исходным моментом диспепсии. Конечно, еще неясно, каким образом происходит при этом диспепсия: например, возможно, что обилие жиров обуславливает более продолжительное застаивание пищи в желудке и ведет, благодаря этому, к расстройствам, сходным с теми, что бывают при перекармливании. При диспепсиях *ex infectione*, разумеется, можно объяснить болезненные расстройства желудочно-кишечного тракта воздействием инфекции на образование ферментов. (См. Инфекции и Вскармливание).

Д и а г н о з. Диагноз заболевания, возникшего на экзогенной почве, требует, наряду с названными симптомами, предварительного доказательства экзогенного повреждения. Таким образом, анамнез приобретает особенное значение. Обычно легко бывает установить неправильность в технике вскармливания; труднее определить перекармливание, ибо в более поздних стадиях болезни количество выпиваемого ребенком молока, вследствие наступившей потери аппетита обычно уже не превышает нормы. Для диагноза заболевания *ex infectione* нужно установить наличие инфекционного момента. Уже упомянуты затруднения, на которые наталкивается выполнение этого требования. На практике лишь весьма редко бывает возможно обнаружить ненормальность химического состава женского молока, преимущественно излишка жиров, но вопрос этот и не имеет практического значения.

Диагнозу всех видов экзогенных заболеваний способствует факт внезапного начала после предшествовавшего хорошего развития.

Прогноз благоприятен у детей с хорошей конституцией. Опасность угрожает лишь в том случае, если появляющаяся, как осложнение, потеря аппетита ведет к продолжительному состоянию голодания.

Терапия по возможности должна считаться с характером экзогенной вредности. Это просто при неправильностях в технике вскармливания. В таких случаях лечение различно, смотря по продолжительности и интенсивности заболевания. Легкие случаи, где, например, комочкообразный, зеленый, слизистый и не слишком жидкий стул выделяется 4—5 раз, при чем вес тела едва падает и общее состояние мало страдает, требуют лишь возврата к правильной тех-

нике вскармливания. Выгодно бывает на короткое время сократить число кормлений до 4—3 и заменить два недостающих слабым чаем. Целесообразным может представиться и сокращение продолжительности отдельных кормлений до 5—10 минут. У жадно сосущих детей может понадобиться применение искусственного приема: вызвать перед прикладыванием к груди ощущение некоторой сытости, вводя индифферентные жидкости, например, жидкий овсяный отвар или слабый чай. Таким путем удастся быстро устранить расстройство. Более тяжкие формы страдания, возникающие после более продолжительной нецелесообразной техники и протекающие при явлениях бледности, падения веса, беспокойства и очень частого жидкого стула, когда, по видимому, имеются уже значительные изменения обмена веществ, требуют дальнейшего уменьшения количества пищи. Может явиться необходимость ограничить на 1—2 дня грудное кормление до 1—2 раз в сутки или настолько уменьшить объем кормлений, чтобы за сутки вводилось не более $\frac{1}{4}$ или $\frac{1}{5}$ количества выпиваемого нормально. И только постепенно по мере улучшения можно увеличивать количество пищи. Потребность в жидкости приходится удовлетворять чаем. После того, как в течение нескольких дней применялась измененная диететика, можно дать вяжущее, например, 3 раза в день таннигена на кончике ножа, или три раза в день 1—2 чайных ложки известковой воды или calcium lacticum в 10% растворе (20 gr. 4—5 раз в день [Aschenheim])¹⁾.

При описанном лечении диспепсии нужно остерегаться исчезновения молока в грудях. Это достигается устранением застоя: отцеживание молока, прикладывание другого ребенка.

Наибольшая опасность такой терапии заключается в слишком строгом применении лечения голодом, в которое легко впадает неопытный врач. Особенно в тех случаях, где дети не реагирует на ограничение количества пищи улучшением стула, они нередко снова ошибочно подвергаются голоданию, что им значительно вредит (см. главу о голодании). Поэтому никогда нельзя ограничивать пищу дольше, чем в течение 2—4 дней. Окончательного выздоровления спокойно выжидают при количестве пищи, покрывающем потребность.

1) Если прибавление известковой воды и calcium lacticum имеет свое основание, как скорее, диететическое мероприятие (прибавление определенных известковых солей), то назначение tannigen'a, как абсолютно чуждого организму вещества должно стоять во всяком случае на самом заднем плане. Мы лично к этому решительно никогда не прибегаем.

(Прим. ред.).

Диспепсии, вызванные общими инфекциями (прежде всего гриппом) обычно прекращаются сами собой, когда проходит инфекция. Поэтому в большинстве случаев терапия излишня. В тех же случаях, где понос продолжается долее заболевания, обусловленного инфекцией, где не восстанавливается правильное развитие—в случаях, обычно обнаруживающих признаки плохой конституции,—никогда нельзя достигнуть улучшения ограничением пищи. Согласно опыту полезно бывает прикармливание белковыми препаратами, о которых дальше в главе о ненор. конст. будет сказано подробнее.

Диспепсии, возникшие на почве неправильного соотношения составных частей женского молока, нередко проходят после перемены кормящей. Однако, советовать подобное мероприятие нельзя по двум причинам: 1) едва ли фактически возможно с уверенностью поставить этот диагноз и 2) невозможно предсказать обладает ли молоко намечаемой женщины более подходящим составом, потому, что грубохимический анализ недостаточен для подобного заключения. Таким образом, перемена кормящей все же остается лишь попыткой с сомнительным результатом. Поэтому мать ни в коем случае не должна быть заменяема кормилицей.

Если причиной расстройства питания является перегревание ребенка (слишком усердное укутывание, черезчур много грелок), то нужно позаботиться об устранении этих вредных причин.

2. Токсические состояния.

Опытными клиницистами, как Widerhofer и Epstein, описаны случаи, обнаруживавшие при грудном вскармливании тяжелые симптомы отравления, тождественные с тягчайшей холерой искусственно вскармливаемых детей. На самом деле, у грудных детей случается видеть такие картины болезни, симптомокомплекс которых вынуждает к постановке диагноза интоксикации. При явлениях крутого падения веса на несколько сот грамм в течение нескольких дней, поноса и лихорадки, дело доходит до затемнения сознания и тяжелого нарушения общего обмена веществ (ср. Интоксикация).

Нужно исключить возможность токсического действия женского молока, как такового. По отношению к этиологии скорее можно предположить, что толчек к заболеванию дает иная вредная причина. Из таких экзогенных причин нам с достоверностью известны инфекции и перегревание грудного ребенка (задержка тепла). Продолжительное недоедание тоже может повести к неспособности организма переваривать даже небольшие количества женского молока, на введение которых он отвечает тяжкими расстройствами (ср.

pylorospasmus). Напротив, перекармливание едва ли можно признать за самостоятельную причину интоксикаций при вскармливании грудью.

Перечисленные экзогенные вредные моменты едва ли в состоянии вызвать у грудного ребенка с хорошим предрасположением картину интоксикации; для этого в качестве эндогенного фактора должна быть налицо плохая конституция. Только с этой точки зрения становится понятной тяжелая реакция некоторых грудных детей часто на незначительные внешние вредности.

Патогенез интоксикации при грудном вскармливании неясен. Нужно представить себе, что повреждение наносится внешней причиной где-нибудь по всей вероятности на слизистой оболочке кишки, что делает невозможным нормальную переработку некоторых составных частей женского молока; вследствие этого происходит нарушение обмена веществ, результатом которого является интоксикация.

Прогноз поэтому обычно неблагоприятен, потому что появление столь тяжелого заболевания при естественном вскармливании свидетельствует о плохой конституции и плохой способности восстановления.

Терапия должна идти в двух направлениях. Состояние ребенка само по себе требует, прежде всего, полного исключения приемов пищи (чай в течение суток). После такого голодного периода вскармливание женским молоком должно быть проведено, точно так же постепенно увеличивая его количества, — как это описано при интоксикациях искусственно вскармливаемых детей.

В каждом случае нужно заботиться об обильном введении воды (*per os, per klysmam, fer instillationem* или *per infusionem*). Потому, что недостаток воды сам по себе может вызвать состояние сходное с интоксикацией. Что касается остального, то здесь остается в силе терапия, указанная для интоксикаций искусственно вскармливаемых детей.

Расстройства вскармливания на почве эндогенных причин.

Практически заслуживают живейшего интереса дети, плохо развивающиеся при грудном вскармливании без видимых внешних причин, по большей части при явлениях со стороны желудочно-кишечного канала, редко без таковых. Здесь дело идет о детях, которые с самого начала развиваются плохо без погрешностей в технике кормления и обнаруживают часть синдрома, перечисленного на стр. 116. Иногда у подобных детей расстройство может дойти до

такой степени, что наступает падение веса и тяжкие болезненные явления совсем, как при декомпозиции искусственно вскармливаемых детей. Эти случаи представляют ту группу, которая прежде давала повод считать ненормальные качества женского молока причиной расстройства и допускала возможность исцелять эти расстройства переменной кормилицы. Хотя такое мероприятие изредка и сопровождалось успехом без возможности указать причину, почему молоко одной женщины усваивается ребенком лучше молока другой, в общем все же твердо установлен факт, что молоко не может считаться причиной недостаточного развития ребенка. Ибо расстройства наступают лишь у незначительной части детей, большая же часть их хорошо переносит молоко¹⁾.

Лишь признание ненормального предрасположения у первых даст возможность понимать такие расстройства. В самом деле, длительное наблюдение за такими детьми и их семейный анамнез обнаруживают патологический элемент в их конституции. Таким образом, мы принуждены при разборе расстройств при вскармливании грудью без видимой внешней причины, на первое место выдвинуть вопрос о ненормальной конституции. Для этого необходимо обстоятельное рассмотрение конституциональных аномалий, что, понятно, уже выходит за пределы темы „о расстройствах питания вскармливаемого грудью ребенка“. В дальнейшем им будет посвящена отдельная глава, в которой одновременно будет указана соответствующая терапия расстройств при грудном вскармливании, обусловленных эндогенными причинами.

¹⁾ Особенно доказательными бывают в этих случаях попытки менять детей: больной ребенок вскармливается матерью здорового ребенка, а здоровый ребенок — матерью больного; улучшение для больного ребенка так же, как ухудшение для здорового, не наступают.

(Прим. ред.)

Г Л А В А V.

Искусственное вскармливание.

Введение. Сравнение естественного и искусственного вскармливания.

Искусственное вскармливание (Schlossman называет его неестественным) до сих пор не может заменить естественного вскармливания. Несмотря на то, что наука за последнее десятилетие расширила наши познания относительно того, в чем нужно искать вредное действие чужеродного молока, несмотря на то, что она осветила и сущность расстройств питания и указала пути к устранению этих последних, мы все же должны скромно придерживаться приведенного положения.

Для искусственного вскармливания в Германии повсеместно употребляется коровье молоко, потому что оно доступнее всего. Наряду с этим порядочное распространение имеет и употребление козьего молока, тогда как молоко кобыл и ослиц, являющееся в некоторых странах излюбленной пищей для грудных детей, у нас почти не употребляется, как обычное питание.

В следующей таблице указан химический состав различных видов молока.

	Белок.	Жир.	Сахар.	Зола.
Женское молоко	1,2—1,5	3,5	6—7	0,2
Молоко коровы	3,4	3,5—4	4—5	0,76
Козье молоко	3,67	4,3	3,6	0,8
Молоко ослицы	1,85	1,37	6,2	0,4

Как ни очевидны установленные анализами грубо химические различия, они все же не дают достаточного объяснения неодинаковым результатам естественного и искусственного вскармливания.

Действительно, хотя и можно улучшить результаты искусственного вскармливания, применяя пищевые смеси, по своему химическому составу сходные с женским молоком в отношении питательных и минеральных веществ, но достигнуть результатов естественного вскармливания до сих пор не удастся. Среди гипотез, пытавшихся объяснить преимущества естественного вскармливания перед искусственным, долгое время находила наибольшее число приверженцев гипотеза, предложенная Biedert'ом, что казеин коровьего молока является вредящей составной частью пищи. Учение это опровергается (ср. обмен веществ). Не имело успеха также и „биологическое“ обоснование, предложенное Hamburger'ом, несмотря на весь свой интерес и современность.

Hamburger положил в основу своей теории о вреде казеина при вскармливании грудных детей известный опыт Bordet-Wassermaп'a с преципитинами: при впрыскивании (введение, минуя желудочно-кишечный канал) чужеродного белка, сыворотка привитого животного приобретает свойство давать осадок с этим белком. Белок того же вида не дает такой реакции. Следовательно, чужеродный белок, будучи введен в организм животного парэнтеральным путем, минуя желудочно-кишечный канал, ведет себя в биологическом отношении подобно яду. Реакция преципитинов представляет собою процесс, сходный с процессом образования антитоксина под влиянием впрыскивания токсина.

Такое действие введенного парэнтерально белка Hamburger предполагал до известной степени и у белка, введенного через рот; он считал, что чужеродный белок, действуя на слизистую кишечника, вызывает явления раздражения и что всасывание такого рода белк действует подобно яду.

Согласно учению Hamburger'a кишечная стенка представляет не только орган ассимиляции, но является и органом обезвреживающим ядовитое действие чужеродного белка (путем его переработки в белок свойственного виду). Благодаря необходимости в постоянной обезвреживающей деятельности, организм в конце концов истощается. Этому толкованию Hamburger'a противоречит тот факт, что как однородный, так и чужеродный белок уже с первых дней жизни расщепляется по одним и тем же законам; далее, ни клинический опыт, ни данные исследований о патогенезе расстройств питания не дают указаний на то, чтобы переваривание чужеродного белка представ-

ляло большую работу и чтобы оно тем самым прямо или косвенно приносило вред ¹⁾).

Кроме того Moll доказал, что молодой организм в высшей степени устойчив по отношению к действию чужеродного белка; на одинаковые дозы яда он реагирует слабее, чем взрослый организм.

Гораздо реже в основу объяснения меньшей пригодности коровьего молока кладется различие в жирах молока. Однако, различия все же имеются. Жиры коровьего молока содержат 10% летучих жирных кислот, жиры женского молока только 1,5%. В частности масляная кислота, глицерид которой составляет 6% жиров коровьего молока, содержится в женском молоке только в виде следов. О значении жирных кислот в пищеварительном канале для генеза расстройств питания см. глава X.

Углеводы обоих видов молока однородны (молочный сахар), количественно же сахара больше в женском молоке. Это обстоятельство не принималось во внимание при объяснении лучшей усвояемости женского молока.

В основу плодотворной точки зрения на проблему преимуществ естественного вскармливания над искусственным легли опыты L. F. Meuer'a с заменой сыворотки!

Детям, которые поправлялись после острых расстройств питания, предлагались различно составленные пищевые смеси: в одних случаях сыворотка женского молока + жир коровьего молока + белок коровьего молока, в других случаях сыворотка коровьего молока + жиры женского молока + белок женского молока. При вскармливании смесью из сыворотки женского молока с питательными началами коровьего—грудные дети, находившиеся в периоде выздоровления, прибывали в весе; когда же питание с сывороткой женского молока заменялось питанием с сывороткой коровьего молока, они напротив падали в весе и частью вновь тяжело заболели. Результаты опытов с взаимной заменой сыворотки в основных чертах подтверждены различными авторами (Grosser, Erich Müller, Moro), однако, они не остались и без возражений. Benjamin наблюдал в известной части случаев неудовлетворительные результаты и при вскармливании смесями с сывороткой женского молока. Несмотря на это, все же можно сказать, что вскармливание смесями с сывороткой женского молока значительно превосходит таковое с сывороткой коровьего молока,

¹⁾ К числу клинических фактов, доказывающих, что чужеродный белок, по крайней мере в большинстве случаев сравнительно безвреден для организма, относится применение обогащенных белком питательных смесей (белковое молоко) в диетике болезней питания и обмена веществ.

(Прим. ред.).

хотя, конечно, результаты его не равноценны получаемым при вскармливании грудным молоком.

Факт превосходства смесей с сывороткой женского молока чрезвычайно важен для обсуждаемого вопроса. Как нужно объяснять это явление? Необходимо рассмотреть две возможности. Решающее влияние на исход опыта имеет или различие в составе сыворотки коровьего и женского молока, или различие смесей вообще, т.е. неодинаковые соотношения между питательными веществами и солями в обеих смесях.

На важность состава сыворотки самой по себе указывают некоторые результаты новейших исследований над значением минеральных веществ. Вообще говоря, возможно, что осмотическая концентрация сыворотки женского молока благоприятнее, чем таковая сыворотка коровьего молока для правильного течения пищеварительных процессов: (сравни. патогенез пищеварительных расстройств.)

Что касается значения корреляции, особенно подчеркнутого Langstein'ом, нужно упомянуть, что пригодность питательных веществ для грудного ребенка зависит не только от абсолютных количеств, в которых они предлагаются, но по меньшей мере настолько же и от смеси, в виде которой они даются. Таким образом, вредное в некоторых случаях действие одной составной части может компенсироваться, благодаря одновременному присутствию другого вещества, действующего антагонистически. Это можно пояснить примером.

Одинаковое количество сахара, будучи дано в неразведенной сыворотке, вызывает поносы, тогда как часто хорошо переносится в сыворотке разбавленной вдвое. Жир, вводимый с большим количеством сахара, может обусловить расстройство пищеварения, уменьшение же количества того или другого питательного вещества может прекратить расстройство; разбавленное обогащенное углеводом молоко вызывает поносы, но теряет это свойство после прибавления белка. Stolte, исходя из мысли о возможности соотношений (корреляции), старался объяснить лучшую усвояемость смесей с сывороткой женского молока присутствием большого количества казеина + извести, потому что оба эти вещества обладают задерживающим брожение действием и вызывают запор.

Против общего значения опытов с переменной сыворотки Коерре возражал, что, благодаря различным способам получения обоих видов сыворотки, возникают еще и другие изменения, нарушающие равноценность опытов. Сыворотку женского молока в первых опытах получали путем прибавления соляной кислоты, сыворотку же коровьего молока исключительно путем сычужного свертывания. Оказывается, что казеин, выпавший под влияние кислоты, беднее

минеральными веществами, чем казеин осажденный сычужным ферментом, благодаря чему сыворотка коровьего молока была относительно беднее солями, чем сыворотка женского молока. Кроме того, благодаря прибавлению кислоты, неорганические составные части смесей с сывороткой женского молока преимущественно в форме ионов, в смесях же с сывороткой коровьего молока они находятся в органически связанном или нейтральном состоянии. Поэтому, по мнению Коерре можно говорить не о различной пригодности обоих видов сыворотки вообще, а лишь о неодинаковой пригодности пищевых смесей Meyer'a. Смесь с сывороткой женского молока, по мнению Коерре, лучше усваивается потому, что она содержит известь и фосфорную кислоту в количестве, соответствующем содержащемуся в ней казеину, а минеральные вещества находятся в ней в диссоциированном ионном состоянии; смесь же с сывороткой коровьего молока усваивается хуже, потому что в ней нет того количества извести, которое бы соответствовало содержанию белка, и ее неорганические составные части (компоненты) находятся большей частью в неионизированном состоянии. Эти основательные возражения Кёрре были приняты во внимание: опыт был повторен без прибавления кислоты, результат, однако, остался тем же.

Во всяком случае в настоящее время по отношению к химической стороне вопроса о преимуществе естественного вскармливания над искусственным твердо установлено, что различие, как состава сыворотки, так и соотношений отдельных элементов (korrelation) имеет огромное значение. Finkelstein вывел отсюда следующую практическую задачу „найти такую концентрацию сыворотки, при которой была бы обеспечена наибольшая работоспособность кишечника ребенка, а также отыскать такое соотношение отдельных пищевых веществ в смеси, которое позволило бы наиболее совершенным образом использовать эту максимальную работоспособность“.

При рассмотрении преимуществ естественного вскармливания над искусственным указывали также и на общие биологические различия. Считали, что наличие специфических веществ (ферментов) в женском молоке и их отсутствие или соответственное разрушение при кормлении кипяченым коровьим молоком имеет существенное значение для усвояемости молока (Escherich); доказательств правильности этой теории не имеется; только Salge в последнее время установил, что некоторые важные в биологическом отношении вещества (антитоксины дифтерии и столбняка) лишь тогда переходят в доказуемых количествах в тканевые жидкости грудного ребенка, когда они вводятся в среде молока того же вида (переход в молоко, как правило, происходит при подкожных впрыскиваниях), но не в

среде молока чужого вида; следовательно, переход антитоксина в кровь связан со вскармливанием молоком того же вида. Еще не установлено насколько могут быть обобщены результаты этого опыта Salge для физиологических условий.

Несомненно, что уничтожение определенных веществ кипячением не имеет существенного значения для различной успешности естественного и искусственного вскармливания; дело в том, что с одной стороны, как доказывают многочисленные опыты, коровье молоко в свежем виде не имеет преимуществ перед кипяченым, с другой же стороны, незаметно, чтобы достоинства женского молока умалялись при употреблении его в кипяченом виде.

Различию обоих видов молока в бактериологическом отношении, а именно—стерильности естественной пищи и обилию зародышей в искусственной—приписывалось прежде, да отчасти приписывается и в настоящее время решающее влияние на получение того или другого результата вскармливания, по нашему мнению, без достаточных оснований. Разумеется, нельзя отрицать, чрезмерное богатство коровьего молока зародышами, именно встречающееся в жаркое время года, при нецелесообразном обращении с этим пищевым веществом может вызвать расстройства. Однако, большинство расстройств, возникающих при вскармливании коровьем молоком им не объясняются.

В предшествовавшем изложении мы односторонне освещали пищу только, как таковую. Однако наблюдение показывает, что таким путем проблема искусственного вскармливания не разрешается, потому что огромное число детей также хорошо развивается при искусственном вскармливании, как и при естественном. Поэтому описанные недочеты молока животных только относительно и обнаруживаются лишь благодаря присоединению другого не менее важного фактора, лежащего в ребенке. С введением конституционального момента облегчается понимание различной реакции детей на одинаковые пробы перегрузки с помощью искусственной пищи.

Еще много спорят о том, какая часть организма при этом наиболее подвержена перегрузке. По Neubner'у таковой является переваривающая железистая клетка, к которой при всякого рода искусственном вскармливании предъявляются повышенные требования; смотря по степени свойственной ей работоспособности, она или справляется с задачей, или оказывается несостоятельной. Согласно возражению Pfaundler'a клетка организма как таковая побуждается неестественным питанием к усиленной работе, „однако не только пищеварительные клетки в узком смысле этого слова, т.-е. эпителий пищеварительного канала и его железы, но кроме них—все активные

клетки организма". Клетка достаточно способна к такого рода деятельности лишь при наличии большого количества трофолипического ¹⁾ комплемента (Heteroeutrophie); при недостатке же его грудной ребенок не способен преодолеть трудностей, представляемых искусственной пищей, и отстает в развитии (Heterodystrophie).

Воззрение Finkelstein'a представляет нечто среднее между воззрением Heubner'a об исключительном значении кишечной клетки и воззрением Pfaundler'a о решающем значении для усвоения клетки тела. Finkelstein считает, что „в организме имеется (на лицо) определенный запас активных веществ, важных для деятельности кишечника. В физиологических условиях по мере роста происходит постоянное увеличение этого запаса, который делает организм способным к большей внутренней выносливости. Прирожденный запас может быть различной величины, также, как не одинакова и своеобразная сила, обуславливающая и его увеличение“.

Таким образом, в этой гипотезе находит объяснение и факт увеличивающейся с возрастом выносливости организма по отношению к коровьему молоку.

Результат вскармливания зависит с одной стороны от силы пищевого раздражения, с другой от величины конституциональной сопротивляемости.

Сущность пищевого раздражения до известной степени выяснена, сущность же эндогенного конституционального фактора еще покрыта мраком, хотя опыт нас и заставляет придавать немалое значение его существованию.

При изложении этиологии и патогенеза пищевых расстройств еще не раз представится случай войти в детальное рассмотрение намеченных здесь отношений.

К о р о в ь е м о л о к о .

Коровье молоко, пригодное для вскармливания грудного ребенка, должно удовлетворять следующим условиям: оно должно происходить от здоровых коров, должно быть опрятно добыто и затем хорошо охлаждено. Оно должно быть по возможности скоро доставлено потребителю при соблюдении всех правил предосторожности, которые бы исключили, как новое загрязнение, так и размножение уже имеющихся в молоке зародышей и развития их жизнедеятельности.

¹⁾ Индикатором трофолизина, существование которого еще не доказано Pfaundler считает легко обнаруживаемый гемолитический комплемент.

Молочный скот должен быть здоров в смысле туберкулеза и заболеваний вымени. Туберкулез должен быть исключен на основании точного клинического обследования животного. Хотя только отрицательный результат туберкулиновой пробы дает возможность поручиться, что животные не имеют туберкулезного очага, однако пока мы еще не в состоянии ставить выбор коровы для получения детского молока в зависимости от результата туберкулиновой пробы. Такого рода мера без особой нужды значительно повысила бы цену молока; кроме того и ветеринары высказываются за то, чтобы главным образом придерживаться результатов клинического исследования коровы.

Молоко должно быть опрятно подоено у чистого скота, чтобы по возможности с самого начала ограничить содержание в нем бактерий. На этом основании и приходится отдать предпочтение сухому корму. При нем испражнения животного беднее водой, что облегчает его содержание в чистоте.

Более подробное рассмотрение других методов опрятного содержания скота и наилучшего способа размещения животных, одним словом, рассмотрение вопросов гигиены стойла завело бы нас слишком далеко. В общем надо только отметить, что все производство процедуры в стойлах, особенно во время доения, должно производиться по возможности асептически, без необходимости требовать такие утрированные мероприятия, которые в настоящее время кое-где практикуются. Доение животных должно производиться хорошо вымытыми руками в чисто промытые поддойки. Молоко, получаемое при первых потягиваниях вымени, не должно идти в употребление вместе с остальным, потому что оно, согласно опыту, часто бывает сильно загрязнено бактериями, гнездящимися в некоторых выводных протоках железы. Основным принципом получения коровьего молока должно быть: не предпринимать с молоком после доения ничего такого, что могло бы его вновь загрязнить. Нужно, по возможности, задержать размножение в молоке тех зародышей, которые в него попали, несмотря на все предосторожности. Это достигается путем сильного охлаждения молока тотчас же по его получении до 6 градусов или немногим выше 6 градусов. В таком виде молоко разливается по бутылкам и доставляется потребителям так, чтобы температура его лишь незначительно превышала 10 градусов.

Все сказанное о коровьем молоке, разумеется, относится и ко всем другим видам молока животных, употребляемым для вскармливания грудных детей. Козье молоко в особенности можно сравнительно легко получить бедным зародышами, потому что коза относится к чисто плотным животным а сухость ее кала исключает сильное загрязнение

При определении пригодности молока в качестве пищи для грудных детей, необходимо на ряду с определением содержания в нем жира одним из быстрых способов, напр. по Gerber'у установить еще и степень загрязнения молока ¹⁾, со-
держание в нем зародышей, и степень его разложения.

Содержание жира должно быть по меньшей мере 3%.

Число зародышей в общем колеблется в широких пределах; смотря по способу получения молока оно равно от 10.000 до 1.000.000 в смт. Рыночное молоко

¹⁾ Проба на загрязнения по Fliegel'у. Молоко в количествах $\frac{1}{2}$ или 1 литра постепенно наливается в стеклянный цилиндр с дырчатым дном. Молоко просачивается через специально обработанный круглый слой ваты, находящийся между дном цилиндра и металлической решетчатой пластинкой. Загрязнение молока обнаруживается на белой ватной пластинке. Толщина наслоенной грязи допускает суждение о степени загрязнения молока.

часто содержит много миллионов зародышей; в таком случае оно не заслуживает названия детского молока. Количество содержащихся бактерий определяется путем непосредственного их подсчета на пластинке.

Для суждения о степени разложения мы, к сожалению, не имеем другого масштаба кроме кислотности. В образовании ее участвуют различные виды бактерий; степень кислотности зависит от рода бактерий и от продолжительности их воздействия на молоко. На ряду с другими продуктами образуются молочная кислота, янтарная кислота и высшие и низшие жирные кислоты. Кислотность молока определяется титрованием $\frac{1}{4}$ нормальным едким натром. Если кислотность 100 гр. молока соответствует 7 см. $\frac{1}{4}$ нормального раствора едкого натра, то мы в праве считать молоко хорошим ¹⁾. Молоко тем дольше остается свежим, чем прохладнее и чище оно сохраняется. Более сильная степень кислотности обнаруживается самопроизвольным свертыванием.

Для разрешения вопроса, не обуславливается ли бедность молока зародышами предшествовавшим кипячением служит следующая реакция: смешивают насыщенный спиртовой раствор метиленовой синьки 5,0 с формалином 5,0 и дистиллированной водой 100,0; берут 10 см. этого раствора на 20 см. молока и нагревают на водяной бане при 40°—45°; сырое молоко обесцвечивает раствор в течение 10 минут.

Дома тоже все манипуляции с молоком должны производиться настолько чисто, чтобы была исключена возможность нового загрязнения зародышами и размножение прежних. Это достигается немедленным кипячением молока в течение 2—3 минут. Безразлично, пользуются ли при этом каким-нибудь сложным прибором—прибором Soxhlet'a или Bickel-Roeder'a или употребляют молочную обыкновенную кастрюлю, в которой кипячение происходит непосредственно на огне или на водяной бане. Конечно, всего проще избежать позднейших загрязнений, стерилизуя молоко в таком количестве порций, сколько ребенок должен получить в течение дня. По системе Soxhlet'a молоко и смеси его разливаются по бутылочкам закрывающимся каучуковыми кружками, которые при остывании молока сами собой притягиваются благодаря образуемому в бутылочках разрежению воздуха и обуславливают герметическую закупорку.

Охлаждение должно непосредственно следовать за стерилизацией, или в том же самом приборе, как при употреблении демостерилизатора Bickel-Roeder'a, или комнатном холодильнике. В некоторых случаях то же достигается благодаря часто меняемой колодезной воде. Иногда можно рекомендовать охлаждающий ящик Flügge, который просто устроен и дешево стоит.

Согласно опыту, убивание зародышей при помощи нагревания молока до 100, (стерилизация) является наиболее верным способом их уничтожения за исключением очень устойчивых спор. Более продолжительное нагревание молока до более низких температур (60—70°) (пастеризация) оказывает тоже действие; однако, так как не установлено существенных преимуществ этого метода, а выполнение его значительно сложнее, то нет никаких оснований рекомендовать пастеризацию. Также мало можно советовать и обработку молока по методам антисептики. Рекомендованное с этой целью прибавление формалина на практике оказалось не только

¹⁾ Градус кислотности по Soxhlet-Henkel'у количество $\frac{1}{4}$ нормального едкого натра, необходимое для нейтрализации 100 гр. молока + 2 см. алкогольного раствора фенол-фталеина (появление розовой окраски). Кислотность свежего молока приблизительно равна 7.

неудобным, но даже и вредным. Обработка молока перекисью водорода также мало привилась, как и обработка ультрафиолетовыми лучами (молоко Uviol-Seiffert'a).

Последние методы были предложены в виду того соображения, что нагревание молока до высоких температур с целью уничтожить зародышей, вызывает не безразличные изменения в его качествах, делающие его менее пригодным для вскармливания.

Установлено, что нагревание вызывает ряд глубоких изменений, как то энзимы становятся недействительными, изменяется природа белковых тел, происходят перемещения связывания солей (напр., нерастворимых солей кальция); однако не доказано, делают ли эти изменения молоко менее пригодным.

Форма бутылочек определена, если пользоваться способом Soxhlet'a; содержание их по объему не превышает 200 см. Вообще нужно иметь в виду только такие бутылочки, которые легко моются и не задерживают остатков молока ¹⁾ Нужно предостеречь от применения часто употребляемых бутылочек с черточками (1 деление равно приблизительно 17 с. ст. ²⁾ потому что, сделаны неравномерно, вследствие чего становится невозможной точная дозировка количества пищи.

Очистка бутылочек производится горячим раствором соды с последующим прополаскиванием чистой водой, при массовом производстве прибегают к промыванию с песком. Рекомендуется стерилизация пустых бутылочек нагреванием свыше 100°, насколько это допускается качеством стекла, но это не является безусловно необходимым. Бутылки Багинского, которые в общем можно рекомендовать не выдерживают стерилизации.

Что касается сосок, надеваемых на бутылочки, то приходится считаться только с простыми резиновыми наконечниками, которые должны быть снабжены настолько маленьким отверстием, чтобы акт сосания не был черезчур легким для ребенка. Это особенно важно при смешанном вскармливании, для того чтобы ребенок не разучился сосать грудь. Чистота соски достигается кипячением в воде и сохранением в абсолютно чистых чашках или стаканах, покрытых марлей но не в антисептических растворах. Нужно оставить употребление сосательных трубочек доходящих до дна бутылки, они не имеют никаких преимуществ и легко могут дать повод к загрязнениям.

В то время, когда ребенок сосет, бутылочку нужно держать. Употребление придерживающих аппаратов, допускающих отсутствие ухаживающих лиц должно быть оставлено.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ПРОВЕДЕНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ.

Введением в практический обзор искусственного вскармливания могут послужить замечательные слова Rubner'a: „Изучение искусственного вскармливания грудного ребенка в значительном степени базируется на эмпирическом исследовании и в этом заключаются не-

¹⁾ Мы рекомендуем бутылочки в 200 к. ст., отвечающие всем требованиям гигиены, принятые в учреждении императрицы Августы - Виктории по борьбе с детской смертностью в Германии.

²⁾ втор имеет в виду бутылочки, распространенные в Германии. Вообще не нужно применять неточно градуированных бутылочек. (прим. ред.)

малые препятствия и трудности для наблюдения. Их нужно искать в замечательном свойстве всех организмов, имеющем громадное значение для сохранения здоровья, а именно в широте аккомодации или функциональной широте вскармливания. Вскармливание детей искусственными средствами было бы неудачным гораздо чаще если бы ребенок не обладал способностью приспособления даже к весьма мало целесообразной пище. В общем нам людям приходится жить при разнообразных смешениях питательных веществ, различных количествах, изменчивой всасываемости и т. д. и тем не менее питание совершается с успехом.

В этой широте приспособляемости заключается немалое затруднение для изучения вскармливания потому, что организм не реагирует тотчас же расстройствами на то, что мало целесообразно, и со временем действует вредно.

Разумеется широта приспособляемости к различным условиям вскармливания дает много индивидуальных колебаний. Один ребенок еще хорошо развивается при тех „условиях, при которых другой гибнет“.

Это теоретическое рассуждение Rubner'a дополняется следующими выводами Finkelstein'a:

„Здоровый ребенок в высокой степени обладает способностью приспособления к переменам качества и количества пищи; получает ли он грудь или бутылочку, более концентрированную или более разбавленную пищу, преобладают ли в ней в качестве источников энергии жиры или углеводы, для него это безразлично: все идет ему в пользу, если только пища по своим свойствам удовлетворяет требованиям, предъявляемым к „постоянной пище“. Не менее успешно, чем с качественными изменениями пищи, ребенок справляется и с изменением в ее количестве. Относительно велика разница между количеством пищи, необходимым для сохранения веса, и количеством, обуславливающим максимальный прирост, за пределами которого уже наступает уменьшение полезного эффекта ¹⁾; сообразно с этим здоровый ребенок реагирует крутым под'емом кривой веса на каждое увеличение суточного количества пищи, лежащее в этих границах.“

Эта физиологическая широта выносливости является неопенимым свойством здорового ребенка. Она об'ясняет нам часто приводимые в литературе успехи, полученные при разнообразнейших пищевых смесях, к тому же испытания этих смесей лишь в очень ред-

¹⁾ Широта или амплитуда выносливости, т. е. пределы между минимумом и максимумом пищи, необходимым для правильного развития ребенка выражается Финкельштейном одним очень удачным термином: *Toleranzbreite*. (Пр. Ред.).

ких случаях производились на подходящем материале. Ребенок старше 3-х месяцев, развивавшийся до этого времени хорошо без расстройств питания, на самом деле переносит самые разнообразные пищевые смеси. Если же мы хотим испытать пригодность пищи для грудных детей, то ее нужно давать детям в возрасте первых трех месяцев. Если бы мы попробовали дать целому ряду таких детей цельное коровье молоко, как это рекомендует Oppenheimer, то, наверное, расстройства питания наступили бы в большом проценте случаев. Руководящим положением при советах относительно способа вскармливания должно быть — выбирать тот способ, при котором согласно опыту хорошо развивается большая часть грудных детей. Этому требованию до настоящего времени лучше всего удовлетворяет вскармливание разбавленным молоком.

Вскармливание разбавленным молоком.

В свое время рекомендовали разведенное молоко, стремясь к меньшему введению „трудно переваримого“ казеина. Хотя это теоретическое обоснование и оказалось несостоятельным, опыт все же подтвердил принцип разведения.

Для здорового ребенка надо иметь в виду три степени разведения:

Молоко	Вода
I. 1 часть	2 части ($\frac{1}{3}$ молока)
II. 1 часть	1 часть ($\frac{1}{2}$ молока)
III. 2 части	1 часть ($\frac{2}{3}$ молока)

Молоко, разбавленное до $\frac{1}{3}$, дают в первые 4 — 6 недель; молоко, разбавленное пополам, дают до 3 — 4 месяцев, молоко, разбавленное до $\frac{2}{3}$ — приблизительно до конца года, и лишь тогда уместно вскармливание цельным молоком ¹⁾.

Эти предписания, как и все остальные, относящиеся к искусственному вскармливанию, конечно, нельзя принимать в качестве застывшей и неподвижной схемы, напротив, здесь уместна возможно широкая индивидуализация. Руководиться при этом нужно действием вводимой пищи на ребенка.

Как уже упоминалось, расход энергии при искусственном вскармливании достигает тех же величин, что и при естественном. Уменьшенная благодаря разведению питательная ценность молока

¹⁾ С 7 — 8 месяцев, когда ребенок получает уже и безмолочные продукты (овощи, кисели), цельное молоко в большинстве случаев переносится хорошо.

(Прим. ред.).

должна компенсироваться обогащением молока примесями, так как мы не можем покрыть потребности чрезмерным увеличением объема пищи. Это обогащение может быть за счет жира или углеводов, или того и другого вместе.

а) Прибавление жиров (и сахара) ¹⁾.

Прибавление жиров с одновременной прибавкой молочного сахара положено Biedert'ом в основание его системы вскармливания. Он исходил из своей „натуральной сливочной смеси“, состоящей из сливок, воды и молочного сахара, „основной смеси, в которой процентное содержание белка повышается путем постепенно возрастающего прибавления молока, до естественного перехода к содержанию его в коровьем молоке.“ Таким образом установлены следующие пищевые смеси, в которых сливки считаются содержащими около 3,6% белка, 10% жира и 5% сахара, а коровье молоко — 3,4% белка и 3,6% жира,

Смесь	Сливки ²⁾	Вода	Молочн. сахар	Молоко	Смесь содержит:		
					казеин	жира	сахара
I.	1/8 литра	3/8 литра	18 гр.	—	I 0,9%	2,5%	5%
„ II.	1/8 „	3/8 „	18 „	1/16 литра	II 1,2 „	2,6 „	5 „
„ III.	1/8 „	3/8 „	18 „	1/8 „	III 1,4 „	2,6 „	5 „
„ IV.	1/8 „	3/8 „	18 „	1/4 „	IV 1,7 „	2,8 „	5 „
„ V.	1/8 „	3/8 „	18 „	3/8 „	V 2,0 „	3,0 „	5 „
„ VI.	1/8 „	1/4 „	18 „	1/2 „	VI 2,3 „	2,4 „	5 „

Смесь I по Biedert'у соответствует 1 месяцу
 „ II „ „ „ 2 месяц.
 „ III „ „ „ 3—4 „
 „ IV „ „ „ 4—5 „
 „ V „ „ „ 6—7 „

без необходимости строго придерживаться этого схематического подразделения.

С целью упрощения Biedert предложил консервированные сливки—Ramogen,—которому он, как наиболее постоянному по составу препарату, отдает предпочтение перед свежеприготовленными до-

¹⁾ Типичные жировые смеси не вполне заслуживают этого названия, так как они всегда содержат также и сахар, быть может, в связи с давно установленным фактом, что без прибавки углеводов не покрывается потребность грудного ребенка в этом питательном веществе.

²⁾ Для получения сливок Biedert советует поставить 1 1/2—2 литра молока в широкой посуде в прохладное место на 2 часа и затем снять плоской ложкой 1/8 литра тонкого белого слоя сливок.

машинным способом сливками. Рамоген представляет из себя пасту, состоящую из 7,1% казеина, 16,5% жира и 34,6% сахара, консервированную жаром в герметически закупоренных жестяных коробках.

Сливочные консервы употребляют, разбавляя их водой или молоком. Biedert рекомендует следующие смеси:

Смеси рамогена с водой.

- 1) Рамоген 1:6 воды = 450 калориям в литре.
- 2) " 1:5 " = 530 " "
- 3) " 1:4 " = 650 " "

Смеси Рамогена с молоком и водой.

- 1) Рамоген—50; молока—125; воды—575 = 450 калориям в литре.
- 2) " 100 " 250 " 650 = 550 " "
- 3) " 100 " 500 " 400 = 680 " "

Принцип системы Biedert'a заключается не только) в прибавлении к пище жира и сахара, но также и в уменьшении количества, считающегося вредным казеина.

На аналогичных основаниях был введен в употребление еще целый ряд других препаратов, из которых можно помянуть детское молоко Backhaus'a растительное молоко Lahmann'a, жировое молоко Gärtner'a, искусственное материнское молоко Voltmer'a,

Для приготовления молока Backhaus'a подвергают предварительному перевариванию белок молока в смеси ежедневно приготовляемой из свежего молока. Прежде всего центрифугированием отделяют сливки от остального молока, к последнему прибавляют трипсин и сычужный фермент и оставляют смесь на 25 минут при температуре в 35°; в течение этого времени казеин отчасти осаждается, частью же переходит в растворимые продукты; после этого молоко процеживается сквозь тонкое сито, которое задерживает хлопья казеина. К процеженному молоку прибавляют столько сливок, чтобы содержание жира равнялась 3,1%, а молочного сахара 5%. Существуют 4 смеси молока Backhaus'a. Смесь I (для младших грудных детей) содержит 25—сливок, 25—воды, 50—сыворок, 2—молочного сахара; II содержит 25—сливок, 75—сыворок, 2—сахара; смесь III 25—сливок, 25—воды, 50—снятого молока, 2—сахара; смесь IV—25—сливок, 75—снятого молока. Backhaus и целый ряд педиатров видят преимущество этих смесей в сходстве их химического состава с женским молоком (редуцирование сыворок) и в более легкой переваримости белка для грудного ребенка, вследствие предварительного расщепления их перевариванием.

Растительное молоко Lahmann'a содержит 10% белка, 25% жира, 38,5% сахара и готовится из орехов и миндаля.

Приготовление жирового молока Gärtner'a основано на принципе получения молока, бедного белком, но с высоким содержанием жира при помощи центрифугирования разбавленного молока.

Приготавливаются две смеси:

- I 1,2%—белка; 3,0%—жира; 6,5% молочного сахара.
- II 2,4% " 3,5% " 4,0% " "

Материнское молоко Voltmer'a готовится, таким образом, что предварительное пепсование белков молока производится энзимами поджелудочной железы; в 500 gr. его содержится 14,2⁰/₀—белка, 18,3⁰/₀—жира и 49,8⁰/₀ сахара. Употребляется также, как и Rapogen.

Часть упомянутых препаратов представляют из себя консервы. Вскармливание консервами может, хотя и редко, дать повод к появлению болезни Bañow'a. Поэтому вскармливание консервами во всяком случае допустимо лишь на короткое время. Само собой разумеется, что консервы должны быть приготовлены из безупречного сырого материала. Несомненно, что у детей с хорошим предрасположением удастся получить хорошие результаты при помощи пищевых смесей с преимущественным обогащением жиром, а также и сахаром. Согласно современному состоянию наших знаний уменьшение содержания белка в названных смесях не имеет значения для их усвояемости. Большое же значение, напротив, имеет получающееся в части этих смесей уменьшение количества сыворотки, часто совершенно не преднамеренное. У детей с более слабой конституцией пищевые смеси с прибавлением жиров и сахара легче ведут к расстройствам пищеварения и питания, чем смеси, где прибавлены исключительно углеводы.

Во всяком случае, расстройства, вызываемые жирами и сахаром, тем легче устраняются, чем меньше смесь содержит сыворотки.

в) Прибавление углеводов.

Вторым способом повысить калорийность, уменьшенную разведением, является прибавление к разбавленному молоку исключительно углеводов, а именно, сахара и муки. Могут быть сомнения относительно применяемого сахара. В нашем распоряжении три вида сахара; молочный сахар, свекловичный сахар и солодовый сахар; виноградный же сахар не имеет практического применения. Издавна было принято, что молочный сахар, как физиологический, заслуживает предпочтение. Поэтому долгое время его и рекомендовали в первую очередь для прибавления к разбавленному молоку. Действительно, большая часть здоровых грудных детей хорошо развивается на разбавленном молоке с прибавкой молочного сахара. Но представляет ли его применение какие-нибудь преимущества для грудных детей по сравнению с двумя другими дисахаридами—это другой вопрос. Этому противоречат некоторые физиологические факты: во первых, низкий предел ассимиляции молочного сахара и, во-вторых, его незначительное влияние на увеличение веса (проверено прибавлением сахара к постоянному рациону). Далее опыт паталогии вскармливания учит, что молочный сахар особенно легко дает повод к ненормальному брожению, и тем самым к расстройствам пищеварения. Еще в 1877 году Jacobi отметил это в следующих словах: „Действительно, молочный сахар очень быстро превращается в молочную кислоту, отчего в желудке накапливается слишком много кислот...“ и она дает повод к поносам и рахиту. Указанное должно бы служить достаточным основанием, чтобы старательно избегать

прибавления молочного сахара к тому его количеству, которое уже находится в коровьем молоке, и заменять его свекловичным сахаром“.

Согласно новейшим исследованиям Leopold'a и Bendix'a, тростниковый сахар ¹⁾ следует предпочитать молочному. Однако, чистая мальтоза, как показывают исследования Usuki, не годится для вскармливания грудных детей. Смеси же мальтозы с декстрином можно, напротив, горячо рекомендовать. На первом месте среди них стоят питательный сахар Soxhlet'a и питательная мальтоза Löflund'a ²⁾.

Кроме питательного сахара и питательной мальтозы (500 gr. = 1,50 M), можно назвать еще следующие, содержащие солод препараты, годные для употребления.

Улучшенный Soxhlet'ом Либиховский суп (500 gr. = 2,50 M.), детская пища Allenburys (500 gr. = 1,50 M.); если желательно получить слегка послабляющее действие, то можно рекомендовать употребление Mellinsfood'a (500 gr. = 2,50 M.) кристаллического солода Brunnengräber'a (300 gr. = 1,50 M.) или Maltyl'a (Gehe); более сильно послабляюще действует экстракт солодового супа Löflund'a (500 gr. = 1,50 M.).

Итак для практического употребления годится тростниковый сахар или, особенно при склонности к усиленной перистальтике, питательный сахар и питательная мальтоза. При склонности к запорам, напротив, следует давать молочный сахар и солодовый экстракт (мальцэкстракт).

Дозировка сахара лучше всего производится следующим образом: прибавляют столько сахара, насколько его меньше содержится в смеси по сравнению с женским молоком. (Женское молоко содержит 60—70 gr., коровье молоко 40—45 gr. сахара в 1 литре). Следовательно, на литр разбавленного молока, содержащего 22 gr. сахара, нужно прибавить около 50 gr. Имея в виду возможность поноса, лучше не превышать 50 gr.

Опыт показывает, что хотя дети и могут при вскармливании смесями из молока, воды и сахара продолжительное время прибывать в весе, однако часто нарастание веса останавливается, если к пище не прибавить другой углеводов в виде муки. Поэтому в течение трех первых месяцев мы разбавляем молоко слизистыми отварами, а в последующие месяцы—мучными супами.

Приготовление слизистых отваров: рис, перловая крупа, овсяная крупа в течение часа варятся на умеренном огне, затем проце-

¹⁾ Ядовитое действие, наблюдавшееся Sainmont'ом, от прибавления небольших количеств тростникового и виноградного сахара к пище собак не было подтверждено Heim'ом.

²⁾ Чайная ложка питательной мальтозы Löflund'a вдвое легче Soxlet'овского питательного сахара; 1 чайная ложка весит только 2½ gr., поэтому дозировка везде приведена в граммах.

живаются через сито для отделения плотных частиц (не прибегая к надавливанию). Отвар называется слабым, если он остается жидким в охлажденном состоянии. Качество отвара зависит от количества употребленной крупы и от продолжительности кипячения.

Для приготовления мучных отваров можно рекомендовать маис, пшеничную и овсяную муку. Мука сперва смешивается с теплой водой и затем варится в течение 10—20 минут. Процеживание через сито не необходимо.

Слизистый отвар представляет из себя отвар хлебных зерен, содержащий лишь немного крахмала, но значительные количества растительного белка, тогда как отвар муки является по существу раствором крахмала.

Нужно с большой осторожностью дозировать второй углевод; по всей вероятности неудачи, постигшие опыты слишком ранней дачей слизистых отваров, зависели от превышения допустимых доз.

Klotz поставил обширные наблюдения над значением муки для хода процессов питания. Хотя эти наблюдения и представляют большой теоретический интерес и хотя они, быть может, когда-нибудь дадут основание для оценки различных видов муки при вскармливании грудных детей, тем не менее в настоящее время—добавляет и сам Klotz, его исследования еще не могут оказывать влияния на практическое учение о вскармливании.

Как мы уже упоминали (на стр. 20), Klotz оценивает лишь в очень незначительной степени значение муки для грудного ребенка в ее переходе в сахар; он думает, что центр тяжести вопроса представляют различные продукты брожения, образующиеся при бактериальном разложении муки в кишечнике, с их еще мало изученным влиянием на обмен источников энергии и минеральных солей (небольшие количества кислот тонизируют, большие задерживают обмен веществ).

Практический интерес представляет также доказанное Noegge-gath'ом ускорение сычужного свертывания разбавленного молока в желудке, благодаря целому ряду мучнистых примесей.

Возможно, что, исходя из подобной точки зрения, исследования будущего произведут переворот в наших взглядах на различные сорта детской муки; однако, пока мы еще не имеем почти никаких оснований для точного суждения о достоинствах и недостатках каждого отдельного вида муки.

Для врачебных кругов нет надобности подчеркивать, что виды детской муки вообще, а также те из них, к которым прибавляется немного молока, как, напр., мука Nestle не могут рассматриваться в качестве самостоятельной пищи грудного ребенка; однако как часто

приходится читать в преискурантах фабрикантов и в изданных ими неправильных руководствах по искусственному вскармливанию, что данный препарат является надежнейшим средством, заменяющим материнскую грудь. Тем не менее на практике в различных случаях можно с успехом прибегнуть к тому или другому виду детской муки, как прибавке к молоку. Каждый из них в отдельности существенно не отличается от других по своему действию. Назначая их, нужно только иметь в виду насколько они декстринизированы, т.-е. преобладает ли действие муки или сахара. Мука, частью декстринизированная и частью превращенная в солод, как, напр. Mellinsfood Theinhart'a применяется при склонности к запорам, при склонности же к поносам применяются менее декстринизированные виды муки, как напр., мука Kufeke, Muffler'a, Rademann'a, питательная крупа Seefeldner'a.

Дозировка второго углевода в виде слизистого отвара или муки по Finkelstein'у представляется в таком виде:

В течение 1-го месяца	— 5 gr. овсяной крупы ¹⁾	на 1 литр
" 2-го "	10—20 gr. " " "	1 "
" 3-го "	15—30 gr. " " "	1 "

Во второй четверти года 30—40 gr. овсяной крупы или муки на 1 литр. Практический опыт учит, что искусственное вскармливание смесями с прибавкой углеводов заслуживает предпочтения перед питательными смесями богатыми жирами или сахаром. Вскармливание ими дает хороший результат у большого процента здоровых грудных детей. Однако и здесь угрожают опасности.

Их исходной точкой является превышающее физиологические пределы брожение углеводов в кипечнике, и срызанное с ним, ненормальное образование кислот. Образование кислот не является патологическим, но легко становится таковым (Jacobi).

Молоко с редуцированной и с приспособленной сывороткой.

Большинство описанных до сих пор питательных смесей имеет исходным материалом разбавленное молоко. Этим уменьшалось не только количество питательных начал, но и количество солей. Прежде этому уменьшению солей не придавали значения, в настоящее же время, с признанием значения сыворотки в ходе процессов питания, ему отводится видное место. Это уже нашло свое выражение и во вновь созданном термине „молоко с редуцированной сывороткой“ (Schloss).

Большая пригодность для вскармливания грудных дететей сме-

¹⁾ Чайная ложка = 5 gr., десертная = 10 gr., столовая = 15 gr.

сей с редуцированной сывороткой, по сравнению со смесями, где сыворотка не разбавлена установлена так же точно (Helbich), как и бесполезность солевой концентрации, превосходящей таковую женского молока.

Friedenthal, основываясь, быть может, на слишком рано прекращенных опытах, стремился по возможности, приблизиться к женскому молоку в содержании минеральных и питательных веществ; он исходил из мысли, что, благодаря вскармливанию смесями, сходными с женским молоком по их солевому составу, результат искусственного вскармливания может быть приближен к результату естественного. Правда, он основывался на старых анализах женского молока, признанных в настоящее время частью неверными. Центром тяжести он считал соотношения важнейших катионов (Na, Ca, K). Смесь Friedenthal'я готовится следующим образом: 330 к ст. снятого молока смешивается с 600 с ст. воды + 58 gr молочного сахара + + 1,8 gr добавочной соли сыворотки, (полученной у Dr. Laboschin'a, Берлин NW, ул. Levetzowstr 23), затем добавляется столько жиров молока, чтобы смесь содержала 4,5% жира. Снятое молоко после прибавления сахара, солей и воды для стерилизации три раза пропускается через центрифугу ¹⁾, после чего добавляют пастеризованные сливки в достаточном количестве. Готовое молоко нужно употреблять нагретым до 40°C, не кипятя его и без каких-либо других примесей. Дома готовое молоко сохраняется холодным. Добавочная соль сыворотки содержит:

2 части хлористого калия,
1 часть дикалифосфата,
1 часть монокалифосфата.

(²/₄ недостающего K, пополняются хлористым кали, ¹/₄ — Dikaliumphosphat'ом ¹/₄ — Monokaliumphosphat'ом),

Основываясь на опытах Friedenthal'a Schloss приготовил смеси, сходные по составу сыворотки с женским молоком и назвал их молоком с приспособленной сывороткой.

Молоко с приспособленной сывороткой № 1 для младших грудных детей.

Состав pro 1000 ссм.

¹/₇ литра целого молока,

Молоко с приспособленной сывороткой № 2 для старших грудных детей.

Состав pro 1000 ссм.

¹/₇ литра целого молока,

¹⁾ К сожалению авторами недостаточно ясно изображен процесс приготовления, так как не совсем понятна цель центрифугирования для стерилизации (wird dreimal zum Sterilisieren durch die Zentrifuge gesandt) (пр. ред.)

$\frac{1}{7}$ литра 20% сливок,
35 gr. пит. сахара (без солей)
5 gr. Nutros'ы или Plasmon'a
0,2 KCl.
 $\frac{3}{7}$ литра воды.

$\frac{1}{7}$ литра 20% сливок,
50—70 gr. пит. сахара,
5 gr. Nutros'ы или Plasmon'a
0,2 KCl.
 $\frac{3}{7}$ литра воды.

Успехи вскармливания, полученные при употреблении приспособленного молока Schloss'a еще меньше чем полученные на молочных смесях Friedenthal'a, в состоянии доказать достоинства приспособления сыворотки, так как при их приготовлении вводится еще целый ряд других изменений в составе молока (прибавление питательного сахара и нутрозы).

Немаловажное преимущество применения смесей, по составу приближающихся к женскому молоку, заключается в том, что можно удовлетвориться одной смесью в течение всего грудного возраста. Нельзя однако, не усомниться в том, что этот применяемый до сих пор метод приготовления смесей делал их годными для практического применения. Тем не менее нам кажется, что этот путь приведет к получению более совершенных смесей, чем имеющиеся до сих пор в нашем распоряжении, а, что дальнейшее развитие этого принципа, в особенности более точное подражание женскому молоку, будет способствовать усовершенствованию методов искусственного вскармливания.

ПИЩЕВАЯ ПОТРЕБНОСТЬ ИСКУССТВЕННО - ВСКАРМЛИВАЕМОГО РЕБЕНКА..

приближается к таковой вскармливаемого естественно и равняется, следовательно, 100 калориям на kilo, веса тела. Однако, имеются наблюдения, указывающие, как на большую (120 калорий) так и на менее высокую потребность (80 калорий). Возможно, что такие исключения обусловлены способами искусственного вскармливания не подлежащими непосредственному сравнению.

Известно ведь, что при вскармливании смесями с высоким содержанием сыворотки и углеводов (напр. пахтаньем) наблюдается прирост при меньшем введении калорий, чем при вскармливании смесями богатыми жиром и бедными сывороткой (цельное молоко разбавленное на $\frac{1}{3}$).

В каждом отдельном случае искусственное вскармливание должно проводиться согласно Бидертовскому принципу минимального, кормления. В последнем заключается отказ от всякой схемы. Поэтому приведенная здесь таблица с позднейшим прибавлением калорийной ценности отдельных питательных веществ и пищевых

смесей должна служить лишь для облегчения практического проведения искусственного вскармливания.

1 литр коровьего молока = 600—700 kal.

1 gr. белка = 4,1 Kal, в 1 литре содержится 30 gr. = 120 Kal.
 1 " сахара = 4 " " 1 " " 40 gr. = 160 "
 1 " жира = 9 " " 1 " " 40 gr. = 360 "
 1 литр $\frac{1}{3}$ молока + 50 gr. сахара = около 400 Kal.
 1 " $\frac{1}{2}$ " + 50 " " = " 500 "
 1 " $\frac{2}{3}$ " + 50 " " = " 600 "

Схема вскармливания здорового грудного ребенка.

Возраст.	Число и величина (объем) отдельных кормлений.	Общее количество.	Отношения смешив. частей.	Прибавленная жидкость.	Сахар на общее количество.
1 день.	Чай (с сахарином).				
2 дня	6×10 ссп. 1)	60	1 мол. 2 воды	Вода.	2 gr.
3 "	6×20 "	120	1 " 2 "	"	2 "
4 "	6×30 "	180	1 " 2 "	"	5 "
5 "	6×40 "	240	1 " 2 "	"	5 "
6 "	6×50 "	300	1 " 2 "	"	10 "
7 "	6×60 "	360	1 " 2 "	"	10 "
2 недели.	5×100—120 с.ст	600	1 " 2 "	"	20 "
3—4 "	5×150—160 "	750—800	1 " 2 лиз. отв.	Слиз. отв.	30 "
2 месяца.	5×160—180 с.ст.	900—1000	1 мол. 1 слиз. отв.	Слиз. отв.	30—40 gr.
3 "	5×180—200 "	800—900	1 " 1 " "	"	30—40 "
4—6 месяц.	5×200 к.ст.	1000	2 " 1 отв. муки.	"Мука."	50 gr.
7—8 "	5×200 "	1000	2 " 1 " "	"	50 "

На 7—8 месяце постепенный переход к цельному молоку при одновременной даче бульона и растительной пищи, как при отлучении от груди. Количество его никогда не должно превышать 1-го литра.

Оценка результатов вскармливания.

При употреблении приведенных пищевых смесей большинство детей хорошо развивается и ни в качественном, ни в количественном отношении прироста не отличается от вскармливаемых естественно. Конечно, неудачи ни в коем случае не являются редкостью, несмотря на строгое выполнение всех предписаний, и по своим по-

1) 6 — это наибольшее число; при меньшей пищевой потребности, когда дети много спят, достаточно 4—5 кормлений при том же общем количестве пищи.

следствиям они имеют несравненно большее значение для ребенка, чем при вскармливании грудью. Поэтому за искусственно вскармливаемым ребенком нужно следить гораздо тщательнее, чем за грудным и постоянно помнить, что молоко животных является чужеродным веществом. Нельзя ограничиться только распознаванием расстройства тогда, когда оно уже поступило, но задача заключается в том, чтобы как можно раньше подметить его предвестников, и отклонить угрожающую опасность. Для этого необходимо следить за реакцией ребенка на пищу с помощью всех методов, имеющихся в нашем распоряжении, и постоянно наблюдать за ходом процессов питания в его последовательных этапах, как за ходом „биологической реакции“. Первой фазой процесса питания, подлежащей оценке является пищеварение. Его нормальное течение составляет непременное условие для выполнения задач, возложенных на пищу. Задачи эти состоят в пополнении расходов энергии и в покрытии прироста. Каждое отклонение от нормы, касается ли оно только прироста или же расходов организма обнаруживается столь ясными признаками, какие мы вообще не привыкли видеть в патологии.

Чувствительность грудного ребенка к пищевым влияниям (трофолабильность) с одной стороны затрудняет вскармливание, с другой же стороны она оказывает громадные услуги раннему распознаванию ненормально протекающих процессов питания.

В отдельности оценке подлежат:

I. Пищеварение.

Пищеварение можно считать нормальным, если выведение оформленного желтовато-коричневого стула происходит 1, или по большей мере 3 раза в сутки. Примесь слизи нужно рассматривать как патологическое явление. Более редкий и более плотный по своей консистенции стул, светлее окрашенный (серовато-белый), так называемый мыльный стул, только в том случае является патологическим, если одновременно страдает прирост.

В микроскопической картине могут наблюдаться единичные жировые капли и игольчатые кристаллы жирных кислот; веществ окрашивающихся иодом не должно встречаться. Реакция в большинстве случаев щелочная, запах приторный, слегка гнилостный.

Срыгивание и рвота, метеоризм и значительное беспокойство после приема пищи являются признаками нарушения пищеварительной деятельности.

2. Работа потребления.

а) Сжигание пищевых веществ.

Вещества, в норме подлежащие сгоранию, не должны встречаться в моче; таким образом, присутствие незначительных количеств сахара (алиментарная меллитурия) уже является признаком расстройства.

б) Баланс тепла.

Нормально протекающий обмен веществ гарантирует температуру тела, колеблющуюся лишь в незначительных пределах 36,6—37,2 при измерении утром и вечером. Знакомство с этой монотермией, неизменными условиями которой являются спокойное состояние грудного ребенка и довольно равномерная внешняя температура, очень важно, так как более сильные колебания температуры могут указывать на начинающееся расстройство процессов питания; они представляют из себя еще более чувствительный индикатор, чем состояние веса.

в) Сердечная деятельность и дыхание.

Число пульсовых ударов колеблется между 100 и 130, число дыханий может доходить до 35. Как нормальная деятельность сердца, так и нормальное дыхание связаны с закономерным ходом рабочего обмена энергии. Если он нарушается, то могут пострадать также сердечная деятельность и дыхание.

г) Общее состояние и самочувствие.

На лицо имеются описанные свойства здорового ребенка; новые приобретаются в правильные сроки. Ослабление иммунитета (появление молочницы, *intertrigo*, фурункулеза, частые катарры дыхательных путей) нередко является следствием нарушения процесса питания.

3. Прирост.

Прирост количественно должен приблизительно соответствовать норме и совершаться почти непрерывно; однако он вследствие медленно уменьшающегося влияния последовательных увеличений количества пищи, повышается ступенеобразно. Еще более важным, чем величина прибавки веса является качество прироста. Для оценки его служит определение хорошего тургора и тонуса.

Нужно решительно высказаться против переоценки нарастания веса при обсуждении результатов вскармливания. Оценка процесса вскармливания в гораздо большей степени должна совершаться в зависимости от совокупности упомянутых признаков.

VI Г Л А В А.

Смешанное вскармливание (вскармливание двумя видами молока) и отлучение.

Смешанное вскармливание (вскармливание двумя видами молока).

К смешанному вскармливанию приходится прибегать при установленной недостаточной секреции грудных желез. К сожалению, в Германии, в противоположность Франции, смешанное вскармливание редко проводится; на что указывает уже и общепринятое французское название (немецкий термин „Zwimilchernahrung“—вскармливание двумя видами молока предложен Escherich'ом). При целесообразном проведении смешанного вскармливания могут быть достигнуты результаты, не уступающие таковым при исключительно грудном вскармливании; конечно, при условии, чтобы искусственная пища не давалась в большем количестве, чем это является абсолютно необходимым. Потому что вредные последствия перекармливания при смешанном кормлении те же, что и при исключительно искусственной пище.

С каждой прибавкой искусственной пищи увеличивается опасность нежелательного самопроизвольного отлучения ребенка. Ребенок, привыкая к легко опорожняемой бутылочке, понемногу начинает сосать грудь с меньшей силой. Таким путем дело доходит до неполного опорожнения груди и до их запустевания. Поэтому, прежде чем советовать смешанное вскармливание, необходимо в течение нескольких дней, убедиться, насколько количество молока ниже потребности и какая, следовательно, нужна прибавка. Показания к смешанному вскармливанию часто ставятся ошибочно. С одной стороны делается та ошибка, что слишком рано прибегают к прикармливанию, с другой, слишком долго оставляют без вмешательства недокармливание при грудном кормлении. Правильный путь найдет лишь знающий, с одной стороны, что терпеливое выжидание часто может в конце концов изумительно наладить молокоотделение, с другой стороны, тот предел за которым недоедание может повредить ребенку.

Смешанное вскармливание устанавливается сперва введением одного бутылочного кормления; целесообразно намеренно затруднить ребенку сосание из бутылочки при помощи узкого отверстия в соске. Бутылочку можно давать, как непосредственно после недостаточного грудного кормления, так и в виде самостоятельного кормления. Последний способ, быть может, надо на практике предпочесть, потому что иначе легко ослабевают попытки грудного кормления и дело доходит до исчезания молока в грудях.

Прибавив одно бутылочное кормление, нужно выждать и посмотреть, как ребенок к нему отнесется. Если последует увеличение веса, можно подождать с назначением второй бутылочки до тех пор, пока не наступит уплощение кривой веса. Свойства и количество прибавляемой пищи определяются возрастом ребенка (см. искусственное вскармливание). Позволительно применять не только общепринятые смеси, но также и такие, которые обычно применяются только по отношению к детям с расстройством питания, как пахта и солодовый суп, отличающиеся малым количеством жира и обилием углеводов, потому что богатое жиром женское молоко компенсирует этот недостаток. Особенно можно рекомендовать пахтанье в виде готовой для употребления голландской пищи для грудных детей ¹⁾, введенной в диететику Коерре.

Если окажется необходимым дать больше одного бутылочного кормления, то во избежание застоя молока необходимо следить, чтобы опорожнение груди происходило через не слишком продолжительные промежутки времени, так, например, целесообразно давать: грудь, бутылочку, грудь, бутылочку, грудь.

В случае, если понадобится 3 бутылочных кормления, грудь нужно давать утром и вечером. Чем меньше внимания уделяется груди, тем больше опасность окончательного исчезновения молока.

Со времени прибавления искусственной пищи меняется характер стула. Гомогенный мазеобразный, светло-желтый и кислореагирующий стул грудного молока изменяется, приближаясь к стулу при искусственном вскармливании (он гуще, суше, часто щелочной).

Отлучение.

Отлучением называется переход к искусственному вскармливанию в тот период, когда закончен физиологический срок грудного кормления. Это время наступает в последней четверти первого года жизни. Начиная именно с этой поры исключительное вскармливание

¹⁾ Приготавливается фабричным путем на заводах молочных изделий в Вильбеле в Гессене и в Бёлоне у Рёта (Саксония). Цена 1 марка за литр.

ние женским молоком уже не в состоянии покрыть потребность растущего ребенка. К концу первого года жизни грудной ребенок при исключительном кормлении грудью не получает, напр., достаточно железа. С этого времени он покрывает свою потребность в железе частью из своих запасов. К концу же года запас этот истощается. С этого времени необходима пища более богатая железом, чем женское молоко.

Несмотря на то, что ребенка без вреда можно кормить грудью и дольше года, если он с определенного времени получает прикорм, на что указывают многочисленные наблюдения, в особенности в деревнях, все же в общем на 7—9 месяце нужно отлучать; потому что начиная с этого времени естественное вскармливание уже не представляет преимуществ для ребенка¹⁾. Лишь в том случае, если время отлучения от груди совпадает с временем года, когда сильная жара затрудняет добывание безупречного коровьего молока, благоразумнее отложить отлучение до более прохладного времени.

Еще до перехода к вскармливанию молоком животных нужно заменить одно грудное кормление бедной калориями, но богатой солями и углеводами пищей лучше всего мясным бульоном с манной крупой, рисом или мукой.

Бульон готовится из $\frac{1}{4}$ фунта мяса (безразлично какого) с $\frac{1}{4}$ литра воды и варится с прибавлением чайной ложки приварка. Соль не необходима; для улучшения вкуса можно прибавить сахара. Количество пищи не должно превышать 150—200 gr.

Одновременно с прикармливанием бульоном и даже начиная с 3—4 месяца, можно давать свежие фруктовые соки (1—2 чайные ложки апельсинового, вишневого, малинового сока, 1 чайную ложку протертых яблок, чайную ложку виноградного сока).

Когда ребенок привык к описанному прикорму, можно начать переход к молоку животных ($\frac{2}{3}$ молока с мукой и сахаром), для чего, как и при смешанном вскармливании, сперва заменяют одно грудное кормление и постепенно идут дальше, если ребенок хорошо себя чувствует. В то же время вечернее кормление заменяется кашцей из 200 gr. молока с манной крупой, мондамино, рисом или сухарями. К обеденному кормлению прибавляют овощи с картофельным пюре, начиная с одной чайной ложечки постепенно к концу года доходят до двух столовых ложек. Из овощей можно

¹⁾ Это утверждение автора слишком теоретично, так как практика показывает, что есть не мало случаев, которые развиваются ровнее, при смешанном кормлении, продолжающемся до 10—12 месяцев

рекомендовать шпинат ¹⁾, морковь, цветную капусту, стручки, капусту и спаржу. Овощи должны быть хорошо протерты и иметь, приблизительно, концентрацию картофельного пюре. У чувствительных грудных детей, у которых овощные блюда вызывают понос, можно по Friedenthal'у испробовать сушеные овощи в порошках.²⁾ Когда отлучение описанным способом закончено, можно перейти от $\frac{2}{3}$ молока к цельному молоку. Отнятие от груди в норме совершается в течение 2—4 недель.

Меню для грудного ребенка в возрасте от $\frac{3}{4}$ до 1 года представляется в следующем виде: утром: 200 гр. молока и 1 сухарик или хлеб. Завтрак — 200 гр. молока или (у более толстых детей) овощи с размоченным хлебом.

Обед: засыпанный (манной крупой, рисом или саго) бульон, овощи, картофельное пюре, фруктовый сок.

(Полдник после обеда): 200 гр. молока, сухарь. Вечером: Молочная кашка из 200 гр. молока. Итого: не больше 800 гр. молока.

Количество молока свыше 1-го литра и яйца должны быть запрещены. Мясо не рекомендуется.

Затруднения при отнятии от груди (отлучении).

Первая попытка бутылочного кормления нередко встречает значительное затруднение со стороны ребенка. Как непривычный способ введения пищи, так и необычное вкусовое раздражение, в особенности если дается бульон, могут вызвать у ребенка неприятные ощущения и дать повод к более или менее сильной реакции с его стороны. Возможно, что здоровый, хорошо воспитанный ребенок в первые разы лишь по принуждению возьмет бутылочку и будет выплевывать пищу; однако, целесообразное и энергичное проведение отлучения быстро побеждает сопротивление и приучает ребенка к новому вкусовому раздражению, так что он очень скоро начинает брать бутылочку с тою же жадностью, как прежде грудь. Если же энергия матери или няни ослабевает прежде чем ребенок привык к бутылочке, что, к сожалению, нередко случается, то отсюда возникает целый ряд затруднений и ровно ничего не выигрывается по отношению к новым попыткам отлучения.

В интенсивности, с которой ребенок сопротивляется новому способу вскармливания, заключается дифференциальный признак для различия между здоровыми и невропатическими детьми. У последних в связи с попыткой дать непривычную пищу могут наступить

¹⁾ Как и у взрослого, овощи всегда могут быть обнаружены в стуле; только у грудного ребенка они сохраняют свой естественный цвет, тогда как в кишечнике более взрослого человека окраска их изменяется вследствие гниения. Поэтому появление видимых остатков овощей в стуле не имеет значения.

²⁾ Выписывать из молочных фабрик в Бёлене близ Рёта в Саксонии.

поражающие симптомы; возбужденное состояние с последующим коллапсом, бледность, малый и частый пульс, подъем температуры рвота, понос: все признаки, которые мы обычно встречаем при тяжелых острых расстройствах питания. При подобных явлениях, если анализ ребенка не указывает на возможность идиосинкразии (см. следующую главу), всегда нужно помнить, что причина может заключаться в расстройстве, обусловленном свойствами или даже количеством коровьего молока, выпитого ребенком. Всякое принуждение ухудшает картину болезни, которая гораздо чаще наблюдается в менее резкой форме. В последнем случае на первом плане стоит потеря аппетита; это первое кормление коровьим молоком способствует тому, что ребенок значительно меньше высасывает груди. Наступает падение веса. Отсутствие аппетита может держаться довольно продолжительное время, даже если устраняется искусственная пища.

Тесная связь между нервной системой и процессом питания заставляет нас по меньшей мере подозревать патогенез этих явлений. Возможно, что неудача бутылочного кормления зависит от того, что при искусственном вскармливании впервые выпадает тот приобретенный условный рефлекс ¹⁾, который вызывается видом кормящей груди, и способствует сосанию.

Лечение каждого случая является для врача новой задачей. Цель может быть достигнута самыми разнообразными способами, если только соблюдена достаточная энергия при проведении их: вместо бутылочного кормления можно попробовать кормление с ложки или из чашки, начиная с самых незначительных количеств (по чайной ложечке); часто приходится прибегать к продолжительным промежуткам между кормлениями, чтобы усилить потребность ребенка к пище. Во время искусственного кормления кормящая женщина должна удалиться из комнаты. В некоторых случаях мы видели хорошие результаты от того, что кормление из бутылочки стали делать похожим на грудное кормление тем, что кормящая высовывала бутылочку из подмышки. Если ни один из указанных способов, не приводит к цели, то остается только перемена среды.

Нередко приходится наблюдать, что грудной ребенок, отлучение которого дома казалось невозможным, без труда позволяет

¹⁾ По Красногорскому условные рефлексы (обусловленные рефлексы) идентичны, с обыкновенными безусловными рефлексами в отношении наличия внешних раздражителей, возбуждения центростремительных путей и соответственного раздражения путей, идущих из центра; отличаются же они от последних только тем, что раздражение с центростремительных путей передается центростремительным с помощью определенной посреднической деятельности центральной нервной системы.

себя приучить к бутылочке постороннему лицу в учреждении (ср. невропатия грудного ребенка). В тяжелых случаях бывает необходимо прибегнуть к кормлению через зонд. Если наступают расстройства питания, возврат к исключительно грудному кормлению является скорейшим, хотя и не всегда необходимым путем, к восстановлению. Когда отлучение проводится описанным медленным способом, грудь всегда можно заставить вновь отделять молоко; то, что оно отделяется сначала лишь в небольшом количестве, является только выгодным для восстановления питания ребенка.

Беспокойство и выделение учащенного стула, по виду отличающегося от нормального, без других признаков, расстройства питания (падения веса, повышенной температуры и т. д.), не должны служить поводом к слишком скорому отказу от искусственного вскармливания; дело в том, что эти явления при вскармливании минимальными количествами пищи и при строжайшем соблюдении техники кормления могут быстро пройти без всякого вмешательства.

Напротив, если выступают симптомы расстройства питания (диспепсия отлучения), то необходим возврат к исключительному кормлению женским молоком или назначению противобродильной пищи (ср. лечение диспепсии). Нужно предостеречь от слишком продолжительного недостаточного питания, напр., от применения долгое время слизистых супов без примеси молока.

Идиосинкразия к коровьему молоку.

В некоторых, к счастью редких случаях, введение даже самых малых количеств безупречного коровьего молока вызывает серьезные расстройства. На это одновременно обратили внимание Schlossmann и Finkelstein. Идиосинкразия по отношению к коровьему молоку является однако всегда реакцией уже больного ребенка; здоровый грудной ребенок в общем не подвергается этой опасности при отлучении; последнее важно знать для того, чтобы не увеличивать боязни перед отлучением и не мешать его целесообразному проведению.

Случаи идиосинкразии часто — согласно нашим наблюдениям — относятся к детям раньше заболевавшим на искусственном питании и потому переведенным на вскармливание грудью, при котором они хорошо развивались и были по внешности здоровыми. Новая попытка введения коровьего молока опять вызывает ряд бурных и тяжелых симптомов, производящих вполне впечатление отравления: непосредственно после введения коровьего молока наблюдаются повышения температуры (до 40°) более или менее резко

выраженные расстройства сознания, сильное падение веса, состояние слабости, судороги, скоропроходящие высыпания, рвота, поносы и отказ от пищи. Наблюдался даже один случай со смертельным исходом. С прекращением введения коровьего молока острые явления понемногу проходят; аппетит же нередко долгое время остается значительно пониженным.

Мы стоим здесь перед явлением, представляющим чрезвычайно много загадочного. Недавно Schlossmann на основании биологических соображений был склонен принять, что „инородный“ белок коровьего молока, проникая через кишечную стенку в неизменном виде, вызывает эту тяжелую реакцию. При этом он основывается на учении Hamburger'a о ядовитости инородного белка. Произведенные Schlossmann'ом подкожные инъекции сыворотки рогатого скота грудным детям, еще не получавшим коровьего молока, вызывали у последних лихорадочные температуры и тяжелое общее состояние. Дети, хорошо переносившие коровье молоко, не давали такой реакции. Schlossmann предполагал, что у последних известная доля чужеродного белка проникла через кишечную стенку в кровь и, таким образом, создала иммунитет организму. Соображения Schlossmann'a были опровергнуты, когда Salge нашел при впрыскивании сыворотки рогатого скота одинаковую реакцию у грудных и бутылочных детей. Не происходит, значит, иммунизации со стороны кишечника по отношению к чужеродному белку.

Несмотря на то, что в настоящее время еще невозможно удовлетворительное объяснение реакции идиосинкразии, не лишены интереса обособленные наблюдения над участием в этой реакции отдельных составных частей пищи.

Анализ многочисленных случаев установил реакцию на введение следующих питательных смесей и пищевых веществ:

Цельного молока (5 капель)¹⁾,
снятого молока,
Пахтанья (20 gr.),
сыворотки (10 gr.),
молока Backhaus,a,
несоленого масла (4 gr.),
нутрозы (Kaseinnatrium) (1 gr.).

Правда, данные различных авторов не совсем совпадают. Так, например, в случаях L. F. Meyer'a введение (2 gr) казеина осталось без влияния в противоположность случаям Freund,a употреблявшего, однако, не чистый казеин, а нутрозу, и случаю Neuhaus,a и Schaub'a, введших казеин коровьего молока в чистом виде, Siegert наблюдал даже, что типичная реакция вызывалась то одними, то другими компонентами коровьего молока. Далее, бросается в глаза, что реакция протекает не одинаково, в зависимости от способа дачи—одновременно ли с грудным кормлением или без такового, после голодания в течение нескольких часов. Оказывается, что вредное начало проявляет свое действие лишь в том случае, если оно вводится одновременно с грудным кормлением: незадолго перед ним или непосредственно после него. Если наступившее расстройство еще не прошло, то новое введение женского молока поддерживает явления отравления; оно может даже повести к новой вспышке только что прекратившихся явлений. (Токсическое действие жира и сахара женского молока; см. также главу об интоксикации).

¹⁾ Цифры обозначают наименьшие количества, вызывавшие реакцию в отдельных опытах.

Что касается патогенеза идиосинкразии к коровьему молоку, то можно бы себе представить, что упомянутые пищевые вещества, или продукты их расщепления встречают болезненно измененный кишечник и причиняют повреждение, обуславливающее нарушение хода процессов питания. При этом токсически действуют не только жиры и сахар коровьего молока, введенного в минимальных количествах, но и таковые женского. Отсюда понятно, что лишь полнейшее устранение пищи может способствовать исчезновению симптомов; в большинстве случаев оно происходит критически.

В последнее время идиосинкразию к коровьему молоку пытались объяснить как явление анафилаксии. (Finicio, Wernstedt и др.). За это говорит сходство реакции идиосинкразии с экспериментально вызванным анафилактическим шоком и обнаружение в крови больного ребенка прецепитинов, антител, связывающих комплемент. Все же это предположение является не больше, как гипотезой.

Повидимому, несомненно, что идиосинкразия может проявиться лишь на почве уклоняющейся от нормы конституциональной особенности организма. Наблюдаемые дети в большинстве случаев обнаруживают признаки конституциональной недостаточности (Halberstadt или невропатии. Могут даже сами по себе совсем невинные раздражители, напр., введение воды из бутылочки в одном случае (L. F. Meuega) вызвать явления сходные с настоящей идиосинкразией (псевдореакция).

Процессы обмена веществ, должны бы протекать подобно тому, как при интоксикациях. На основании произведенных до сих пор наблюдений, нужно считать переход сахара (молочного) в мочу постоянным явлением.

Терапия совпадает с таковой при острой интоксикации, т. е., по меньшей мере в течение суток необходима строжайшая чайная диета; после этого можно при достаточном введении воды дать самые малые количества женского молока (от 10×5 до 10×10 gr.) и повышать их более или менее постепенно в зависимости от клинического состояния ребенка. Трудность терапии заключается не только в устранении симптомов отравления, но также и в проведении в конце концов все-таки неизбежного отлучения, которое, благодаря постоянно имеющейся на лицо невропатии, становится еще более затруднительным. После первой неудачной попытки отнятия от груди с трудом можно заставить ребенка взять бутылочку, от которой он инстинктивно ожидает только плохого. Как только соска коснется губ ребенка, он начинает инстинктивно сопротивляться. Если после больших усилий удалось ввести в полость рта немного пищи, то она немедленно выплевывается с движениями отвращения, и ре-

бенок давится. Та же картина повторяется, какая бы пища ни предлагалась в бутылочке. Этим могут быть вызваны даже повышения температуры. Freund справедливо отмечает, что подобные дети охотнее голодают в течение почти недели, чем решаются согласиться на новый способ введения пищи.

Искусственные приемы, к которым приходится прибегать, чтобы заставить ребенка принять пищу, совпадают с указанными для невропатических детей. Если действовать терпеливо, то цель в конце концов будет достигнута. Сначала необходимо давать лишь самые малые количества коровьего молока 1—2 капли разбавленного коровьего молока на ряду с грудными кормлениями, медленно повышая дозу при непрерывном наблюдении за реакцией ребенка. Согласно опыту идиосинкразия исчезает по прошествии нескольких недель, так что можно спокойно оставить грудь, если ребенок переносит 1—2 бутылочных кормления.

Г Л А В А VII

Вскармливание новорожденного.

С точки зрения практического учения о вскармливании новорожденному необходимо посвятить отдельную главу, потому что первоначальные шаги естественного и искусственного вскармливания требуют особых познаний и своеобразной техники. Только знакомый с развитием новорожденного и с процессами обмена веществ, лежащими в его основе, может целесообразно руководить вскармливанием. О развитии уже говорилось на стр. 88; важные, еще не описанные особенности обмена веществ, изложены ниже.

А: Вскармливание грудью.

После обычного голодания в течение 20—24 часов ¹⁾ новорожденный ребенок, в первый раз приложенный к груди, получает в качестве физиологической пищи молозиво. Молозиво имеет вполне специфический состав, отличающийся от постоянного молока в химическом, биологическом и микроскопическом отношении.

Молозиво содержит больше белков, жира и золы, чем постоянное молоко. Качественный состав минеральных веществ тоже существенно отличается от такового постоянного женского молока.

В отдельных случаях состав молозива чрезвычайно изменчив, повидимому, в зависимости от количества молозивных телец.

Состав молозива по Camerer Söldner'у:

(Для сравнения средний состав женского молока).

100 частей молозива или молока содержит:

	N.	Ж и р.	Сахар.	З о л а.	Сухих веществ.
26—51 час. после рождения.	0,928	4,08	4,09	0,48	16,04
56—61 " " "	0,508	3,92	5,48	0,41	14,12
90—140 день лактации . . .	0,172	3,31	6,81	0,19	11,79

Состав минеральных веществ. по Birk'y:

Всего золы	0,2814%	[Постоянное молоко	0,198].
Ca 0	0,0360 "	"	0,0378].
Mg 0	0,0093 "	"	0,0053].
K ₂ 0	0,077 "	"	0,088].
Na ₂ O	0,0544 "	"	0,0357].
P ₂ O ₅	0,1137 "	"	0,0591].

Цифры таблицы указывают, что содержание азота в молозиве во много раз превосходит таковое в постоянном молоке. Белка может содержаться до 12%. Из минеральных составных частей в колостральном молоке особенно много содержится фосфорной кислоты. Высокое содержание азота и фосфорной кислоты конечно нужно отнести на счет присутствия молозивных телец. Поэтому химический состав молозива тем более приближается к женскому молоку, чем скорее исчезают молозивные тельца.

В биологическом отношении некоторые авторы приписывают содержащимся в молозиве иммунным телам, защитным веществам и ферментам некоторое значение для успешного вскармливания. При этом предполагается, что кишечная стенка новорожденного проходима для защитительных веществ. В отношении микроскопии молозиво отличается присутствием клеточных элементов, так называемых молозивных телец, которые со времени исследований Czerny рассматриваются как лейкоциты. Они захватывают скопляющиеся жировые капли и переносят их. По Pfaumdlер'y, молозивные тельца являются, следовательно, не галактобластами, а галактолитами.

Много спорили о значении для новорожденного питания молозивом. Прежде молозиву приписывалось слегка послабляющее действие, которому телеологически приписывали целесообразное влияние на быстрое выделение мекония. Такой взгляд едва ли верен. В самом деле, высокое содержание белка должно скорее вызывать запор. Напротив, благодаря опытам над обменом веществ в первые дни жизни и определению калорийной ценности колострального молока (молозива) удалось обнаружить особенности вскармливания молозивом, которые нельзя недооценивать. Тогда как дети, получающие зрелое женское молоко, теряют азот в течение первых дней (Langstein-Niemann), дети, питающиеся молозивом в опытах Birk'a задерживают азот. Эти соотношения иллюстрируют следующие таблицы Birk'a.

1) В настоящее время считают более правильным прикладывать ребенка к груди спустя 12 час. после родов, если позволяет состояние матери.

(Прим. ред.).

Кормление молозивом.

Возраст в днях.	Количе- ство молока. g.	Количе- ство мочи. g.	Подвоз. N mg.	N в моче. mg.	N кала. mg.	Баланс. mg.
1	—	—	—	—	—	—
2	Не удается взвесить.	45	—	109,8	—	-109
3	15	9	204	102	0,42	+102
4	50	25	231	174,4	29,1	+ 27
5	185	70	758	592,3	10,2	+165
6	160	85	536	255	108,56	+172
7	220	62	580	222,7	169,24	+188
8	200	50	752	315	56,4	+391

Вскармливание постоянным молоком.

Возраст в днях.	Количе- ство молока g.	Количе- ство мочи. g.	Подвоз. N mg.	N в моче. mg.	N кала. mg.	Баланс. mg.
1	—	13	—	75,65	Меконий.	—
2	115	20	145	125	"	+
3	175	65	301,25	355,4	} 151	—
4	184	96	250,24	335,25		—

Лучшая задержка азота в первые дни жизни имеет тем больше значения, что как раз в это время азот усиленно выводится с мочей (Simon, Vogt, ср. стр. 11).

Задержка составных частей золь, при кормлении молозивом тоже больше, чем при кормлении постоянным молоком (Birk).

Повидимому усиленную задержку азота, а также и минеральных солей нужно объяснить богатством молозива белками и солями.

Определения тепловой энергии молозива показали, что колом-стральное молоко имеет значительно большую калорийную ценность, чем постоянное молоко (Langstein, Rott, Edelstein). Она может быть вдвое больше, чем таковая зрелого молока (до 1500 калорий). Таким образом в течение первых дней жизни в очень небольших количествах пищи вводится относительно очень большое число калорий и тем самым предохраняется потребление тканей новорожденного.

Несмотря на эти с точностью доказанные преимущества вскармливания молозивом, нет оснований считать вредным вскармливание новорожденного постоянным женским молоком. Ведь дело идет лишь об очень небольшой и быстро выравниваемой потере. Да и с клинической точки зрения успешность вскармливания тысяч детей постоянным молоком не подлежит сомнению.

Точное определение пищевой потребности в течение первых дней жизни встречает ряд затруднений: падение веса, не зависящее от введения пищи и стоящее в связи с потерей воды (ср. стр. 86), с последующим увеличением веса тела, обусловленным задержкой воды и изменчивость тепловой ценности молозива. Поэтому не приходится удивляться что в литературе приводятся самые разнообразные величины для коэффициента энергии новорожденного ребенка; мы не приводим этих цифр, так как они не достаточно обоснованы. Во всяком случае нет причины считать пищевую потребность пониженной, когда количество пищи с 30—50 g на второй день медленно повышается к концу второй недели до 400—500 gr.

Технические приемы вскармливания, долженствующие в указанный срок довести молокоотделение до этой высоты, в общем ничем не отличаются от уже приведенных раньше. Однако и врач и мать должны постоянно сознавать, что первоначально наладить молокоотделение значительно труднее, чем поддерживать уже существующую секрецию. В учебниках обычно находятся следующие указания:—мать с неослабной энергией должна 5 раз прикладывать ребенка к груди с четырехчасовыми промежутками между отдельными кормлениями. Однако за этой стереотипной фразой лежат горы препятствий. Гладкое проведение вскармливания требует наличности женщины способной хорошо кормить и ребенка сосущего с достаточной силой. Но случаи когда обе эти счастливые особенности совпадают, не так уже часты. Первородящие редко способны хорошо кормить с самого начала, и очень многие дети рождаются, не имея ни силы, ни способности к примитивному сосанию, необходимому для сохранения жизни. Нередко трудно бывает заставить ребенка правильно взять в рот околососковый пояс и он каждый раз начинает кричать лишь только сосок коснется губ. Если ребенок, наконец благополучно взял грудь и сделал несколько сосательных движений, то после этого он устало отварачивается и выпускает сосок. Часто необходимы безконечное терпенье и спокойствие чтобы в конце концов добиться правильного сосания. Цель, однако, достигается, если грудь мало мальски мягкая. Труднее дело обстоит в тех случаях, где неумение сосать со стороны ребенка сочетается с дряхлеющей

продолжительное время неспособностью матери кормить. Вполне оправдываемая пропаганда грудного вскармливания, которую ведут детские врачи, при слишком схематическом образе действия не раз вела к недостаточному питанию в первые дни жизни, имевшему порой серьезные вредные последствия (ср. Janitio).

Советуют в случаях, когда, несмотря на безупречную технику вскармливания и на все старания кормящей, молокоотделение остается недостаточным, переходить от повсеместно теперь принятого в Германии числа 5 или 6 кормлений к 7 или 8 кормлениям, по примеру французских авторов, особенно у первородящих в течение первых недель; иногда такой образ действий может повести к хорошим результатам (см. кривую 10); не надо только забывать, что при столь частых прикладываниях кормление грудью может стать мучительным для матери, что вредно делу уже по другим основаниям.

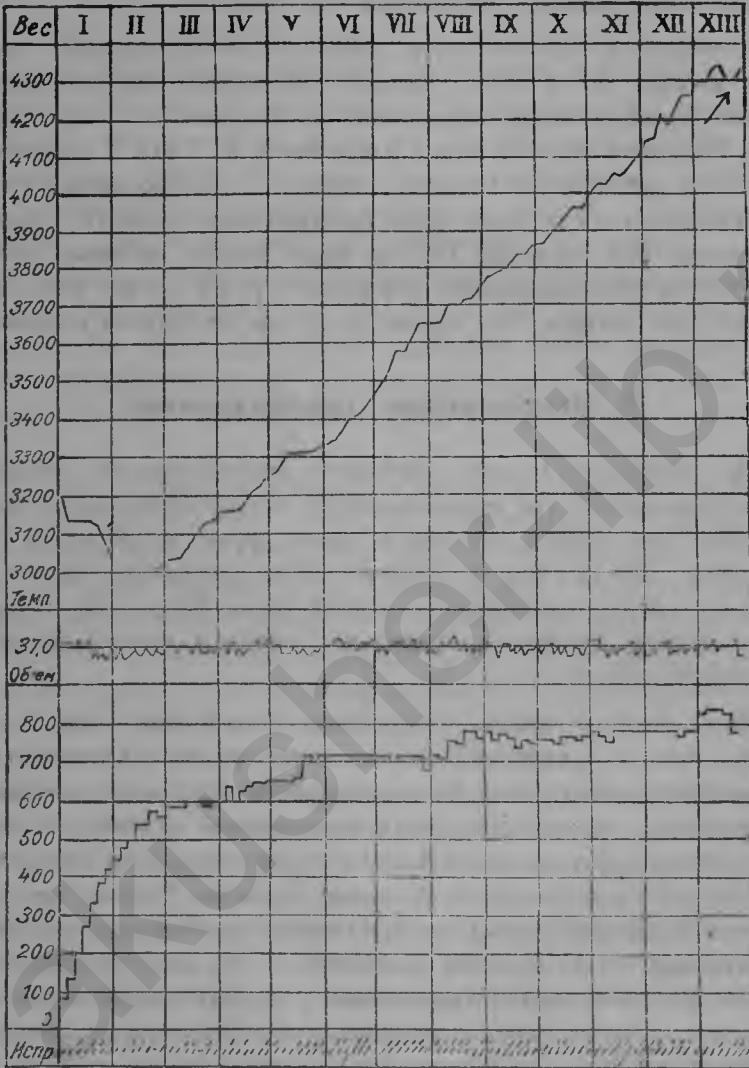
В. Искусственное вскармливание.

До самого последнего времени в педиатрической литературе вкоренилась догма, что новорожденного искусственно выкормить невозможно. Еще совсем недавно в одном труде встретилось такое выражение: „До сих пор в педиатрической литературе еще не приведено ни одного достоверного случая, когда бы удалось с первого дня выкормить грудного ребенка на коровьем молоке без всяких расстройств питания“.

Это—необоснованное обобщение больничных наблюдений; потому что в частных домах много раз удавалось вскармливать грудных детей без расстройств, на самых разнообразных пищевых смесях. Неудачи в учреждениях объясняются, по нашему мнению, другими моментами, которые, смотря по направлению работ авторов, могут быть различно оценены. Такими факторами являются инфекции и уход,—существеннейшие компоненты понятия „госпитализм“. Само собой разумеется, что даже при наилучших внешних условиях конституциональная недостаточность может помешать успеху искусственного вскармливания. Ведь уже по самой природе искусственного вскармливания неудачи при нем гораздо чаще, чем при естественном вскармливании. Само по себе искусственное вскармливание уже располагает к расстройствам и таким путем ведет, благодаря понижению иммунитета, к возникновению инфекции. Если ребенок остается свободным от расстройств питания и инфекции, то развитие его может ничем не отличаться от развития грудного ребенка.

Искусственное вскармливание новорожденного встречает тем более препятствий, чем раньше оно начинается. Вскармливание

Кривая 16.



Хороший результат вскармливания новорожденного ребенка после довольно продолжительного (в течение 1-ой недели) падения веса. Вскармливание: $\frac{1}{2}$ молока с прибавлением сахара и сливок.

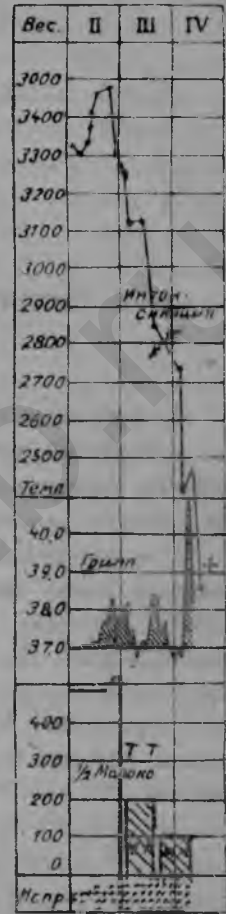
Грудью даже в течение лишь нескольких дней облегчает последующую попытку искусственного вскармливания. В настоящее время

нельзя еще с точностью ответить на вопрос, существуют ли искусственные пищевые смеси особенно пригодные для первых дней жизни; с помощью каждой питательной смеси удавалось добиться успеха, а в других случаях все они давали и неудачи. В этом отношении и пищевые смеси, указанные в последнее время как наиболее подходящие для вскармливания новорожденных, напр., молоко с редуцированной сывороткой и молоко Friedenthal'я, не представляют исключениями. Для практического применения больше всего можно рекомендовать обычное разбавленное на $\frac{2}{3}$ молока с прибавкой углеводов. В отношении количества необходимых калорий нет разницы по сравнению с грудным вскармливанием.

С самого начала, у детей, родившихся преждевременно и слабых, а также у младенцев из невропатических семей, или предрасположенных к экссудативному диатезу, нужно ожидать больших затруднений.

В лучшем случае затруднения представляются в виде отсутствия нарастания веса при нормальном стуле, или при явлениях запора; в неблагоприятных случаях—они наступают в виде поноса с падением веса (несмотря на то, вызваны ли они *ex alimentatione* или *ex infectione*). В то время как в первом случае иногда еще возможно улучшить результат вскармливания, изменяя искусственную пищу (больше углеводов, прибавление слизистых отваров), при наступлении острого расстройства пищеварения в течение первых дней жизни ребенка всегда угрожает непосредственная опасность. Дело в том, что даже показанное в подобных случаях лечение голоданием может значительно повредить новорожденному, снабженному весьма небольшими запасами. Но нужно очень предостечь и от дальнейших проб искусственного вскармливания, так как неоправимое ухудшение (декомпозиция) может в несколько дней довести ребенка до смертельного исхода. Высокая смертность искусственно-вскармливаемых детей в течение первых четырех недель жизни достаточно ясно говорят за себя.

Кривая 17.



В. М.

Новорожденный ребенок, заболевший в первые дни жизни, тяжелой интоксикацией, вследствие парэнтерального расстройства, и быстро погибший, несмотря на введение вскармливания женским молоком

ГЛАВА VIII.

Вскармливание недоносков.

Предсказывать прогноз вскармливания можно смотря по причине, вызвавшей преждевременные роды. Вскармливание детей, родившихся преждевременно лишь благодаря внешним моментам, родители которых здоровы (например, беременность двойнями, травмы и т. д.) и обнаруживающих по сравнению с нормальными новорожденными лишь признаки отсталости в развитии, часто не представляет больших трудностей, чем вскармливание доношенных новорожденных. Другое дело, если преждевременные роды обусловлены болезнью или конституциональной слабостью матери (прежде всего сифилисом). В подобном случае конституциональная недостаточность ребенка является тяжелым осложнением его недостаточной зрелости.

Само собой разумеется, что жизнеспособность при прочих равных условиях зависит от степени развитости новорожденного, выраженной в цифрах его веса и длины тела. Это указано в следующей таблице V. Pfaundera.

Вес нормального плода.	Недоношенный ребенок.	Возраст.	Длина.	Смертность в первые две недели жизни.
1300	1000	6	35	95% ₀
—	1200	6½	37	82% ₀
1800	1500	7	39	65% ₀
—	1800	7½	42	42% ₀
2500	2200	8	45	20% ₀

Без сомнения удастся достигнуть удовлетворительного развития у грудных детей, родившихся с весом даже менее 1000 гр. (наблюдение Pfaundler'a над недоноском весом в 860 гр., длиной в 35,5 м. и наблюдение L. F. Meyer'a над недоноском в 750 гр., длиной в 38 см.). Подобные факты указывают на то, какая жизнеспособность присуща даже таким с виду слабым организмам. Нужно согласиться с v. Pfaundler'ом, когда он говорит, что такие слаборожденные дети в течение всего первого года жизни обнаруживают больше жизнеспособности, чем дети, родившиеся нормально развитыми. Досрочное рождение на свет требует усиленного роста. Насколько совершенно ребенок может оправдать эти слова видно из следующей таблицы:

	Нормальные дети по Camerer'y	Недоноски в среднем по Camerer'y	Наблюдения	
			Oppenheimer'a	L. F. Meyer'a
Вес при рождении	3410	1740	1970	750
Конец 20-й недели	6740	5180	4500	3295
Прибавка веса	3330	3440	2530	2545
Коэффициент роста ¹⁾ за эти 20 недель	1,98	2,98	2,28	4,39 (!)

Сравнение приведенных коэффициентов роста дает нам масштаб громадной энергии роста у преждевременно рожденного ребенка, превосходящей нормальную иногда более, чем вдвое (1,98:4,39).

Пищевая потребность. Предоставляя хорошо сосущему и развивающемуся недоношенному ребенку сосать грудь, и, вычисляя его пищевую потребность взвешиванием выпиваемого количества пищи, почти всегда находят, что количество воспринятых на 1 килограмм веса тела калорий, начиная с 10-го дня превышает 100 — величину установленную для нормальных грудных детей. Так Oberwarth определил, что в среднем количество женского молока выпитого 33 недоносками в течение 51 различных периодов первой четверти года, равнялось 200 г. на кило, то-есть приблизительно 140 kal. Это вполне согласуется с уже и прежде сделанными наблюдениями, представленными в следующей таблице:

¹⁾ Коэффициент роста = отношению между достигнутым в определенное время и первоначальным весом.

Введено молока в сутки на килограмм:

Возраст.	Нормальные дети.		Недоношенные дети.		
	по Camerer'y.	по Camerer'y.	по Offenheimer'y.	по L. F. Meyer'y.	
4 ая неделя . . .	164	160	159	—	
7-ая „ . . .	174	180	175	—	
10-ая „ . . .	158	160	166	243 (!)	

Коэффициент энергии в отдельные месяцы по Oppenheimer'y.

Месяцы.	Нормальный ребенок.	Дети, родившиеся до срока.				
		Feer.	Perutz.	Hähler.	Frick.	R ¹⁾ .
вес при рождении	3615 gr.	2470 gr.	1620 gr.	1800 gr.	780 (!) gr.	
1 месяц	89	101	82	—	—	
2 „	112	127	119	122	—	
3 „	97	114	119	134	147	
4 „	92	107	111	121	155	
5 „	—	95	103	111	198	

Из этих вычислений был сделан следующий практический вывод: коэффициент энергии для преждевременно родившихся детей на 20 или 30 выше, чем у нормальных (120—130 калорий на kg. веса тела вместо 100).

Однако необходимо оставить под вопросом, оправдывается ли это заключение и выражают-ли приведенные цифры истинную пищевую потребность. Birk справедливо указывает, что при грудном кормлении покрывает свою потребность в пище нормальный ребенок, но не недоношенный, который, как правило, пьет слишком много, в особенности у груди, легко отделяющей молоко. Количества молока, выпиваемые недоношенным ребенком соответствуют не пище-

1) Наблюдение L. F. Meyer'a.

вой потребности, а избыточному питанию. Birk показал, что при введении от 100 до 110 калорий (проверено на тугой груди и путем кормления сцеженным женским молоком) недоноски могут дать физиологическое развитие. Oberwarth подтвердил указания Birk'a на двух случаях.

Также как и у доношенного ребенка количества пищи в течение первых 10 дней жизни стоят обособленно. Их величина явствует из следующей таблицы, заимствованной у Oberwarth'a.

Д е т и в ы п и в а л и :

	менес 1800 gr.				от 1800 — 2000 gr.		от 2000 — 2500 gr.	
	Budin.	Perret.	Birk.	Oberwarth.	Budin.	Perret.	Budin.	Perret.
на 2-ой день	115	63	60	59	128	120	180	153
„ 3 „	160	127	96	108	175	173	236	266
„ 4 „	210	151	124	106	226	247	295	299
„ 5 „	225	200	161	129	308	281	335	341
„ 6 „	250	224	177	145	324	312	370	365
„ 7 „	280	230	191	193	335	347	375	390
„ 8 „	285	263	230	190	350	364	385	400
„ 9 „	310	281	243	290	380	393	415	413
„ 10 „	320	303	240	248	410	403	425	418

Не может быть сомнения относительно характера пищи, способной до известной степени обеспечить сохранение жизни и благополучное развитие родившегося до срока ребенка. Недоношенный ребенок предназначен для естественного вскармливания.

Конечно, техника кормления может встретить значительные затруднения если, благодаря недостаточному развитию ребенка, он плохо сосет, в виду чего собственный ребенок не в состоянии возбуждать у матери молокоотделение. Употребление молокоотсосов представляет недостаточную замену, с помощью которой трудно, особенно в частном доме, поддерживать секрецию молока. Поэтому может представиться необходимость наладить и поддерживать отделение молока у матери при помощи другого ребенка, недоношенного же ребенка вскармливать молоком, сцеженным молокоотсосом или руками. Или же берут на время в дом кормилицу с ее ребенком; у груди последней, легко отделяющей молоко, недоношенный ребенок быстро научается активному приему пищи. в то время как ребенок кормилицы налаживает секрецию молока у матери.

Каждый недоношенный ребенок подозрителен в отношении лues'a. Поэтому рекомендуется особая осторожность при прикладывании к груди кормилицы. Далее, нужно избегать перекармливания недоноска сосущего богатую молоком грудь кормилицы. В благоприятных случаях цель может быть достигнута исключительно благодаря энергии матери, вскармливающей своего ребенка сцеженным молоком до того времени, пока он не научится сосать.

Пока ребенок не берет груди, его нужно вскармливать сцеженным женским молоком, которое дается или из бутылочки или вливается при помощи ложечки с носиком или пипеткой в рот или нос. У детей, которые не способны глотать, показано кормление через зонд (Rott). Если дети почти непрерывно спят („Vie sans respiration“), то может явиться необходимым будить их, обрызгивая холодной водой, и кормить непосредственно после этого.

Относительно числа кормлений мнения расходятся. Czerny-Keller высказываются за редкие кормления (5 — 6 с промежутками в 3—4 часа), тогда как большинство педиатров (Finkelstein, v. Pfandler и др.) советуют более частые прикладывания каждые 2 часа, вводя соответственно малые количества пищи (по крайней мере в течение первых 6-ти недель). Последний способ и согласно нашему опыту заслуживает предпочтения.

Искусственное вскармливание недоношенного ребенка всегда представляет из себя рискованный эксперимент. Недоразвитый организм часто не в состоянии справиться с пищей. Расстройства вскармливания являются частым и в подобных случаях серьезным осложнением. Появление поноса у недоношенного ребенка нужно рассматривать как тяжелое расстройство и принимать соответствующие меры.

Хорошие результаты, повидимому, получаются при употреблении самых разнообразных пищевых смесей—бедных жиром и богатыми углеводами, богатых жирами и бедных углеводами, пахтанья, молока ослиц, неразбавленного коровьего молока, Ramogen'a и молока, подвергнутого предварительному действию ферментов.

Имея в виду исследования прежних лет и опыты, произведенные в последнее время Virk'ом, повидимому, всего больше можно рекомендовать пахтанье в форме консервов Vilbel'a—голландской пищи для грудных детей. При употреблении этой питательной смеси количество вводимых калорий так же велико, как и при естественном вскармливании (100—110 калорий на kg. веса тела).

Само собой понятно, что, в виду большой поверхности и недостаточной теплорегуляции, нужно препятствовать чрезмерной потере энергии на теплоотдачу. (Проведением, излучением, отдачей воды). Это достигается с помощью инкубаторов (температура 25—30° C) или сооружений, преследующих ту же цель. Ребенка нужно держать настолько тепло, чтобы его температура держалась на нормальных цифрах (36,8—37,2).

Из кривой 18 видна важность поддержания тепла для правильного хода процессов вскармливания. Хорошее нарастание веса при содержании в инкубаторе уступило место остановке веса, как только был прекащен постоянный приток тепла.

В простой обстановке для теплорегуляции бывает достаточно хорошо натопленной комнаты с температурой не менее 20° С. при соответственном укутывании ребенка в снабженной грелками корзине или постельке. Грелки числом 4 (всего лучше бутылки из-под белого пива, снабженные патентованными пробками заворачиваются в одеяла и кладутся вокруг ребенка. (Наливать водой 70°, сменять по очереди через 4—5 часов). Удобнее употреблять U-образную водяную трубку Rommel'я²⁾).

Часть родившихся до срока детей настолько хорошо выравнивает недостаток, обусловленный преждевременным рождением на свет, в течение первого года жизни, что к концу его почти нет разницы между ними и нормально рожденными детьми. Другая часть для того, чтобы догнать последних, нуждается в 2-х или 3-х годах; но в значительном числе случаев печать известной отсталости остается в течение многих лет и обнаруживается в трех направлениях: 1) в повышенной восприимчивости, 2) в неправильностях костей и кроветворящей системы, 3) в расстройствах нервной системы, как общего свойства (нейропатия и психопатия), так и в специфических явлениях тетании¹⁾.

Названные расстройства можно поставить в связь с известной недостаточностью в окончательном развитии организма. Недостаточный иммунитет можно бы объяснить малым запасом иммунных тел и отсталостью вырабатывающих их органов. Анемию, по всей вероятности, нужно объяснить, отчасти, слишком малым запасом железа, так как известно, что отложение железа в плоде происходит лишь в 3 последние месяца беременности. Таким же образом и патологическое состояние костной системы (слишком большая мягкость, склонность к рахиту) может зависеть от недостаточного отложения фосфорно-кислой извести, потому что фосфорная кислота и известь также отлагаются у плода только в конце беременности. Неправильности в нервной системе (невропатия, тетания) могут отчасти обуславливаться недостатком регулирующих минеральных веществ; разумеется, в патогенезе этих болезненных явлений известную роль играет также и недостаточное развитие нервных центров и путей.

При воспитании недоношенных детей врач с самого начала должен иметь в виду возможность появления перечисленных анома-

¹⁾ Можно получить у Steifenhofer'a в Мюнхене, Karlsplatz

²⁾ Мы оставляем здесь в стороне неправильности, часто встречающиеся у недоносков, как Hydrocephalus, болезнь Little и т. д.

лий; предотвращение подобных расстройств или их лечение путем соответственной диететики находится отчасти в его власти

Для повышения иммунитета согласно современному состоянию наших знаний нет другого средства, кроме вскармливания женским молоком. Во избежание развития малокровия нужно рано начать прикорм богатыми железом веществами — фруктовыми соками, малыми количествами овощей; уже развившееся малокровие (бледность не всегда является анемией) можно скоро вылечить с помощью препаратов железа (напр., Ferrum carbonicum saccharatum 3 раза в день на кончике ножа ¹⁾). Относительно диететики при рахите и тетании у недоносков отсылаем к соответствующим главам. Детям, недоноскокам рекомендуется, начиная с 4-го месяца, всегда, давать рыбий жир с фосфором ²⁾ в небольших дозах с целью профилактики.

¹⁾ К этому заявлению авторов нужно относиться с большою осторожностью, так как оно требует серьезной клинической проверки (пр. ред.).

²⁾ Необходимо относительно значения фосфора сказать тоже, что и о железе (пр. ред.).

IX ГЛАВА.

Ненормальные конституции.

Кто имеет возможность наблюдать большое количество грудных детей, убеждается в различии результатов вскармливания, несмотря на совершенно тождественные и благоприятные внешние условия. Большинству хорошо развивающихся детей противостоят группы детей развивающихся хуже и обнаруживающие болезненные симптомы со стороны разнообразнейших систем органов: пищеварительный канал, кожа и слизистые оболочки, лимфатический аппарат, костная и нервная система поражаются то изолированно, то вместе. Часть явлений тождественна или сходна с теми, которые обычно встречаются после внешних повреждений. Существенная разница заключается в том, что заболевание появляется, несмотря на самое старательно устранение всех внешних вредностей. Следовательно, индивидуум обладает ненормальной конституцией. Поясним примером. Из двух новорожденных, пользующихся одинаковым уходом и одинаково вскармливаемых, один развивается здоровым ребенком, другой же спустя несколько недель заболевает общей экземой и по прошествии полугода достигает лишь половины нормального веса. По *v. Pfaundler*'у здесь приходится говорить о „готовности ребенка к болезни“, благодаря которой ребенок дошел до проявления болезни без действовавшего извне заметного повода. Каким элементарным ни представляется врачу в его повседневной практике разнообразие предрасположений, несмотря на старательнейшие исследования последних лет, как сущность ненормальных предрасположений, так и моменты вызывающие их проявление остаются неясными; это всего менее удивительно потому что бывают случаи, когда, говоря словами *v. Pfaundler*'а, „бывает достаточно уже физиологических раздражений, т. е. таких, которые обуславливаются нормальными жизненными потребностями, чтобы в известные сроки вызвать дисгармонию между работой клетки и предъявленным к ней требованием (самопроизвольное проявление)“. Пока мы еще не мо-

жем дать ответа на следующие вопросы: можно ли объяснить худшее предрасположение грубо химическими отличиями в составе клеток организма или отдельных систем органов, или, быть может, оно объясняется тончайшими, недоказуемыми химией уклонениями, в клеточной структуре, ведущими к их ненормальной работоспособности, или обуславливается изменениями во внутренней секреции определенных групп органов и нарушением их корреляции.

Несмотря на такую неясность в отношении патогенеза, клиническое наблюдение все-таки позволило выделить определенные конституциональные аномалии, что повело не только к расширению наших теоретических познаний, но указало определенные пути и для терапии.

Еще не выяснено, какие ненормальные конституции являются ясно ограниченными; одни признают большее, другие меньшее число отдельных конституций. Говорят о рахитическом диатезе, об артрическом диатезе (проявления которого охватывают, как симптомокомплекс эксудативного и невропатического диатеза, так и целый ряд разнообразнейших расстройств, включая *Arthritis urica*), о гетеродистрофии („такого характера неблагоприятное предрасположение пищеварительных функций, которое обнаруживается у многих грудных детей при замене естественного вскармливания искусственным“). о спазмофильном диатезе, наконец, о предрасположении к гипер или гипотрофии (дети великаны и карлики, слабые дети). Мы здесь коснемся лишь двух типов.

1. Эксудативного диатеза,
2. Нейропатического диатеза.

Эксудативный диатез.

Под названием эксудативного диатеза Czerny об'единил в одну общую картину ряд болезненных симптомов обнаруживающихся воспалительными и эксудативными явлениями на коже и на слизистых оболочках.

Кожа ребенка с эксудативным диатезом склонна к шелушению, появлению папул и к воспалительным явлениям. Проявления эти согласно наблюдениям локализуются на определенных местах, а именно там, где кожа подвергается раздражениям в повседневной жизни. На коже лица они появляются в виде молочного лишая, который вследствие присоединяющейся инфекции может превратиться в тяжелейшую мокнущую экзему; *ad nates*, а также в кожных складках, особенно в сгибах суставов и на шее в форме *Eczema intertrigo*.

Волосистая кожа головы тоже принимает участие в заболевании, благодаря усиленной секреции сальных железок (seborrhoe) и усиленному шелушению (перхоть). Интересно, что экссудативные дети представляют определенный тип расположения волос на голове. На середине кожи головы возвышается клок волос в виде гребня, в то время как боковые части головы остаются бедными волосами (Freund). На коже туловища без определенной локализации часто периодически появляются зудящие узелки и папулы (Lichen strophulus).

Слизистые оболочки тоже склонны к эксудации. Экссудация на слизистой языка ведет к образованию ландкартообразного языка. Слизистая дыхательных путей бывает особенно чувствительной и обнаруживает склонность к катаррам; насморк, фарингит и бронхит при одинаковой возможности заражения чаще встречаются у детей с экссудативным диатезом, чем у нормальных.

Благодаря рецидивам названных воспалительных явлений дело доходит до опухания регионарных лимфатических желез, которое держится долее первичного заболевания и может симулировать самостоятельное заболевание желез. Но и независимо от болезней кожи или слизистых оболочек, некоторые лимфоидные органы (например миндалины и селезенка) припухают, что находится каким то образом в связи с диатезом.

Желудочно-кишечный тракт тоже принимает участие в симптомо-комплексе: стул временами бывает учащен, в нем бывает примесь слизи, изредка даже гноя (преимущественно эозинофильные лейкоциты) и крови (эозинофильные кишечные кризы по Langstein'y).

В крови по большей части находят увеличение числа эозинофилов (Rosenstern, Putzig).

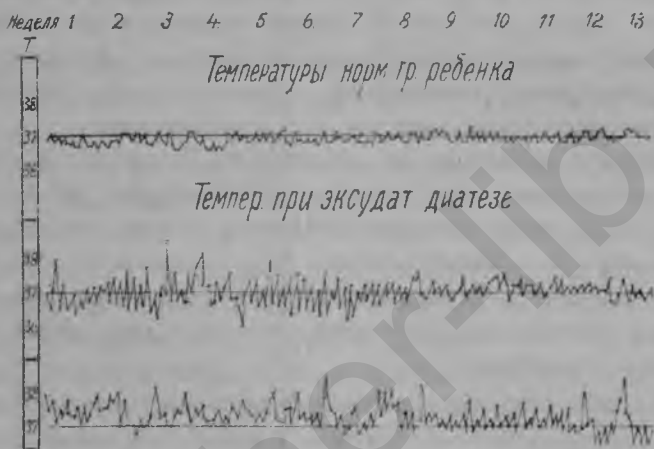
Важной особенностью детей с экссудативным диатезом является их восприимчивость по отношению к инфекциям, — признак пониженного иммунитета. В связи с склонностью к воспалительным заболеваниям, особенно носоглоточного пространства, мы видим на температурной кривой повторные (частые) повышения, которые порой располагаются таким образом, что может возникнуть подозрение относительно наличности туберкулезной лихорадки.

Общий habitus такого рода детей представляет два типа: патозно упитанный и худой тип. Дети последнего типа, несмотря на достаточное введение пищи, значительно отстают от среднего веса, дети же, более редкого, первого типа обнаруживают, несмотря на скудное кормление, очень сильное увеличение веса. На связь между обоими типами указывают наблюдения Risel'a, согласно которым, дети — представители худого типа на первом году — обнаруживали на

2-ом году, несмотря на скудную пищу, склонность к ненормальному отложению жира.

Признаками общего характера, присущими в равной степени обоими типами — и полному, и худому, являются: бледность (не следствие малокровия, а вызванная неустойчивостью вазомоторов), плохой тургор, беспокойство обусловленное сильно зудящими высыпаниями на коже. Интенсивность зуда представляет из себя симптом, зависящий от состояния нервной системы (Czerny), также как пло-

Кривая 19.



Температура нормального грудного ребенка.

Температура при эксудативном диатезе.

хой сон, пугливость и отсутствие аппетита; вообще в картину симптомокомплекса эксудативного диатеза вторгаются различные невропатические черты.

На следующей таблице v. Pfaundler'a очень поучительным и наглядным образом представлены первичные и вторичные симптомы эксудативного диатеза.

Из проявлений эксудативного диатеза в особом рассмотрении нуждается экзема. Она начинается в первые недели жизни в виде невинного молочного лишая на щеках и перхоти на голове (ненормально сильная себоррея ведущая к образованию корок и покраснению кожи головы). Начинаясь с подобных явлений, дело доходит до более интенсивных воспалительных явлений кожи — до экземы — без возможности обнаружить причину к усилению эксудативного процесса. Здесь играют роль случайные вредные моменты, влияющие на кожу, например, недостаточный уход за кожей и инфекции (при

Проявления эксудативного диатеза.

	Первичные.	Вторичные.	Явления, сопутствующие вторичным проявлениям (а именно «нервные» явления).
На коже.	Перхоть, молочный лишай, опрелость prurigo.	Экзема, impetigo абсцессы.	Сильный зуд, сильное беспокойство, пугливость, бессонница.
На слизистых оболочках.	(Летучие) десквамативные процессы и набухания в различных областях (на языке—lingua geographica).	Эксудативн. процессы, как-то: ангина небн., ангина глоточн. Фарингит. Гастроэнтерит. Насморк. Ларингит. Бронхит. Бронхиолит. Конъюнктивит, фликтены, блефарит. Баланит, вульвовагинит.	Высокие температуры, кашель, рвота, отказ от пищи (рвота, пилороспазм, колики, запоры, слизисто-пенчатые поносы). (Сенной насморк). Ложный круп (судорожный кашель), бронхиальная астма. Блефароспазм. Дизурия ишурия. Недержание мочи?
Со стороны лимфатических желез.		Гиперплазия миндалин зева и небной миндалины. Гиперплазия осязаемых лимфатических желез в области шеи и у суставных сгибов.	

посредстве гноя из ушей, или секрция при насморке). Большое значение здесь имеет также и вскармливание.

Среди тяжелых форм экземы можно согласно Marfan'v и Feer'y отличать два вида: во первых, сухую рассеянную экзему, во вторых, мокнущую экзему головы с образованием корок.

Сухая диссеминированная экзема по большей части поражает худых детей (в первую очередь, по Feer'y, страдающих хроническими расстройствами пищеварения). В отношении локализации она отличается от названной выше формы тем, что кожа лица не поражается преимущественно, но экзема располагается рассеяно по всему телу. На пораженных инфильтрированных местах находятся густо сидящие мелкие папулы, неимеющие склонности мокнуть. Кожа тела суха и легко трескается.

Мокнущая экзема с образованием корок почти всегда обязана

своим происхождением вторичной инфекции. Обычно она поражает полных пастозных детей. Хотя главным образом она ограничивается кожей лица, которое бывает сплошь покрыто большой гнойной с трещинами коркой, однако не щадит также и кожи туловища, поражающейся островками (особенно часто в сгибах появляются папулопустулезные высыпания).

При обоих видах экземы несмотря на самый тщательный уход появляется опрелость.

Своеобразной формой экземы, развивающейся на почве эксудативного диатеза, является также *Erythrodermia desquamativa*, которая несколько лет тому назад была описана Leiner'ом как распространенный дерматоз у грудных детей, протекающий с симптомами интоксикации. Симптомами ее являются: обнаруживающиеся в первые недели жизни воспалительное состояние всего кожного покрова, десквамация эпидермиса и себоррея головы. Такой дерматит представляет из себя чрезвычайно тяжелое страдание часто со смертельным исходом. Тогда как Leiner причислял этот дерматит к аутоинтоксикационным эритемам, Moro, принимая во внимание его начало, частое развитие из экземы *intertrigo* и наличие других признаков эксудативного диатеза, считает его не без основания одним из проявлений последнего. Leiner строго разграничивает *Erythrodermia desquamativa* и относящуюся к проявлениям эксудативного диатеза общую себорройную экзему. Несмотря на много сходных черт, он видит существенное различие в том, что при эксудативном диатезе экзема проявляется во всем своем многообразии, при эритродермии же преобладает однообразное диффузное воспаление; далее *eczema seborrhoica* имеет хороший, эритродермия плохой прогноз.

Диагноз. Симптомы экссудативного диатеза редко встречаются во всей своей совокупности. В течение первых недель жизни вообще могут отсутствовать все проявления врожденной конституциональной аномалии и обнаружиться лишь позднее. Первые проявления, из коих мы назовем перхоть, молочный лишай, *intertrigo* (несмотря на тщательный уход) плохое нарастание веса,—важно распознать по тому, что целесообразной диетикой можно многого достигнуть в отношении профилактики.

Что касается дифференциальной диагностики, то порой трудно бывает провести отграничение от явлений кожного раздражения, являющегося сопутствующим признаком общего ослабления иммунитета при расстройствах питания и голодании. Насколько эти явления зависят от диатеза и насколько от плохого состояния питания кожи, это в конечном счете решается течением. Исчезание кожного поражения по прекращении расстройства питания или устранении

истощения говорит против превалирующего значения диатеза в происхождении картины болезни.

Обмен веществ и патогенез. В значительной мере распространено воззрение, что в основе симптомокомплекса экссудативного диатеза лежит вполне определенное расстройство обмена веществ. Оно ведет свое начало от впервые установленного Czerny факта, что согласно опыту, дети страдающие этим диатезом при обычном вскармливании обнаруживают признаки экссудативного диатеза, и при том сплошь и рядом в тем более тяжелой степени, чем обильнее дозируется пища и чем более в ней преобладают жиры. Поэтому первые исследования обмена веществ были направлены на жировой обмен. Доказать определенное уклонение последнего не удалось. Позднее было доказано (Steinitz'ом и Weigert'ом), что у плохо развивающихся грудных детей с экссудативным диатезом значительная часть жиров не всасывается. Величины задержки жира были на 10—15% меньше известных до сих пор у младших грудных детей.

Азотистый обмен тоже лишь незначительно нарушен, а именно, азот хуже используется, повидимому, вследствие усиленной перестальтики.

Обмен углеводов также представляет только небольшое уклонение от нормы. Предел ассимиляции по отношению к сахару, повидимому, иногда (Aschenheim) бывает понижен; имеющаяся в некоторых случаях гипергликемия (Coblner) могла бы об'яснить более легкий переход сахара в мочу. 80—85% экзематозных грудных детей выделяли сахар уже при обычной пище.

Относительно результатов солевого обмена имеются единичные указания. L. F. Meuer нашел у экзематозных детей склонность к задержке хлора, который Bruck в позднейших опытах не обнаружил. Ряд новейших обширных исследований Меньшикова установил, однако, что дети с цветущими экссудативными явлениями задерживают сравнительно больше хлоридов, чем здоровые контрольные дети. Далее, Меньшиков, на основании своих опытов, считает себя вправе сделать заключение, что дети с экссудативным диатезом при малом введении хлора гораздо скорее отдают собственный хлор, чем здоровые дети.

Freund обнаружил значительные отклонения в обмене веществ, благодаря оригинальной постановке опытов. После введения особенно составленной и богатой поваренной солью пищи, экзематозные дети, за некоторыми исключениями обнаружили значительную задержку хлора и все сплошь—значительную задержку натрия. Кроме того у троих из исследованных экзематозных детей наблюдалось

сильное увеличение веса при образовании отеков, тогда как у нормальных грудных детей при равных условиях опыта вес лишь незначительно нарастал или даже падал. Таким образом, экзематозные дети, повидимому, обладают свойством задерживать большие количества воды при определенных условиях опыта (одностороннее богатое поваренной солью питание).

По отношению к водному обмену имеются исследования Lust'a, который у полных пастозных детей, страдающих экземой, почти всегда находил повышенное содержание воды в крови. По Lederer'у вода при эксудативном диатезе очень непрочно связывается, а именно, она легко задерживается, но легко и отдается. На эту неустойчивость уже указывал Finkelstein, [основываясь на клиническом наблюдении, что среди детей с эксудативным диатезом встречается замечательно] много детей с неустойчивым весом. Между прочим Finkelstein, в противоположность Lederer'у, отрицает специфичность нарушения водного обмена для эксудативного диатеза, ибо гидрорическая конституция (Czerny) нередко встречается и вне рамок эксудативного диатеза.

Как ни интересно каждое из упомянутых исследований в отдельности, все же они не дают возможности составить определенное воззрение на патогенез эксудативного диатеза. Поэтому пока мы располагаем только гипотезами для его объяснения. В настоящее время на первом плане стоит гипотеза Czerny, который ставит эксудативный диатез в зависимость от врожденного и унаследованного дефекта в химизме организма, главным образом в тканях, допускающих большие колебания в содержании воды.

Stoeltzner видит сущность эксудативного диатеза в отравлении кислотами (именно фосфорной кислотой). Он говорит поэтому об оксипатии. Отравление фосфорной кислотой происходит, по его мнению, в особенности при перекармливании коровьим молоком, благодаря тому, что не имеется на лицо достаточного количества нейтрализующего основного эквивалента. В последнее время пытаются поставить патогенез эксудативного диатеза в связь с ненормальной функцией органов внутренней секреции (усиленная деятельность надпочечников). Однако приводимые в этом смысле данные еще не дают возможности сделать какие либо определенные заключения.

Прогноз. Повидимому можно принять точку зрения Mого и Kalb'a, что „данная конституциональная аномалия представляет из себя состояние, поддающееся благоприятному воздействию и, быть может, вполне излечимое“. Течение болезни существенно зависит от способа вскармливания. Нецелесообразное вскармливание может повести к уселению всех проявлений, целесообразное же вскармли-

вание сводит их к минимуму. Однако совершенное исчезание симптомов редко достигается в грудном возрасте, даже при рациональном питании. Рассчитывать на исчезание проявлений (экссудативного диатеза) можно лишь на втором году жизни, а иногда и еще позже. Однако и годы спустя после предшествовавшего полного исцеления могут наступать новые вспышки болезни.

При постановке прогноза тяжелых форм этого диатеза в грудном возрасте все же нужно быть очень осторожным, потому что постоянно грозит опасность вторичной инфекции. По прошествии же первого года жизни опасность угрожает реже.

Терапия. Диететика экссудативного диатеза различна, смотря по тому, идет ли дело о детях пастозного или худощавого типа. У типа жирного пастозного нужно ограничить нарастание веса, у худощавого не пребывающего в весе, нужно стремиться к его увеличению. Однако, для обеих групп остается в силе требование, чтобы вскармливание хотя бы частично производилось женским молоком в течение первых месяцев жизни.

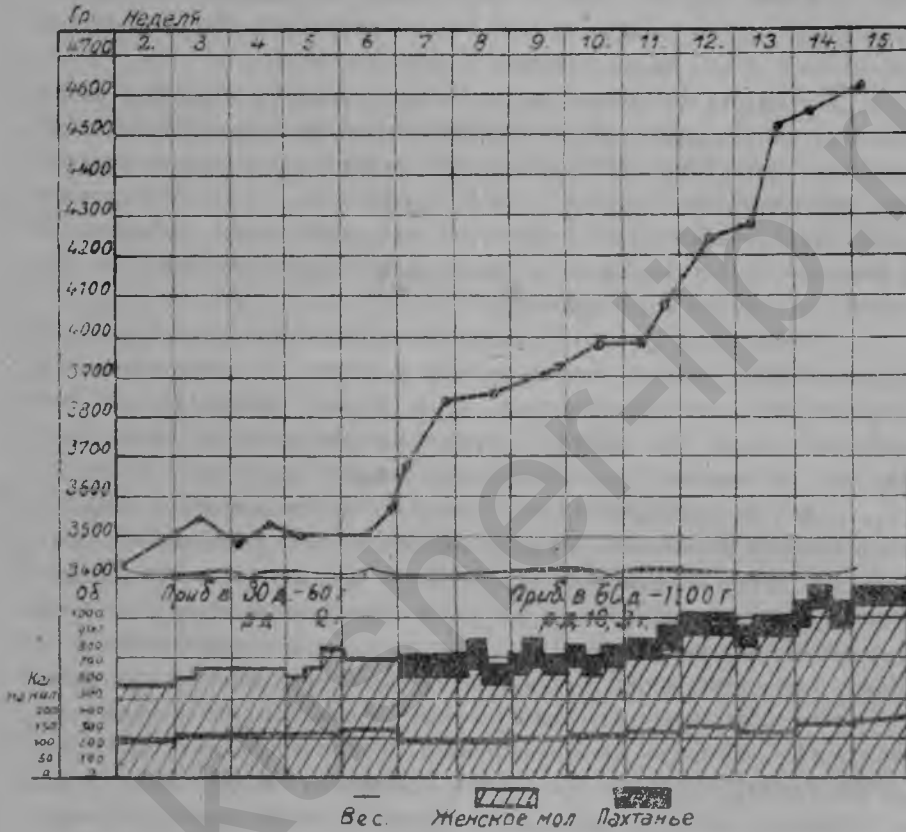
Лечение худощавого типа является суровым испытанием выдержки врача, потому что вследствие плохого нарастания веса, или, полного его отсутствия, всегда трудно бывает настаивать на продолжении кормления грудью. Перемена кормилицы или отлучение — вот те требования, с которыми врач должен бороться.

Даже при совершенном отсутствии нарастания веса, нужно по возможности проводить грудное вскармливание по меньшей мере в течение первых трех месяцев. Если к картине плохого развития присоединяются еще более или менее тяжелые симптомы со стороны желудочно-кишечного канала — в первую очередь понос — быть может вследствие комбинации с нейропатическим диатезом, то проведения грудного вскармливания недостаточно. Нужно бороться с поносом, ведущим к падениям веса. Хорошим средством в этом случае является прикармливание белками в небольших количествах (2 раза в день по 1 чайной ложке какого-нибудь белкового препарата, напр., нутрозы, растворенной в 100 г., разбавленной вдвое Эмесской воды в два приема после каждого кормления). В большинстве случаев, таким образом, удастся уменьшить перистальтику и тем самым добиться улучшения общего состояния (см: кривая 21).

После 3-го месяца можно перейти на смешанное вскармливание. Сперва одно грудное кормление заменяется искусственной пищевой смесью (пахтанье, белковое молоко, солодовый суп, мучной отвар с небольшим количеством коровьего молока). Если такого изменения во вскармливании бывает достаточно для нарастания веса, а это часто бывает именно так, то его и придерживаются

пока вновь наступающее уменьшение нарастания веса не сделает необходимой замену и второго кормления. Раньше чем обычно, а именно уже на 6-м, 7-м месяце, уместен переход к исключительно искусственной пище, преимущественно растительного характера, и исключение обильного введения молока (не более $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ литра молока в день — по возможности бедного жиром молока).

Кривая 20.



Остановка веса при эксудативном диатезе и исключительном кормлении грудью.
Повышение веса при замене одного грудного кормления пахтањем.

Для полных, пастозных детей строгим условием является скудная диета. Вместо 5 кормлений можно иногда давать только 4. Уже на 4-м или 5-м месяце можно одно кормление заменить слабым бульоном, или мучным отваром. На 6—7-м месяце надо переходить к диете, богатой растительной пищей, рекомендуемой собственно лишь к концу первого года жизни.

Экзема.

Хотя экзема и представляет собою одно из проявлений эксудативного диатеза и поэтому ее диететическое лечение в значительной степени совпадает с указанным до сих пор, все же имеется целый ряд особенностей, которые нужно иметь в виду: терапия должна считаться и с диатезом и с состоянием (питания) и с характером экземы.

Что касается диатеза, то нужно иметь в виду все изложенное выше и, прежде всего, необходимость различия между худым и полным типом. По отношению к состоянию питания необходимо устранить имеющееся на лицо расстройство питания, так как, согласно опыту, продолжающееся расстройство питания часто препятствует исцелению экземы. Наконец, и характер экземы нуждается в особом внимании; сухая экзема требует другого диетического лечения, чем инфицированная, мокнущая. Необходимость иметь в виду столько условий при лечении экземы, указывает на трудность задачи и недопустимость схематизации. Несмотря, однако, на различие средств и пути задача, как отмечает Finkelstein, общая. Дело заключается в „таком изменении соответственным вскармливанием состава кожи, чтобы свойства ее приблизились к нормальным“. Повидимому, нужно предположить, что в происхождении экземы в конечном счете не малую роль играет ненормальный состав кожи, который поддается диететическим воздействиям. Для выполнения этой в общих чертах очерченной задачи нужны, конечно, различные пути. Иногда их бывает легко найти, если предшествовала грубая неправильность при вскармливании, напр., продолжительное перекармливание молоком; в таком случае достаточно уменьшить количество пищи. Другой раз найти такой способ бывает очень трудно, почти невозможно, а именно в тех случаях, где мы почти не в состоянии отметить внешние вредные моменты, следовательно, где для патологических свойств кожи решающими являются конституциональные компоненты. Там, где инфекция кожи поддерживает и усиливает экзему, а именно, при мокнущих формах, вопрос заключается в поднятии иммунитета кожи; это достигается, напр., изменением содержания воды в коже, при посредстве диеты, обуславливающей обезвоживание кожи.

Изложенное дает понятие о трудностях диететического лечения экземы. Все же необходимо дать несколько указаний по отношению к диететике важнейших типов экзематозных грудных детей.

а) Лечение экземы у грудных плохо развивающихся детей.

У плохо развивающихся, экзематозных детей, порой в течение недель и месяцев не прибывающих в весе, несмотря на достаточный подвоз пищи, надо прежде всего стараться достигнуть наращения в весе. Если дело идет о ребенке вскармливаемом грудью, то отнюдь не нужно отлучать, но необходимо добиваться желаемого увеличения веса посредством прикармливания каким-либо белковым препаратом (см. выше). Позднее рекомендуется прибавка одной бутылочки нежирной и богатой углеводами пищи (напр. подслащенное пахтанье, солодовый суп, снятое молоко с добавлением углеводов). или, еще лучше, замена одного, или даже двух, трех грудных кормлений одной из упомянутых выше пищевых смесей (кривая 20). Можно раньше чем обычно начать прикармливать (на 5-ом—6-ом месяце). После отнятия от груди вскармливание должно быть по возможности бедно молоком.

При искусственном вскармливании рекомендуются преимущественно бедные жиром смеси. Если причиной плохого развития является расстройство питания, что нередко бывает при искусственном вскармливании, то нужно стремиться к его скорейшему устранению. При склонности к запорам рекомендуется бедные жирами и богатые углеводами смеси (пахтанье, солодовый суп), при склонности к поносам—белковое молоко с значительной прибавкой углеводов (6—8%). Ни в коем случае нельзя рассчитывать на улучшение от лечения голодом или недостаточным питанием.

б) Лечение экземы у толстых пастозных детей.

Полным, хорошо прибывающим в весе детям, иногда обнаруживающим даже слишком сильное нарастание веса, советуют вообще ограничивать количество пищи (4—5 кормлений). Прикорм иногда можно начать уже на 5-ом месяце, заменяя одно грудное кормление слабым бульоном с манной крупой, даваемым из бутылочки. По отношению к этому типу тоже хорошо придерживаться исключительно грудного вскармливания хотя бы в течение первой четверти года; для смешанного вскармливания нужно применять бедные жирами пищевые смеси (пахтанье, снятое молоко).

Если дело идет об искусственно вскармливаемом ребенке, то главным условием опять-таки является необильное кормление. Часто благодаря одному этому способу удается достигнуть уменьшения распространенной экземы; в особенности в тех случаях, где перекармливание довело до состояния избыточной упитанности. В ка-

чественном отношении пища должна быть по возможности бедна молоком и содержать сравнительно мало жиров (лишенное жира молоко, снятое молоко, сыворотка, пахтанье).

В качестве примера приведем следующее диететическое предписание ограниченного питания по Klotz'у для ребенка конца первого года.

Утром: сухарь распаренный в 180 gr. молока—давать с ложки.

На завтрак: 200 gr. молока разбавленного пополам (слизистым или мучным супом).

В обед: засыпанный бульон, овощи.

Полудник: 200 gr. молока пополам с мучным отваром.

Вечером: 100 gr. молока в виде рисовой или манной кашицы.

В приведенной диете количество молока очень не велико. Количество пищи можно увеличить, если вместо цельного молока применять смеси с меньшим содержанием жира (наполовину обезжиренное молоко, снятое молоко, пахтанье или сыворотка). Нужно, однако, иметь в виду, что предложенная Feeg'ом сыворотка содержит очень немного белка и потому употреблять ее можно лишь весьма непродолжительное время.

Благодаря описанному пищевому режиму в немалом числе случаев удается достигнуть у пастозно-полных детей исчезновения экземы вплоть до небольших остатков, или по меньшей мере ее улучшения.

Кожа редко приобретает вновь вполне нормальные свойства. Даже после успешного лечения остаются уязвимость ее, шелушение, краснота и папулезные высыпания. И на измененных местах во всякое время могут вновь появиться вспышки экземы в связи с определенной причиной или безо всякого повода. Такое предрасположение кожи к экземе, как правило, остается и за пределами грудного возраста.

с) Лечение мокнущей импетигиозной экземы.

При „сильно мокнущих воспалительно-раздражительных формах, которые обычно обозначаются как импетигиозные“ необходимо выбирать такую диету, которая бы высушивала кожу, и таким образом, ухудшала условия для развития бактерий, поддерживающих раздражение. Это достигается методом введенном несколько лет назад Finkelstein'ом, сущность которого состоит в том, чтобы обессолить и обезводить организм, а тем самым и кожу, вскармливая пищей бедной солями и богатой питательными веществами.

Питательная смесь Finkelstein'a называемая также экземным супом готовится следующим образом:

К 1 литру молока прибавляют 1 столовую ложку Симон'овской сычужной эссенции или 1 чайную ложку пегнина, нагревают на водяной бане до 42 градусов и держат при этой температуре приблизительно $\frac{1}{2}$ часа. По истечении этого времени казеин и жир выпадают в виде комка и выжимают из себя сыворотку. Теперь вся масса профильтровывается через полотняный мешочек, всего лучше подвешанная в нем в течение часа. Сыворотке дают стекать по каплям, что можно и ускорить легким отжиманием мешка. Прочно спрессованный сверток казеина легко отделяется от платка; он споласкивается один раз водой. (Более продолжительное промывание не рекомендуется, так как иначе слишком много жира переходит в промывную воду. После этого сверток казеина при постоянном помешивании пропускается через тонкое сито одновременно с желательным количеством сыворотки (обычно 200 gr.) и жидким слизистым отваром (800 gr.), к которому прибавлен сахар в количестве равном содержанию его в натуральном коровьем молоке. Если распределение свертка казеина в сыворотке не достаточно тонко, то необходимо повторить эту процедуру.

Количество супа для экзематозных pro die должно быть значительно (приблизительно 1 литр в день). Наряду с этим старшим детям нужно давать овощи, малосоленые кашицы и фрукты.

Лишение солей, конечно, нельзя доводить до того, чтобы наступил длительный отрицательный баланс их, что является выражением нежелательного распада протоплазмы. Слишком большая потеря солей избегается благодаря введению $\frac{1}{5}$ литра сыворотки, ибо, согласно имеющимся исследованиям над обменом веществ, солевой баланс, именно при этом количестве бывает положительным (за исключением первых дней лечения).

В более легких случаях эффект часто получается уже спустя 8 дней после введения этой диеты; прежде всего уменьшается экссудация и умеряется зуд, отчего улучшается и общее состояние. Одновременно исчезает и лихорадочная температура, как симптом уменьшения бактериальной инфекции. Корочки отпадают и свободные участки кожи не образуют новых корок. Покраснение кожи убывает и, если иногда и появляются свежие высыпания, все-таки нельзя не заметить тенденции к исцелению. В общем достаточно бывает 4—6 недель соответствующей диеты для почти совершенного излечения экземы, вплоть до остатка лишь незначительной эритемы, которая поддается целесообразным воздействиям наружного лечения (дегтярные препараты Pellido'вая мазь).

В особенно упорных случаях можно на время еще больше уменьшить содержание солей и увеличить содержание питательных веществ. В некоторых случаях даже можно разрешить, конечно, лишь в течение нескольких дней, сверток казеина без добавления

сыворотки лишь с водой, мукой и сахаром. С другой стороны, в течении лечения при прогрессирующем улучшении можно понемногу увеличивать содержание сыворотки в пище.

Такое лечение не представляет из себя безразличного вмешательства; лишение солей может повести к неприятным явлениям; поэтому неизменным условием является возможность тщательного клинического наблюдения. Вес ребенка должен регистрироваться ежедневно, или, по меньшей мере, через день. Вследствие такой зависимости между весом, солями и водой в начале лечения нужно ожидать падения веса тела. Однако это падение, которое является неизбежным следствием уменьшенного введения солей, должно прекратиться через несколько (4—5) дней и уступить место остановке веса; ибо мы знаем, что дети с нормальными процессами питания, даже при сильном уменьшении содержащихся в пище солей, падают в весе лишь в течение нескольких дней, после чего вес их останавливается. Величина падения веса является прямым показателем свойств тканей ребенка. Чем более ткани богаты водой и чем менее прочно она связана (т.е. у пастозных детей), тем значительнее первоначальное падение веса. Поэтому при совершенном изъятии сыворотки начальное падение веса у пастозных детей может достигнуть значительных величин (падения веса до 1 kg.); тем менее допустимо дальнейшее падение веса; необходимо, прибавляя сыворотку, препятствовать еще большему падению его. Продолжающееся падение веса подобно другим болезненным симптомам — апатия, рвота, полная потеря аппетита, бросающееся в глаза спокойствие и утомленность должны указывать на необходимость увеличить содержание солей в пище, или прервать лечение. Важным является вопрос, в каком возрасте позволительна попытка лечения по Finkelstein'у. Дело в том, что в период интенсивного роста физиологическая ценность солей ничем не заменима. Поэтому необходимо основательно предостеречь от попыток начать подобное лечение до истечения первых 4-х месяцев.

Далее, лечение это противопоказано при всех сухих экземах и экземах с небольшим количеством отделяемого. Кроме того, применение его нужно запретить при всяком расстройстве пищеварения; особенно опасным оно становится для детей с поносами, так как в этих случаях изъятие солей может повести к чрезвычайно большим потерям в весе, угрожающим жизни ребенка.

Пытались достигнуть цели способа лечения Finkelstein'a, а именно высушивания кожи, другими видами диеты, но не со столь верным успехом. В то время как Finkelstein добивается обезвоживания кожи, лишая организм солей, другие стремились к этой же цели, ограни-

чивая количество вводимой жидкости, применяя более сухую диету. У ребенка во второй половине года легко провести такую сухую диету, давая пищу в виде кашек и ограничивая количество вводимой воды приблизительно 500 gr. pro die. Разумеется нужно зорко следить за удовлетворением необходимого minimum'a потребности в воде, потому что иначе могут наступить явления водного голодания (см. ниже).

Всякая диететическая терапия должна дополняться непосредственным лечением заболевшей кожи. Здесь нет возможности войти в рассмотрение выбора мазей. Предпочтения заслуживают слабые дегтярные пасты и пеллидоловая мазь.

Помимо этого смягчают у ребенка явления зуда при посредстве таких лекарств, как Calcium bromat (10,0 — 100,4 раза в день по 1 чайной ложке) и препятствуют расчесыванию, завязывая руки, надевая варежки. Устранение расчесов является в то же время и лучшим средством для предотвращения инфицирования экземы. Само собой разумеется, что немаловажную роль в ходе болезненного процесса играет и общегигиенический уход за грудным ребенком; самым старательным образом нужно избегать попадания ушного гноя на кожу лица; тоже относится и к рвотным массам.

Кожу нельзя покрывать совсем непроницаемыми повязками, ибо иначе может образоваться застой секрета и всасывание токсических пирогенных субстанций. Купанье не противопоказано.

Нейропатический диатез.

Под нейропатическим диатезом разумеют врожденную ненормальную возбудимость и истощаемость нервной системы. Раздражение, вызывающее у нормального ребенка самое большее лишь оборонительное движение, обуславливает у нейропатического грудного ребенка ненормально сильную патологическую реакцию. Если, например, подойти к кроватке здорового грудного ребенка, то едва ли его поведение в чем-нибудь изменится. Нейропатический же ребенок, напротив, вздрагивает, начинает кричать и его после этого с трудом удается успокоить. Ненормальная истощаемость обнаруживается, когда ставятся какие-либо требования по отношению к работоспособности ребенка. Если, например, грудной ребенок нормальной конституции высасывает грудь не уставая, нейропатический ребенок утомляется задолго до насыщения, истощение обнаруживается изменением цвета лица или даже обморочным состоянием.

Картины нейропатии могут быть необычайно разнообразны, соответственно громадному числу возможных патологических реакций нервной системы в различных областях организма.

На первом месте стоит чрезмерная чувствительность в зрительной и слуховой области, а также в системе пищеварительных органов.

Неожиданное зрительное впечатление пугает ребенка и заставляет ребенка бледнеть; может даже наступить замедленная и неправильная сердечная деятельность. Тот же симптом может быть вызван и малейшим шумом. Чрезвычайная чувствительность (повышенная возбудимость) по отношению к внешним раздражениям препятствует наступлению сна и уменьшает его глубину. Таким образом, по меткому выражению Нейбнера образуется индивидуум с возбудимым, но легко утомляемым темпераментом, с беспокойным неровным поведением, неуравновешенной психической деятельностью, расстройствами сна и различными телесными нервными явлениями.

С точки зрения диететики особенно интересно влияние, которое нейропатия оказывает на область питания; не только процессы со стороны желудочно-кишечного канала обнаруживают патологические свойства, но в еще гораздо большей степени нарушается общий результат вскармливания.

Это всего яснее обнаруживается у тех нейропатических детей, которые безупречным образом вскармливаются грудью безо всяких погрешностей по отношению к техническим правилам. Дело в том, что влияние предрасположения может быть изучаемо только при условии исключения всяких извне действующих вредностей. Искусственно вскармливаемые грудные дети не являются подходящим материалом, так как противостоит естественная пища, все равно дозируется ли она целесообразно, или нет, сама по себе может вредить ребенку, почему наблюдаемые нервные симптомы могут быть следствием противофизиологического вскармливания, а не нейропатического предрасположения ребенка.

Иногда ненормальная раздражимость желудочно-кишечного канала обнаруживается уже в первые дни жизни. Без какой-либо неправильности во вскармливании появляется учащенное выделение жидкого стула бедного плотными частями, зеленовато окрашенного. Ненормально усиленная перистальтика очевидно сопровождается болезненными ощущениями, на что указывает сильное беспокойство и подчас непрерывный крик. Могут присоединиться срыгивание и рвота; участие желудочных или кишечных явлений меняется в зависимости от случая.

В редких, к счастью, случаях такое состояние может достигнуть высших степеней. В этом случае ребенок начинает беспокоиться уже во время кормления или непосредственно после него, иногда

уже первые сосательные движения у груди вызывают коллапс; вздутие и понос и рвота усиливаются, ребенок не находит сна.

Названные проявления нейропатического диатеза имеют чрезвычайно неблагоприятное влияние на общее состояние питания. Наростание веса почти всегда оставляет желать лучшего, часто дети вообще не пребывают, а падают в весе. Если и происходит прирост, то он плохого качества; об этом свидетельствует недостаточный тонус мускулатуры ¹⁾, плохой тургор и бледность кожных покровов, зависящая по всей вероятности от неправильностей в иннервации сосудов, далее несвоевременное появление определенной функции (держат головку, подыматься) и т. д.

В тех случаях, где вообще не наступает нарастания веса, развивается состояние тяжелой атрофии, какое мы обычно привыкли видеть только у тяжело больных искусственно вскармливаемых детей. Если показать такого рода случай, то никому бы и в голову не пришло, что он имеет дело с ребенком вскармливаемым грудью. Бросается в глаза часто встречающаяся комбинация проявлений нейропатического и эксудативного диатеза.

Течение обуславливается степенью предрасположения, влиянием среды и возможностью терапевтического воздействия. Наследственное отношение может в некоторых случаях настолько тяжело отразиться на врожденном предрасположении ребенка, что течение болезни не поддается никаким воздействиям. Примером этого может служить следующий случай:

Отец последние 2 года страдает tbc, один брат матери находится в сумасшедшем доме, мать с 3 до 7 лет страдала приступами эпилепсии, она 15 лет страдает астмой, много лет назад она болела сифилисом (лечилась инъекциями 2 года назад); первый ребенок (недоношенный) умер от tbc, после этого два выкидыша. Следующий ребенок долгое время бывший под наблюдением консультации для грудных детей, в течение 27 недель обнаруживал явно недостаточное увеличение веса, несмотря на вскармливание в количестве достаточном в калорийном отношении; Вес увеличился лишь с 2 600 до 3 300 г. Вид оставался очень жалким. Кожа постоянно оставалась бледной, тургор—вялым, подкожно жировой слой—неудовлетворительным

¹⁾ Необходимо отметить, что очень нередко дети страдающие этой формой диатеза обладают повышенным тонусом мышечной системы вследствие повышенной нервной возбудимости, держащей мышечную систему в состоянии более усиленной деятельности и способствующей развитию более сильной мускулатуры. Такие дети, напр., начинают раньше держать головку и т. п. Конечно, это относится к тем детям, которые не резко пострадали в общем состоянии питания.

(Прим. ред.).

подвижность ограниченной. Ребенок умер спустя некоторое время после выписки при явлениях судорог и данные вскрытия не принесли никакого объяснения в каком-нибудь направлении.

Среда, в которой живет грудной ребенок оказывает очевидное влияние на ход болезни. Состояние ухудшается, благодаря нецелесообразным мерам вскармливания и воспитания; последние к сожалению так часты потому, что некоторые черты картины болезни, и прежде всего беспокойство ребенка ведут к опасной полипрагмазии. Родители такого рода детей вследствие собственной нервозности не обладают необходимою объективностью при оценке состояния ребенка; они позволяют себя легко увлечь на путь вредных мероприятий и с трудом поддаются руководству, несмотря на строжайшее предписания относительно ухода и вскармливания. Как правило наблюдаются погрешности по отношению к правильной технике вскармливания (напр., частые прикладывания), далее, почти всегда погрешности против основных правил общего ухода, как, напр., постоянное занятие ребенком. Нервное беспокойство окружающих отражается на ребенке. Если удастся устранить названные вредные влияния, что естественно бывает не легко, то проявление диатеза ограничивается минимумом.

Однако ребенок с таким предрасположением все же остается требующим внимания. Неизбежные испытания устойчивости ребенка могут вызвать ненормальные и угрожающие реакции. Отлучение и искусственное вскармливание иногда бывают очень затруднительны (ср. идиосинкразия по отношению к коровьему молоку и тетания).

Инфекции, переносимые здоровыми детьми без серьезных расстройств общего состояния, представляют из себя здесь серьезную опасность.

В качестве примеров таковой упомянем о тяжелой потере аппетита, нередко присоединяющейся к фарингиту, о вызванном парентерально расстройстве пищеварения, встречающемся гораздо чаще у них и протекающем тяжелее, о расстройствах иннервации сердца и сосудов, указываемых даже в качестве причины внезапной смерти.

Диагноз. В опытном наблюдателе часто уже общий (вид) habitus возбуждает подозрение о наличии нейропатии. Беспокойное неровное поведение дает этой категории грудных детей своеобразный отпечаток, наводящий диагноз на правильный путь. Отдельные симптомы, как это видно из клинического описания, настолько разительны, что доказательство их наличия не представляет труда. Диагноз подтверждается триадой общих нервных (беспокойство, пугливость, расстройство сна), желудочно-кишечных явлений

(рвота, понос) и явлений наблюдаемых в области вазомоторов ¹⁾ (легко наступающее побледнение и покраснение). Разумеется, чтобы правильно поставить диагноз нужно иметь возможность исключить расстройства ex infectione и ex alimentatione.

Семейный анамнез, в котором редко отсутствуют нервные расстройства помогает правильному пониманию картины болезни. Конечно, предрасположение и влияние воспитания в нейропатической среде действуют в одном направлении, так что нередко лишь с трудом можно решить, имеешь ли дело с ребенком нервных родителей или с нейропатическим грудным ребенком.

Патогенез этого расстройства еще окружен совершенным мраком. Источники света способные прояснить последний должны бы заключаться в применении рассуждений Павлова о зависимости между нервной системой и процессами пищеварения, а также новых учений о влиянии органов внутренней секреции на деятельность блуждающего и симпатического нервов.

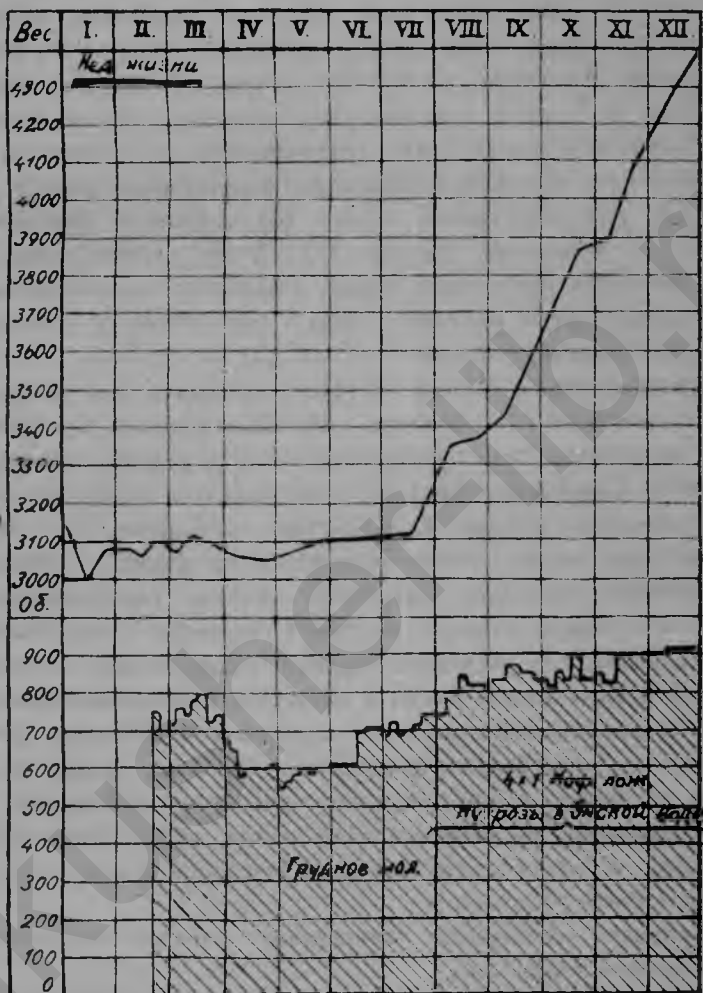
Прогноз. Врач, однако, не должен связывать с понятиями нервного или нейропатического предрасположения чего-либо неизменяемого и неисправимого, он должен постоянно сознавать, что это состояние в значительной степени может быть исправлено, и, что момент угрожающий жизни может быть почти совершенно исключен. Излечение достигается целесообразным вскармливанием и благоразумным уходом. Лишь в весьма небольшом числе случаев это не удается; в подобных тяжелейших случаях не исключена смертельная опасность, угрожающая вследствие разнообразных возможностей, как-то инфекции, действие шока, пищеварительные расстройства.

Ложные пути терапии нейропатического диатеза и его проявлений, к сожалению, повседневно. Прежде всего приносит значительный вред кардинальная ошибка вполне понятная при чересчур схематическом выполнении предписаний вскармливания: назначение недостаточного питания или совершенного голодания для борьбы с желудочными явлениями. Путем голодания ни один из вышеупомянутых симптомов не улучшается, напротив, они с достоверностью ухудшаются. Поносы нейропатических детей продолжают без перемены, несмотря на весьма значительное ограничение количества

¹⁾ Со стороны симпатической нервной системы, кроме вазомоторных явлений отмечается нередко расширение зрачков, как одно из проявлений повышенного тонуса симпатической системы.

пищи. Поэтому, при диететике нейропатического диатеза, нужно считать правилом сохранение грудного кормления без перемены кормилицы, и строгое соблюдение техники вскармливания.

Кривая 21.



Нейропатический грудной ребенок: в течение первых шести недель, несмотря на достаточное введение пищи отсутствует нарастание веса, частые испражнения. После назначения 15 gr. нутрозы р-д.—прибыль веса, улучшение общего состояния и стула. Кривая по Finkelstein'y.

Необходимо следить за тем, чтобы пища вводилась в достаточном количестве калорий, или даже, чтобы число калорий превы-

шало обычно принятое; последнее требование удовлетворить не всегда бывает легко, имея в виду часто наблюдаемое у подобных детей отсутствие аппетита (иногда более частое прикладывание).

В последнее время назначением определенного вещества, белка, удалось получить благоприятное влияние на кишечные явления Белок, как не раз отмечалось, обладает свойством задерживать кислотное брожение в кишечнике и устранять таким образом обуславливаемое последним возбуждение перистальтики. Поэтому, в тех случаях где на первый план выступают поносы, показано прикармливание белковыми препаратами. Замечательно, что часто у подобных детей назначение белка вновь вызывает исчезнувший аппетит. Можно давать, как уже указывалось на стр. 187 нутрозу в Эмской воде, после 2—3 кормлений (Кривая 21). Детям старше трех месяцев вместо белковых препаратов можно давать богатые белком пищевые смеси, прежде всего пахтанье, сперва без, потом с прибавлением сахара или белковое молоко.

Прикармливание белком, а также пахтаньем или белковым молоком сказывается в ослаблении кишечных явлений и ребенок, быть может, вследствие этого успокаивается и результат вскармливания улучшается. Смешанное же кормление является обоюдоострым оружием, поскольку ребенок с легкостью совершенно отлучается, а исключительно искусственное вскармливание может у нейропатического ребенка обусловить еще более опасные расстройства пищеварения и тетанию, близкую по своей сущности к нейропатии.

В случаях, где указанная терапия вскармливания остается безуспешной, всегда нужно иметь в виду, что в нейропатической среде врачебные предписания часто не исполняются. Поэтому при неудачах нужно по возможности прибегать к перемене среды, после чего в домах грудного ребенка нередко приходится наблюдать замечательное развитие, но, разумеется не всегда, ибо и здесь приходится убеждаться в преобладании нейропатического предрасположения над экзогенными факторами.

В случаях чрезвычайно пониженного аппетита нельзя обойтись без кормления через зонд.

Особое положение среди нейропатических грудных детей занимают крайне беспокойные, почти буйные дети, мучимые постоянным беспокойством. В подобных случаях терапии представляется трудная дилемма. Необъяснимому тяжелому состоянию при грудном вскармливании, противостоит сомнительная судьба таких детей на искусственном вскармливании. Тем не менее, если указанные диететико-терапевтические мероприятия остаются без результата, то приходится, правда с тяжелым сердцем, брать на свою ответственность

опасности искусственного кормления (при непрременном условии, это мы еще раз подчеркиваем, достаточно продолжительного наблюдения и достоверного исключения других расстройств, в особенности имеющих основу свою на инфекционной почве). В самом деле, приходится видеть такие случаи, где неестественная пища при целесообразной дозировке приносит ребенку покой, который загадочным образом отсутствовал при физиологическом вскармливании; сперва искусственной пищей заменяется одно кормление и, если после этого беспокойство уменьшается, то можно действовать смелее и отлучать ребенка *).

Чрезвычайно редко наблюдаемый коллапс при акте сосания, нужно, по всей вероятности, объяснить последствиями ненормальной истощаемости нейропатического грудного ребенка. Терапия его заключается в том, что понижают требования, предъявляемые работоспособности ребенка. Этого достигают, давая ребенку, пока он не окрепнет, сцеженное молоко.

* Если прикормом (2—3 раза) удастся добиться значительного улучшения симптомов и нарастания веса, то никоим образом не следует отлучать от груди, а оставаться при смешанном кормлении, так как, с одной стороны, в этих случаях дети в конце концов могут хорошо развиваться при осторожном смешанном кормлении, с другой стороны, полное отлучение рискованно и может быть губельно для ребенка. (Пр. ред.)

Х ГЛАВА.

Расстройства питания искусственно-вскармливаемых детей грудного возраста.

При нормальном обмене веществ составные части пищи перерабатываются таким образом, что при сохранении состава тканей возможен прирост в весе соответственно физиологическим законам роста и все функции организма совершаются наилучшим образом. В противоположность этому при расстройстве обмена дело доходит до нарушения прироста в весе, нарушения функций клеток и, в конце концов, до повреждения состава тканей.

Нарушение обмена может возникнуть на каждом отдельном этапе пути пищи, начиная от приема ее вплоть до ее усвоения. Оно может уже возникнуть при приеме пищи в том случае, если не доставляются необходимые для физиологического развития составные части пищи (пример: повреждение вследствие абсолютного недостатка пищи, или вследствие качественного, или количественного недокармливания).

Наиболее опасным этапом является путь пищи через пищеварительный тракт. В самом деле, деятельность кишечника имеет чрезвычайно важное значение для нормального хода обмена веществ. В желудочно-кишечном канале действием энзим и бактерий вызываются расщепления и синтеза составных частей пищи, которые представляют необходимое предварительное условие для полезного усвоения пищи.

Наконец, расстройство может возникнуть при процессе ассимиляции клетками тела. Такого рода первичное расстройство роста обусловлено неполноценностью клеточных зачатков (гипотрофия).

В большинстве же случаев, расстройства роста возникают вторично, вследствие расстройства на ранее описанном пути обмена веществ ¹⁾.

¹⁾ Вполне возможен еще такой путь возникновения расстройств при процессе ассимиляции клетками тканей, когда неподходящий состав пищи, действуя продолжительное время, ослабляет ассимиляционную функцию клеток, не вызывая заметных расстройств в желудочно-кишечном тракте. (Прим. Ред.).

Не всегда возможно выяснить исходный пункт расстройства питания. Установить недостаток пищи, как первичную причину, относительно легко. Напротив, решение вопроса находится ли исходный пункт расстройства питания в функции пищеварения или ассимиляции, очень трудно или, даже, часто невозможно. Поэтому практически невозможно произвести подразделение, предложенное Schlos'ом на расстройства пищеварения и расстройства ассимиляции или расстройства роста. Мы придерживаемся понятия расстройства питания в самом широком смысле этого слова, потому что оно охватывает весь процесс обмена веществ ¹⁾. Это диктуется прежде всего практическими соображениями.

Общая этиология.

В самом широком смысле слова, расстройство питания обусловлено несоответствием между запросом организма в усвоении им пищи и его функциональной способностью (определение в смысле v. Pfaundler'a). Функциональную способность организма к усвоению им пищи Finkelstein называет выносливостью (Toleranz). Высокая функциональная способность организма соответствует высокой, низкая функциональная способность — низкой выносливости. Несоответствие между запросом и деятельностью может возникнуть как вследствие чрезмерно высокого запроса при вполне физиологической функциональной способности, так и вследствие понижения функциональной способности при нормальном запросе ²⁾.

Яснее это видно на примерах. Под повышенным запросом мы подразумеваем исключительно погрешности в диете. Однако, как показывает повседневный опыт не всякая погрешность в диете ведет к расстройству питания. Существуют же дети, без всякого вреда переносящие пищу, нецелесообразно дозированную и не безукоризненную в качественном отношении. Это — индивидуумы, наделенные наилучшей функциональной способностью, которая, конечно, также имеет свои пределы. Если предел этот переступается, то и в этих случаях возникает расстройство.

¹⁾ В последнее время Finkelstein сделал попытку с'узить понятие расстройства питания и отнести к этому понятию только то, что основывается на кормлении пищей, качественно или количественно не соответствующей потребностям тела. Этим придается этиологическое значение понятию расстройства питания „Болезнь питания“ (болезнь из-за пищи) становится, таким образом, на одну линию с инфекционной болезнью и с конституциональной болезнью. Несмотря на всю логичность этой попытки подразделения, мы все же, имея в виду поставленную дидактическую цель, будем придерживаться первоначального подразделения Finkelstein'a.

²⁾ Это разделение искусственно постольку, поскольку не всегда ясно привели ли к расстройству питания повышенный запрос или пониженная деятельность.

Погрешности в диете могут происходить в количественном и качественном направлениях. К погрешностям количественного характера мы относим перекармливание и недокармливание. Что перекармливание пред'являет организму черезчур высокие требования — не нуждается в пояснении. Но и голод и недокармливание могут пред'являть организму слишком высокие запросы. Ибо организм может лишь короткое время жить за счет своих резервов без вреда для себя; лишь только он будет вынужден более продолжительное время питаться своим составом—наступает расстройство, как следствие этого несоответствия между потребностью и деятельностью.

Погрешности по отношению к качеству пищи, точно так же повышают запросы к организму, т. к. последний, как правило, не одарен способностью перерабатывать без вреда пищу разложившуюся, испорченную.

Расстройствам питания, обусловленным повышенным запросом противостоят расстройства, обусловленные пониженной функциональной способностью. Понижение функциональной способности может быть врожденным, но оно может возникать временно также под влиянием и внешних причин. Недочеты конституциональные, напр., при экссудативном диатезе, нейропатии, гетеродистрофии, гипотрофии—являются причиной врожденной функциональной слабости.

В числе причин временно понижающих функциональную способность организма—в первую очередь стоят инфекции. Инфекции, поражают-ли они желудочно-кишечный канал или другое какое-либо место в организме, отягчают работу, необходимую для процесса обмена.

Также погрешности по отношению к целесообразному уходу понижают функциональную способность ребенка. Так, например, перегревание ребенка грудного возраста есть определенный вредный момент, зависящий от ухода; относительно перегревания также, как относительно инфекций, доказано экспериментально, что оно понижает способность организма усваивать пищу (уменьшение выделения ферментов желудка).

С целью общей ориентировки, расстройства питания группируются с точки зрения этиологической. Но нужно определенно подчеркнуть, что такого рода разделение имеет задачу лишь определения патогенеза страдания, так как для практических целей оказывается целесообразным чисто клиническое подразделение в форме, предложенной ниже. Этиологическое деление, как его впервые проводили Slegny—Keller, встречает по нашему мнению затруднение в том, что обычно не один этиологический фактор, а несколько обуславливают страдание. Тем не менее необходимо постараться из анамнеза ребенка выяснить, насколько возможно причину расстройства, т. к. лечение должно соответствовать как клиническим, так и этиологическим соображениям. С точки зрения этиологической, различают расстройства питания:

- I. При вполне безукоризненной пище:
 1. Вследствие перекармливания.
 2. Вследствие голода и недокармливания:
 - а) количественное недокармливание.
 - б) качественное недокармливание.
- II. Под влиянием небезукоризненной (разложившейся) пищи.
- III. Под влиянием врожденных недостатков.
- IV. Под влиянием инфекций.
- V. Под влиянием плохого ухода.

Общая клиническая симптоматология.

Уже издавна важнейшим симптомом расстройства питания у ребенка грудного возраста считается отсутствие правильного прироста в весе. И в настоящее время задержку в приросте или же убавление веса в течение более продолжительного времени следует считать серьезнейшими симптомами заболевания. Но этим не сказано, что сам по себе прирост в весе является показателем здоровья, а также, что приостановка веса или умеренное его понижение являются признаками лишь легкого расстройства: прирост в весе лишь тогда будет признаком правильно протекающего обмена веществ, когда прирост этот, выраженный в кривой веса, соответствует приросту тканей, правильного качественного состава. Однако, это бывает так далеко не всегда, дело часто идет о построении тканей плохих в качественном отношении (напр., богатых водой связанной слабее, нежели в норме). Аналогичным образом за остановкой в весе или за незначительным понижением его могут скрываться тяжелые изменения субстанции тела, замаскированные задержкою воды и ведущие к нарушению структуры тканей.

Благодаря этому сложному значению веса перед врачом возникает задача тщательным изучением общего состояния уяснить себе значение кривой веса; в самом деле, всякое качественно плохое строение тела даже и при нарастании веса его выдает себя, определенными, клинически распознаваемыми признаками, напр., понижением иммунитета, ослаблением тургора, поблиднением ребенка. Лишь принимая во внимание эти общие признаки заболевания можно избежать тяжелых неожиданностей.

Наряду с остановкой нарастания веса к признакам расстройства питания всегда относились ненормальные кишечные выделения. Хотя ненормальные испражнения не должны абсолютно относиться к симптоматологии нарушенного процесса обмена, но все же общая картина расстройства питания характеризуется—этого нужно строго придерживаться и в настоящее время—отклонениями от нормального вида испражнений. Это отклонение идет в двух направлениях. Понос, как и запор, т.-е. выделение частых, водянистых, жидких, разложившихся, слизистых испражнений, или, наоборот, скудных, бедных водою, крутых, крошковатых—являются признаками расстройства питания. Однако, в то время как понос почти всегда бывает симптомом, вызывающим опасения, требующим вмешательства, запор может являться признаком заболевания, но не обязательно.

Слюнотечение и рвота, как признаки расстройственной деятельности желудка часто бывают предвестниками и спутниками кишечных явлений.

Однако явления со стороны желудочно-кишечного канала ни в коем случае не дают опорных точек для суждения о тяжести расстройства. С одной стороны, незначительное усиление перистальтики может привести к смертельной катастрофе до того тяжело потерпевший организм, с другой стороны, бурные поносы с брызжущими жидкими испражнениями могут знаменовать лишь невинное расстройство пищеварения в том случае, если они появляются у здорового до того организма.

Кривая веса и состояние пищеварительного тракта одни ни в коем случае не характеризуют тяжести расстройства: решающее значение для последнего имеет общее состояние ребенка, которое стоит в непосредственной зависимости от степени расстройства питания.

Из общих симптомов в первую очередь следует назвать способность терморегуляции. Еще недавно всякое лихорадочное повышение температуры относили к инфекциям. В настоящее время благодаря изучению патологии детей грудного возраста известно, что и определенные расстройства обмена могут обуславливать неправильности терморегуляции. В то время как ребенок грудного возраста в равномерно нагретом помещении показывает температуру между $36,6^{\circ}$ и $37,2^{\circ}$ (так называемая „монотермия“) расстройство питания уже рано дает себя знать — часто до наступления других симптомов — значительными, превосходящими названные пределы и неправильными колебаниями температуры (Finkelstein). Обычно эти колебания остаются ниже предела настоящей лихорадки (до 38°)¹⁾ Но все же бывают формы тяжелого пищевого расстройства, при котором достигаются высокие лихорадочные температуры. И понижения температуры относятся к картине расстройства питания. Временами эти понижения на несколько десятых градуса, иногда же — особенно при тяжелейших формах заболевания — дело доходит до низких температур коляпса (35°). Необходимость правильного измерения температуры ребенка при расстройстве питания в достаточной степени вытекают из вышесказанного.

Деятельность сердца вовлекается в страдание лишь в самых тяжелых случаях. Встречаются как ускорения частоты сердечных сокращений, так и в прогностическом отношении неблагоприятные замедления сердечной деятельности. При этом возникают общеиз-

¹⁾ Субфебрильные температуры (прим. ред.).

вестные явления ослабления кровообращения: цианоз конечностей, одышка и т. д. В возникновении отеков имеет значение не столько состояние сердца, сколько определенная общая степень повреждения организма (срав. декомпозицию).

Изменения типа дыхания, именно углубление, ускорение и неравномерность его, также характерны для тяжелых поражений.

Поражения почек—чрезвычайно частый сопутствующий симптом расстройств питания. Они проявляются в альбуминурии и в Иилиндрурии. Изредка легкие поносы—особенно в первые три месяца жизни—как правило же лишь тяжкие острые расстройства развиваются совместно с этими признаками поражения почек.

Изменения общего обмена веществ, сопровождающие расстройства питания могут быть обнаруживаемы лишь опытами над обменом, но они, вполне естественно, не поддаются клиническому наблюдению. Единственный клинически улавливаемый симптом расстройства обмена это—выделение сахара с мочой, свойственное целому ряду тяжелых расстройств. Дело идет о пищевой меллитурии.

Все до сих пор перечисленные симптомы обнаруживаются при помощи точной методики исследования. Не в одинаковой степени это относится к не менее важным явлениям более общего характера; окраске кожи, тургору, тону мускулатуры, общему настроению, сну и чувствительности.

Ребенок с расстроеным питанием утрачивает чрезвычайно типичную для детей грудного возраста розовую окраску кожи; сначала наступает бледность, указывающая не столько на малокровие, сколько на ненормальное распределение крови (вероятно, действие вазомоторов, вследствие раздражения симпатической системы); тяжкие расстройства вызывают серую, иногда синеватую, даже почти черноватого оттенка окраску, от которой резко отличается ярко-красная окраска слизистой губ. Эти изменения окраски встречаются главным образом в тех случаях, когда предшествующим явлением была большая потеря воды. Это указывает на связь этого феномена кожи и слизистой с обеднением тканей водою. Повидимому его нельзя отнести к области ненормального разложения крови. Правда, и истинные, доказанные исследованием крови, анемии принадлежат к последствиям нарушенного питания.

Упругий тургор здорового ребенка при расстройствах питания уступает место известной степени вялости. Одновременно или ослабляется тонус мускулатуры, становящейся вялой и дряблой, или она переходит в состояние повышенного напряжения (гипертония). Изменения тургора тоже связаны с расстройством в содержании воды и солей.

Нарушение сна и беспокойство, которое может усиливаться до метания—признаки вызванных расстройством неприятных ощущений или мучительных болей.

Сознание бывает помрачено лишь при расстройстве питания, вполне определенного характера (интоксикации). Легкое затемнение сознания часто просматривается неопытными, поэтому чрезвычайно важно возможно раньше разобраться в изменениях чувствительности. Бывают также и судороги; в рамках расстройства питания они не указывают на органическое заболевание, но на функциональное расстройство центральной нервной системы, вероятно, вследствие нарушенного обмена.

Восприимчивость к инфекциям бывает повышена при всяком расстройстве питания. К признакам здоровья ребенка грудного возраста относится его незаражаемость или более редкая заражаемость даже в среде, переполненной инфекционными агентами, а также способность с легкостью преодолевать захваченную инфекцию. Обоих свойств нет у ребенка с расстроенным питанием. Понижение иммунитета—прямое следствие расстройства питания. Связь между расстройством питания и инфекциями настолько тесна, что часто можно вывести заключение о существующем расстройстве питания по отсутствию сопротивляемости к инфекциям. Эта зависимость, крайне важная в практическом отношении, еще послужит нам предметом подробного обсуждения.

Многообразие в симптоматологии расстройств питания может показаться на первый взгляд запутанным. Но в последующем окажется, что определенные симптомы расстройств питания можно соединять в различные, хорошо друг от друга отграниченные стадии.

Общий патогенез.

Исследования патогенеза должны пролить свет на процессы, через которые этиологические факторы ведут к описанным болезненным симптомам. Изучение патогенеза, бесспорно, самое трудное дело, потому что предметом его являются процессы, которые мы можем лишь частично проследить и изучить клинически или экспериментально. Таким образом ни на одном поприще не остается такого широкого простора для гипотез и теорий, как здесь. Следствием этого были многочисленные заблуждения, как об этом учит история вскармливания детей грудного возраста; от них зависит упрек педиатрам в слишком большой изменчивости понимания вопросов питания. Те, кто высказывают подобные упреки, просматри-

вают, что, несмотря на зигзагообразный путь, а, быть может, как раз благодаря ему, прогресс был таким огромным; в настоящее время можно с полным правом говорить о том, что основные вопросы патогенеза освещены существенным образом.

В послелующем мы намерены, по возможности обсудить, избегая все гипотетическое, каким путем факторы этиологического характера вызывают заболевания. При этом мы еще раз указываем на выводы о различии между искусственным и естественным вскармливанием, оттеняющие предрасположение искусственно вскармливаемого ребенка к расстройствам.

Патогенез расстройств питания при безукоризненной пище.

Вследствие перекармливания.

По общему взгляду перекармливание ведет к ненормальному химизму в желудочно-кишечном канале, при котором бактериальные процессы разложения выходят за физиологические пределы. Правда, до поры, до времени, желудочно-кишечный канал ребенка грудного возраста может противостоять вредностям, обусловленным перекармливанием¹⁾; в конце-концов наступает расстройство химизма желудочно-кишечного канала. Последнее обусловлено не особыми токсинами, но кислотами жирного ряда, образующимися из жира и сахара, как это предполагают Czerny — Keller на основании старых опытов v. Bokais и как это ясно доказано в последнее время работами из дома императрицы Августы-Виктории (напр., уксусная кислота, масляная кислота, молочная кислота, янтарная кислота, валериановая кислота). Вредное действие жирowych кислот, образовавшихся в чрезмерном количестве, заключается прежде всего в раздражении стенок желудка и кишек, которое может доходить до воспаления. Последнее, вследствие биологически важной роли стенки кишечника, вполне естественно влияет на процессы пищеварения и ассимиляции и тем самым на весь обмен веществ.

Эпителиальные клетки кишечника выполняют крайне разнообразные задачи: они выделяют ферменты для расщепления пищи, в них совершается синтез жира, быть может, и белков; они должны, повидимому, выполнять и важные регуляторные задачи приготовления углеводов к образованию гликогена. На жизненных свойствах эпителия кишечника основана далее регуляция тока соков и солевых растворов из организма в просвет кишечника и, наоборот, благодаря чему явления

¹⁾ Но уже в эту пору вынужденного прибавления в весе дело может дойти до расстройства, проявляющегося в наводящем на размышление понижении иммунитета. Патогенетическая связь между понижением иммунитета и форсированным увеличением веса еще не достаточно ясна. Однако обогащение организма водою не без основания считалось причиной понижения иммунитета (Weigert, Czerny).

секреции и резорбции протекают до известной степени независимо от общих физических законов. Наконец, и биологическое отношение бактериальной флоры зависит от состояния кишечного эпителия. Ребенок со здоровым кишечником обладает почти свободной от бактерий тонкой кишкой; при расстройствах здоровья граница роста бактерий передвигается выше, нормальная деятельность кишечной флоры изменяется, следствием чего является перевес бактериального разложения (брожения) с образованием вредных продуктов.

Вполне понятно, что при тесной зависимости организма и всех его функций от хода процесса пищеварения возникают не только симптомы со стороны желудочно-кишечного канала, но и выходящие за их пределы явления общего характера. Это относится к кривой веса, изменениям температуры и троксическим явлениям. Однако, мы бы зашли слишком далеко, если бы уже тут стали описывать зависимость между ненормально протекающим пищеварением и вышеназванными симптомами; мы отсылаем к нашим выводам относительно патогенеза отдельных болезненных форм.

В то время как влияние перекармливания вызывающего заболевания раньше всего сказывается на деятельности кишечника, изменяя ее в патологическом смысле,

недокармливание и голод,

повидимому, сначала, не затрагивают процессов в кишечном канале. Лишь после длительного истощения—во всяком случае индивидуально различного—сказывается их влияние на клетке кишечника. Не приходится подробнее обосновывать то, что организм должен страдать при полном изъятии важных для жизни составных частей пищи. Причиненный вред должен у ребенка грудного возраста быть тем большим, что последний пищей не только сохраняет, подобно взрослому, свой состав, но и способствует своему росту; также как абсолютное голодание действует и частичное, когда оно касается важных для жизни тканей. Степень повреждения пропорциональна биологической важности составных частей пищи. Недокармливание солями, водой, белками и углеводами переносятся организмом лишь короткое время, так как в отсутствии этих веществ не только рост, но и жизнь вообще не возможны. Напротив, ценный главным образом в калорийном отношении жир надолго может быть изъят из пищи и замещен в ней¹⁾.

Вредное влияние полного и частичного голодания различно, соответственно состоянию организма. Существуют дети, которые

¹⁾ Значение жиров более сложное и при калорийно достаточной пище организм сильно страдает, будучи надолго их лишен (понижение иммунитета, отсталость в росте и т. п.). Прим. ред.

долгое время без тяжелых изменений выносят состояние голода и другие, которые чрезвычайно быстро погибают. Решающее значение в данном случае имеют возраст, количество резерва (состояние питания) и регуляторная способность (конституция); при этом *ceteris paribus* дети старшие, раньше правильно вскармливаемые и обладающие хорошей конституцией, более стойки, нежели другие.

Патогенез расстройств питания, вызванных не безурочной (разложившейся) пищей

сходен с патогенезом расстройств питания, вследствие перекармливания. Начало заболевания также находится в желудочно-кишечном канале и вредными продуктами как и там являются низшие жирные кислоты, образованные деятельностью бактерий. Различие, однако, заключается в том, что в случаях расстройств, вызванных измененным молоком, жирные кислоты находятся в самой пище, а не образуются в желудочно-кишечном канале (экзогенное брожение в противоположность эндогенному брожению). Относительно частоты расстройств на почве разложившейся пищи еще нельзя составить себе определенного представления на основании известных нам фактов. Расстройства питания от испорченного молока возникают, естественно, особенно часто летом и при негигиеническом обращении с молоком.

Всякая инфекция,

поражает ли она желудочно-кишечный канал (энтерально) или какое-либо другое место организма вне желудочно-кишечного канала (парэнтерально), нарушает правильность процесса питания. Патогенные бактерии (бациллы дизентерии, паратифозные или тифозные бациллы, стрептококки), введенные либо с пищей, либо каким-нибудь другим путем, инфицирующие слизистую кишечника, могут вызывать одновременно явления воспаления слизистой кишечника и расстройства питания. Если можно себе представить определенную картину патогенеза расстройства питания в результате энтеральной инфекции, расстройство питания в результате парэнтеральной инфекции нелегко поддается патогенетическому объяснению; сколько ни создается по этому поводу теорий, взаимоотношение между инфекцией и расстройством питания остается неясным. Вообще говоря, расстройство обмена, обусловленное инфекцией объяснялось чрезвычайной перегруженностью, при которой детский организм вынужден совершать физиологическую работу. Всякое

лишнее отягчение, зависящее от инфекции, или другой какой-нибудь причины, роковым образом приближает — так думали — опасность функциональной несостоятельности (Salge). Czerny-Keller пытались глубже проникнуть в эту проблему. По их мнению вред, наносимый организму при парэнтеральной инфекции, обусловлен всасыванием веществ из болезненного очага; при этом в первую очередь они думали о веществах, происходящих от жизнедеятельности бактерий. Если предположить, что гипотеза Czerny-Keller'a верна, то нужно поставить себе вопрос: в каком же месте эти продукты первично оказывают вредное воздействие? Ответ на этот вопрос затруднителен, потому что клиническая картина расстройства питания, обусловленного инфекцией, не позволяет дать общего ответа. Существуют же расстройства питания *ex infectione*, протекающие при симптомах со стороны пищеварительного тракта (на первом плане рвота и понос) наряду с другими, при которых этих симптомов нет налицо (на первом плане резкое падение веса при незначительных желудочно-кишечных симптомах). Соответственно этому можно было бы принять, что, как клетки кишечника, так и клетки организма могут поражаться первично. Различие локализации поражения, повидимому, зависит не только от рода инфекции, но и от состояния питания и конституции. От локализации главным образом зависит, можно ли на заболевание оказать влияние изменением вскармливания или нет. Эти патогенетические соображения позволяют подразделить явления на две категории, что чрезвычайно важно с терапевтической точки зрения. Группа парэнтеральных инфекций, протекающих при явлениях чистого расстройства пищеварения, легко поддается пищевому влиянию в противоположность другой категории, при которой зависящее от инфекций вредное влияние повреждает преимущественно клетки тела.

Обсуждение патогенеза расстройств, вызванных

погрешностями ухода,

требует предварительного анализа этого понятия. Понятие вреда от ухода обнимает ряд вредных влияний, которым подвергается ребенок при уходе, не отвечающем требованиям гигиены. Целесообразно, различать погрешности при индивидуальном уходе и погрешности в больницах (госпитализм), обусловленные скоплением детей грудного возраста.

При индивидуальном уходе грубые погрешности в уходе понижают функциональную способность ребенка: недостаток в чистоте, плохой уход за кожей, перегревание. Недостаточная чистота и

плохой уход за кожей обыкновенно ведут к расстройству через инфекцию, напр., вследствие фурункулеза.

Влияние перегревания, вызывающего заболевание ребенка грудного возраста, особенно вследствие негигиенического жилища и негигиенической одежды в жаркое летнее время, стало лишь в последнее время предметом живого обсуждения. При этом проводится различие между прямым и косвенным влиянием.

Прямое вредное влияние жара оказывает тем, что она у индивидуумов со слабой регуляционной способностью вызывает повышение температуры тела (гипертермия) и весьма вероятно в связи с этим расстройство пищеварительных функций. Эта гипертермия может при жарком, сухом воздухе отчасти стоять в связи с недостаточным снабжением водою ребенка; так как вследствие жары отдача воды через кожу и легкие повышается во много раз, можно предположить, что при обыкновенной доставке воды к услугам организма имеется черезчур незначительное количество ее, вследствие чего могут появиться признаки недостатка воды (см. лихорадку от жажды). С другой стороны гипертермия и расстройство обмена являются следствием недостаточной отдачи воды путем перспирации и недостаточного испарения воды в жарком и насыщенном влагою внешнем воздухе.

Косвенное влияние жары, выражающееся в понижении выносливости по отношению к пище вследствие ослабления иммунитета, в ухудшении течения всякого инфекционного или пищевого заболевания, еще не выяснено в их патогенетическом взаимоотношении.

Госпитализм,

проявляющийся и в настоящее время, правда, в ослабленном виде, когда дети грудного возраста в большом количестве обслуживаются в одном помещении, и ведущий к тому, что дети грудного возраста в больницах выхаживаются труднее, нежели в частном доме, обнимает также ряд отдельных вредностей: 1) вред от инфекций, 2) вред от нерациональной диеты, 3) вред от недостаточного ухода. До тех пор, пока у нас не было достаточно сведений относительно того, как следует обставлять уход за детьми грудного возраста, суммарное действие вышеозначенных трех вредных моментов обуславливало известную массовую смертность детей грудного возраста в больницах. В настоящем, с усовершенствованием диететики и улучшением ухода питомцев поражают главным образом не тяжелые энтеральные инфекции, но банальные инфекции дыхательных путей, маленькие инфекции в смысле Neubner'a. Все то, что говорилось

относительно патогенетической связи между инфекциями и вскармливанием, применимо и здесь. Поэтому не вызовет удивления тот факт, что в больницах [чаще, нежели при индивидуальном уходе, встречаются острые и хронические расстройства питания, угнетающие развитие детей. Это именно и есть следствие инфекций.

Учитывая успехи вскармливания „современных“ больниц для детей грудного возраста, где исключены три вышеприведенных фактора госпитализма в старом смысле слова, — больниц, в которых целесообразное вскармливание идет рука об руку с асептическим хорошим уходом и исключением инфекции, можно не придавать большого значения известным малозначущим факторам — однообразной жизни в больнице, недостатку в ней возбудителей для психики и отсутствию индивидуального ухода. Только у группы „чувствительных детей“ базирующиеся на психической почве вредные моменты, напр., неудовольствие от характера ухода, могут вызвать расстройства в ходе обмена веществ, вследствие существующей зависимости обмена от нервной сферы¹⁾..

Выяснение патогенеза

расстройств питания вследствие врожденной де- фективности

тем более важно, что фактор конституциональный имеет решающее значение в возникновении и течении всякого расстройства питания. В настоящее время известно лишь то, что возможность вскармливания ребенка грудного возраста, его функциональная способность усвоения пищи зависят от врожденных предрасположений. Мы отсылаем к выводам относительно диатезов. Все попытки пролить свет на сущность патогенетической связи между конституцией и вскармливанием не выяснили этой связи, несмотря на неко-

¹⁾ Несмотря на весь прогресс закрытых учреждений (больницы, приюты) для грудных детей и в настоящее время такие авторитеты, как Schlossmann, Meyer и др. определенно доказывают фактами преимущества правильного индивидуального ухода в открытом призернии. Вся история развития охраны материнства и младенчества в Германии, развивающейся в сторону открытой формы (консульт., патронаж и т. п.) является результатом признания этого факта. Закрытые учреждения признаются чрезвычайно важным дополнением открытых форм охраны, но лишь при условии переходящего, вызванного необходимостью (характер болезни, соц. причины и т. п.) пребывания ребенка в них.

Интересны наблюдения Meyer'a в Берлинском Waisenhaus: наблюдая чрезвычайно длительное течение хронич. расстройств питания и атрофических состояний у грудных детей, он попытался бороться отдачею таких детей в испытанные в смысле Патронажа семьи: эффект в смысле быстроты течения и смертности оказался прекрасным (Zeitsehr. für Saügl. 1922) (np. Ped.)

торые ценные успехи. Трудности возникают уже при попытке локализовать малоценность. Повреждена ли кишечная клетка и тем самым пищеварительная и ассимиляционная способность, повреждена ли уже в зародыше клетка тела и зависящее от нее стремление к росту, ведет ли к выпадению важных для обмена функций врожденная недостаточность известных органов с внутренней секрецией, наконец, тормозится ли первично образование биологически важных, способствующих ассимиляции субстанций, недостаточно ли функционируют нервные регулирующие органы:—все это остается нерешенными вопросами. Решение их, несмотря на подготовку более точную постановкою вопросов, находится в далеком будущем.

Подразделение расстройств питания.

Повсюду в патологии, где по состоянию знания это оказывалось возможным, принцип этиологического подразделения оказывался наилучшим. Однако в тех случаях, когда изучение этиологии не позволяет проводить границ, прибегают к помощи старинного способа оценки картины болезни на основании клинических симптомов. В виде примера укажем нефрит.

В области расстройств питания в начале изучения их применялся принцип подразделения на основании клинических симптомов. Говорили—частью в связи с картиной болезни у взрослых—о диспепсии, об энтерокаатарре, об энтерите и атрофии (Wiederhofer). Углубление в изучение расстройств питания в патолого-физиологическом направлении выяснило целый ряд этиологических факторов. На основании их Czerny-Keller сгруппировали расстройства питания с этиологической точки зрения: они различали расстройства питания *ex alimentatione*, *ex infectione* и *ex constitutione*. Они оценивали этиологически также и более мелкие подразделения, различая среди расстройств питания *ex alimentatione* так называемое молочное расстройство питания (расстройство питания, вызванное коровьим молоком и его смесями) и мучнистое расстройство питания (расстройство питания, вызванное мукою)¹⁾. Но еще вопрос, дает ли этиологическое подразделение, при настоящем состоянии наших знаний, естественную пригодную для практического врача группировку расстройств питания. По нашему мнению целый ряд осно-

¹⁾ Термины *Milchnährschaden* и *Mehlnährschaden* не поддаются точному переводу на русский язык, в виду чего приходится переводить их сложными терминами, значение которых достаточно объяснено в тексте в скобках (*пр. Ред.*).

ваний говорит против этиологического принципа подразделения: к болезни ведет не один, но множество этиологических факторов. В общем облике клинической картины главный этиологический фактор вырисовывается лишь крайне редко. Он выясняется путем анамнеза, т. е., путем субъективного метода. Значение познания этиологического фактора по отношению к терапевтическим мероприятиям занимает второе место; на первом месте стоит должная оценка клинической картины. Поэтому мы придерживаемся наряду со многими педиатрами подразделения Finkelstein'a, отвечающего чисто клинической точке зрения ¹⁾.

Finkelstein исходит из единообразного понимания расстройства питания и выдвигает четыре различных главных стадия его. Эти стадии характеризуются как определенным клиническим синдромом, так и определенным результатом функционального испытания. В известных условиях посредством функционального испытания проливается свет там, где клинические критерии не дают возможности сделать определенного заключения.

Четыре различных главных стадия таковы:

1. стадий расстройства баланса,
2. стадий диспепсии,
3. стадий декомпозиции,
4. стадий интоксикации,

которые сначала должны быть охарактеризованы исключительно клинически.

1. Стадий расстройства баланса (кривая 23) характеризуется тем, что, несмотря на достаточное в калорийном смысле питание, прироста в весе не наступает. Кривая веса зигзагообразна; при этом можно подметить признаки повреждения здоровья (незначительные неправильности температуры, бледность, понижение тургора etc). Испражнения могут быть нормальными, однако часто они (при молочном кормлении) суше и окрашены светлее, нежели в норме.

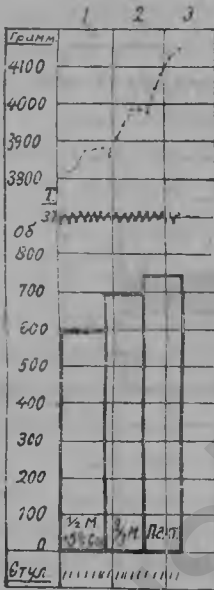
2. Стадий диспепсии (кривая 24) дает приблизительно такой же вид кривой веса, как и стадий расстройства баланса; кривая веса не дает резких колебаний и характеризуется стоянием на одной высоте или незначительными понижениями. Кишечные выделения учащаются, качество их изменяется; испражнения перестают быть оформленными, они раздроблены, становятся зелеными, пронизируются

¹⁾ Здесь приведено прежняя уже устаревшая классификация Finkelstein'a; о новых принципах классификации, принятой Finkelstein'ом в новом изд. его учебника (1921 г.) и Langstein'ом в уч. Langstein'a и Göppert'a (1920 г.) Мы упомянем в добавлении (*пр. Ред*)

слизью, становятся водянистыми. Температура становится субфебрильной или фебрильной. Налицо имеются общие признаки болезни. При нецелесообразной диете подобного рода картина болезни может привести к тяжелейшим стадиям расстройства питания: к декомпозиции и к интоксикации.

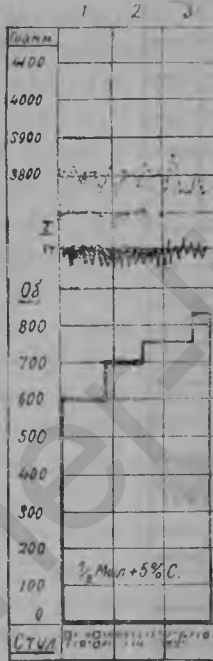
3. Стадий декомпозиции (кривая 25) характеризуется падением веса и резкими изменениями общего состояния. Похуде-

Кривая 22.



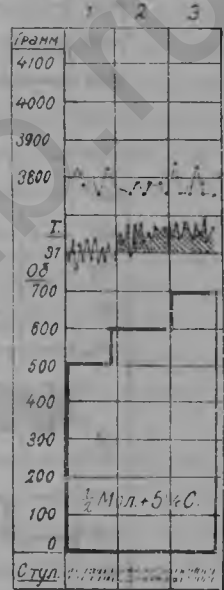
Нормальное соотношение.

Кривая 23.



Расстройство баланса.

Кривая 24.



Диспепсия.

1/2 М. = пополам разведенное молоко; 2/3 М. = 2/3 молока. В. М. = пахта + сахар
 Обозначение стула: | = нормальный стул, □ = жирно-мыльный стул; — = жидкий стул; × | = слизистый стул; ^ ^ ^ = водянистый стул.

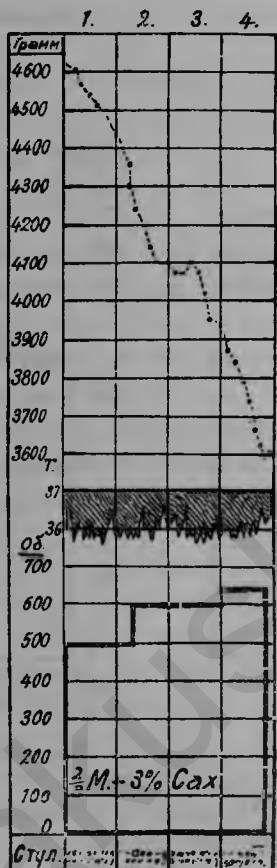
ние и понижение иммунитета, бледная до серого оттенка окраска кожи, склонность к субнормальным температурам и колыбсам, замедление пульса дают указание на тяжесть случая. Картина стула бывает разнообразной в зависимости от рода пищи.

4. Стадий интоксикации (кривая 26) характеризуется остро наступающими резкими падениями веса и изменениями чувствительности, затемнением сознания. Возникает лихорадочная температура, которая при известных условиях поднимается до гиперпирек-

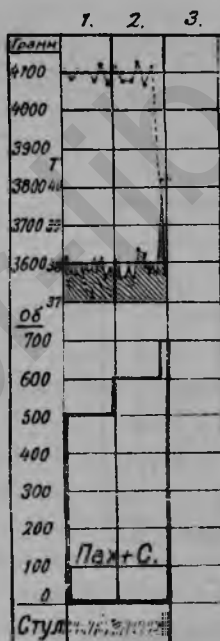
сии, появляются расстройства дыхания, расстройства вазомоторные и т. д. Изменения стула сходны с таковыми при диспепсии, но чаще изменения бывают более значительными. В моче, как выражение тяжелого изменения обмена, появляются ненормальные составные части (сахар, белок, цилиндры).

Насколько простым кажется разграничение отдельных случаев

Кривая 26.



Кривая 25.



Интоксикация

$ВМ + Z = \text{пахтанье} + 5\% Сах$

Декомпозиция

$\frac{2}{3} M = \text{Две трети молока}$

на основании клинической симптоматики, настолько оно может оказаться затруднительным на практике, когда синдром бывает не резко выражен. Это бывает при многочисленных переходных формах. Так, например, декомпозиция может быть „скрытой“, если вследствие определенных мероприятий в питании наступает остановка падения

веса или преходящее увеличение его. Поэтому лишь в ясно выраженных случаях можно на основании клинического анализа составить себе точное представление о стадии расстройства питания. В общем же приходится обращаться к двум следующим важным вспомогательным средствам не только для понимания расстройства, но и для лечения его:

1. Собирацию основательных анамнестических данных,
2. Изучению реакции ребенка на подвоз пищи и на лишение ее (12—24-часовое голодание при подвозе воды).

1. Собрание анамнеза часто помогает составлению суждения об этиологическом факторе расстройства и позволяет вследствие знания предшествующей истории с большею ясностью уразуметь настоящее состояние. Мы узнаем, были ли погрешности во вскармливании и уходе, был ли ребенок поражен инфекциями, нормален ли, или уклоняется от нормы его конституция. Знание предшествовавших болезней и характера развития ребенка облегчает оценку данного расстройства. Таким образом, тот факт, что предшествовал целый ряд инфекций, позволяет сделать заключение о понижении иммунитета, что присуще лишь более тяжким расстройствам; еще яснее говорит в пользу последнего, предшествование данному страданию многочисленных острых расстройств питания с резкими падениями веса. Большое значение этих обстоятельств, узнаваемых из анамнеза, станет яснее при обсуждении отдельных расстройств питания.

2. Finkelstein использовал в качестве критерия расстройства реакцию ребенка на подвоз пищи и создал таким образом не только пригодное в диагностическом отношении вспомогательное средство в неясных случаях, но и прибавил новый важный симптом к вышеописанному клиническому синдрому; выносливость к пище, т. е. способность усвоения пищи. Исходя из нормальной реакции здорового ребенка грудного возраста на повышение подвоза обычных искусственных питательных смесей, Finkelstein изучал действие питательных веществ на больного ребенка и нашел, что у последнего это действие иное; частью оно протекает в противоположном направлении, или, как он выражается, бывает парадоксальным.

Здоровый ребенок при вскармливании обычными молочными смесями, достаточными в калорийном отношении, прибывает в весе. Добавление пищи увеличивает прирост в весе, при чем все клинические симптомы здоровья продолжают оставаться без изменений (нормальная картина стула, монотермия и т. д.). Иначе обстоит дело у ребенка с расстройством питания. Тут при той же пище не происходит прироста в весе. Добавление пищи обуславливает здесь не

прирост в весе ¹⁾, но убыль его. При этом симптомы болезни ухудшаются; раньше всего ухудшается картина стула. Эта парадоксальная реакция бывает различной в зависимости от степени расстройства и от рода применяемых питательных смесей.

Чем тяжелее расстройство, тем меньше выносливость, тем резче парадоксальная реакция при кормлении одинаковым количеством определенной питательной смеси. Например, при диспепсии добавление определенного количества наполовину разведенного молока с сахаром вряд ли вызовет ухудшение состояния; напротив, при той же пище ребенок в стадии декомпозиции может очутиться в угрожающем состоянии с резким падением в весе и может погибнуть (см. кривую 24, 25).

Род применяемой пищи имеет чрезвычайно большое значение на проявление парадоксальной реакции. Неблагоприятное действие пищевых веществ проявляется не во всех случаях одинаково резко. Наряду со смесями, при применении которых ясно выступает неблагоприятное влияние пищевых веществ, имеются другие, в которых пищевые вещества так удачно скомбинированы, что всякое вредное воздействие либо совсем выпадает, либо бывает парализовано на некоторое время.

Так, например, ребенок грудного возраста с расстроеным питанием переносит довольно большие количества жиров и сахара, если они ему даются в женском молоке; он переносит их и при искусственном вскармливании, когда они ему даются в смесях, бедных молочной сывороткой и богатых белками, напр., в белковом молоке; но тот же ребенок реагирует ухудшением симптомов болезни, если те же количества жиров и сахара ему даются в смесях, богатых молочной сывороткой. Поэтому, было бы ошибочно отдельно выхватывать жир, сахар или соли и оценивать изолированно их значение в парадоксальной реакции, оставляя при этом без внимания другие принимаемые с пищей составные части. Всегда реакцию ребенка нужно связывать не с определенной составною частью пищи, но с видом смеси, в которой эта составная часть ему предлагается. При условии исследования реакции ребенка на доставление пищи при помощи обычных смесей, она проявляется следующим образом в различных стадиях:

¹⁾ Иногда происходит и прирост в весе, несмотря на наличие парадоксальной реакции; но этот прирост представляет собою не нормальный прирост тканей, а лишь кажущийся прирост, идущий вскоре на убыль (иногда видимый отек).

1. Реакция нормального ребенка.

Хорошее развитие при достаточном кормлении. Прирост при добавлении пищи, а также при добавлении жира и углеводов к обычным молочным смесям, приправленным сахаром; наличие всех признаков здоровья.

2. Реакция ребенка в стадии расстройства баланса.

Добавление пищи не влияет на вес; при этом можно отметить признаки расстроенного здоровья. Стул в большинстве случаев сохраняет характер жирномыльного. Если добавление пищи превращает жирномыльный стул в частый, жидкий стул, тогда налицо переход к стадии диспепсии.

3. Реакция ребенка в стадии диспепсии.

Добавление пищи либо не оказывает никакого влияния на кривую веса, либо обуславливает незначительное уменьшение веса. При этом все другие симптомы болезни, главным образом понос и неправильности температуры, либо ухудшаются, либо остаются без изменения. Лишение пищи сопровождается умеренным падением веса и возвращением температуры к норме.

4. Реакция ребенка в стадии декомпозиции.

Добавление пищи обуславливает резкую убыль в весе при ухудшении общего состояния и симптомов со стороны желудочно-кишечного канала. Лишение пищи сопровождается сильным длительным падением веса, понижением температуры до коллапса, замедлением пульса, тяжелым нарушением общего состояния (см. крив. 27).

5. Реакция ребенка в стадии интоксикации.

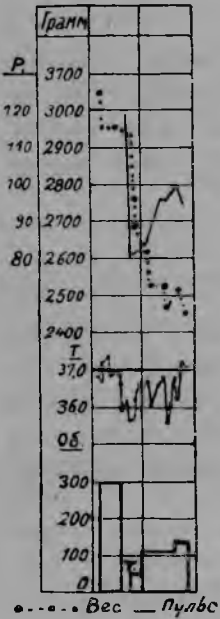
Добавление пищи ухудшает картину болезни, обуславливает резкое падение веса, довольно высокую лихорадку, ухудшение симптомов интоксикации. Лишением пищи все симптомы улучшаются (удаление яда).

Срав. кривые 22—26.

При помощи анамнеза, клинического анализа и наблюдения над реакцией ребенка к подвозу пищи и к голоду возможно от нести картину болезни к одному из четырех клинических стадий. Этого было бы достаточно для целесообразного лечения, если бы терапия определялась всегда только клиническим стадием, как тако-

Кривая 27.

1 2



Лишение пищи у декомпированного ребенка: падение веса, замедление пульса, понижение температуры (коллапс).

вым. Но это не всегда бывает так: терапия нуждается в дополнении, сообразно с этиологической стороной вопроса. На примерах это будет яснее. Мероприятия при диспепсии различны в зависимости от того, вызвана ли она пищевым расстройством или инфекцией. Первая во всех случаях должна лечиться диететически, последняя же, при известных условиях, допускает более выжидательный образ действий. Декомпозиция, возникающая после повторных острых расстройств при вскармливании молоком, требует в пределах, обусловленных общим состоянием, иной диеты, нежели декомпозиция, вызванная длительным вскармливанием мукой.

Ответ на вопрос об этиологии затрудняется вышеупомянутым частым сочетанием нескольких этиологических факторов. Часто бывает даже совершенно невозможно найти преобладающий этиологический фактор. Как раз подобного рода случаи доказывают, насколько правильна точка зрения преимущественно клинического подразделения картины болезни: она всегда позволяет нам, по возможности, независимо от этиологии, усвоить основную точку зрения в деле лечения.

Общая терапия.

Необходимое условие в деле лечения расстройств питания это—выяснение картины болезни в клинко-этиологическом направлении. При этом в первую очередь важно отличить легкое от тяжелого расстройства. От разрешения этого вопроса зависит, можно ли обойтись с помощью простых диететических мероприятий (кратковременное голодание, уменьшение пищи или определенных пищевых веществ, напр., сахара), или следует прибегнуть к наиболее сильному оружию диететической терапии (напр., вскармливанию женским молоком).

Легкими можно назвать лишь те формы расстройства баланса или диспепсии, которые поражают ребенка после более-менее длительного периода здоровья. Однако здесь нужно сделать оговорку в том отношении, что возникновение обоих названных расстройств в первую четверть года жизни должно оцениваться как более серьезное, нежели по истечении этого времени: способность исправления после расстройства тем затруднительнее, чем моложе ребенок.

Тяжелые формы болезни—это—сопровождающиеся резким расстройством общего состояния и резкой потерей веса стадии декомпозиции и интоксикации. При этих двух расстройствах врач должен помнить о непосредственной опасности для жизни. Имея в виду опасность внезапной катастрофы, следует усилить наблюдение над реакцией ребенка на терапевтические мероприятия; оно должно продолжаться не несколько дней, а длиться недели.

Постановка клинического диагноза должна дополняться, поскольку это возможно, этиологической постановкой диагноза, устанавливаемой при помощи анамнеза. Прежде всего нужно попытаться составить себе определенное представление относительно конституции ребенка. При плохом предрасположении ребенок требует гораздо более осторожного терапевтического воздействия, нежели при хорошем. Не менее важно выяснение вопроса, идет ли дело о расстройстве пищевом (*ex alimentatione*) или расстройстве, обусловленном инфекцией (*ex infectione*).

При всех степенях расстройства питания, легких или тяжелых, а также независимо от этиологии—главное требование, предъявляемое терапии, это регулировка процессов желудочно-кишечного канала. Вернее всего это удастся достигнуть при помощи женского молока. То же преимущество, которым женское молоко обладает перед всеми питательными смесями у ребенка здорового, присуще ему, исключая лишь редкие случаи, и по отношению к больному ребенку. Нам неизвестна ни одна питательная смесь, которая своим влиянием на химизм кишечника приводила бы с таким совершенством клетки к норме, как женское молоко. Во всяком случае и терапия женским молоком у больного ребенка требует заботливой дозировки, а в известных условиях и определенных изменений. Женское молоко—лечебная пища по преимуществу при тяжелых расстройствах питания самых маленьких детей (в первую четверть года жизни). После этого предельного возраста можно, как правило, достигнуть цели и при помощи искусственных питательных смесей. Тогда как при кормлении женским молоком выздоровление идет своим чередом, несмотря на то, что кишечные выделения в начале остаются учащенными,—при ис-

кусственном вскармливании нельзя рассчитывать на поворот к лучшему, пока понос не прекратится. Окончание падения веса и приобретение новой способности построения тканей связаны здесь с излечением поноса.

Понос является прежде всего выражением ненормального брожения. Поэтому цель терапии — уничтожение брожения. Задержка процессов брожения совершается лучше всего возбуждением гниения, действующего антогонистически. Как на брожение, так и на гниение можно оказать влияние подвозом определенных пищевых смесей, так как бактериальные процессы в кишечнике совершаются в том или ином направлении в зависимости от пищевой среды, которую встречают бактерии в кишечнике.

Представителем вызывающих брожение пищевых веществ является углевод (среди углеводов — особенно молочный сахар); представителем подавляющих брожение, способствующих гниению — белок. Соли молочной сыворотки, за исключением известковых солей, способствуют брожению, а также, независимо от явления брожения, в сильных концентрациях действуют раздражающе на кишечник. Какое место занимает жир в этом отношении — менее выяснено; его действие существенно зависит от господствующей бактериальной флоры. Жир одинаково может способствовать как брожению, так и гниению.

Влияние пищевого вещества в сторону брожения может погашаться подавляющим брожение действием другого вещества, п. ч. на конечный результат действия пищевой смеси решающее влияние оказывает не единичное пищевое вещество, но определенное сочетание („Korrelation“) пищевых веществ.

Из этих фактов выясняется, какую из пищевых смесей нужно пустить в дело при лечении поноса. Принцип остается одинаковым для легких и тяжелых расстройств, отличаясь лишь градациями, потому что при тяжелых расстройствах склонность к брожению сильнее и необходимость совладеть с нею настоятельнее. Два метода могут привести к цели. Один основывается на лишении всех пищевых веществ (кратковременный 12^ч—24 часовой голод при достаточном подвозе воды) с последующим подвозом обычных смесей, конечно, сначала лишь в уменьшенных и лишь постепенно повышающихся количествах. В легких случаях путь этот приводит к цели; в тяжелых случаях он оказывается непригодным на следующих двух основаниях. Во-первых, голодание при тяжелых расстройствах — серьезное мероприятие, во-вторых, кратковременное лишение пищевых веществ здесь не в состоянии радикально устранить брожение; оно начинается сызнова при более обильном подвозе обычных питательных смесей.

В тяжелых случаях следует поэтому избирать такую питательную смесь, которую можно давать в количестве, одновременно устраняющем и опасность голодания и опасность брожения. Такого рода питательная смесь, как это явствует из уже часто упомянутых положений, должна быть составлена таким образом, чтобы в нее в уменьшенном количестве входили способствующие брожению углеводы и соли молочной сыворотки, вызывающие кроме того раздражение кишечной стенки, и превалировал бы угнетающий брожение белок. Соответственно этому принципу каждый врач может импровизировать питательные смеси таким образом, что он разжижает молоко, прибавляет в уменьшенном количестве углеводы, количественно менее склонные к брожению (смеси из декстрино-мальтозы, тростниковый сахар) и эту смесь обогащает белком (протертый сквозь сито творог, плазмон, нутроза, ларозан). Вернее всего подавляют брожение белковое молоко и препараты заменяющие его.

В то время как устранение поноса в течение расстройства питания часто играет первостепенное значение в сохранении жизни ребенка, устранение запора не так важно в деле лечения расстройства питания, сопровождающегося этим симптомом; часто даже запор и не должен оцениваться как признак расстройства питания. Только в тех случаях, когда запор имеется налицо одновременно с недостаточным развитием, ему нужно приписать патогномическое значение, напр., при расстройстве балланса.

Тогда твердый стул при запоре, обусловленный, главным образом, перевесом процессов гниения, необходимо бывает превратить в регулярный более мягкий стул, способствуя явлениям брожения тем, что в пищу вводится питательная смесь, богатая углеводами. Для ребенка с тяжелым расстройством, страдающего декомпозицией, путь этот опасен потому, что брожение черезчур легко может перейти за желаемые пределы и может возникнуть понос, которого мы так опасаемся в тяжелых стадиях. Поэтому диета, способствующая брожению, дозволительна только в стадии расстройства балланса. Простейшая форма ее заключается в применении питательных молочных смесей, содержащих большие количества легко бродящих углеводов (по возможности в виде комбинации муки и сахара). Питательную смесью, эксквизитно способствующею брожению, является солодовый суп Keller'a.

Расстройства питания, сопровождающиеся поносом или запором дают более ясное направление для диететической терапии, нежели те расстройства, при которых стул по виду нормален и при которых, следовательно, локализацию болезни нужно искать прежде

всего в самой клетке организма. Показания к определенному лечению в этих случаях дает анамнез (напр., контрастное питание при предшествовавшем одностороннем кормлении) и возможно точное клиническое определение картины болезни. В известных случаях здесь бывает при применении функциональной диагностики необходимо наблюдение в продолжении нескольких дней.

В противоположность диетической терапии расстройств питания терапия лекарственная стоит далеко позади; однако, при тяжелых расстройствах ею не следует пренебрегать, напр., в борьбе угрожающим коллапсом (см. интоксикацию и декомпозицию.)

Но во власти врача, лечащего расстройство питания у ребенка грудного возраста более чем при другом каком-нибудь страдании имеются средства достигнуть определенной цели. Опытный врач вряд ли переживает неожиданности в смысле непредвиденной реакции организма на введенную питательную смесь. Даже более: при тщательном анализе отдельного случая можно с вероятностью, граничащею с достоверностью предсказывать влияние, которое окажет пищевая смесь, если факторы, лежащие вне нашей власти и прежде всего инфекции, не аннулируют успеха. В этом смысле диетика грудного возраста вышла уже из стадии робкого экспериментирования. Во всяком случае терапевт в деле вскармливания должен кроме знания обладать определенными свойствами; он должен спокойно следить за действием каждого своего назначения и не должен делать нового до тех пор, пока ему не станет ясным действие прежнего. Другими словами, врач должен точно знать, как долго он может выждать и, когда он должен вмешиваться.

Расстройство питания нельзя считать излеченным, когда вид стула приобрел желаемую форму; оно и тогда не излечено, когда в общей клинической картине болезни нет его симптомов; по положению Czerny -- Keller'a ребенок тогда может быть назван здоровым, когда при вскармливании пищевой смесью, соответствующей его возрасту, наступает беспрепятственное его развитие. И только тогда иммунитет ребенка поднимается на такую высоту, что результату питания больше не угрожают инфекции. Продолжительность времени до этого момента различна, смотря по интенсивности имеющегося на лицо расстройства. Часто проходят до этого не недели, а месяцы.

Расстройство баланса.

Расстройство баланса характеризуется тем, что при количестве пищи, достаточном для потребления и роста, нельзя достигнуть нормального в качественном и количественном отношении прироста. Выражением этого является зигзагообразное направление кривой веса: то, что выигрывается в весе в течение определенного промежутка времени, вскоре опять утрачивается. Вследствие этого дело ограничивается либо более слабым по сравнению с нормой подъемом кривой веса, либо полным отсутствием прироста в весе в течение недель и месяцев. Кроме этого патологического отношения веса, стоящего на первом плане, существуют другие симптомы, указывающие на наличие болезненного состояния.

Подобная же клиническая картина может развиваться и при недостаточной для потребления и роста пище, т. е., при недокармливании (срав. эту главу). Но тогда дело идет не о расстройстве баланса: при диагнозе расстройство баланса предполагается пища, количественно достаточная для потребностей здорового организма.

Этиология: с этиологической точки зрения мы различаем:

1. расстройство баланса, вследствие ошибок вскармливания,
 2. расстройство баланса, вследствие инфекции,
 3. расстройство баланса, вследствие погрешностей в уходе,
 4. расстройство баланса, вследствие конституциональной слабости, обусловленное внутренними причинами (эндогенного происхождения).
- обусловленное внешними причинами (экзогенного происхождения).

Из числа погрешностей при вскармливании к расстройству баланса ведут лишь погрешности при качественно безукоризненной пище при чем, почти исключительно, эти погрешности состоят в перекармливании питательными смесями богатыми молоком и бедными углеводами (напр. преждевременное кормление цельным молоком). Чем хуже предрасположение, чем меньше выносливость по отношению к коровьему молоку и его смесям, тем скорее наступает расстройство баланса при самых незначительных ошибках во вскармливании; более того, оно наступает в этих случаях и при отсутствии погрешностей по отношению к правилам вскармливания и при целесообразной дозировке обычных молочных смесей.

Также и инфекции, и при том разнообразные инфекции, могут обуславливать типичную картину расстройства баланса. При том же самом способе вскармливания, который раньше способствовал правильному развитию, по окончании инфекции дело может дойти до остановки в весе и до других симптомов расстройства баланса

Также как и при ошибках во вскармливании здесь велико значение конституции. В самом деле, послеинфекционное расстройство баланса возникает тем скорее, чем хуже конституция ребенка. К числу послеинфекционных расстройств баланса, вероятно, относится большая часть последних, обусловленных погрешностями в уходе.

Лишь остающуюся незначительную часть можно считать обусловленной погрешностями в уходе. Возможность причинной связи между недостатком индивидуального ухода и плохим развитием в настоящее время снова подтвердилась наблюдениями.

Многочисленная роль, которую играет конституция в этиологии расстройства баланса уже ясно из нашего изложения. Можно даже в этом отношении зайти настолько далеко, чтобы сказать, что во всех случаях, когда развивается расстройство баланса при отсутствии ошибок вскармливания, или предшествующих инфекций, значительную роль в этиологии играет эндогенный конституционный фактор.

Наиболее частая форма расстройства баланса, а потому наиболее важная для практического врача — это форма, развивающаяся в связи с перекармливанием молочными смесями; однако она, как уже упомянуто, может возникнуть и при целесообразной дозировке при наличии конституциональной слабости. Эта форма расстройства баланса соответствует как по клинической картине, так и по терапии так называемому расстройству молочного питания (Milch nährschaden¹⁾ Czerny-Keller'a.

Расстройство молочного питания обследовано лучше всех других форм расстройства баланса, как в клиническом отношении, так и в отношении обмена веществ. Поэтому оно должно быть описано в качестве образца расстройства баланса вообще.

Расстройства баланса другой этиологии, среди которых наибольшее практическое значение принадлежит послеинфекционным, еще не освещены со стороны патогенеза и обмена веществ. Однако терапия их эмпирически установлена.

Клиника. Один из ранних симптомов расстройства баланса это — остановка веса (при достаточном или даже избыточном кормлении). Вскоре развиваются явления расстройства общего состояния. Розовый цвет кожи уступает место бледности, тургор ослабевает, хороший тонус мускулатуры исчезает. Вследствие вялости брюшной стенки, благодаря чему отсутствует нормальная характерная сопро-

¹⁾ Понятие „расстройства питания“ должно означать, что налицо имеются не только желудочно-кишечные явления, но также глубоко-проникающее расстройство, вовлекающее в страдание весь организм.

тивляемость ее, развивается метеоризм. Не редки беспокойство и расстройство сна.

При двукратном ежедневном измерении температуры можно обнаружить ее неправильности. При отсутствии значительных повышений за 37° амплитуда колебаний часто превышает норму (вместо 0,5 приблизительно 1°). Колебания температуры зависят от рода вскармливания в том отношении, что при углеводистой пище высота ее чаще превышает 37° , нежели находится ниже 37° . Более значительные повышения возникают при присоединении поноса, т.е., при переходе расстройства баланса в действие. Моча не содержит ни белка, ни сахара, ни форменных элементов.

Особого внимания требует отсутствие сопротивляемости по отношению к инфекциям. Понижение иммунитета проявляется в учащении всякого рода инфекций; как гнойные заболевания кожи и фурункулез, так и гриппозные заболевания особенно охотно поражают детей в стадии расстройства баланса. Поэтому отсутствие сопротивляемости к инфекциям должно бы всегда наводить на мысль о наличии расстройства баланса. Инфекция со своей стороны, вызывая поносы, может обуславливать переход из стадии расстройства баланса в стадий диспепсии.

Начальным признаком расстроенной желудочно-кишечной деятельности часто бывает слюнотечение и рвота. Испражнения всегда бывают редкими; качество их при грубом осмотре может казаться нормальным; однако, как правило, консистенция стула изменена типичным образом. Стул становится сухим, крошковатым, светлым, глинистым до белого цвета и вследствие бедности водою он не прилипает к пеленкам, но скатывается с них. Это все—признаки жирномыльного стула.

Расстройства баланса с другой этиологией не характеризуются какими либо признаками, которые дали бы возможность поставить этиологический диагноз. В полнейшем соответствии с расстройством молочного питания они также дают задержку прироста в весе без более тяжкого нарушения общего состояния. Тем не менее бывают на лицо некоторые обозначительные признаки которые могут направить внимание в сторону определенной этиологии.

При формах расстройства баланса, в этиологии которых конституциональная слабость играет преобладающую роль, в анамнезе и в клинической картине встречаются признаки, обращающие внимание на конституциональную слабость. Приходится выслушивать жалобы на затруднения в выращивании детей в данной семье. Клиническое обследование часто обнаруживает симптомы определенных диатезов, напр., экссудативного или нейропатического. Жирномыль-

ный стул в этих случаях, напротив, часто отсутствует. Его не бывает также часто и при послеинфекционных формах расстройства баланса. Исключительно наблюдение или анамнестическое выяснение предшествующей инфекции дают возможность вывести заключение о наличии послеинфекционного расстройства баланса.

Обмен веществ. Исследования над обменом веществ, производившиеся до настоящего времени относились только к расстройству баланса, возникавшему при вскармливании разведенным молоком, т. е. при так называемом расстройстве молочного питания. Исходной точкой этих опытов было наблюдение, что при пище достаточной во всех отношениях для здорового ребенка, отсутствовало прибавление веса. Целью опытов над обменом веществ и было выяснение этого ненормального явления. Результаты их были таковы:

Белковый обмен не дает отклонений от нормы.

Жировой обмен был предметом особого внимания, потому что констатация стула в виде жирно-мыльного стула уже с самого начала наводила на мысль об отклонении от нормы. Усвоение жира по Freund'у соответствует норме; в его случаях усваивались 94,5% (у здоровых детей грудного возраста 93,8%) введенного жира. Напротив Bahrdt установил, что существует известная, правда незначительная, потеря жира и лишь 85% подлежит усвоению. Клиническая картина не объясняется этой незначительной потерей жиров.

Напротив, подробный анализ состава калового жира, состоящего из нейтральных жиров, жирowych кислот и мыл, обнаружил значительное отклонение от нормы.

В то время как нормально в стуле, если принимать во внимание исключительно общее количество выделяющегося жира, с одной стороны, и нерастворимых жирowych мыл, с другой (кальциевые и магниезиальные мыла), 18,3% в среднем (по Freund'у) появляется в виде нерастворимых мыл, при расстройстве баланса это процентное соотношение в выделяемом жирно-мыльном стуле изменяется таким образом, что 48,0% приходится на нерастворимые мыла. В виду этого становится вероятным, что при расстройстве баланса изменен минеральный обмен, т.-к. увеличение количества нерастворимых мыл в испражнениях позволяет сделать заключение о повышенном выделении извести и магниезии. Опыты над обменом веществ вполне подтвердили это предположение.

По Birk'у и Rotberg'у, напр., ребенок S выделял при вскармливании снятым молоком (5×120 гр. + $\frac{1}{2}$ чайной ложки молочного сахара), при подвозе жира в течение трех дней в количестве 3,5229 и извести в количестве 2,5415 Ca Q,

с мочою 0,0476 Са О,
с калом 2,1856 Са О,

так что в результате усвоились 0,3084 гр. Са О (12,14% введенного количества).

Прирост в весе в течение этого времени - 70 гр. (в течение 3-х дней).

При вскармливании цельным молоком 5×100 (подвоз жира в течение трех дней 66,13 и подвоз извести 2,7805) ребенок выделял

с мочою следы извести,
с калом 3,3749 Са О,

так что получился отрицательный баланс в 0,5944 гр. Са О.

Потеря веса в течение этого времени — 50 гр.

Соответствующее отношение дал и обмен магнезии у ребенка. Усвоенное количество при вскармливании снятым молоком равнялось 0,0491 Mg О.

При вскармливании цельным молоком, когда появлялись белые испражнения, получался отрицательный баланс в 0,0388 гр. Mg О.

В опытах Birk'a и Rotberg'a жирно-мыльный стул, значит, обуславливался жиром пищи, т.-к. снятое и цельное молоко различались лишь содержанием жира. В праве ли мы обобщить этот факт и в прибавлении жира усматривать единственный патогенный момент для возникновения жирно-мыльного стула и отрицательного баланса щелочных земель?

Чтобы ответить на этот вопрос Freund поставил опыты над обменом веществ у двух детей, которые при вскармливании разведенным пополам молоком выделяли жирно-мыльные испражнения; при этом он к разведенному пополам молоку прибавлял последовательно муку, водный раствор сахарина, молочный сахар, сезамовое масло и экстракт солодового супа. В результате этих опытов оказалось, что при муке и водном растворе сахарина выделялся характерный серый щелочной мыльный стул твердой консистенции, в то время как при добавлении молочного сахара, масла и солода появлялись кашицеобразные, темные, окрашенные, кислые испражнения. Соответственно этому в каловом жире постепенно все более и более убавлялось содержание нерастворимых мыл, в то время как усваиваемое количество жира, в общем, держалось на приблизительно одинаковой высоте (см. следующую таблицу).

	Ежедневный подвоз жира.	Ежедневное выделение жира.	Из этого ко- личества не- растворимых мыл %.	Резорбция %.
Случай А.				
I. Мука	14,39	0,4790	46,7	96,7
II. Вода	15,19	0,4222	42,1	97,2
III. Молочный сахар . . .	13,74	0,6817	13,8	95,0
IV. Масло	28,12	1,0431	7,9	96,3
V. Солодовый экстракт .	15,23	0,9404	5,9	93,8
Случай В.				
I. Мука	12,64	0,8116	57,0	93,6
II. Вода	13,28	0,5004	47,6	96,2
III. Молочный сахар . . .	12,06	0,6162	25,5	94,9
IV. Масло	25,54	1,5250	6,2	94,7
V. Солодовый экстракт .	14,47	1,7180	5,0	88,1

Таблица показывает, что при определенной примеси (мука и вода) к пище, самой по себе обуславливающей повышенное выделение мыл, это явление продолжает оставаться и, напротив, молочный сахар, масло и солодовый экстракт обладают способностью придавать нормальный характер выделению мыл. Различие в этих примесях заключается в том, что первые вызывают сильную секрецию щелочного, подвергающегося гниению кишечного сока, в то время как последние способствуют процессу брожения и, тем самым, превалированию кислот. Между тем, по Freund'у образование мыл происходит при господстве щелочной реакции. Вышесказанное указывает на то, что и другие, раньше не упомянутые вещества, способствующие щелочной реакции кишечного содержимого возбуждением секреции сока, могут обуславливать образование жирномыльного стула, обладающего вышеописанными качествами. Веществом, отвечающим этому условию, является белок (казеин)¹⁾. Отно-

¹⁾ Особенное значение в действии казеина имеет, повидимому, форма, в которой он доставляется организму. Обычные препараты казеина (плазмон, нутроза) действуют значительно слабее, нежели, напр., свернутый из молока казеин, представляющий, правда, собою соединение с известью. И при этом соединении казеина, получаемом свертыванием молока, опять таки играет большую роль способ, которым он дается в пищу. Казеин, взвешенный в грубой форме, далеко уступает в действии мелко распределенному казеину.

сительно этого можно привести следующие, правда, не прямые доказательства: при подвозе казеина во время диспепсии грудных детей испражнения становятся щелочными и более редкими; водянистый стул при вскармливании молочной сывороткой часто после добавления казеина превращается в гомогенный, пастообразный мыльный стул. Обогащение пищи известью (известковой водой) также способствует образованию жирно-мыльного стула, по всей вероятности, таким образом, что имеется больше извести в распоряжении для соединения высших жировых кислот в нерастворимые известковые мыла.

Из этих фактов с достоверностью вытекает, что жир дает повод к образованию жирно-мыльного стула лишь в присутствии определенных веществ в пище. Удастся лишить жир этой особенности увеличением, напр., количества углеводов в пище (молочный сахар).

Это лишний пример тому, как важно ни в каком случае не выхватывать какое-либо вещество взятое само по себе из общей связи, следя за его судьбою в процессе пищеварения, но при этом всегда обращать внимание на взаимоотношение между этим веществом и другими составными частями пищи.

Жирномыльный стул имеет потому такое важное значение в патогенезе расстройства баланса, что его наличие указывает на связывание большого количества жировых кислот с щелочными землями (известь, магнезия), или выведение большого количества последних через кишечник, нежели это бывает в норме. Несмотря на это, феномен жирномыльного стула не всегда означает патологическую потерю организмом извести и магнезии. Дело может идти исключительно об отступающем от правила изменении в связывании солей в испражнениях, в то время как абсолютные значения остаются без изменений. Это видно из следующих двух таблиц Freund'a

Ребенок А¹⁾.

Характер стула.	Процент мыл.	Известь в испражнениях.	Известковый баланс.
Жирномыльный стул.	57,0	0,5965	+ 0,0313
Нормальный стул.	6,2	0,4306	+ 0,2545
Нормальный стул.	5,0	0,3700	+ 0,3206

Убавление содержания извести в стуле.

¹⁾ В пищу ребенка А и ребенка В вводились, приблизительно, одинаковые количества извести.

Ребенок В.

Характер стула.	Процент мыл.	Известь в испражнениях.	Известковый баланс.
Жирномыльный стул.	46,7	0,5081	+ 0,2227
Нормальный стул.	7,9	0,5533	+ 0,1694
Нормальный стул.	5,9	0,5367	+ 0,2046

Одинаковое содержание извести в стуле.

В вышеприведенных опытах наличие и исчезновение жирномыльного стула означают у обоих детей нечто совершенно различное. У ребенка А жирномыльный стул угрожает известковому балансу ребенка; лишь при устранении его могут сызнова пойти на пользу организма достаточные количества извести. У ребенка В ни наличие жирномыльного стула, ни его исчезновение не влияют на содержание извести в испражнениях и на известковый баланс. Этим самым обнаруживается важный факт, значение которого выходит за пределы настоящей частной проблемы. Вполне ясно, что мы в праве лишь тогда считать жирномыльный стул важнейшим симптомом расстройства, когда он изменяет в патологическом смысле баланс щелочных земель.

Наряду с угрозой балансу щелочных земель дело доходит—именно при менее плотном жирномыльном стуле—часто до уменьшения задержки щелочей. Натрий и калий выводятся с испражнениями в большем количестве, нежели обычно, и потеря эта не сглаживается соответствующей убылью этих минеральных веществ в моче.

Вследствие того, что при расстройстве молочного питания щелочные земли и щелочи выделяются через кишечник в большом количестве, организм теряет кислотосвязывающие валентности, и он вынужден притянуть к делу аммиак для нейтрализации образующихся при обмене кислых продуктов. Это может выражаться в увеличении количества аммиака в моче (повышении аммиачного коэффициента=числа, выражающего соотношение между выделенным с мочью аммиачным азотом и общим количеством азота). Этот феномен, обнаруженный школой Czerny, выражен яснее при других расстройствах питания (интоксикации, декомпозиции) и поэтому о нем речь будет еще впереди.

Патогенез. При попытке дать патогенетическое объяснение мы должны ограничиться расстройством молочного питания, вследствие недостатка всякого другого материала.

При этом требуют ответа два вопроса:

1. почему возникает патологический жирномыльный стул?

2. объясняются ли болезненные явления расстройства баланса ненормальным ходом обмена веществ?

1. Клинический опыт свидетельствует о том, что жирномыльный стул образуется лишь при щелочной реакции кишечного содержимого, которая возникает при перевесе процесса гниения в кишечнике. Гниение—следствие вполне определенного состава пищи, именно: богатства ее белком, быть может и известью, бедности ее углеводами. При таком составе пищи происходит медленная перистальтика и поэтому остается время для химического двойного обмена между поступающими из тонкой кишки щелочными мылами и выделяющимися в толстой кишке щелочными землями (Bahrdt). В результате этого замещения образуется плотный бедный водой стул, при чем щелочи сохраняются для организма. Таким образом, образование жирномыльного стула означает известного рода защиту организма от опасной потери и всегда связанной с нею потери воды.

Нейтрализация жировых кислот известью, т.-е. образование известковомыльного стула сопровождается не всегда повышенным, угрожающим балансу выделением извести; образование известковомыльного стула может выражать просто то, что распределение выделяющихся нормально в испражнениях количеств извести иное, чем обычно, поскольку больше извести выделяется в форме мыл, чем в неорганических соединениях (фосфаты кальция). Жирномыльный стул становится патологическим лишь тогда, когда по его причине усвоение извести падает ниже нормы. При каких условиях последнее происходит—это ускользает от наших точных исследований. Представление, что потеря извести обуславливается необходимостью нейтрализовать образующиеся в кишечнике высшие жирные кислоты, лишено оснований, потому что часто выделяется гораздо больше извести, чем нужно для нейтрализации (см. патог.). декомп. Следует думать о первичном повышенном выделении ее, вследствие ли повреждения стенки кишечника или ненормальных интермедиарных явлениях обмена веществ.

2. Болезненные явления расстройства баланса, и прежде всего недостаточный прирост веса, объясняются лишь до известной степени ненормальным течением процесса обмена. Однако не потери щелочных земель обуславливают патологические явления со стороны веса; удается же почти без подвоза извести с пищею выращивать животных точно также, т.-е. с одинаковым приростом в весе, как и при известь содержащей пище (Aron). Разумеется потеря этого важного минерального вещества могла бы иметь значение в другом отношении. На основании данных общей патологии известно, что, как для состава и функции костей, мышц и нервной ткани, так и

для общих биологических явлений, напр., явлений иммунитета, недостаток щелочных земель имеет большое значение.

Напротив, угроза балансу щелочей (калий и натрий) могла бы объяснить недостаточный прирост в весе при расстройстве баланса. Так как щелочи стоят в тесном отношении к воде и тем самым к весу, то достаточно незначительного понижения в их задержке, чтобы это сказалось на приросте в весе.

До сих пор обращалось внимание исключительно на значение ненормальных явлений пищеварения в патогенезе расстройства баланса. Спрашивается, однако, исчерпывается ли ими задача. Нужно считаться с возможностью, что исходный пункт для расстройства лежит не только в желудочно-кишечном канале, но и в клетке организма. Быть может клетки тела не в состоянии развить достаточно энергию роста при кормлении пищей бедной углеводами, а в случае плохого предрасположения даже и при пище содержащей достаточно углеводов. Лишь возбуждение деятельности клетки большими или меньшими, смотря по предрасположению ребенка, количествами углеводов вызывает в полной мере энергию роста. Это гармонирует с данными Friedenthal'я, что росту клетки должно предшествовать ее набухание, каковое и вызывается углеводами. Эта целлюлярная теория, которая, вероятно, требует еще дальнейшего развития, должна иметь значение особенно для патогенеза тех форм расстройства баланса, при которых отсутствуют типичные отклонения от нормальной пищеварительной деятельности, значит для послеинфекционного и чисто конституционального ¹⁾.

Диагноз. Плохое развитие ребенка при отсутствии острых явлений со стороны желудочно-кишечного канала всякий раз должно наводить на мысль о наличии расстройства баланса. Предположение это тем вероятнее, когда принимаемые во внимание этиологические факторы подтверждаются анамнезом. Появление жирно-мыльного стула—важное вспомогательное средство для диагноза

¹⁾ Аммиачный запах мочи при расстройстве баланса может быть объяснен избыточным выделением аммиака в моче, зависящим, как это объясняет Stoeltzner от недостатка минеральных щелочей в организме вследствие повышенной кислотности тканевых жидкостей и крови; последняя по объяснению Stoeltzner'a при богатой молочной пище может зависеть от того, что с коровьим молоком, богатым фосфорной кислотой (почти в 9 раз больше P_2O_5 в коровьем молоке, чем в грудном) вводится много минеральной, несгорающей в организме фосфорной кислоты, которая при известных условиях обмена веществ поглощает все свободные щелочи, вследствие чего организм принужден для нейтрализации кислот пустить в ход органическую щелочь—аммиак. Эта повышенная кислотность в организме и образование аммиака за счет белковых веществ и, может быть, за счет тканей не может стать без влияния на межточный обмен (*прим. Ред.*).

особенно той формы, которая была описана как расстройство молочного питания. Для других форм отсутствует такой путеводный признак в клинической картине. Конечно, тогда мы должны ограничиться анамнезом, из которого можно иногда сделать выводы о протекшей инфекции или плохой конституции.

В дифференциально диагностическом отношении принимаются во внимание: недокармливание и замаскированная наличность тяжелого расстройства. Дифференциальный диагноз по отношению к голоданию имеет особенно важное значение при остановке веса у очень худых детей; последние лишь при подвозе 65—85 калорий на килограмм законного веса (вес нормального ребенка соответствующего месяца) дают прирост в весе. Причина такого явления заключается, вероятно, в относительно большей поверхности тела худого ребенка (Schlossmann) и в более сильной теплоотдаче, вследствие незначительной жировой подкладки. Можно бы ошибочно у таких детей поставить диагноз расстройства баланса, тогда как причина плохого развития заключается в недостаточном подвозе пищи. Поэтому во всех не резко выраженных случаях необходимо испробовать, не будет ли способствовать успеху простое увеличение количества пищи в виде обычных молочных смесей, способствующих правильному развитию ребенка.

Практически здесь чрезвычайно важно отграничение от тех состояний, которые при поверхностном наблюдении, обнаруживают исключительно симптомы расстройства баланса но за которыми скрывается тяжелое расстройство—декомпозиция. Дело идет о случаях декомпозиции, как раз дающих ремиссии с остановкой веса и хорошим стулом, или случаях с замаскированным тяжелым состоянием. Хотя в последних случаях и произошло уже разрушение субстанции клетки, но оно не проявилось резким падением веса, потому что задержка воды скрыла убыль веса (см. скрытую декомпозицию). Распознавание декомпозиции в этом латентном стадии часто чрезвычайно затруднительно даже для опытного врача; последний также не раз будет переживать сюрпризы вследствие неверной постановки диагноза и неверного лечения. Только точное наблюдение в течении нескольких дней может по мере возможности убавить число неверных диагнозов. Против наличности расстройства баланса и за более тяжелое расстройство говорит предшествовавшее известное из анамнеза острое расстройство, сопровождавшееся поносами и падениями веса, а также отсутствие успеха при применении углеводистых питательных смесей.

Не может возникать вопроса, о смещении расстройства баланса с другими формами расстройства питания вследствие чрезвы-

чайно резко выраженного и определенного их симптомокомплекса.

Прогноз — благоприятен. Целесообразными диетическими мероприятиями удается и без применения женского молока излечивать расстройство. Затруднения представляет та форма расстройства баланса, которая возникает на конституциональной почве, при отсутствии влияния внешних вредностей, т. к. в таких случаях расстройство в конце-концов гнездится в самой клетке тела и поэтому воздействовать на него диететически гораздо труднее.

Терапия. Как ни различны пути, ведущие к расстройству баланса, терапия его имеет общий принцип. Преобладает ли первично расстройство пищеварения (вследствие ошибок во вскармливании), считать ли причину плохую конституцию клетки тела, вызванную ли расстройством инфекции или погрешностями в уходе — во всех случаях терапевтически действует обогащение пищевых смесей углеводами. Каким образом при различных формах расстройства баланса имеет успех одно и то же терапевтическое мероприятие — это требует еще исследования.

Так как расстройство баланса — легкая форма расстройства питания, то для его прекращения в общем, достаточно применение искусственных питательных смесей. Если дело идет о маленьких детях (первой четверти года жизни), то выдвигается показание к вскармливанию женским молоком.

Необходимо лишь качественное изменение питательных смесей и, напротив, не следует убавлять их количество. Эта мера оправдывается состоянием желудочно-кишечного канала, никогда не дающим повода подозревать острую опасность.

Какую бы диету мы не избрали, никогда мы не имеем права считать расстройство уже устраненным, когда под влиянием лечебной пищи исчезают болезненные проявления и развивается хорошее состояние. Доказательством излечения является успешное развитие при вскармливании обычными молочными смесями.

1. Диететика при женском молоке.

Ребенок с расстройством баланса может быть приложен к груди, без необходимости ограничивать количество высасываемого молока. При этом сначала наступает падение веса, равняющееся, в среднем 200—300 гр. (начальное ухудшение по Finkelstein'у); однако, через 3—4 дня падение веса приостанавливается и кривая веса принимает вид либо прямой линии, либо умеренно поднимающейся кривой. Более резкое падение веса, нежели приведенное, или более продолжительный период падения его не бывают при

чистом расстройстве баланса; последнее явление указывает на более глубокое расстройство, чем это соответствует расстройству баланса (скрытая декомпозиция).

Падение веса, наблюдаемое в первые дни кормления грудью, есть результат перехода от кормления коровьим молоком, богатым солями, к кормлению женским молоком, более бедным солями; если, напр., ребенок раньше получал 5,7 гр. солей золы в $\frac{3}{4}$ литра коровьего молока, то, предполагая, что у груди он выпивает такое же самое количество, он получает в женском молоке не более 1,5 гр. солей. Реакцией на это скудное количество предложенных солей является прежде всего выделение с мочей части минеральных веществ, отложенных в организме. Это же явление должно быть связано с выделением воды и соответствующим падением веса. По истечении некоторого времени, равного приблизительно четырем дням, обмен веществ ребенка грудного возраста приспособляется к уменьшенному количеству солей, предоставляемому в его распоряжение; сначала прекращается выделение, а потом происходит задержка. Период прекращения выделения характеризуется остановкой веса на одной высоте, период задержки — прибавлением веса.

Изменение в обмене веществ в начале кормления грудью проявляется не только в падении веса, но и в определенных клинических симптомах; последние нужно знать, чтобы не сделать ошибочного заключения, что кормление грудью не было показано для ребенка, или даже, что молоко избранной кормилицы не годится для ребенка. Эти клинические явления состоят в усиливающейся бледности, понижении тургора, ввалившихся щеках: симптомах, связанных с колебанием содержания воды в организме и снова исчезающих приблизительно через 4 дня с установкой баланса воды. Температура и пульс в течение всего времени остаются неизменными; испражнения принимают характер испражнений при кормлении грудным молоком.

Правильное нарастание веса может наступить чрезвычайно быстро, но оно может и задержаться. Так, стояние веса на одной высоте может продолжаться неделями, при чем вовсе не следует думать о плохом составе женского молока. Вероятно отсутствие нарастания веса в течение первого периода кормления женским молоком зависит от усиления брожения в желудочно-кишечном канале и учащения испражнений, обуславливающего повышенное выделение солей. К этому присоединяется крайняя бедность женского молока азотом и золой. Если последние в женском молоке находятся в достаточном для здорового ребенка количестве, то они

не могут покрывать при известных условиях потребностей больного ребенка: т. к. в периоде выздоровления дети должны не только покрывать потребность роста, но и нового построения погибших тканей (Rubner).

Период стояния веса на одной высоте Keller назвал „стадием исправления“ (Reparationsstadium). Стадий исправления можно сократить, если к женскому молоку добавить небольшое количество (до 100 гр.) пищи, богатой белком и солями (напр., пахта; ср. декомпозицию) или, что можно более рекомендовать, одно кормление женским молоком заменить названной смесью. Мы рекомендуем это умышленное укорочение периода исправления не в каждом случае, но лишь тогда, когда дети и по истечении недель, проведенных выжидательно, все еще не прибавляют в весе.

Успех кормления женским молоком проявляется не только в прибавлении веса тела, но и в появлении сызнова остальных признаков здоровья, особенно ясных в повышении способности сопротивления инфекциям.

Благоприятное влияние женского молока при лечении расстройства баланса как будто не стоит в соответствии с известными выводами относительно патогенеза последнего. В самом деле, в опыте над обменом веществ увеличение жира в пище обуславливает ухудшение баланса минеральных веществ и тем самым появление клинической картины болезни; женское же молоко представляет собою чрезвычайно богатую жиром пищу. Противоречие это, однако, объясняется тем, что неблагоприятное влияние жира при расстройстве баланса обуславливается и вполне определенным составом пищевых веществ (скудное содержание углеводов, быть может, и высокое содержание белка и извести); это вредное влияние прекращается изменением этого состава, как это и происходит в женском молоке (высокое содержание углеводов, скудное содержание белка и извести) — изменением, которое создает и новые условия для деятельности кишечника и для обмена веществ. Пригодность женского молока для терапии расстройства баланса основывается следовательно не на таинственном свойстве его, но объясняется своеобразным смешением входящих в его состав питательных веществ.

2. Диететика при искусственной пище.

Для излечения расстройства баланса вскармливание женским молоком не является безусловно необходимым, хотя по отношению к самым маленьким детям грудного возраста вскармливание им гарантирует вернейший терапевтический успех; из-

лечение расстройства баланса достигается и при помощи кормления искусственными питательными смесями. Какой состав пищи при этом мы должны избрать, логически вытекает из наших познаний об обмене веществ при расстройстве баланса. Поводом к вышеописанному ненормальному ходу обмена веществ большинства случаев расстройства баланса является изменение в кишечном химизме, обусловленное усиленным процессом гниения.

Терапия поэтому должна в первую очередь повлиять на процессы в желудочно-кишечном канале и заботиться о сохранении щелочноземельных и щелочных составных частей ослаблением процесса гниения. Это вызывают, путем возбуждения брожения, питательные смеси богатые углеводами, в которых понижено содержание жира. В тех случаях, когда расстройство баланса возникло при кормлении богатым молоком и бедном углеводами, достаточно бывает ограничения количества молока и обогащения пищи углеводами. Так как при этом всякое увеличение количества углеводов в пище может легко чрезмерно усилить брожение и вызвать диспепсию, то оно должно проводиться с осторожностью. Поэтому, целесообразнее брать не только сахар, но и менее склонные к брожению отвары муки; напр: 6-ти месячному ребенку дают вместо 1000 гр. цельного молока или $\frac{2}{3}$ молока с 5% сахара—1000 гр. разведенного пополам молока с 20% муки, овсяной муки, мондамина и т. д. и 5% сахара.

В случаях, когда расстройство баланса развилось без перекормливания молоком и перед нами более глубокое расстройство, бывает недостаточно ограничения количества молока. Здесь необходимо дальнейшее изменение питательной смеси. Сначала следует постараться еще значительно убавить содержание жира. Практически это выполняется проще всего таким образом, что 1 литр цельного молока наливают в плоскую чашку, дают ему 2—3 часа постоять в леднике и затем снимают верхний богатый жиром слой (15 столовых ложек). Содержание жира при таком способе понижается на 1—20%. Еще более бедное жиром молоко (0,2% жира) получается, если центрифугировать цельное молоко в сепараторах (α —Laval—или Baltic—Separator). При употреблении бедного жиром молока предполагается, что оно получается из безукоризненного исходного материала. Продажное снятое молоко должно быть исключено из употребления, вследствие чрезвычайного богатства его бактериями (в Берлине 20 миллионов в 1 к. ст.) Снятое молоко обогащается углеводами соответственно вышесказанному при помощи муки и солодового экстракта.

Особенно пригодны для лечения этой формы расстройства

баланса солодовый суп и пахтанье, которые давно завоевали себе право гражданства в диететике расстройств питания.

Justus von Liebig в 1866 году предложил солодовый суп, исходя из соображения, что „молоко содержит двоякого рода вещества, служащие для различных функций в организме; из казеина молока происходит главная составная часть крови, а из нея главная составная часть мускулатуры; масло и молочный сахар молока служат разным другим целям в организме и потребляются в конечном итоге для образования животной теплоты“. Liebig предполагал, что в составе своего супа он осуществил соотношение между питательными тканями, образующими мясо и теплоту, потребными для развития ребенка грудного возраста (1 белка: 3,8 теплообразующих субстанций). Liebig в супе не дает крахмала в неизменном виде. Он говорит: „если крахмал и пригоден для пищи ребенка, то всё же переход его в сахар в процессе пищеварения представляет из себя ненужную работу для организма, которую ему можно сэкономить предварительным переводом крахмала в растворимую форму сахара и декстрина. Это может происходить легко, если к пшеничной муке прибавить известное количество солодовой муки. Если сварить молоко с пшеничною мукою в густую кашу и к ней прибавить известное количество солодовой муки, то смесь через несколько минут становится жидкой и приобретает сладкий вкус“.

„Так как пшеничная мука реагирует кисло и содержит гораздо меньше щелочей, нежели женское молоко и нежели это требуется (мы это должны предположить заранее) для нормального кровотока“, то Liebig прибавляет еще щелочь.

Рецепт, по которому мы в настоящее время составляем Liebig'овский суп гласит: 15 гр. пшеничной муки смешиваются с 15 гр. солодовой муки и $\frac{1}{2}$ гр. Kali bicarbon. и при прибавлении 30 гр. воды и под конец 150 гр. молока нагреваются на умеренном огне при постоянном помешивании до тех пор, пока смесь не станет густоватой; тогда она снимается с огня, размешивается пять минут, потом опять нагревается, опять снимается, пока все густое не превратится в жидкий раствор, затем кипятится несколько минут. Солод может быть высушен и дома смолот в муку на кофейной мельнице.

Liebig'овский суп был совершенно забыт и в настоящее время дается лишь в редких случаях. Его место занял солодовый суп, предложенный Keller'ом. Его крайне простое приготовление происходит следующим образом. Приготавливаются две смеси:

I. в $\frac{1}{3}$ литра молока размешиваются 30 гр. пшеничной муки.

II в $\frac{2}{3}$ литра подогретой воды растворяются при постоянном размешивании 100 гр. экстракта солодового супа Loeflund'a ¹⁾. 1-ая и 2-я смесь в свою очередь смешиваются вместе и им дается вскипеть при размешивании.

Из этого способа приготовления выясняется принцип пищи: последняя представляет собою $\frac{1}{3}$ молока, приправленного в довольно значительной мере мукою и солодовым экстрактом (нейтрализованным посредством Kalium carbonicum). Содержание энергии в одном литре равно 700—800 калориям.

Пахтанье, давно употреблявшееся, как пища детей грудного возраста, в Голландии (отсюда и название — голландская пища детей грудного возраста), вновь рекомендовано de Jager и Taxeiras de Mattos. С этого времени, на основании исследований Salge из клиники Heubner'a, пахтанье всеми в Германии признано диететическим средством.

Пахтанье готовится из сметаны. Цельное молоко ставится на $2\frac{1}{2}$ часа при холодной температуре, при чем сверху образуется слой сливок. Последний снимают и подвергают скисанию (самостоятельному при стоянии в теплой воде, или посредством культур молочно-кислых бактерий). Сущность скисания заключается в том, что часть молочного сахара путем брожения переходит в молочную и другие кислоты (янтарную кислоту и т. д.). С этим связано свертывание молока. Сметана подвергается встряхиванием или центрифугированием процессу получения масла, при чем жир в наибольшей своей части выделяется в виде масла и остается пахтанье.

Пахтанье, представляющее собою беловато-желтую жидкость, в которой свободно взвешен казеин, есть все же кислая пища; кислотность ее соответствует приблизительно градусу кислотности в $36-38\frac{1}{4}$ к. ст. ²⁾ Состав пахтанья следующий:

Белок	Жир	Сахар	Зола
2,6%	0,6%	3%	0,7%

(главным образом казеин).

Для сравнения приводим анализ обычного молока:

3%	3,5—4%	4—5%	0,7%
----	--------	------	------

Основное пахтанье само-по-себе бывает достаточным при определенных показаниях при вскармливании, о которых речь еще впереди.

¹⁾ При дозировке экстракта солодового супа следует заметить, что 1 столовая ложка этого густого препарата не весит как в других случаях 15 гр., но значительно более, так что дозировка должна производиться лишь посредством взвешивания.

²⁾ Под градусом кислотности подразумевается требующееся для нейтрализации 50 к. ст. молока и 2 к. ст. раствора фенолфталина, количество $\frac{1}{4}$ нормального едкого натрия, помноженное на два.

Для диететики расстройства баланса к ней должны быть прибавлены 2 углевода. Рецепт приготовления тогда следующий:

Из одного литра пахтанья небольшая часть его размешивается с 15 гр. пшеничной муки и потом соединяется с остатком. При постоянном помешивании доводят смесь до кипения на слабом огне и дают ей закипать три раза. Перед последним закипанием прибавляют 40 гр. сахара (либо тростникового сахара, либо мальтозо - декстриновый препарат). Готовое для питья пахтанье и после этого все же кислая, бедная жиром, богатая белком, углеводами и солями пищи.

Только что приведенный способ приготовления отличается от прежнего тем, что содержание углеводов значительно понижено; т. - к. рекомендовалось добавлять 60—80 гр. сахара. Плохие результаты принудили убавить высокое содержание сахара, которым обуславливались поносы и катастрофы.

Лишь в немногих городах можно добыть безукоризненное пахтанье, пригодное для кормления детей грудного возраста .

Обычное продажное пахтанье, в общем, не пригодно для кормления детей грудного возраста. Там, где не готовится медицинское пахтанье, можно иметь в виду для применения только постоянные препараты, составленные фабричным способом.

Для замены свежего пахтанья существуют в продаже несколько постоянных препаратов в сухой и жидкой форме.

1. Виссо по Biedert'у и Selter'у (изготовленное немецкими молочными фабриками Zwingenberg).

2. Lactoserve (Берингер и Мангейм) содержит добавление жира.

3. Голландская пища для детей грудного возраста (Вильбель близ Франкфурта на Майне, Бельн близ Рейтгейна в Саксонии), предложенная Кёрре (цена 1 литра 1 марка) в жидкой, готовой к употреблению форме.

В то время как Виссо и Laktoserve изготавливаются только одного состава, голландская пища для детей грудного возраста поступает в продажу в нескольких модификациях: без добавления сахара и муки (по Rietschel') и с добавлением 5% сахара (по Кёрре). Из названных препаратов мы рекомендуем прежде всего голландскую пищу для детей грудного возраста, которая должна быть дозированной как и свежее приготовленное пахтанье.

Из искусственных питательных смесей, находящихся в нашем распоряжении, для диететического лечения расстройства баланса — снятого молока, приправленного мукой и сахаром, пахтанья и солодового супа нужно избрать любое, руководствуясь следующими соображениями: солодовый суп, вследствие содержания в нем солодового экстракта и его слабительного действия, показан при существовании жирно - мыльного стула. Вследствие бедности его белками он не покрывает в течение более продолжительного времени потребности в белке старших детей грудного возраста (старше 6-ти месяцев). Правда, солодовый суп можно обогатить белком, употребив для его приготовления более $\frac{1}{3}$ литра молока, или добавив белковый препарат (плазмон, нутроза, ларозан).

Непригодным оказывается солодовый суп для детей моложе 3 месяцев, так как он тогда оказывает слишком сильное слабительное действие и легко может вызвать диспепсию; разве если его приготовить с меньшим содержанием муки и солода. Пахтанье и снятое молоко, приправленные мукой и сахаром, можно давать до 3-го месяца жизни. Богатство их белком удовлетворяет потребность в белке старших детей и белковый голод выздоравливающих детей грудного возраста, а также препятствует процессам брожения, вызванным богатством в содержании углеводов, и тем самым возникновению поноса; это зависит от того, что большие количества белка вызывают богатую секрецию кишечного сока что вызывает процессы гниения. Конечно, этим устраняется жирно-мыльный стул не так быстро, как солодовым супом.

Вопрос о том, одинаковы ли по своему действию пахтанье и обогащенное углеводами снятое молоко, еще не решен. Хотя до сих пор клинический опыт не дал осязательного преимущества пахтанью над снятым молоком, все же некоторые соображения говорят в пользу пахтанья: так, например, благоприятное влияние на обмен веществ вследствие присутствия небольших количеств кислот в пище (доказано Klotz'em), более нежное свертывание казеина в присутствии кислот и, наконец, физико-химическое состояние неорганических составных частей. (Вследствие кислотности в пахтаньи содержится больше свободных ионов (Кёрре).)

Приведенная терапия—обогащение углеводами при убавлении молока и жира—пригодна не только для формы расстройства баланса названной расстройством молочного питания, терапия которой основывается на воздействии на процессы в желудочно-кишечном канале. Терапия эта действительно также при расстройствах баланса другой этиологии. Обогащение пищи углеводами оказывает такое же хорошее действие на плохое развитие после перенесенных инфекций, когда редко наблюдается симптом жирно-мыльного стула, как и при конституциональной задержке нарастания веса.

Во всех случаях назначение богатой углеводами лечебной диеты связано с известными опасностями: брожение нередко выходит за желаемые пределы и набухание клеток, обусловленное богатой углеводами пищей, может повести к чрезмерному рыхлому связыванию воды. Поносы, большие потери веса могут поэтому возникать легче, чем при другой пище.

Тот, кто пользуется расстройством баланса диетой богатой углеводами, должен быть поэтому точно осведомлен относительно закономерного течения периода лечения, чтобы своевременно суметь

встретиться с этими опасностями. Успех принятой диеты доказывається состоянием ребенка по следующим признакам:

а) В е с.

Непосредственно за дачею вышеназванных пищевых средств должно следовать нарастание веса, в противоположность кормлению женским молоком, при котором сначала наступает незначительное падение веса. Наростание веса обусловлено, во-первых, тем, что с новой пищей доставляются углеводы, связывающие большие количества воды; во-вторых, тем, что прекращается, вследствие изменения кашечного химизма, лишение организма щелочей. Наростание веса вначале происходит особенно круто, как следствие внезапной, обусловленной обогащением углеводами задержки воды; этот крутой под'ем продолжается лишь немного дней; постепенно соответственно пределу, до которого должна дойти задержка воды, он становится более покатым и затем соответствует нормальному ходу-роста. Правда, под'ем кривой роста при богатой углеводами пище не такой равномерный как у грудного ребенка, а более колеблющийся: за периодами сильного нарастания следуют периоды более слабого нарастания, или даже полной остановки веса, иногда переходящей убыли его. Вероятно, периоды более сильного прироста веса соответствуют задержке воды, периоды более слабого—организации тканей.

б) Общее состояние.

Успех терапии прежде всего выражается в известном хорошем самочувствии ребенка: улучшении сна и настроения, повышении аппетита. Постепенно улучшается тургор и исчезает бледность. Температура остается нормальной.

с) Картина стула.

Вместо крошковатого жирномыльного стула появляется пастообразный, оформленный стул, вид которого в остальном соответствует роду введенной пищи. При диете пахтанья он желто-коричневый, щелочной и более плотной консистенции, чем при вскармливании солодовым супом ¹⁾, при котором он становится более

¹⁾ При кормлении солодовым супом можно не опасаться и тогда, когда испражнения принимают несколько более жидкую консистенцию и выделяются несколько чаще, до 5 раз в день: наличие окрашивающихся иодом субстанций (несахарифицированная мука) также не должна еще трактоваться, как патологическое явление. Во всяком случае, конечно, предполагается, что при этом наличию хорошее состояние ребенка.

кашицеобразным и реагирует кисло: различие, объясняемое разнородностью смеси пищевых веществ.

Излечение расстройства баланса будет доказано лишь тогда, когда ребенок после приблизительно 6—8 недель, опять будет в состоянии переносить обычные пищевые смеси. Дольше не следует давать лечебную пищу, так как могут возникнуть вредные последствия, благодаря кормлению все же несколько односторонней пищей.

Переход к обычным питательным смесям должен совершаться постепенно таким образом, что в течение недели постепенно одно кормление пахтаньем или солодовым супом заменяется соответствующей возрасту ребенка смесью молока, муки и сахара. На возврат нормальной выносливости указывает следующее за этим дальнейшее благополучное развитие ребенка.

Расстройства в течение периода исправления.

Течению периода излечения расстройства баланса угрожают расстройства с двух сторон: 1. со стороны пищи, как таковой и 2. со стороны случайных инфекций.

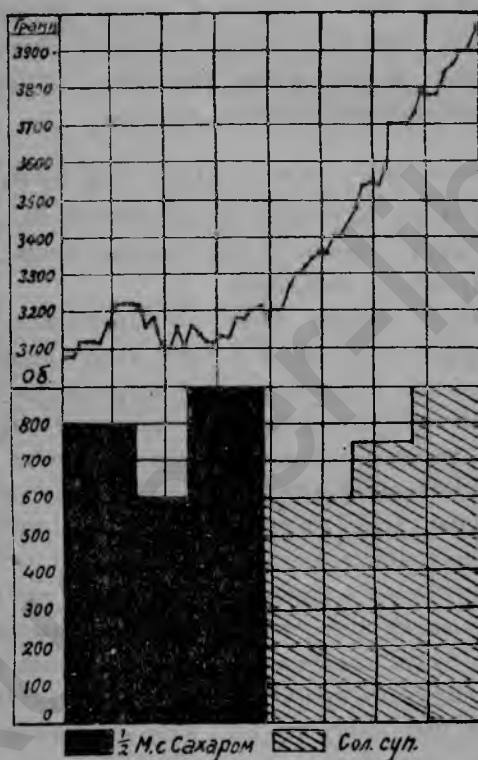
1. Уже в начале лечения может обнаружиться неспособность организма—как кишечника, так и клетки тела—одолеть предназначенное ему количество углеводов. Это встречается особенно часто у маленьких детей грудного возраста и притом у сильно пострадавших. Последнюю категорию следовало бы исключить из числа лечящихся смесями богатыми углеводами, что возможно при правильной постановке диагноза (см. декомпозицию). Все же бывают всегда случаи, стоящие на границе, когда ошибается даже и наиболее опытный врач. Нужно поэтому в каждом случае точно наблюдать за реакцией ребенка. Признаки того, что ребенок не переносит предназначенную ему пищу, будут следующие: нарастание веса после первоначального кратковременного прироста, обусловленного задержкой воды, прекращается, при чем выигрыш веса оказывается несущественным, а тип кривой веса становится опять таким же, как и до введения новой диеты, только этажем выше (Freund). Таким образом выпадает благоприятное влияние пищи на прирост. Почти всегда при этом появляются более частые, более жидкие испражнения с примесью слизи, появляются понос, метеоризм и беспокойство. Температуры становятся субфебрильными, могут, однако, достигать и более высоких градусов. Наростание этого состояния до токсических явлений, особенно у тяжело поврежденных детей (значит у детей ошибочно леченных от расстройства баланса) находится в пределах возможности.

Это расстройство возникает прежде всего в тех случаях, когда

кишечник еще не достиг способности преодолеть питательную смесь, когда соли молочной сыворотки и углеводы (пахтанье), либо одни углеводы (солодовый суп) раздражают кишечник, вызывая чрезмерное брожение.

Если расстройство легкое, то достаточно бывает переходящего убавления количества углеводов, при чем временно приходится

Кривая 28.



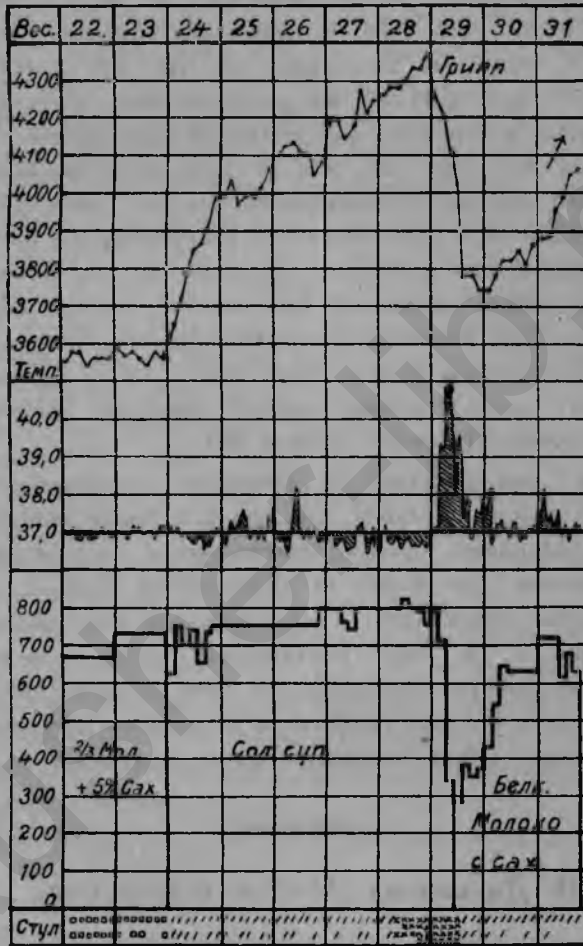
Расстройство баланса через 4 недели при кормлении пополам разведенным молоком и сахаром. Излечение кормлением солодовым супом.

отказываться от достижения наростания веса. Если расстройство тяжелое, то остается только применить указанную для лечения поносов пищу (см. лечение диспепсии и интоксикации).

Побочные случаи в роде вышеописанных, возникающие в позднейшем периоде лечения в связи с увеличением количества пищи, следует считать по природе менее серьезными, чем те, которые возникают вначале лечения. В общем, при отсутствии убыли в весе

по истечении нескольких дней спокойного выжидания, чаще при даче подавляющих брожение белковых препаратов и вяжущих (таннин, *Bolus alba*), само-собой наступает опять улучшение. Лишь при

Кривая 29.



Расстройство баланса при вскармливании $\frac{2}{3}$ молока + 5% сахара у четырехмесячного ребенка. Вначале успех лечения при диете солодовым супом; расстройство, вызванное гриппозной инфекцией, обуславливающее понос и резкое падение веса; излечение при кормлении белковым молоком.

больших потерях в весе, или при токсических явлениях нужно изменить диету так, как это было указано при расстройствах, возникающих тотчас после начала лечения.

2. Всякого рода инфекции (грипп, пиелит и т. д.), которые легче поражают ребенка с расстроенным питанием, нежели здорового, могут угрожать течению лечения или даже совсем уничтожить его результаты. Инфекции могут в клинической картине проявляться в виде того же симптомокомплекса, какой был описан в случаях, обусловленных вскармливанием; не всегда бывает легко заключить, обусловлено ли острое расстройство пищею, или инфекцией. К тому же, инфекции, как раз здесь особенно легко могут вызывать расстройство процесса питания, протекающее с поносами: богатая углеводами или молочной сывороткой питательная смесь располагает сама по себе к ненормальным явлениям брожения, как это уже часто подчеркивалось (см. инфекции и вскармливание). Нужно при этом опасаться возникающих в начале углеводистого режима расстройств *ex infectione* именно потому, что организм лишь рыхло связывает задержанную прежде всего воду и отдает ее уже при незначительном отягощении. Потери веса, равняющиеся предыдущим прибавлениям его в таких случаях не редки и доказывают, между прочим, плохое качество прироста, достигнутого углеводистой диетой (кривая 28).

Лечение расстройства *ex infectione*, проявляющегося чаще всего в виде поноса с более легкими или более тяжелыми сопутствующими явлениями, должно налаживаться по принципам, сходным с описанным при поносе *ex alimentatione*. Только в этих случаях мы в праве применять в еще большей мере выжидательный метод лечения, п. ч. опыт показывает, что по окончании инфекции часто расстройство прекращается само по себе. На этом основании лишь тогда следует прибегнуть к тяжелым орудиям диетического лечения, когда появятся резкие падения веса и токсические явления.

II. Диспепсия (*Stadium dyspepticum*).

Диспепсия характеризуется острыми явлениями со стороны желудочно-кишечного тракта, из которых важнейшим является выделение учащенных и качественно-измененных испражнений. Общее состояние не представляет глубоких отклонений от нормы, убыль веса либо незначительна, либо совсем отсутствует, температура не превышает субфебрильной, излечение расстройства наступает тотчас же при целесообразной диете.

Только при условии, что налицо имеются все названные явления — выделение учащенных и качественно измененных испраж-

нений знаменует диспепсию. Это необходимо особенно интенсивно подчеркнуть, т. к. поносы у ребенка с расстроенным питанием могут возникнуть в стадиях, когда постановка диагноза в пользу диспепсии и вытекающий из него род терапии должны стать роковыми для ребенка. Вследствие ярко характеризованной клинической картины стадия интоксикации вряд ли придется очутиться в таком положении, чтобы возникшие поносы счесть за диспептические. Другое дело при той форме расстройства питания, которая уже была вкратце охарактеризована, как декомпозиция. Поносы, возникающие на почве декомпозиции, могут ошибочно трактоваться как обычная диспепсия; только подробный анализ и исчерпывающая клиническая и часто функциональная диагностика могут оградить от рокового ошибочного заключения.

Поэтому подчеркиваем еще раз, что внешне одинаковые симптомы могут иметь совершенно различное значение, смотря по состоянию, в котором находится больной ребенок грудного возраста. Только лишь те острые явления со стороны желудочно-кишечного канала, которые возникают, или после полного здоровья, или на почве расстройства баланса, могут трактоваться и лечиться как диспепсия.

Этиология. С этиологической точки зрения мы различаем:

I. Диспепсия вследствие ошибок во вскармливании:

1. Нецелесообразная диететика при кормлении безукоризненным молоком;

а) подвоз нецелесообразно составленных смесей, напр., слишком много сахара и молочной сыворотки;

в) перекармливание целесообразно составленными смесями.

2. Кормление разложившимся (испорченным) молоком.

II. Диспепсия вследствие инфекции (парэнтеральная и энтеральная инфекции).

III. Диспепсия вследствие погрешностей в уходе.

1. перегревание,

2. охлаждение.

IV. Диспепсия вследствие слабости конституции.

Пути для развития диспепсии более многочисленны, чем для развития расстройства баланса. В самом деле, под ошибками вскармливания принимаются во внимание не только ошибки при качественно безукоризненной пище; кормление испорченной пищей может также вызывать понос. Было даже время, когда всякий вообще понос искусственно вскармливаемого ребенка относили к кормлению разложившимся молоком. Однако, на основании опыта последних лет твердо установлено, что поносы могут возникнуть и

при кормлении безукоризненным молоком. Яснее всего это выражается при кормлении нецелесообразно составленными смесями. В этом смысле кормление смесями богатыми углеводами и молочной сывороткой предрасполагает к поносам. Правда, в такой резкой форме это положение относится только к детям первых трех месяцев жизни. У последних можно почти с достоверностью эксперимента обнаружить возникновение поноса, вследствие питательных смесей, сильно приправленных углеводами, особенно же при суммировании в пищу большого количества углеводов и молочной сыворотки. Так как сахар дозируется публикою без всяких опасений, то связанное с этим злоупотребление составляет, пожалуй, частую причину диспепсии. Чрезвычайно интересно отметить то, что группировка пищевых веществ, обуславливающая расстройство баланса, в известном смысле составляет противоположность группировке, вызывающей диспепсию. Тут богатство пищевых субстанций, способствующих брожению, там богатство—способствующих гниению. Что касается значения одностороннего перекармливания жиром, как момента, вызывающего диспепсию, то отношения еще остаются неясными. С одной стороны, опыты с белковым молоком указали на то, что обогащение пищи жиром при одновременном понижении составных частей молочной сыворотки и сахара может устранить имеющиеся налицо симптомы диспепсии. С другой стороны, известно, что подвоз жира при высоком содержании сахара и молочной сыворотки в пище (напр., в жирном молоке) поддерживает понос, или даже его ухудшает. Действие жира, значит, как это уже часто подчеркивалось, зависит от остальных составных частей пищевой смеси. Если эти составные части сами по себе благоприятны для брожения в кишечнике, то и жир пищи может дать толчек к патологическим явлениям брожения и к поносу.

Но и при вскармливании целесообразно составленными смесями может возникнуть понос при чрезмерном подвозе их. Вследствие чрезмерного подвоза пищи, вероятно возлагается на желудочно-кишечный канал непосильная работа, которая и ведет в конце-концов к иссяканию ферментативных сил и, тем самым, к перевесу бактериального брожения и к поносу.

Подвоз разложившегося или испорченного молока тоже может вызывать понос. Особенно остро возникает вопрос об этой этиологии в жаркое время и при негигиенических условиях. Однако, пока что невозможно составить себе представление о том, как часто разложившаяся пища вызывает диспепсию. Согласно господствующему мнению обуславливают понос в испорченном молоке не бактерии и выделяемые ими токсины, но субстанции кислого

характера, образовавшиеся вследствие жизнедеятельности бактерий из жира и сахара молока; по преимуществу, нисшие жирные кислоты: масляная, уксусная, etc.

Одна из важнейших причин поноса—это инфекции, реже инфекции желудочно-кишечного канала (энтеральная инфекция), чаще—инфекции, поражающие организм вне желудочно-кишечного канала (парентерально), как грипп, пиэлит etc. В общем эту этиологию недооценивают. Чем более отступают на задний план вследствие успехов техники вскармливания погрешности по отношению к рациональному вскармливанию, тем яснее обнаруживается значение инфекции в течение всего процесса питания. Само собой разумеется и раньше существовала зависимость между инфекциями и расстройством питания, но она затемнялась обнаруживавшимися ошибками вскармливания, которые, казалось, давали достаточный повод к возникновению расстройств питания.

От трех условий зависит: вызовет ли парентеральная инфекция понос: 1. от рода инфекции, 2. от состояния ребенка, обусловленного возрастом, конституцией и питанием, 3. от рода пищи, которая дается ко времени возникновения инфекции.

Среди инфекционных болезней детей грудного возраста особенно часто вызывают понос грипп и пиэлит; другие, напр., гнойные заболевания кожи—реже. Тяжелые инфекции чаще вызывают понос чем легкие.

Чем хуже общее состояние питания, тем легче дело доходит на почве инфекции до острого поноса. Ненормальные конституции (экссудативный и нейропатический диатез) предрасполагают к поносу, поводом к которому бывает инфекция. При прочих равных условиях более маленькие дети грудного возраста (в течение первых недель жизни) почти всегда легче реагируют поносами, нежели старшие дети.

Наконец, понос тем скорее возникает во время инфекции, чем больше даваемая пищевая смесь способствует брожению; значит, скорее при смесях, богатых углеводами и молочной сывороткой, как пахтанье и солодовый суп, чем при кормлении белковым молоком и молоком с редуцированной сывороткой. *)

Инфекция легко вызывает понос; означает ли понос диспепсию, принадлежит ли он к картине тяжелого расстройства (интоксикация, декомпозиция)—решает общее состояние ребенка.

Перегревание и охлаждение, повидимому, могут послужить поводом к поносу; во всяком случае обследование

*) Молоко Schloss'a, описанное дальше (прим. ред.).

этих двух причин не привело еще к окончательному выводу: Авторам, считающим доказанною связь между перегреванием и поносом, противостоят другие, возражающие против такого рода зависимости. Если стать на точку зрения причинной связи между перегреванием и поносом, то проблема летних заболеваний и летней смертности освещается определенным образом. (см. интоксикацию). Еще более неясно, но судя по опыту не невозможно, известное этиологическое значение охлаждения так же, как и недостаточной гигиены вообще.

К каждому из описанных экзогенных этиологических факторов может присоединиться эндогенный, обусловленный слабой конституцией. Чем лучше предрасположение ребенка, тем сильнее сопротивляемость его по отношению ко всякой внешней вредной причине; другими словами: названные вредные моменты тем легче вызовут острое расстройство пищеварения, чем хуже конституция; более того, слабость конституции может настолько быть на первом плане, что ребенок будет не в состоянии перенести возложенного на него испытания, обусловленного только искусственной пищей. В таких случаях и при отсутствии всякой экзогенной вредности может развиваться диспепсия, благодаря прирожденной ослабленной выносливости к искусственной пище. Только с этой точки зрения можно, напр., понять нередкие случаи диспепсии новорожденных и детей периода отлучения от груди.

Клиника. Диспепсия может возникнуть остро у дотолы здорового ребенка среди благополучного его развития, напр., вследствие перекармливания, или вследствие инфекции; диспепсии также может предшествовать более или менее продолжительный период угнетения развития (расстройство баланса).

Диспепсия — острое легкое заболевание.

В картине болезни отсутствуют тяжелые симптомы, хотя дети выглядят бледнее и более вялы, чем в здоровые дни, хотя легкая тень вокруг глаз и указывает на болезненное состояние, а в глаза бросается беспокойство и нарушенный сон. Чувствительность свободно, деятельность сердца не изменена, отсутствует бледная окраска кожи, свидетельствующая о неблагополучии и наличности тяжелого расстройства питания.

Кривая веса лишь редко остается неизменной. Правило составляют полная остановка и умеренные потери: но бывают и нарастания веса тела; конечно, последние означают ненормальный прирост веса. Повышения веса в большинстве случаев обусловлены, главным образом, задержкой воды, особенно при вскармливании питательными смесями, богатыми солями и сахаром, как пахтање.

При диспепсии *ex infectione* бывает, само-собой разумеется, лихорадка, соответственно этиологии; но и диспепсия *ex alimentatione* протекает в большинстве случаев с неправильностями температурной кривой, доходящими до лихорадочного состояния; особенно пища, богатая углеводами и молочной сывороткой имеет свойство вызывать лихорадку (пищевая лихорадка по Finkelstein'у). Названные изменения температурной кривой представляют собой ранний симптом расстройства; они появляются часто раньше, чем задержка в нарастании веса.

В картине болезни преобладают явления со стороны желудочно-кишечного тракта. Аппетит понижается, слизистая рта часто краснеет вследствие катара и на ней обнаруживаются беловатые наложения *soor'a*. Двигательная и химическая функции желудка поражаются чрезвычайно рано и таким образом рвота чрезвычайно часто предшествует поносу. Нередки слюнотечение и рвота резко кислыми массами молока долго спустя после последнего приема пищи. В понижении двигательной функции желудка можно убедиться посредством выкачивания желудочного содержимого. В то время как при нормальных условиях желудок через 3—4 часа вполне опорожняется, при диспепсии обнаруживаются остатки молока через 7—8 часов после последнего приема пищи. В выкачанном желудочном содержимом обнаруживается свободная соляная кислота. Количество летучих жирных кислот, однако, в противоположность прежним взглядам не увеличено (Huldschinsky).

Живот часто вздут вследствие метеоризма, перистальтика и образование газов в кишечнике усилены, при аускультации живота слышатся урчащие шумы. По всем вероятностям беспокойство ребенка стоит в связи с кишечными явлениями.

Кардинальный симптом—это понос. Испражнения более богаты водою, раздроблены, иногда окрашены в зеленый цвет и пронизаны слизью. Реакция диспептического стула в большинстве случаев кислая, цвет его в большинстве случаев зеленоватый. Этот зеленый цвет объясняется ненормальным окислением желчных пигментов происходящим в кишечном канале.

В диспептических испражнениях часто обнаруживаются крошковатые образования, называемые в литературе „творожными комками“ („Käsebröc kel“). Природа этих „творожных комков“ долгое время была предметом исследования. Biedert на основании ряда реакций принимал их за непереваренный казеин и приписывал им, как „вредным остаткам пищи“, значительную роль в патогенезе заболевания. По мнению других „творожистые комки“ не непереваренный казеин, а главным образом, конгломераты солей, жировых

кислот, которым не следует приписывать никакого патогенного значения. Вопрос этот в настоящее время опять возбужден с тех пор, как стали наблюдать, что при вскармливании сырым молоком в испражнениях как правило появляются крупные комочки, несомненно содержащие непереваренный казеин. Напротив, мелкие комочки состоят, как это многократно установлено, почти исключительно из производных жира, быть может в них заключаются и следы биологически обнаруживаемого казеина (Uffenheimer).

Микроскопическое исследование испражнений не расширяет наших познаний относительно сущности диспепсии. Правда было время, когда думали, что на основании микроскопической картины можно провести подразделение диспепсии на различные формы, сообразно чему и осуществить соответствующие терапевтические мероприятия. Говорили при увеличении жира в испражнениях о жировой диспепсии, в присутствии большого количества окрашивающихся иодом субстанций—о мучной диспепсии. Нельзя, однако, делать выводов относительно этиологии на основании микроскопических данных. В самом деле, микроскопический метод безусловно недостаточен для определения качественных химических отношений. Иногда качественный анализ дает нормальные величины задержки жира тогда как по микроскопической картине следовало бы признать недостаточность усвоения жира. Микроскопическое исследование испражнений может даже навести прямо таки на ложный путь; напр., диспепсия с выделением значительных количеств нейтрального жира может быть вызвана первичной недостаточной выносливостью по отношению к углеводам пищи; последняя, соответственно этому, должна быть устранена убавлением не жира, но углеводов. Дальше, окрашивающиеся иодом субстанции всегда находятся в тех случаях, когда бывает усилена перистальтика, независимо от того, какая составная часть пищи в данный момент является причиной расстройства. Кроме того, в первые дни кормления мучнистой пищей очень часто обнаруживаются в испражнениях окрашивающиеся иодом субстанции, т. к. сахарифицирующий фермент лишь постепенно приобретает полную активность. Поэтому эти находки клинически не имеют значения.

Также бесплодны, как и микроскопическое исследование испражнений другие способы, как напр., способ последующего брожения, т. е., контроля продуктов, образующихся при помещении испражнений в термостате, на основании которых повидимому можно сделать вывод относительно содержания белка и углеводов в испражнениях.

Характерную для диспепсии бактериальную флору в испражнениях обнаружить не удается.

Моча, как правило, не содержит ни белка, ни сахара, ни фор-

менных элементов. Конечно, эти элементы могут уже появиться при переходе к тяжелым формам острого расстройства питания.

Выше мы нарисовали общую картину диспепсии, независимо от того впечатления, который зависит от этиологии. Право на это дает однообразное в общем клиническое течение. Все же, несмотря на это, этиологический диагноз возможен, т. е., возможно установить, каким образом дело дошло до диспепсии на основании отдельных особенностей течения и при помощи анамнестических данных; это и желательно в интересах терапии, п. ч., напр., диспепсия *ex infectione* дает возможность в большей степени применить выжидательный метод лечения, чем всякая иная форма.

Диспепсию *ex infectione* путем клинического анализа можно отделить от всех остальных форм, прежде всего на основании одновременно имеющейся налицо инфекции. Если предположить наличие безукоризненной техники вскармливания и безукоризненного ухода, то следовало бы в каждом случае остро возникающего поноса отыскивать инфекцию; т. к. при целесообразных кормлении и уходе инфекция, без сомнения, является самой частой причиной острого расстройства. Среди инфекционных заболеваний, вызывающих диспепсию в первую очередь следует назвать грипп, а во-вторую дизентерию. Не только тяжелые формы гриппа, но уже обычная форма насморка и воспаления носоглотки, хотя бы они и проявлялись в самых незначительных симптомах, могут повести к расстройству со стороны желудочно-кишечного канала. Этиологический диагноз легок в тех случаях, когда одновременно с инфекционным заболеванием возникают явления диспепсии. Затруднения в диагнозе представляются лишь тогда, когда понос предшествует ясным проявлениям инфекции, или, когда понос наступит по окончании инфекции. Оба случая встречаются не так уж редко. Клинический опыт учит, что, с одной стороны, острые явления со стороны желудочно-кишечного канала могут на несколько дней предшествовать клиническим симптомам инфекции и, с другой стороны, поносы могут возникать лишь во время течения, или по окончании инфекционного заболевания.

Труднее всего распознать инфекционную этиологию диспепсии, когда понос превалирует в картине болезни и все остальные явления инфекции отступают на задний план. Правильная оценка таких случаев бывает иногда возможна при знакомстве с условиями среды, при которых они развились. Если заболевает, например, ребенок грудного возраста в семье, пораженной гриппом, острым желудочно-кишечным расстройством и лихорадкой, или же появятся эти явления у ребенка грудного возраста в больничной палате, кото-

рую посетил грипп, то вряд ли мы ошибемся, приписывая инфекционную этиологию этому заболеванию.

Течение диспепсии *ex infectione* имеет некоторые особенные, ей присущие черты: гастрические явления, отсутствие аппетита и рвота выступают сильнее, нежели при диспепсии *ex alimentatione*. Именно рвота, как начальный симптом, почти никогда не отсутствует.

За инфекционную природу говорит далее несоответствие между высокой лихорадкой и умеренным поносом, а также и не тяжелым общим состоянием: если, напр., у ребенка лихорадка выше 39°, а понос не сильный, падение веса не особенно значительно и отсутствуют какие-либо токсические признаки, то инфекция, как причина диспепсии, более чем вероятна.

Диспепсия *ex infectione* в противоположность диспепсии *ex alimentatione* проходит не редко по окончании инфекции сама собой без лечения. С другой стороны, некоторые заболевания, сначала производящие впечатление чисто инфекционных, имеют пищевую этиологию: только так объясняется понижение температуры и улучшение желудочно-кишечных явлений, иногда достигаемые лишением пищи при этих заболеваниях, обусловленных инфекцией.

До сих пор мы описывали течение диспепсий, возникших на почве инфекции, при которых инфекция поражала парэнтерально (вне желудочно-кишечного канала); совсем та же самая картина может получиться и при тех формах, когда сам желудочно-кишечный тракт поражен инфекцией (энтеральная инфекция). К сожалению, мы не обладаем ни одним достоверным признаком для диагностики этой энтеральной инфекции и в особенности исследования бактериальной флоры желудочно-кишечного канала не дают здесь какой-либо точки опоры. Только отрицательные признаки, как отсутствие какой-либо инфекции, протекающей вне желудочно-кишечного канала, устойчивость по отношению к обычным диететическим мероприятиям делают вероятным существование энтеральной инфекции. Случайные находки возбудителей, известных вообще в качестве патогенных, напр., дизентерийных, паратифозных бактерий, не могут безоговорочно истолковываться в качестве причины заболевания, как это делалось в недавнее время.

Диспепсия, зависящая от погрешностей в уходе, не отличается какими-нибудь клиническими особенностями; в том случае, когда это возможно, ее распознавание может быть сделано лишь на основании анамнестических данных.

Также и диспепсия вследствие слабости конституции не имеет характерного течения; при плохой конституции так же, как и в слу-

чае раннего появления диспепсии, независимо от безукоризненной техники вскармливания, приходится подумать об этой форме.

Хотя диспепсия в общем острое заболевание, протекающее в течение нескольких дней, все же бывают формы, при которых желудочно-кишечные явления тянутся дальше, т. е., принимают подострое, или хроническое течение. Однако, такого рода состояние более продолжительного поноса, который может прерываться короткими или длительными периодами нормального состояния, можно лишь тогда истолковать как диспепсию, когда общие явления настолько незначительны, как это мы описывали выше и когда, прежде всего, вес не показывает более сильного падения. Иначе это состояние должно всегда наводить на мысль о наличии тяжелого расстройства, о декомпозиции.

Обмен веществ. Большая часть отклонений от нормального течения обмена веществ должна быть отнесена на счет ненормальной перистальтики и ненормальной кишечной секреции.

Так, увеличение азота в испражнениях должно быть, конечно, в первую очередь объяснено увеличением кишечных секретов, а не наличием неусвоенного белка пищи. Даже в том случае, когда при диспепсии от вскармливания сырым молоком появляется в испражнениях неусвоенный казеин в форме творожных свертков, каловый азот едва увеличивается.

Расстройство ассимиляции жира лишь умеренно. Открытая Biedert'ом жировая диаррея встречается редко и, вероятно, только при кормлении смесями, богатыми жиром. Состав калового жира из мыл и нейтрального жира не представляет отклонений от нормы. Сахар не обнаруживается в испражнениях. Остатки муки находятся в тем большем количестве, чем сильнее перистальтика.

Летучие жирные кислоты, образующиеся из углеводов и жиров вследствие деятельности бактерий, находятся в испражнениях в повышенном количестве (Hecht).

Минеральный обмен представляет отклонения от нормы. По Jundell'ю происходит повышенное выделение общего количества золы (нормальные величины между 12,3 и 39,3% подвоза, при диспепсии повышенное до 53,73 иногда 61,18; никогда, однако, дело не доходит до отрицательного баланса, как при интоксикации декомпозиции).

Что касается отдельных составных частей, то задержка кальция, иногда натрия и хлора, особенно же ясно калия бывает понижена.

Хорошо выясняется ухудшение задержки веществ пищи и минеральных веществ, благодаря следующим таблицам по Jundell'ю.

„Ассимиляция“ % подвоза.

	Fr. 1 период диспеп- сии.	Fr. 2 период диспеп- сии.	Нер. 1 период диспеп- сии.	Нер. 2 период диспеп- сии.	Здоровый ребенок по Влау- берг'у.	Здоровый ребенок по Bruck'у.	Здоровый ребенок по Ludwig F. Meyer.
N	77,38	78,44	—	—	93,5	98,9	91,34
Жир	66,69	47,021	—	—	—	—	—
Общее количе- ство золы . .	46,27	38,82	53,02	54,05	60,70	87,7	62,23
P ₂ O ₅	52,20	51,55	53,93	60,61	53,28	82,6	71,06
Ca O	18,59	61,34	12,92	35,67	45,14	57,5	9,018
K ₂ O	26,72	48,82	78,01	76,61	82,82	88,3	89,63
Na ₂ O	84,12	32,00	80,80	23,61	75,94	96,3	84,38
Cl (NaCl) . . .	89,14	64,56	80,40	48,09	81,88	—	97,24

Увеличение в кале количества минеральных веществ не ведет ни в коем случае к уменьшению величины использования; иногда даже наступает повышение задержки, компенсирующее ухудшенную ассимиляцию.

Задержка % подвоза.

	Fr. 1 период	Fr. 2 период	Нер. 1 период	Нер. 2 период	Здоровый ребенок по Влау- берг'у.	Здоровый ребенок по Bruck'у.	Здоровый ребенок по Ludwig F. Meyer.
N	28,27	49,00	—	—	24,1	51,9	26,56
Общее количе- ство золы . .	14,66	26,33	9,11	8,50	15,8	22,6	11,3
P ₂ O ₅	15,88	26,82	12,15	—	24,6	23,5	24,88
Ca O	18,59	61,34	12,92	35,67	44,4	45,3	9,018
K ₂ O	0,01	37,15	13,87	11,19	11,5	40,2	16,12
Na ₂ O	—	23,35	35,67	—	—	50,6	15,24
Cl (NaCl) . . .	9,38	31,44	—	—	—	—	32,38

Подобно тому как происходит нормальное использование подвезенного азота, несмотря на уменьшенную по сравнению с

нормой задержку его, может происходить усиленная задержка и по отношению к отдельным минеральным составным частям; только натрий и хлор зачастую дают отрицательные баллансы, т. ч. „использование составных частей пищи, нужных для построения тканей тела, нарушается вследствие болезни очень незначительно, или во всяком случае должно нарушаться незначительно“.

При диспепсии, таким образом, не происходит распада тканей тела, но рост тела, несмотря на местно разыгрывающееся заболевание, происходит беспрепятственно дальше и при полной остановке веса, или медленном падении его.

Патогенез. Исследования патогенеза диспепсии покрываются прежде всего исследованиями патогенеза поноса. Дело доходит до поноса благодаря присутствию в желудочно-кишечном канале веществ, раздражающих кишечник и повышающих тем самым перистальтику до ненормальной степени. Постановка вопроса, следовательно, такова: откуда попадают вредные вещества в желудочно-кишечный канал и какого они рода?

Эти вещества могут находиться уже заранее в пище, они могут также образоваться лишь впервые в желудочно-кишечном канале.

Повидимому, проще всего условия для возникновения поноса, возникающего вследствие подвоза разложившегося (испорченного) молока. По общепринятому мнению в этом случае раздражают кишечник образующиеся в молоке деятельностью бактерий чуждые организму вещества и притом определенные жировые кислоты (Вокау Czerny). Вопрос о вредных продуктах разложившегося молока недавно был изучен в „Доме императрицы Августы — Виктории“ (Kaiserin Auguste—Victoria Haus). При этом выяснилась при сравнении с действующими в эксперименте дозами невероятность того, чтобы органические кислоты, находящиеся в испорченном молоке вызывали острые диспепсии (Bahrdt и Bamberg). Ясно, что условия тут гораздо сложнее: может быть при разложении молока, протекающем в особо неблагоприятных гигиенических условиях, скисание происходит иначе, или сильнее, чем это может быть воспроизведено в эксперименте, или, может быть, кроме кислот образуются еще другие вредные вещества, содействующие возникновению поноса.

Еще труднее вывести заключение относительно агента, вызывающего понос, при всех других диспепсиях, какого бы они ни были происхождения. Здесь при исключении постороннего фактора уже сама пища должна вызывать понос вследствие ее ненормального распада. Яснее всего еще положение вещей при диспепсии *ex alimentatione* вследствие вскармливания нецелесообразно составленными смесями, напр., при слишком большом количестве сахара, или

вследствие перекармливания целесообразно составленными смесями. Клинический опыт показал, что увеличение определенных веществ в пище выше известного предела вызывает даже у здорового ребенка усиление перистальтики и увеличение количества испражнений. Этими понос вызывающими веществами являются соли, находящиеся в сыворотке коровьяго молока, сахар и прежде всего молочный сахар, в меньшей степени тростниковый сахар и мальтодекстриновые препараты. Вызывают ли соли и сахар понос посредственно или непосредственно, подлежит еще выяснению: их посредственное влияние заключалось бы в том, что из углеводов¹⁾ путем брожения образуются кислоты, раздражающие стенку кишки, усиливающие перистальтику и вызывающие понос. Соли могут способствовать брожению, как это известно из многочисленных лабораторных опытов. Их непосредственное влияние, повидимому, заключается в раздражении кишечной стенки, вызванным вероятно физическим фактором, что без сомнения и происходит от концентрированных растворов солей и сахара.

Таким образом можно себе представить, что, как при перекармливании по существу целесообразно составленными смесями, так и при подвозе нецелесообразно составленных (напр., содержащих слишком много сахара) питательных смесей дело может дойти до поноса вследствие чрезмерно большого количества веществ, раздражающих кишечную стенку. Понос возникнет тем раньше, чем легче кишка реагирует на раздражение. Более легкая раздражимость кишечника может оставаться после раз перенесенного расстройства (расстройство баланса, диспепсия в анамнезе), или она может быть врожденной. Таким образом при понижении порога раздражения, благодаря ослабленной конституции, даже вещества, содержащиеся в целесообразно составленных смесях животного молока, могут обуславливать болезненное раздражение, вызывающее понос (гетеротрофия Pfaundler'a)

Совершенно гипотетичны взгляды относительно связи между причиной и следствием диспепсии, зависящей от инфекции и погрешностей в уходе. Быть может, в местном инфекционном очаге образуются вещества, усиливающие перистальтику, или вредно действующие на кишечную стенку. Так, напр., при экспериментальных инфекциях тотчас же значительно понижается секреция желудка (до четверти нормальной) и такого рода угнетение ферментобразования может, конечно, повести к вредному перевесу бактериаль-

¹⁾ При наличии сильного брожения углеводов и жир мог бы принимать участие в усилении кислотности путем образования кислых продуктов разложения.

ных процессов. Ведь известно же бактерицидное действие соляной кислоты желудка. С этой точки зрения можно понять, что и понос *ex infectione* находится в известной зависимости от рода вскармливания, и, что он возникает особенно в тех случаях, когда пища сама-по-себе предрасполагает к чрезмерному брожению и тем самым к усилению перистальтики; наоборот, понос отступает на второй план, когда состав пищи угнетает брожение. Таким образом, при прочих равных условиях, инфекция легче обусловит понос при кормлении углеводистым и богатым молочной сывороткой пахта-нем, чем при кормлении богатым белком и бедным молочной сывороткой белковым молоком. Но и при диете, совершенно не благоприятствующей брожению, на почве инфекции может возникнуть понос, не зависящий от пищевых влияний. Эти, возникающие на почве инфекции поносы, не поддающиеся пищевому воздействию, во всяком случае реже тех, которые поддаются последнему. Какого рода момент ставит диспепсию, обусловленную инфекцией, вне пределов пищевого воздействия—еще в настоящее время определено быть не может.

Относительно патогенеза поноса, возникшего вследствие недостаточного ухода, можно сказать еще того менее определенного.

Патогенез поноса, возникающего от перегревания, стал для нас теперь понятнее, потому что эксперименты на животных показали, что и ферментативные и бактериальные процессы в желудочно-кишечном канале обнаруживают отклонения от нормы под влиянием перегревания (Salge).

До сих пор мы ограничивались исключительно обсуждением патогенеза важнейшего симптома диспепсии — поноса. Из других симптомов одна часть, напр., метеоризм, беспокойство, отсутствие сна без натяжки может быть объяснена как следствие желудочно-кишечных явлений и обусловленного ими плохого самочувствия. Но один симптом—повышение температуры—требует по отношению к его патогенезу более обстоятельного обсуждения.

Лихорадка при диспепсии долгое время считалась выражением инфекции, ее считали даже неотделимой от прямого влияния бактериальной деятельности. Однако, клиническое изучение Finkelstein'ом диспепсии доказало существование пищевой лихорадки. У ребенка с больным желудочно-кишечным трактом повышается температура как при добавлении больших количеств сахара к молочным смесям, так и при кормлении концентрированными соевыми растворами.

Вызывающее лихорадку (пирогенное) влияние солей при подвозе через рот доказано целым рядом опытов, при чем L. F.

Меуег показал, что соли натрия по преимуществу действуют пирогенно. Это действие обнаруживается, если дать 3 гр. поваренной соли в 100 гр. воды, у большинства детей грудного возраста первой четверти года жизни. Во время поноса это действие обнаруживается при значительно меньших дозах. Раствора 1 гр. поваренной соли в 100 гр. воды не оказывающего обычно никакого влияния, а у особенно чувствительных детей 0,5 гр. поваренной соли в 100 гр. воды, уже бывает достаточно, чтобы вызвать лихорадку. Во время поноса лихорадка возникает не только при более умеренных дозах, но и чаще (Nothmann).

Солевая лихорадка не стоит в связи с одновременным подвозом других составных частей пищи, т. е., соль, растворенная в воде или чае, вызывает лихорадку при сохранении обычной пищи. В противоположность этому сахар не вызывает лихорадки при изолированном подвозе его к кишечнику при условии, что он дается не в максимальном количестве. Возникновение сахарной лихорадки в выраженном виде более связано с одновременным подвозом составных частей молочной сыворотки. Чем концентрированнее молочная сыворотка, тем легче обуславливает лихорадку подвезенный с ней сахар. В отсутствии солей молочной сыворотки, даже при одновременном подвозе других составных частей пищи, как-то: жира и белка (напр., водной взвеси жирного сыра), сахар лишь редко вызывает повышение температуры.

Хотя доказано многочисленными точными экспериментами возбуждение лихорадки действием известных солей, хотя клинический опыт убеждает в пирогенном эффекте молочной сыворотки во время острых расстройств питания, все же необходимо критическое обсуждение вопроса, имеем ли мы право считать равноценною солевой лихорадке лихорадку, вызванную молочной сывороткой, и, объясняется ли так называемая пищевая (алиментарная) клиническая лихорадка вышеприведенными экспериментальными наблюдениями. Было бы определено доказано, что лихорадка, вызванная молочной сывороткой, идентична солевой лихорадке, если бы в молочной сыворотке заключалось такое большое количество пирогенно действующей соли, какое оказалось деятельным в эксперименте. Но это не так, потому что в 100 гр. молока заключается приблизительно 0,75 гр. общего количества золы и в этом числе вызывающих главным образом лихорадку натрия, 0,046 (Na_2O) калия 0,18 (K_2O). Это количества, которые в клиническом опыте не в состоянии вызвать лихорадку. Таким образом, можно бы попытаться исключить понятие сывороточной лихорадки, как проявления солевой лихорадки; это фактически некоторыми и сделано. На это

следует, конечно, возразить, что пищевая лихорадка клинически вызывается не только одними солями пищи, но солями плюс сахар.

Объяснение лихорадки представляет большие затруднения. Все попытки объяснения ее считаются с ненормальной проницаемостью кишечной стенки. Благодаря последней, соли и сахар могут проникнуть в ненормальном соединении или в слишком большом количестве в ток соков и путем раздражения определенных нервных органов непосредственно расстроить регуляцию температуры. Это воззрение в настоящее время нашло себе подтверждение по отношению к солевой лихорадке в опытах над животными А. Freund'a, который подавлял солевую лихорадку у животных тем, что давал животным вещества, угнетающие симпатическую нервную систему (Pilocarpin, cholin). На основании этого факта, а также на основании сходства кривой лихорадки, вызванной поваренною солью, с кривой лихорадки, вызванной адреналином, Freund заключил, что лихорадка, обусловленная поваренной солью, возникает вследствие раздражения симпатической системы.

Но пищевая лихорадка могла бы возникнуть и не прямым путем. Соль и сахар могли бы вызвать лихорадку при диспепсии путем изменения распределения воды в организме, извлечением ее из тканей для растворения их в соках тела. Это обезвоживание тканей могло бы путем раздражения определенных нервных центров, подобно водному голоданию (срав. стр. 51) повести к лихорадке. Лихорадка также объяснялась задержкою тепла, вследствие уменьшения *perspiratio insensibilis*¹⁾ (Heim и John). Оба представления гипотетичны. Специально до сих пор еще не были представлены доказательства фактического уменьшения отдачи воды.

Наконец, некоторые авторы, допуская в основе возможность ненормальной проницаемости кишечного канала, выдвигали другой вопрос — не открывается ли возможность проникновения в ток крови другим веществам, кроме солей и сахара, напр., бактериям и продуктам их обмена, или ферментам и, не следует ли последним приписать способность вызывать пищевую лихорадку.

Мы с умыслом ограничиваемся приведением разнообразных взглядов относительно патогенеза лихорадки. Занять определенное положение в этом вопросе пока что невозможно. Высказываемые взгляды имеют, однако, значение, выходящее за пределы специальной проблемы общего учения о лихорадке.

Диагноз. Диагноз диспепсии можно легко поставить на основании клинических явлений и при помощи анамнеза. В предше-

¹⁾ Отдача тепла пропорциональна отдаче воды кожей и легкими.

ствующем периоде отсутствуют тяжкие расстройства. Status praesens обнаруживает лишь симптомы легкого заболевания и при том у ребенка, развитие которого приблизительно соответствует норме.

После общих диагностических соображений в каждом случае нужно пытаться поставить этиологический диагноз. На основании клинических явлений можно часто найти основания относительно наличия диспепсии *ex infectione* в отличие от других форм, что имеет значение для терапии. Как уже выше указано, кроме констатируемых инфекций (гриппа etc.) еще и несоответствие между высотой температуры и незначительностью кишечных явлений дает указания на инфекционную этиологию поноса. Труднее, но и практически менее важно распознавание этиологии других форм у постели больного, п. ч. в этих случаях мы главным образом руководствуемся анамнезом. Но всетаки благодаря анамнезу иногда удается узнать, что причиной диспепсии являются ошибки вскармливания и плохое предрасположение. Из ошибок вскармливания можно, конечно, установить лишь перекармливание и нецелесообразно составленные пищевые смеси ¹⁾. Однако, не удастся установить, обусловлен ли понос даваемой ребенку испорченной пищей, а также едва ли можно распознать погрешности в уходе как причину страдания.

Для судьбы ребенка наиболее важную роль играет заключение, является ли действительно имеющийся на лицо понос симптомом диспепсии. Поносы могут быть проявлением интоксикации и декомпозиции, требуя к себе совершенно другого отношения и лечения. Интоксикация вследствие своих отличительных клинических симптомов никогда не дает повода к роковой ошибке. Другое дело декомпозиция. Резко выраженные случаи с их характерными признаками из числа этих тяжелых расстройств питания также не представляют затруднения для их распознавания. Однако, бывают формы скрытой декомпозиции, которые в известном периоде настолько симулируют симптомокомплекс диспепсии, что иногда даже и опытный врач ошибочно ставит диагноз диспепсии. Нужно стараться всеми средствами уберечь себя от этой ошибки, п. ч. она ставит под угрозу жизнь ребенка. Правильный диагноз удается благодаря анамнезу и функциональной диагностике.

¹⁾ Злоупотребление сахаром при варке пищи обыкновенно в анализе не отмечается. Однако, можно предположить, что таковое на самом деле было в тех случаях, когда дети грудного возраста плохо принимают менее сладкую пищу и особенно резко падают в весе в случае изменения диеты на более бедную сахаром.

Понос следует тем скорее оценивать в качестве частичного симптома декомпозиции, чем чаще в анамнезе встречались понос и тяжелые расстройства и, чем труднее удавалось достигнуть успеха в кормлении. При таких условиях мы вынуждены будем думать о декомпозиции и тогда, когда определяемое расстройство питания непосредственно примыкает к периоду нарастания веса. В самом деле, последний, как уже часто отмечалось, не всегда является доказательством физиологического роста, но может быть признаком мнимого роста, обусловленного рыхлым связыванием воды, как это бывает особенно часто при пище, богатой углеводами и солями (скрытая декомпозиция по Finkelstein'y, обратимый прирост тела по Schloss'y).

По взвешивании всех этих условий все случаи, остающиеся еще неясными, должны быть освещены применением функциональной диагностики: исследованием реакции на подвоз пищи и на голодание. При выполнении функциональной диагностики предполагается, что наблюдение будет вестись в течение нескольких дней при ежедневном контроле температуры и веса.

Исследуя отношение ребенка к подвозу пищи, следует наблюдать за реакцией ребенка на подвоз целесообразно составленной пищи, которая по меньшей мере покрывает диету равновесия (70 калорий на кило), при полном удовлетворении потребности в воде. Например, ребенок, заболевший поносом, 3-х месяцев жизни, весом в 4500 гр., получает 700 гр. наполовину разбавленного молока с 5% сахара (приблизительно 70 калорий на килограмм). Если дело идет о диспепсии, то вес тела либо останется без изменений, либо постепенно будет понижаться.

В течение первых трех дней, правда, может наступить более резкое падение веса, которое следует отнести за счет падения веса, если ребенок до этого вскармливался пищей богатой солями и углеводами. Последнее может обуславливать затруднения при определении данного случая; но все же, если обратить внимание на другие симптомы, это предохранит от неправильного толкования падения веса.

При вышеназванной пище температура утра и вечера будет резко колебаться, но она не будет превышать 38° и падать ниже 36,5°. Состав испражнений остается ненормальным. Отсутствуют другие изменения в состоянии ребенка. Пульс и дыхание остаются без влияния.

Вывод из пробы на реакцию при наличии диспепсии можно, следовательно, формулировать таким образом, что при пище, целесообразно составленной, не превышающей диеты равновесия, продолжается расстройство, дающее по своим клиническим симптомам впечатление легкого заболевания.

Другое, если дело идет о глубоко проникающем расстройстве.

Та же самая пища вызовет тяжкие изменения общего состояния, резкое падение веса, резкие колебания температурной кривой вверх и особенно вниз (коллапс). Появляются признаки декомпозиции (ср. последн.).

Реакция на голодание (12—24 часовое лишение пищи при полном покрытии потребности в воде с последующим кормлением небольшими количествами пищи) при диспепсии состоит в улучшении заболевания, которое постепенно переходит в излечение, при декомпозиции — в ухудшении симптомов.

В практическом отношении принимается во внимание лишь функциональное испытание на лишение пищи; ибо помимо того, что подвоз пищи заключает в себе известную опасность, голодная диета входит в план лечения диспепсии.

Прогноз диспепсии при целесообразной диететике благоприятен. Лишь при нецелесообразной диететике может наступить в картине болезни перемена к худшему. В зависимости от вида нецелесообразной пищи может больше грозить опасность то интоксикации, то декомпозиции.

Благоприятный прогноз диспепсии омрачается несколько тем, что острые расстройства излечиваются не без ограничения выносливости по отношению к пище и таким образом готовят почву для хронического расстройства или рецидива острого расстройства. Всякое повторение поноса повышает опасность возникновения серьезного расстройства в смысле декомпозиции.

Особое положение по отношению к прогнозу и этим самым также и по отношению к лечению занимает диспепсия самых маленьких детей, приблизительно в течение первых 6-ти недель жизни. В этот период жизни понос искусственно вскармливаемых детей — часто серьезное заболевание. Несмотря на кажущиеся легкими сопутствующие симптомы, его следует трактовать не как диспепсию, а как декомпозицию: в самом деле, это заболевание может иметь последствием такое в высокой степени сильное общее повреждение, что при обычном лечении диспепсии наступает катастрофа.

Терапия. Цель диететической терапии диспепсии заключается в возможно скором устранении вредного брожения. Это происходит давно установленным способом преходящего опорожнения желудочно-кишечного канала с последующей затем осторожной диетой. При этом современная терапия умеет все больше сокращать время голодания и недокармливания выбором таких питательных смесей, которые при даче в пищу в количестве достаточном в смысле калорий не позволяют возникнуть вредному брожению.

Для терапии диспепсии любой этиологии в общем применимы

однообразные нормы. Лишь диспепсия инфекционного происхождения занимает известным образом исключительное положение; поэтому о ней будет говоритья особо.

А. Терапия женским молоком. Диспепсия не дает никаких абсолютных показаний для вскармливания женским молоком. Женское молоко, однако, можно рекомендовать в первые недели жизни, п. ч. в течение этого времени диспепсия легко может усилиться до тяжелого расстройства питания. Ребенка, заболевшего при искусственной пище диспепсией, разрешается после 12 часовой чайной диеты тотчас же приложить к груди и позволить ему пить сколько ему захочется. Если же мы захотим быть осторожными, то рекомендуется в течение первых дней не вполне удовлетворять у ребенка потребность в пище и не преступать пределов диеты равновесия, контролируя посредством весов выпитое количество пищи.

Назначение врача прикладывать к груди диспептического ребенка должно, однако, считаться с некоторыми затруднениями в выполнении. Затруднения эти возникают вследствие отсутствия аппетита и нежелания сосать. Иногда в течение первых 24 часов вообще не удается заставить ребенка сосать грудь. Это не должно повести к преждевременному прекращению попыток, т. к. после некоторого старания все же удается подвозить пищу в этом виде. В течение периода недостаточного кормления следует заботиться о подвозе вод и (чай, вода), иногда в течение некоторого времени следует тотчас же после кормления давать сцеженное женское молоко из бутылки.

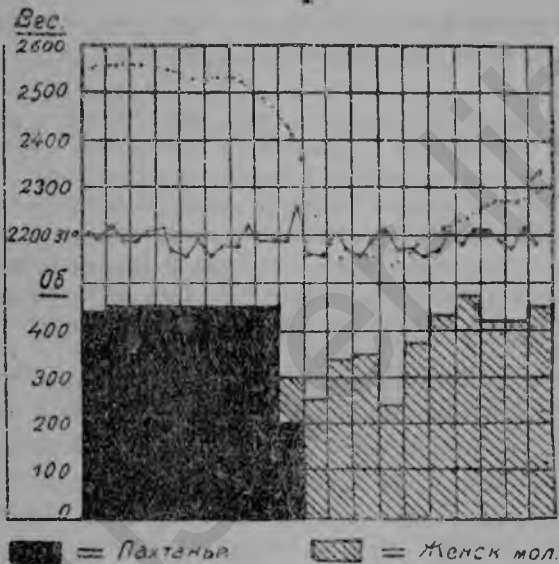
Не удается избежать стадия первоначального ухудшения и при кормлении женским молоком. Падение веса тела и ухудшение внешнего вида продолжаютя 2—4 дня. Падение веса тем значительнее, чем богаче была предшествовавшая пища углеводами и молочной сывороткой (см. кривую 30). Обычно оно однако не превышает 300 до 400 гр. По истечении этого времени общее состояние быстро улучшается, период остановки веса на одной высоте очень короток и без дальнейших изменений начинается новое построение тела. При этом испражнения по числу становятся, правда, более редкими, но их свойства в течение более продолжительного времени представляют отклонения от нормы. Последнее не требует вмешательства.

Если улучшение при вскармливании женским молоком заставляет себя ждать более 3—4 дней, если, прежде всего, кривая веса по истечении этого времени еще понижается и понос продолжается, то обыкновенно дело не в простой диспепсии, но в расстройстве, поражающем организм глубоко (легкая степень декомпозиции). Ничто не было бы ошибочнее в этих случаях, как делать заключение о плохом качестве женского молока и разрешать сменять кор-

милищу. В таких случаях следует уменьшить брожение определенными примесями к женскому молоку. Прибавление белковых препаратов (нутроза, плазмон, Larosan) очень хорошо способствует уменьшению стула и достижению прибавления в весе.

Не легко понять лечебное влияние женского молока, приняв во внимание большое содержание в нем способствующего брожению сахара и большое содержание жира. Объяснение можно получить, представив себе, что вследствие соответствующей виду концентрации сыворотки женского молока брожение сахара не достигает

Кривая 30.



Отношение веса и температуры диспептического маленького ребенка при переходе от углеводистого пахтанья к женскому молоку.

патологической степени. Возможно, но не доказано, что при этом обнаруживается специфическое лечебное влияние женского молока на клетку кишечника и тела.

В. Терапия искусственными питательными смесями. Терапия диспепсии удается и при помощи искусственной пищи. Для этого необходимы двоякого рода мероприятия: введение периода лишения пищи или убавления ее и изменение пищевой смеси. В каждом случае прежде всего требуется 12—24 часовое полное лишение пищи, разумеется при покрытии потребно ти

в воде. Состав применяющейся затем пищи можно варьировать в широких пределах при сохранении того положения, что сахар и молочная сыворотка, в больших концентрациях поддерживающие расстройство, должны содержаться в пище в ограниченном количестве. Соответственно этому может быть применен целый ряд питательных смесей, действие которых тем значительнее, чем дальше питательная смесь стоит в следующем ряду:

1. Разведения молока с незначительным прибавлением трудно бродящих углеводов (из сахаров—декстриносолодовые препараты разных родов муки, не сильно раздавленная овсяная крупа, мондамин, рис. Количество добавленных углеводов должно в первое время составлять лишь 1—2 процента смеси.

2. Преходящее (длящееся несколько дней) полное лишение молока, при чем в пищу даются „подавляющие брожение“ отвары муки в форме мучнистых супов (1—3% муки, смотря по возрасту ребенка). Этого рода мероприятие применимо лишь по отношению к старшим детям грудного возраста с хорошим в других отношениях состоянием.

3. Разведения молока, приправленные белком без или с незначительным прибавлением углеводов, иапр., треть молока и 2 трети воды или наполовину разведенное молоко с 2% нутрозы, плазмона или Larosan'a¹⁾.

4. Специальные питательные смеси, соответствующие по своему составу требованию угнетать брожение: пахтанье без добавления сахара, приправленное мондамином (рекомендовано Stolte), пахтанье без сахара по Rietschei'ю с добавлением сливок, рекомендованное Schaps'ом, наполовину разведенный кефир (рекомендовано Peiser'ом), наконец, вернее всего действующее белковое молоко.

Множество приведенных терапевтических возможностей может вначале несколько спутать читателя: для практической работы достаточно представить для выбора два из этих путей, один, приводящий к цели в более легких случаях, другой—при более тяжелых расстройствах.

В более легких случаях применяются указанные 1 и 2 смеси, в более тяжелых 3 и 4. Каждый отдельный метод окажет тем больше пользы, чем он более знаком врачу.

Техника применения каждой смеси, исключая отваров муки, одинакова. После 24 часовой чайной диеты дается не более 200—

¹⁾ Нутрозу и плазмон нужно вскипятить в воде при помешивании и пропустить через сито перед добавлением к молоку, чтобы избежать примеси комочков.

300 гр. какой-нибудь из рекомендованных смесей на 5—6 кормлений, разумеется при покрытии потребности в воде. По истечении первых 2—3 дней этого скудного питания, в случае нормального течения излечения, следует ежедневное повышение количества от 50 до 100 гр. Таким образом, в течение немногих дней доходят до достаточных количеств пищи. При этом постепенно повышают количество добавляемых углеводов *) (лучше всего декстриномальтозовые смеси) до 5%. Возвращение к обычным смесям рекомендуется лишь тогда, когда испражнения в течение более—менее продолжительного времени остаются нормальными по своему составу.

Эта схема может, конечно, изменяться в зависимости от случая; однако, никогда—это обстоятельство не может быть достаточно сильно подчеркнуто—в случаях в начале быть может несколько не поддающихся терапии голодная диета не должна быть продолжена более 12—24 часов. Особенно следует остерегаться снова уменьшать количество пищи, если испражнения несколько дольше остаются ненормальными. Чтобы планомерно направлять терапию, нужно точно знать нормальное течение периода лечения и возможные осложнения.

Нормальное течение лечения.

1. Картина стула. Вследствие голодной диеты испражнения становятся более редкими, беднее твердыми веществами коричневатозеленого цвета.

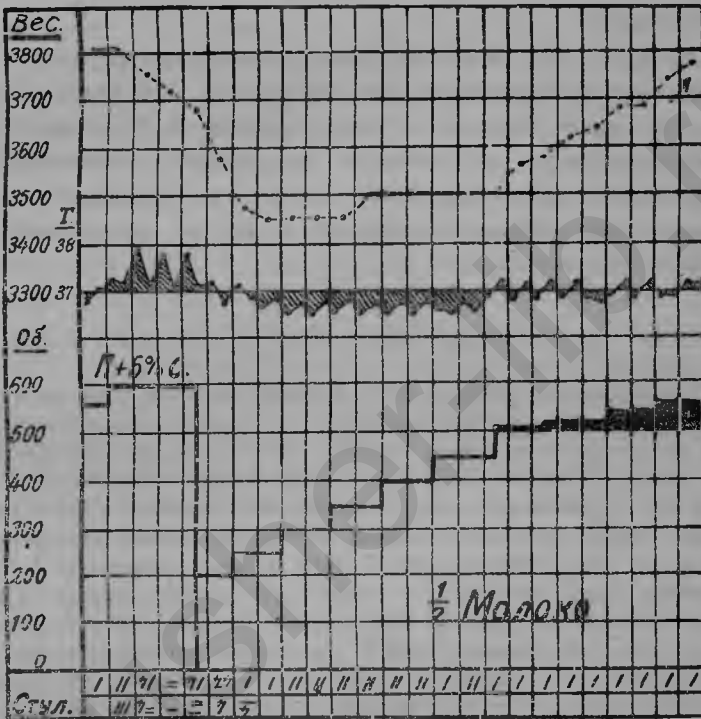
Сначала подвоза пищи они принимают постепенно характер мыльного стула, вследствие бедности пищи углеводами и богатства ее белками. Жирномыльный стул, смотря по выбору добавленных углеводов, может оставаться или исчезнуть; первое происходит при добавлении декстрин-мальтозовых смесей, последнее при добавлении тростникового или молочного сахара. Мыльный стул при названных условиях не есть, что-либо патологическое, он даже желателен. Рвота прекращается, метеоризм ослабевает.

2. Вес тела. В течение первых 3—4 дней лечебного режима наступает понижение веса. Последнее достигает 300—400 гр. Величина понижения зависит от рода предшествовавшей пищи и состояния питания детей. Эти факторы определяют способ связывания воды в организме и количество отдачи воды (понижение

*) Обогащение лечебной пищи жиром вместо углеводов возможно также посредством добавления сливок, или употребления вышеупомянутого жирного молока. Можно и таким образом достигнуть успеха; однако сложность и большая опасность рецидива говорят против общего применения этого способа.

веса) при голодании. Предшествовавшее, особенно богатое углеводами и солями кормление, с одной стороны (пахтанье со значительным добавлением муки и сахара, пичканье мукой), плохая конституция, с другой, обуславливают рыхлое связывание воды и этим самым большие потери веса.

Кривая 31.



Диспепсия при вскармливании подсахаренным пахтаньем (субфебрильная температура, падение веса, плохой учащенный стул.) Излечение при небольших количествах на половину разведенного молока, к которому постепенно добавляется сахар.

После начального падения веса, несмотря на скудное количество предлагаемой пищи, ни в коем случае еще не покрывающем потребности в ней, наступает остановка веса на одной и той же высоте. Переход кривой веса от начального падения к горизонтальному направлению чрезвычайно важный критерий терапевтического успеха. Начатое в это время увеличение пищи повышает вес вслед-

ствии задержки воды еще раньше, чем достигнуто количество, покрывающее потребность в пище. Всякое увеличение количества углеводов вызывает сначала более крутой подъем веса, постепенно переходящий в более пологий.

3. Температура. Температура возвращается к норме, что одновременно доказывает пищевую этиологию диспепсии. Во всех случаях, когда под влиянием голодной диеты и последующего убавления пищи температура не падает, нужно предположить осложнение инфекцией.

4. Общее состояние. Общее состояние улучшается, ребенок становится спокойнее, сон его глубже, бледность кожных покровов пропадает. Правда, в течение первых дней голодной диеты это улучшение часто отсутствует; преходящее ухудшение внешнего вида может даже испугать неопытного. Последнее следует, как упоминалось, объяснять понижением тургора вследствие первоначальной потери воды.

Течение лечения при кормлении мучными отварами.

Особого обсуждения требует лечение диспепсии мучными отварами. В течение продолжительного времени оно было диететическим способом лечения диспепсии. И в настоящее время ему можно отвести известное место в ряду диететических методов лечения — правда, с ограничением в двух направлениях: 1—этот способ лечения должен бы найти применение лишь у старших детей грудного возраста (не ранее 3-го месяца жизни), 2—этот способ лечения должен быть всегда лишь временным и применяться не более немногих дней. У детей грудного возраста до 3-х месяцев жизни питание мукой опасно, п. ч. в течение этого раннего периода жизни даже кратковременное кормление мукой может привести к мучнистому расстройству питания и, кроме того, при подвозе муки к еще слабому кишечнику маленького ребенка чрезвычайно часто брожение не угнетается, а усиливается. Но и у старших детей грудного возраста долго продолжающееся кормление мукой заключает в себе опасность мучнистого расстройства питания. Так как на основании опыта известно, что явления брожения, не излечивающиеся в первые три-четыре дня мучнистой диеты, при продолжении ее и дальше не дают улучшения, а, напротив, дают ухудшение, то тем более следует следить за тем, чтобы мучнистая пища давалась лишь непродолжительное время. Из различных видов муки мы рекомендуем не декстринизированные: овсяную муку, пшеничную муку, рисовую муку, мондамин в виде 3--5⁰/₁₀ отвара, подслащенного сахарином. Вместо названной натуральной муки часто назначается детская мука (Kufeke, Muffler, Rademann и др.). Трудно судить, более ли действительна мука, приготовленная фабричным способом, чем натуральная. Точка зрения, всецело исключающая применение искусственной муки, принятая нами раньше вместе с большинством педиатров, после упомянутых исследований Klotz'a не может быть принята без ограничений. Пока что, еще и сейчас нельзя сказать что-нибудь определенное в защиту преимущества детской муки вообще, или какого-либо сорта ее специально.

В каждом случае рекомендуется уже после второго, позже всего после треть-

его дня мучнистой пищи постепенно опять прибавлять молока (сначала в небольших дозах) и затем продолжать в том же роде, как это описывалось нами на странице. Если добавление молока снова вызывает понос, то не следует возвращаться опять к исключительно мучнистой пище. Это было бы грубою ошибкою, т. е. повторение периода недокармливания при наличии поноса — тяжелое повреждение для ребенка. В таких случаях должна применяться другая угнетающая брожение диета (напр., белковое молоко). Причину рецидива являются не скудные количества добавленного молока, но, главным образом, встреча подвергающейся брожению муки с молоком в кишечнике. Это показывают те случаи, где предпринятый с терапевтической целью переход к молочно-водяной диете оказывал излечивающее влияние на понос, возникающий при молочно-мучнистой диете.

Исключительно диететическая терапия достаточна для излечения диспепсии. Но она целесообразно подкрепляется другими лечебными приемами. Слабительные перед началом вскармливания не обязательны: ни излюбленный каломель, ни касторовое масло. Мнение, что небольшими дозами каломеля достигается дезинфекция кишечника также не основательно как то, что возможно очистить кишечник высокими клизмами. И промывания желудка вначале заболевания нужны лишь тогда, когда рвота стоит на первом плане в картине болезни. При сильном вздутии и перистальтическом беспокойстве иногда доставляют облегчение теплые компрессы на живот. *Bolus alba* (3—5 раз ежедневно на кончике ножа), *Tannigen* (или дешевый *Tannaubin* 3 раза в день на кончике ножа) было бы целесообразно применять, когда остановка кривой веса на одной высоте и подъем общего состояния указывают на улучшение, а число испражнений еще не убавилось желательным образом *).

Случайности и осложнения в течении периода лечения.

Описанное течение периода лечения наступает всегда в тех случаях, когда правильно поставлен диагноз диспепсии, выбрана соответствующая диета и, когда другие вредные моменты не встречаются грудного младенца. Всякое уклонение от нормального течения лечения, побуждающее часто неопытных к преждевременным нецелесообразным изменениям, вносящим путаницу во всю схему лечения, должно крайне тщательно исследоваться в смысле его причины и действия, чтобы вмешательство было правильным.

Самую частую случайностью бывает продолжение поноса хотя

*) Самое отношение автора к применению лекарственных веществ указывает на ненужность их употребления. Частый стул сам по себе не имеет значения в общем ходе болезни и употребление лекарств, как мы указывали выше, лишь затемняет картину и создает неправильные перспективы для окружающих (примеч. ред.).

бы и в более слабой форме. Это явление должно оцениваться только в связи с общим состоянием. К нему нужно отнестись серьезно, когда одновременно возникают другие отклонения от нормального течения, главным образом падения веса и ухудшения общего состояния; понос можно считать более легким явлением, когда частые выделения остаются изолированными. В последнем случае, наблюдающемся, напр., при одновременной инфекции, но также и без ясной причины, от врача требуется выдержка и спокойствие. Следует оставаться при однажды избранной диететической схеме и по предписанию постепенно увеличивать количество пищи. Врач ни в коем случае не должен вновь назначать голодную диету в надежде на то, что новое лечение голоданием прекратит частый стул. В этих случаях особенно рекомендуется применение вяжущих. Если и после продолжительного периода выжидания не достигается улучшения вида стула, то следует избрать более строгий, направленный против брожения, режим кормления.

Поскольку невинна только что названная случайность, постольку серьезно следует оценивать те случаи, в которых продолжение поноса связано с продолжающимся падением веса и ухудшением общего состояния. Здесь в высшей степени вероятно, что понос неправильно был принят за простую диспепсию *ex alimentatione*: либо он был, как это явствует из течения, симптомом тяжелого расстройства—декомпозиции и лечился неправильно, либо случайность, вроде гриппа, обусловила ухудшение картины болезни. Как выжидание при той же диете, так и вновь назначенное голодание не дает надежды на верный успех. Скорее всего следует тотчас же применить питательные смеси, рекомендованные для лечения декомпозиции, в количествах, употребляемых при этом заболевании (см. декомпозицию).

Те же самые осложнения, как и в начале лечения, могут возникнуть и по прекращении поноса, когда вес уже поднимается. При лечении этих случаев следует придерживаться вышеназванной точки зрения; можно еще дольше, чем в начале лечебной диеты, держаться выжидательного образа действия и вмешиваться лишь при более значительном падении веса.

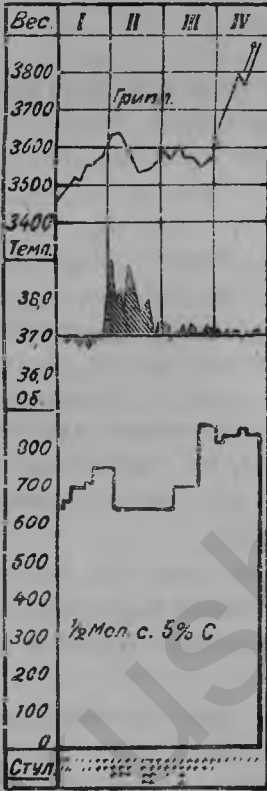
Лечение диспепсии *ex infectione*

в общем такое же, как и лечение диспепсии, обусловленной вредною пищею, с тем только ограничением, что консервативный образ действий тут допустим и даже рекомендуется: не малое ко-

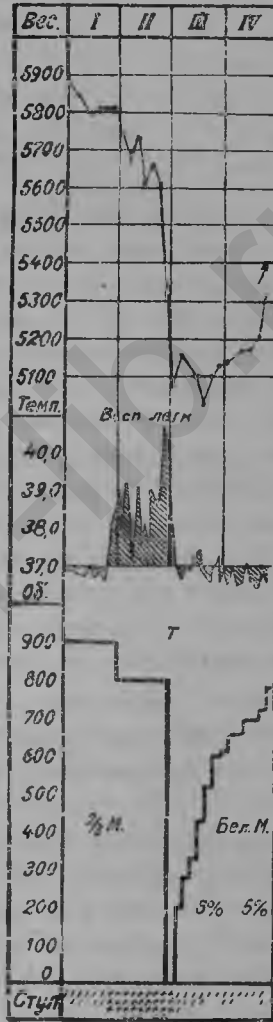
личество случаев излечивается без всякого изменения диеты по окончании инфекции. Кривая 32.

Кривая 33.

Кривая 32.



Диспепсия ex infectione (грипп). Понос и остановка веса, излечившиеся самостоятельно через несколько дней.



Тяжелая диспепсия ex infectione (Pneumonia). Понос и более резкое падение веса. Быстрое излечение поноса, остановка веса и прекращение лихорадки при лишении пищи.

Поэтому следует ограничиться вмешательством лишь в случаях дающих значительное падение веса, обусловленное не только исто-

щением (анорексия, рвота). Тогда следует иметь в виду лишь питательные смеси, сильнее всего подавляющие брожение, т. е., смеси, обогащенные белками, а именно, белковое молоко.

Реакция на лечебную диету различна. Можно различать две группы детей: в одной можно также быстро оказать влияние на диспепсию, как и на диспепсию *ex alimentatione*; у них даже повышение температуры резко падает под влиянием изменения пищи. Здесь, следовательно, инфекция вызвала понос, занимающий почти не зависящее от инфекции самостоятельное место пищевого характера. Кривая 33.

Совпадение этой формы диспепсии, обусловленной инфекцией с пищевой диспепсией, делает излишним дальнейшее изложение лечения. Достаточно сослаться на диету при пищевой диспепсии. Другое дело при группе диспепсий *ex infectione*, когда кишечные явления продолжают, несмотря на правильное лечение, в то время, как инфекция господствует в картине болезни. Здесь более, чем при всякой иной форме диспепсии, необходимо строго продолжать раз налаженную, подавляющую брожение диету, постепенно повышая количество пищи: ибо рано или поздно все же наступает излечение расстройства питания, хотя бы лишь по окончании инфекции. От неуклонного исполнения раз намеченного плана кормления следует отступать лишь тогда, когда, нас пугают наступающие в течение лечения тяжелые падения веса вместе с токсическими явлениями (см. интоксикацию).

Особого обсуждения заслуживают два симптома диспепсии *ex infectione*: анорексия и рвота, ведущие со своей стороны к истощению с его вредными последствиями — распадом тканей и падением веса.

Очень часто мы вынуждены принять меры по отношению к рвоте, которая является постоянным сопровождающим симптомом диспепсии *ex infectione* и даже больше, — являющимся, вследствие господства в клинической картине, вспомогательным средством для диагностики инфекционной этиологии страдания. В общем, мало чего можно достигнуть менее важными диететическими вспомогательными средствами, как учащенным кормлением небольшими количествами, так и охлаждением даваемой пищи. Напротив, иногда можно добиться успеха при помощи лекарственных вспомогательных средств, понижающих гиперемию желудка, напр., применением *Novokain'a* 4—5 раз по 1 mg *pro dosi* перед кормлением. Кроме того, приносит пользу однократное, иногда повторное промывание желудка. Анорексия, являющаяся скорее выражением плохой, осо-

бенно часто неврастенической конституции, чем признаком диспепсии, может достигать такой высокой степени и продолжаться так долго, что подавляет все наши диететические мероприятия, т. - к. ребенка никак не удастся заставить принять пищу естественным образом. Анорексия может быть опасной для ребенка, т. - к. вред от голода и жажды присоединяется к таковому от болезни. Было бы одинаковой ошибкой предположение, что анорексию можно победить назначением лечения голоданием, т. к. с продолжением голодания аппетит понижается еще больше. В таких редких случаях нужно детей скорее принуждать к приему пищи, если это иначе не возможно, то путем кормления через зонд. Кормлени через зонд, мероприятие совершенно безопасное, легко выполнимое, опасаться которого врач не должен. Его производят 3—4 раза в день. Воду же следует предлагать ребенку чаще—после и между кормлениями. В случае отказа вода лучше всего подвозится прямокишечными инстиляциями. От вскармливания концентрированными смесями, о которых здесь можно было бы думать, следует отказаться из-за опасности всышки диспепсии.

Лечебная диета может при диспепсии *ex infectione* продолжаться короче, чем при пищевой форме. Спустя 14 дней до 3 недель можно опять применить обычную диету.

III. Декомпозиция ¹⁾

Декомпозицией Finkestein назвал состояние тяжелого расстройства питания, характеризующееся похуданием и упадком всех функций организма и общего его состояния. Подвоз обычных смесей, целесообразно составленных для нормальных детей, обуславливает не прирост, а понижение веса, которое может происходить резкими падениями. Лишение пищи тоже вызывает ухудшение картины болезни. При выраженной декомпозиции обнаруживаются: понижение температуры ниже нормы (температуры коляпса), замедление пульса, неравномерность дыхания. Картина стула изменчива в зависимости от рода доставленной пищи.

Болезнь, за немногими исключениями, никогда не развивается непосредственно из состояния здоровья. Наличие предшествовавших расстройств является условием для развития страдания.

¹⁾ Исчезание тканей тела, сопровождающееся изменением остающейся точной массы и расстройством нормальных функций.

Эта краткая характеристика показывает, что декомпозиция отнюдь не вновь открытая картина болезни. Новое название создано скорее с целью резче отграничить расстройство питания, до настоящего времени входившее в состав сложного понятия „атрофии“. Ведь понятие атрофия говорит лишь об отсутствии развития. Значит, в понятие атрофии входят из чистых расстройств питания, как расстройство баланса, так и декомпозиция. Но в понятие атрофии входят и состояния похудания, не зависящие от вскармливания, как напр., кахексия, обусловленная туберкулезом.

Этиология. Первое расстройство питания у здорового ребенка редко может вызвать состояние декомпозиции, и то лишь у самых маленьких детей грудного возраста. Повторение вредных воздействий—необходимое условие для развития картины болезни. Оно обуславливает изнашивание организма, расстройство важных для жизни функций и тем самым картину декомпозиции.

Вредные влияния таковы: 1. поносы на почве кормления, 2. поносы *ex infectione*, 3. длительные периоды недокармливания и голодания.

Опасность развития декомпозиции из поноса возрастает пропорционально числу и тяжести перенесенных расстройств. Лишь тогда первый понос может непосредственно переходить в декомпозицию, когда ребенок грудного возраста заболевает этим поносом в первые недели своей жизни. Особенно эта опасность угрожает недоношенным и слабым детям. Но также у ребенка старшего возраста всякая диспепсия таит опасность перехода в декомпозицию, если нецелесообразная диететика, или повторные инфекции препятствуют излечению поноса. Недокармливание и голод играют в этиологии декомпозиции особенно большую роль. Организм может им противостоять довольно продолжительное время, реагируя лишь похуданием без функциональных расстройств. Добавление пищи переносится без вреда и вызывает нормальный прирост веса. Однако, со временем—напр., когда период голодания продолжается слишком долго, или непосредственно одно за другим следуют несколько кратковременных периодов голодания—эта способность восстановления утрачивается. В практике редко встречается в качестве этиологического фактора продолжительное полное голодание; чаще встречается продолжительное частичное голодание, т. е, полный недостаток определенных составных частей пищи, важных для жизни (см. расстройство мучнистого питания); чаще всего встречается комбинация повторных кратковременных периодов голодания и поносов. Такого рода комбинация обычно является результатом ошибочного лечения поноса, при котором рецидивы по-

носа всякий раз лечатся не изменением качества пищи, а снижением количества ее; а это вместо желаемого повышения выносливости обуславливает понижение ее, усиливающееся с каждым лечением голодной диетой.

По вышеприведенным основаниям декомпозиция возникает, тем скорее, чем ниже сопротивляемость со стороны конституции.

Тогда как ребенок с хорошим предрасположением попадает в состояние декомпозиции лишь при ожесточении и учащении названных вредных моментов, ребенок с плохой конституцией заболевает тяжело уже при наличии незначительных вредных моментов.

Клиника. Клиника декомпозиции выражена в разнообразных картинах болезни; поэтому она не может быть исчерпана описанием одной из них.

Резче всего обрисована определенностью клинических симптомов вполне развитая картина тяжелой декомпозиции, как она наблюдается у ребенка грудного возраста в то время, когда его жизнь подвергается наибольшей опасности. Внешний вид такого ребенка [представляет даже для неопытного наблюдателя чрезвычайные изменения, обнаруживающие при первом взгляде неизлечимую тяжесть заболевания. Перед нами лежит до крайности исхудавшее, повидимому совершенно лишенное жировой подкладки существо, кожные покровы которого вместо розового оттенка окрашены в бледно-серый цвет ¹⁾. Вялая, неэластичная кожа складками облегает тело, тургор исчезает. Иногда это состояние кожи маскируется возникновением отеков.

На старческом лице, через вялую кожу которого обрисовываются костные контуры, с жутким, угрожающим выражением глядят глубоко впавшие, без усталости двигающиеся, огромные глаза. Рот кажется более широким на лице с исчезнувшей до минимума жировой подкладкой; он выступает еще резче вследствие нездоровой красноты губ. Открытый при крике рот по ширине отверстия представляет разительный контраст с маленьким запавшим лицом; в нем находится место для обоих кулачков, которые ребенок постоянно сосет с дикой жадностью. От маленькой, узкой грудной клетки, ребра которой кажутся скелетированными, резко отделяется вздутый живот. Тонкая, как бумага, кожа облегает без всякой жировой подкладки скудную мускулатуру, так что на коже живота ясно обрисовывается движение наполненных воздухом кишек. От тоща-

¹⁾ Бледность обусловлена не только возмоторными изменениями, но иногда и истинной анемией с понижением содержания гемоглобина (особенно при возникновении кишечных кровотечений).

го тельца отходят, на подобие тонких стебельков, бессильные, похулавшие конечности.

Сознание не подавлено (резкое отличие от интоксикации); однако, наблюдается состояние ненормального возбуждения, выражающееся в постоянном беспокойстве ребенка, которого почти никогда не удается заставить в спящем состоянии.

Дыхание изменено, как на это указывал Finkelstein, в том смысле, что наблюдается удлинение фазы выдоха и неравномерность в последовательности и величине дыханий (В самых тяжелых случаях перерывы между дыханиями и дыхание типа Cheyne—Stokes'a).

Пульс становится более слабым и более медленным, число его ударов уменьшается до 80 и даже до 60 в минуту (нормальное число 120—125). Обращает на себя внимание его мягкость. Последовательность пульсовых ударов может быть неравномерной. Тоны сердца становятся слабыми еле слышными.

Температура тела представляет, как важное отклонение от нормы, субнормальные величины. Последние являются начальным симптомом декомпозиции. Чем сильнее понижение температуры, тем резче бывают ежедневные колебания между maximum и minimum, обуславливающие неправильный, зигзагообразный вид температурной кривой. В частых случаях верхняя граница редко заходит за 37°. Повышение температуры свыше 37° заставляет подозревать присоединение одного из симптомов интоксикации. С другой стороны, резкие понижения температуры (даже ниже 35°) знаменуют коллапс, приближающий опасность летального исхода, но и в этих случаях соответствующими терапевтическими мероприятиями можно иногда сохранить жизнь.

Моча не содержит ни белка, ни сахара.

Обращает на себя внимание часто встречающееся в тяжелых случаях жадность к пище и мучительная жажда. Еще Widerhofer подчеркивает при описании соответствующей картины болезни, что „аппетит редко бывает понижен“. Часто возникает рвота.

Испражнения по составу бывают переменчивы. В случаях достаточного, с точки зрения калорий, питания чаще всего бывает понос, но в связи с введенной пищей могут также чередоваться жирномыльный стул и стул по виду похожий на диспептический. Временами при одностороннем, богатом жирами кормлении встречается обильное выделение нейтрального жира; в микроскопической картине множество жировых шариков (жировая диаррея Biedert'a). Чем скуднее пища, тем незначительнее в картине стула могут быть отклонения от нормы. На основании картины стула, однако, нельзя

сделать заключения о состоянии ребенка. Появление коричневых, доходящих до черноты дегтя, испражнений является роковым симптомом, указывающим на возникновение в кишечном канале кровотечения. Причиной большинства такого рода случаев по данным Helmholtz'a являются язвы двенадцатиперстной кишки. Их обыкновенно находят в случаях, когда организм поврежден длительным недокармливанием. Смерть может наступить—это важно подчеркнуть—и при вполне нормальных кишечных выделениях и даже иногда при запоре.

В предыдущем была набросана выраженная клиническая картина декомпозиции, сама собою уже свидетельствующая о разрушении организма. Последнее ясно выражено в ослаблении важных для жизни функций: сужении предела выносливости к пище и понижении иммунитета. Какая бы из обычных питательных смесей ни предлагалась ребенку и, как бы ни варьировалось ее количество,—обычно следует падение веса, превышающее иногда 100 грамм в день. Это падение веса доходит в конце-концов до того, что достигаются потери „несовместимые с жизнью“, по Quest'u при потере $\frac{1}{3}$ веса тела. В такой же мере, как подвоз пищи, и лишение ее свидетельствует о слабости функций организма. Уже 24 часовое голодание, едва ли имеющее какое-либо значение для ребенка с легким расстройством, может вызвать смертельный коллапс у декомпонированного ребенка. К такого рода понижению выносливости присоединяется и падение иммунитета. Банальные инфекции, исходящие из дыхательных путей, мочевыводящих путей, или кожи (грипп, отит, фурункулез, пиелит) превносят новые, чуждые штрихи в выше обрисованную картину повышением температуры и легко возникающим помрачением дотоле свободного сознания. Повышение температуры тяжело больного ребенка может при этом лишь немного зайти за пределы нормальной температуры, так как вообще страдает реактивная способность организма. Незначительные, повидимому невинные инфекции, при тяжелом состоянии ребенка часто становятся причиной смерти: „от пищи дети заболевают, от инфекции они умирают“.

К счастью, картина декомпозиции не всегда так тяжела, как она выше описана. Картина болезни может даже производить впечатление лишь легкого расстройства в смысле диспепсии или расстройства баланса, когда вначале отсутствует всякий объективно устанавливаемый симптом декомпозиции и, когда симптом этот, вызванный каким-либо внешним моментом (ошибками вскармливания или инфекцией) возникает лишь на глазах у врача: это—случаи скрытой декомпозиции по Finkelstein'у (см. расстройство баланса).

Опытный врач знаком с детьми, у которых над легким с виду состоянием болезни висит Дамоклов меч; он уже до катастрофы учитывает в числе предвестников малоценный легко и скоро исчезающий прирост в весе. Прирост в весе, происходящий при одностороннем богатом углеводами кормлении и при не совсем нормальных испражнениях, должен бы постоянно обращать внимание врача; о возможности кажущегося прироста в весе следует особенно думать в тех случаях, когда не образуется жировая подкладка, цвет кожи остается бледным, а тургор вялым. Часто плохой прирост отражается на кривой веса, придавая ей зигзагообразное направление. Прирост, приобретенный в течение короткого промежутка времени, часто утрачивается в течение одного дня. Тяжесть расстройства в смысле декомпозиции становится ясной и неопытному врачу как только возникает катастрофа вследствие какого-либо более тяжелого испытания для организма. Например: вследствие вызывающего понос изменения диеты (увеличение пищи добавление углеводов), вследствие действующей в том же смысле инфекции, или заметнее всего, вследствие лечения голоданием, примененным, благодаря незнанию действительного положения дела. В кратчайший период времени — в течение немногих дней — утрачивается прирост в весе, достигнутый в течение предшествующих недель; одновременно проявляются и другие тяжелые симптомы декомпозиции.

Между тяжкими и скрытыми формами помещается большинство форм декомпозиции, когда не все, правда, симптомы, но все же целый ряд их позволяет поставить несомненный диагноз. В числе этих симптомов в анамнезе это: наличие часто повторяющихся расстройств чрезвычайная чувствительность сферы питания (тяжелая реакция на пищевые и инфекционные вредности), наводящая на мысль о декомпозиции, когда картина болезни на таковую не совсем похожа. И в самой клинической картине можно при подробном исследовании обнаружить тот или другой симптом, будь-то интенсивная бледность, или склонность к субнормальным температурам, либо известного рода неправильность пульса, связанная с замедлением пульсовых ударов. Редко отсутствует падение веса: оно тем резче, чем нецелесообразнее пища.

Течение болезни зависит от тяжести расстройства и от целесообразности избранной терапии. Ни один случай декомпозиции не избавлен от опасности, т. к. постоянно соединенное с болезнью понижение иммунитета и выносливости к обычной пище угрожающе приближают возможность катастрофического поворота болезни. В то время как выносливость может быть быстро повышена соответ-

ствующей диетой, с иммунитетом дело обстоит иначе. От инфекций в периоде выздоровления происходит большинство осложнений, вырастающих при известных условиях до катастрофы. Несмотря на это, большинство легких случаев и случаев средней тяжести излечиваются при целесообразной диете и целесообразном уходе в течение недель или месяцев.

Среди тяжелых случаев имеются случаи не поддающиеся терапевтическому воздействию: они погибают внезапно при явлениях колапса в течение первых дней лечения. Если первые дни миновали, тогда можно надеяться на поворот в благоприятную сторону. Но и тогда еще имеется опасность и угрожает катастрофа, если будет вызван понос инфекцией или ошибкой вскармливания.

Смерть наступает либо при явлениях ослабления сердечной деятельности, либо паралича дыхательного центра (тяжелые неправильности в типе дыхания) иногда в сопровождении терминальных судорог. Внезапный сильный обморок может погасить жизнь, но борьба со смертью может тянуться и целые часы.

Обмен веществ. Процессы обмена веществ при декомпозиции зависят от степени расстройства и рода вскармливания. Первые опыты, проливающие свет на сущность расстройства, были поставлены Steinitz'ом так, что он кормил богатыми жирами смесями детей „с хронической болезнью желудка и кишек“, находящихся по воззрениям настоящего времени в стадии декомпозиции. Результаты его будут рассмотрены вместе с результатами исследований других авторов.

Обмен азота. В то время как в легких стадиях расстройства питания (расстройство баланса, диспепсия), баланс азота всюду остается положительным, в стадиях декомпозиции он часто становится отрицательным. Потеря азота, однако, лишь в редких случаях зависит от ухудшения усвоения азота, что иногда происходит при профузных поносах (напр. в одном случае Baginsky 52,7% всего введенного азота были выделены испражнениями). Дело преимущественно заключается в распаде белка клеток, о причине которого речь будет ниже. Приведем пример: в одном опыте L. F. Meyer'a потеря N в течение 3 дней равнялась 0,4294 N при подвозе в 5,5419.

Подвоз.	Моча.	Кал.	Баланс.
5,5419	4,7158	1,2555	—0,4294.

Обмен жиров. До тех пор, пока изредка выделяются жирномыльные испражнения, количество усвоенного жира нормально или почти нормально, (в среднем 90%); только распределение жировых компонентов (нейтральные жиры, кислоты и мыла) отстает от

нормы в том же роде, как это описывалось, когда речь шла о расстройстве баланса (больше мыл, меньше нейтральных жиров). Лишь только, однако, дело доходит до поноса, усвоение жира страдает в значительной мере. В одном опыте L. F. Meyer'a было усвоено лишь 24,9% введенного жира; 75,1% было найдено в кале, т.-е. 25,39 гр. жира ежедневно терялись с калом. Количество нерастворимых мыл при этом с 25,8% (во время выделения жирномыльных испражнений) спустилось до 4,9%. Такого рода ухудшение усвоения жира не может быть безразличным для организма, т. к. вследствие этого происходит значительная потеря энергии, обуславливающая при декомпозиции особенно опасное состояние голодания. Вопрос остается открытым, происходит ли ухудшение поглощения жира от усиленной перистальтики, как это думает Freund, или—как недавно показал Lust по отношению к интоксикации—от уменьшения количества энзим, расщепляющих жир.

Обмен углеводов, повидимому, меньше всего затрагивается при декомпозиции. В чистых случаях никогда не удается обнаружить сахар в моче: признак правильно идущего усвоения, а вероятно, и сгорания. Однако, на основании того факта, что при прибавлении углеводов к известного рода питательным смесям в картине декомпозиции легко возникают токсические явления, можно заключить, что предел выносливости по отношению к углеводам все-таки несколько сужен. Это имеет тем большее значение, что декомпонируемые дети имеют выраженную потребность в углеводах. Во время сильных поносов происходит известная потеря углеводов, вследствие того, что часть их, повидимому изменчивая по величине и трудно определяемая, утрачивается благодаря кислотному брожению.

Обмен минеральных веществ. Со времени исследований Steinitz'a изучение обмена минеральных веществ при этой тяжелой форме атрофии стоит на первом месте. Steinitz кормил детей с хроническим расстройством питания смесями, богатыми жирами: все исследованные дети реагировали на пищу, обогащенную жирами более или менее значительной потерей веса. Так, вес ребенка, у которого мы последовательно отмечаем результаты опытов в течение трех дней понизился с 3450 на 3150 грамм,—парадоксальная реакция, позволяющая с уверенностью распознать природу расстройства питания в форме декомпозиции. Steinitz исследовал обмен щелочей и щелочных земель. Так, он установил, что при прибавлении жира происходит потеря щелочей путем испражнений, обуславливающая уменьшение щелочей в соках тела и в моче. Следующая

таблица по Steinitz'у показывает, какие существенные изменения происходят в балансе щелочей под влиянием добавления жира.

	Опыт с молоком.	Опыт со сливками.
Общее количество щелочей:		
Подвоз	3,321	2,289
Выделение с мочей	0,7056	0,2205
Выделение с калом	1,745	4,07
Баланс	+ 0,8704	— 2,0015
К перечисленный на KCl:		
Подвоз	2,232	1,507
Выделение с мочей	0,664	0,1921
Выделение с калом	1,401	1,86
Баланс	+ 0,167	— 0,5451
На перечисленный на NCl:		
Подвоз	1,089	0,782
Выделение с мочей	0,0416	0,0284
Выделение с калом	0,344	2,21
Баланс трехдневного опыта	+ 0,7034	— 1,4564

В то время, как при простом молочном кормлении в приведенном опыте обнаруживается положительный баланс щелочей, при даче сливок баланс щелочей, главным образом натрия, становится отрицательным; повышенное выделение происходит исключительно посредством кала, в то время как выделение с мочью значительно понижается. Результаты опытов приобретают правильную оценку, когда мы их сравним с опытами над нормальными детьми. У последних при добавлении жиров к пище выделение щелочей с калом либо остается без изменений, либо незначительно увеличивается. Соответственно повышенному выделению с калом в последних случаях понижается выделение с мочей. Дело доходит, следовательно, до перемещения выделений, но никогда не до отрицательного баланса.

Обнаруженная Steinitz'ом потеря щелочей через кишечник происходит не только при добавлении жиров (дача сливок), но и при кормлении обычными молочными разведениями, если имеется на лицо характерное для декомпозиции падение веса. Так L. E. Meuer обнаружил у одного ребенка, который при кормлении разведенным наполовину молоком давал поносы, субнормальные температуры, замедление пульса и падение веса до 200 грамм в течение трех дней, следующие величины минерального обмена веществ.

Баланс минеральных веществ при учащенных жидких испражнениях (3 дня).

	Введено.	В моче.	В кале.	Задержано.	Усвоено %	Задержано %
Общее количество золы.	7,5387	4,2518	4,5062	— 1,2193	40,23	—
CaO	1,3758	0,0504	0,7568	+ 0,5670	44,99	41,1
P ₂ O ₅	2,0511	1,3081	0,696	+ 0,0470	66,0	2,3
K ₂ O	1,9044	1,2947	1,4728	— 0,8631	22,67	—
Na ₂ O	0,8652	0,8469	0,8548	— 0,8365	1,18	—
Cl	1,0311	0,7850	0,2553	— 0,0092	75,2	—

Такого рода значительная потеря щелочей возникает при декомпозиции только во время поноса; во время нормального или жирномыльного стула она не наблюдается; в последних случаях выступают на первый план потери щелочных земель, как это видно из следующей таблицы.

Баланс минеральных веществ при выделении жирномыльного стула.
(Вычисление за 3 дня).

	Введено.	В моче.	В кале.	Задержано.	Усвоено %	Задержано %
Общее количество золы.	7,5387	3,4629	4,4736	— 0,3978	40,66	—
CaO	1,3758	0,0567	1,5144	— 0,1953	—	—
P ₂ O ₅	2,0511	1,149	1,1295	— 0,2274	44,93	—
K ₂ O	1,9044	1,3638	0,7815	— 0,2409	54,96	—
Na ₂ O	0,8652	0,5793	0,267	+ 0,0189	69,14	2,2
Cl	1,0311	0,6047	0,1911	+ 0,2353	81,5	22,8

Потеря щелочей должна бы обусловить повышенную кислотность в организме, если бы ему не удалось ее выравнять, образованием аммиака. В самом деле, повышение содержания аммиака в моче, установленное впервые Keller'ом, следует объяснять именно в этом смысле. Как правило, повышение коэффициента аммиака при декомпозиции не превышает 15—20% (вместо 10% при нормальных условиях).

Характер межуточного обмена веществ при „атрофии“ также подвергался изучению специально по отношению к вопросу, уменьшается ли окислительная способность организма по отношению к

определенным веществам. В этом отношении удалось достигнуть нескольких опорных точек. Так Freund обнаружил пониженное, по сравнению с нормальным, выделение фенола после приема бензола у детей с хроническим заболеванием кишечника. По Pfaundler'у у детей, умерших вследствие хронического расстройства питания, понижена окислительная способность печени по отношению к салицил—альдегиду. Правда, на основании этих скудных фактов мы не можем вывести заключения об общем понижении окислительной способности, там более, что в моче не только не обнаружены несгоревшие органические кислоты, но и заметно не пострадала способность к сгоранию подвешенных аминокислот (Keller); не удалось также обнаружить и повышения органических соединений фосфора и нейтральной серы (Freund, Keller).

Объединяя еще раз установленные с достоверностью изменения в обмене веществ, мы можем их резюмировать в том смысле, что в картине расстройства обмена веществ господствует потеря минеральных составных частей. При этом жирномыльный стул связан главным образом с потерей щелочных земель, а поносы с потерей щелочей. Повышение выделения аммиака—вторичное явление, обусловленное тем, что запас щелочей для нейтрализации подлежащих выделению кислот оказывается недостаточным и аммиак выступает на сцену как нейтрализующее вещество II порядка.

Патогенез.

Недостаток каких-либо значительных патолого-анатомических изменений переносит вопрос о патогенезе на функциональную почву. Нужно ответить на следующие вопросы: 1) каким путем дело доходит до столь тяжелых изменений обмена веществ, особенно в обмене минеральных веществ? 2) Какое объяснение дает ненормальное течение обмена веществ тяжелым клиническим явлениям декомпозиции?

Потеря минеральных веществ происходит путем выделения в кишечник; во время жирномыльного стула теряются щелочные земли, во время же поносов, никогда не отсутствующих в картине декомпозиции, теряются щелочи. Это различие (Bahrdt объясняет различием в перистальтике. При усиленной перистальтике не хватает времени для обмена образующихся в тонкой кишке щелочных мыл с известью, выделяющейся лишь в толстой кишке. Одним этим, конечно, не объясняется значительное выделение щелочей и щелочных земель. Необходимо еще выяснить, выделяется ли большее количество щелочей потому, что оно должно нейтрализовать кислоты, образованные в кишечнике, или потеря солей происходит

независимо от каких-либо внутренних причин. Вычислениями, произведенными целым рядом авторов, обнаружено, что количество извести, потребное для связывания жирных кислот, содержащихся в жирномыльном стуле, очень незначительно. В одном опыте Crohnheim'a и Müller'a выделилось, например, 2,393 жировых мыл. По вычислениям для нейтрализации высоких жирных кислот известью требовалось 0,428 СаО, в то время как было выделено с испражнениями 3,224, т.е. колоссальный избыток СаО. Некоторые другие опыты привели к принципиально однородным результатам. При поносах было произведено подобное же вычисление с такой же постановкой вопроса, стремящееся выяснить, предназначены ли выделяющиеся при этом щелочи для связывания низших жирных кислот. И тут оказалось, что, даже принимая максимальную кислотность в кишечнике, фактически выделяющиеся количества щелочей превышают количества их, потребные для нейтрализации. Пожалуй при поносе количество выделенных вследствие связывания с низшими кислотами щелочей относительно больше, чем количество щелочных земель, связанных с высшими жирными кислотами при жирномыльном стуле.

Каким же образом происходит обильное выделение щелочных земель или щелочей в стадии декомпозиции? Каким образом жирномыльный стул обуславливает потерю щелочных земель ¹⁾ только у больного ребенка, а при диспепсии понос, в противоположность поносу при декомпозиции, никогда не ведет даже к приблизительно одинаковой потере щелочей организма, несмотря на одинаковое, повидимому, образование кислот. Для объяснения этого различия в отношениях при кажущейся, повидимому, одинаковой картине стула мы принуждены прибегнуть к гипотезе: может быть функция кишечного эпителия повреждается настолько, что значительно повышается пропускная способность кишечной стенки для щелочей в направлении из сосудистой системы в просвет кишки. С этой точки зрения центр тяжести расстройства заключался бы в клетке эпителия кишечника. Этому представлению противостоит представление, защищаемое главным образом Pfaundler'ом, о первичном повреждении клеток органов. Согласно последнему клетки органов утрачивают как способность ассимилировать вновь подвезенный питательный материал, так и способность сохранить свой состав, особенно же способность прочно связывать воду и соли. Если бы вообще при этом и происходило наростание, то оно было бы малоценным, т.е. с постоянной склонностью к быстрому падению. И достаточно уже незначительных кишечных явлений, никогда не

¹⁾ Как это было указано при обсуждении расстройства баланса.

остающихся без влияния на общий обмен, чтобы расшатать постройку, основанную на плохом фундаменте. Поэтому причиной потери минеральных веществ может быть разрушение тканей и отдача воды органами.

Вероятно, в патогенезе декомпозиции играет роль, как повреждение кишечного эпителия, так и поражение клеток органов. За первое говорит имеющаяся на лицо склонность к поносам, за последнее—резкое падение веса, следующее за малейшим отягощением организма. В противоположность легким формам расстройства питания, при которых достигается восстановление путем простого бережения кишечной стенки, для полного исцеления при декомпозиции необходимым условием является основательное изменение строения, тела наряду с благоприятным воздействием на кишечную стенку.

Патологический характер обмена веществ до известной степени позволяет понять тяжелые клинические явления декомпозиции. Стоящая на первом плане картины болезни потеря веса должна быть объяснена деминерализацией, ибо потеря щелочей обуславливает выделение воды, а, так как щелочей растворенных в тканевых соках недостаточно для покрытия этих потерь, то происходит разрушение тканей. Также и тяжелые функциональные расстройства декомпонированного ребенка без сомнения стоят в связи с потерей минеральных веществ. Особенно расстройства теплорегуляции (субнормальная температура), деятельности сердца (замедление пульса), должны быть истолкованы как следствия патологического состава внутренней среды („*Milieu interne*“). Как при подвозе солей натрия повышается температура, также можно поставить в связь понижение температуры с потерей этой минеральной составной части. Также и сердечные сокращения зависят от солевого состава среды, в которой сердце бьется, как это доказано опытами Ringer'a и особенно Loeb'a. Соли натрия действуют возбуждающе, соли калия угнетающе на силу сердечных сокращений. Поэтому возможно, что замедление пульса декомпонированного ребенка стоит в связи с изменениями в минеральном обмене. Можно ли и другие тяжелые явления декомпозиции, прежде всего понижение выносливости и иммунитета, объяснять деминерализацией тела или одновременной потерей других, необходимых для нормальной клеточной жизни веществ—остается вопросом открытым.

Благоприятное влияние женского молока и определенных искусственных питательных смесей без сомнения основывается на перемене в минеральном обмене: исключение дальнейших потерь и восстановление положительного баланса. Это изменение прежде

всего происходит, благодаря исправлению кишечной функции (прекращение поносов).

Доходит ли дело при тяжелых формах декомпозиции до химического вырождения клеток—это подлежит еще выяснению. Tobler считает причиной смерти перерождение клеток: он основывается на данных анализов атрофических детей грудного возраста, в мускулатуре которых он нашел глубокое изменения в составе минеральных веществ. Напротив, Steinitz при анализах атрофичных детей грудного возраста не обнаружил существенных отклонений от нормы. По его данным более глубокое химическое перерождение не совместимо с продолжением жизни.

Диагноз. Диагноз декомпозиции можно поставить легко в тех случаях, когда описанные признаки тяжелого расстройства на лицо. Если же болезнь не зашла далеко, то требуются другие вспомогательные средства, чтобы иметь возможность отграничить декомпозицию от болезней похожих, но сущность и прогноз которых должны трактоваться иначе и поэтому должны и лечиться другими способами. Вопрос заключается в дифференциальном диагнозе по отношению к расстройству баланса и диспепсии. Для этого требуются основательные анамнестические данные в зависимости от условий испытания функций питания.

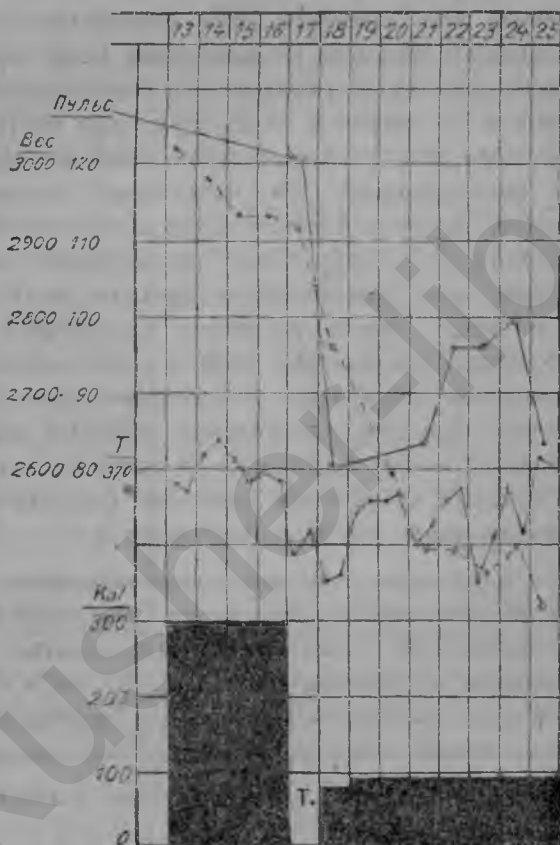
Уже на основании анамнеза мы узнаем в случае декомпозиции о понижении выносливости и иммунитета. Понижение выносливости обнаруживают предшествующие поносы, связанные с большим или меньшим падением веса; последние, хотя и улучшаются при соответствующей диете, но рецидивируют спустя некоторое время и с каждым рецидивом труднее поддаются лечению. Повышенная восприимчивость к инфекциям на основании анамнеза без труда позволяет сделать заключение о понижении иммунитета.

Испытание функций питания охватывает исследование реакций на голодание и питание по Finkelstein'у.

1. Реакция на голодание. Если декомпонированного ребенка кормить в течение 24 часов чаем и непосредственно затем пищей, по количеству далеко не доходящей до диеты равновесия, то получаются характерные явления со стороны температуры, пульса и кривой веса. Температура, остающаяся без изменений, или слегка понижающаяся при таком же диететическом режиме у ребенка с незначительным расстройством питания, падает у декомпонированного на несколько десятых градуса и более ниже нормы (до температур коллапса). Пульс, также под влиянием истощения, часто дает ясное уменьшение числа ударов. Кривая веса в тяжелых случаях понижается гораздо сильнее, чем при лишении пищи ребенка с легким

расстройством. Падение веса тем сильнее, чем хуже был состав клеток. В то время как ребенок сносного здоровья при 24-х часовом голодании теряет лишь 100—200 грамм своего веса, у декомпонированного ребенка падение может доходить до нескольких 100 граммов.

Кривая 34.



Влияние однодневной диеты на декомпонированного ребенка: падение веса, убавление числа пульсовых ударов, коллапс.

Этой реакции на голодание со стороны пульса, температуры и веса (кривая 34) достаточно, чтобы поставить диагноз декомпозиции.

Тяжесть явлений, вызванных голоданием, требует осторожности при таком способе функциональной диагностики. Голодание, длящееся

более 12 часов уже является опасным для ребенка в стадии декомпозиции.

II. Реакция на повышение и убавление количества пищи дает возможность различать три различных по тяжести стадия декомпозиции. Первая степень реагирует, вряд ли иначе чем диспепсия. Хотя, при достаточном кормлении обычными смесями получаются более значительные потери веса, чем при более легких расстройствах, однако при ограничении пищи реакция ничем не отличается от таковой при диспепсии. Вес останавливается в своем падении испражнения становятся нормальными; лишь склонность к субнормальным температурам указывает на глубоко зашедшее расстройство. С новым повышением количества пищи наступает новое прибавление в весе. Эта первая степень занимает место между диспепсией и декомпозицией. За последнюю говорит склонность к рецидивам. При второй степени, при достаточном кормлении обычными смесями происходит более значительная потеря веса. Правда, убавление пищи обуславливает преходящую приостановку падения веса, но понос упорен по своему характеру и улучшение стула бывает явлением преходящим. Можно с достоверностью установить субнормальную температуру и замедление пульса. С увеличением количества пищи при употреблении обычных смесей возникает возврат болезни вместо улучшения. В третьей стадии падение веса и прочие тяжелые клинические симптомы вызываются как достаточным подвозом пищи, так и ограничением ее.

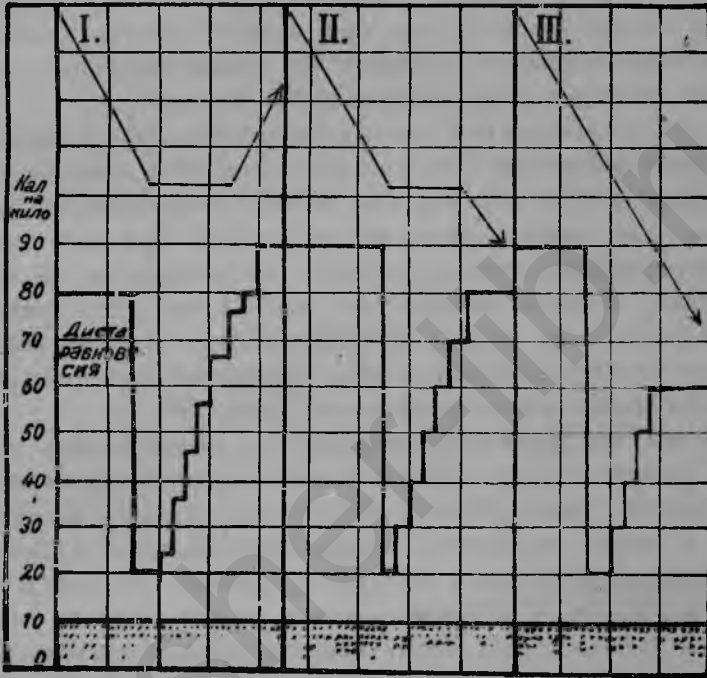
До сих пор описывалась реакция декомпонированного ребенка при применении обычных питательных смесей. Само собой разумеется, реакция будет иной, если вместо нее будет даваться „лечебная пища“ (напр. женское или белковое молоко). В I-ом и II-ом стадия подвоз лечебной пищи вызывает исцеление при смягченной реакции, лишь при третьем стадии проявляются более тяжелые симптомы.

Таким образом, постановка функциональной диагностики с разнородными смесями представляет во всяком случае не исключительно только теоретический интерес; она является основой наших диететических мероприятий; так как всякая планомерная диететика предполагает соображения, исходной точкой которых является функциональная диагностика. Само собой понятно, функциональная диагностика должна применяться в форме, приносящей пациенту не вред, а пользу. Этому требованию при всех формах декомпозиции, сопровождающихся поносами, отвечает кратковременное голодание с присоединяющимся к нему ограниченным подвозом пищи. Для реакции на подвоз пищи выбирают не питательные смеси, при которых рас-

стройство может ухудшиться, но одну из испытанных лечебных форм пищи, при которой организм реагирует слабо.

Пополнение клинического диагноза заболевания этиологическим диагнозом чрезвычайно затруднительно. Действительно, почти всегда в происхождении болезни играют роль многие этиологические

Кривая 35 по Finkelstein y.



- I. Падение веса при достаточном кормлении, остановка веса при преходящем ограничении, прибавление при повышении количества пищи. Постепенное прекращение поноса.
- II. Падение веса при достаточном питании, остановка и преходящее улучшение стула при ограничении количества пищи, возобновленное падение с ухудшением поноса при повышении количества пищи.
- III. Падение веса при достаточном кормлении, отсутствие каких-либо благоприятных влияний при ограничении пищи.

факторы. Повреждения на почве питания, как перекармливание, так и особенно недокармливание, инфекции, конституциональная недостаточность в анамнезе так тесно спаяны между собой, что вряд ли можно винить один какой-либо определенный фактор. К счастью, этиологическое распознавание имеет в терапевтическом отношении также меньше значения, чем клиническое. Тем не менее обна-

ружение поврежденных определенного характера, может дать ценные директивы. Задачей клинического исследования является их определение и точное соби́рание анамнестических данных. Клиника дает, например, возможность этиологического дополнения диагноза в случае поддающейся еще определению инфекции, являющейся, правда, скорее поводом, чем причиной катастрофы, а также при вполне определенной форме инанитии, — расстройстве мучнистого питания. Далее, с помощью точного анамнеза наступление декомпозиции можно считать результатом конституциональной недостаточности в том случае когда тяжелое состояние развилось без тяжких внешних повреждений (будь то пищевой или инфекционной природы).

Прогноз зависит от степени имеющейся на лицо выносливости (смотри функциональный диагноз при посредстве лишения пищи и при подвозе ея). Во всех случаях, однако, декомпозицию следует оценивать, как тяжелое расстройство питания. При ней возникает сильнейшее падение сопротивляемости по отношению ко всякому отягчающему моменту, возникает ли он на почве вскармливания, на почве инфекции, или ухода. Малейшая оплошность во вскармливании, сам по себе невинный грипп, охлаждение или перегревание могут обусловить смертельный исход. Кривая 36.

Все же, при целесообразной диете и целесообразном уходе и в очень тяжелых случаях можно надеяться на сохранение жизни и выздоровление. Врач достаточно часто бывает изумлен, когда случаи близкие к смерти переходят в поразительно короткое время в стадии выздоровления. Правда, прежде чем ребенок, бывший в стадии декомпозиции, вступит в ряды здоровых проходят многие недели и месяцы. В течение всего этого периода времени сохраняется склонность к опасным рецидивам. Раньше, в случае невозможности давать женское молоко, прогноз тяжелой атрофии считался по необходимости абсолютно неблагоприятным. Благодаря успехам диететики в настоящее время можно достигнуть излечения и в тяжелых случаях искусственными питательными смесями; во всяком случае, путь к излечению при этом еще достаточно затруднителен и требует основательного опыта и критического отношения со стороны врача, руководящего питанием.

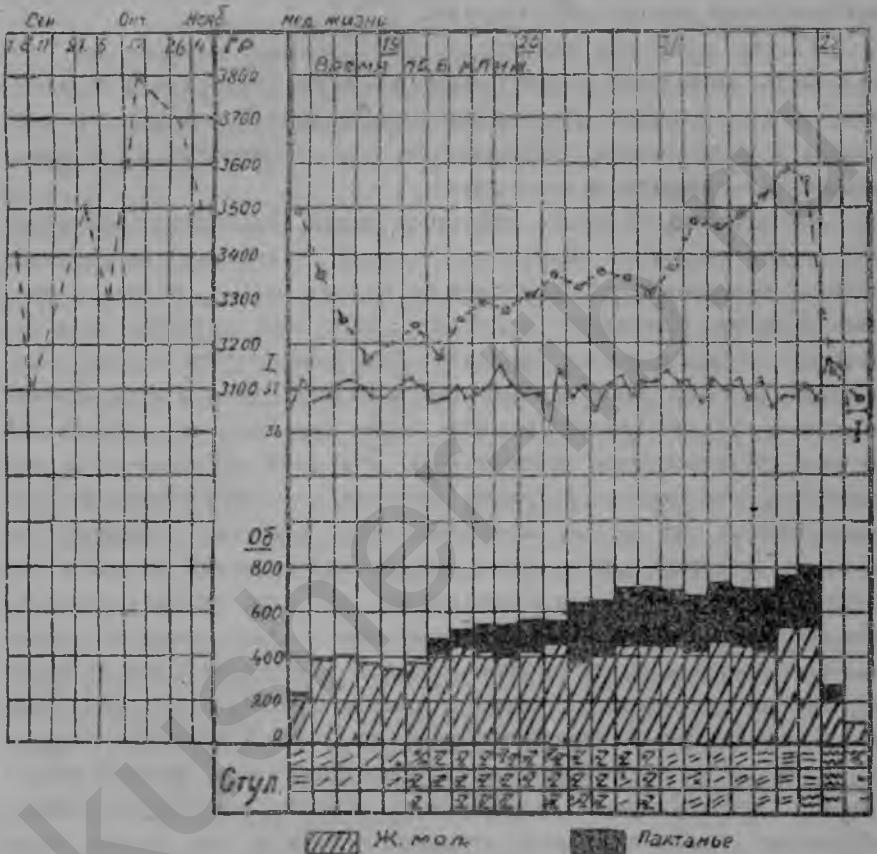
Терапия.

А. Общий обзор.

Терапия декомпозиции должна преодолеть много затруднений вследствие сильного понижения выносливости и иммунитета. Только точное знание всех препятствий дает возможность достигнуть

успеха. Последний лучше всего достигается применением женского молока. Женское молоко влияет лучше всего, как на расстроенную деятельность кишечника, так и на расстроенный клеточный обмен. Ни одна из искусственных питательных смесей не может сравниться

Кривая 36.



Декомпозиция. В анамнезе (укороченный масштаб) три тяжелых падения веса, на 19-й неделе еще такой же вес, как при рождении. В клинике постепенное восстановление при питании вначале исключительно женским молоком; впоследствии смешанное кормление при помощи пахтаны. На 22-й неделе жизни тяжелое падение веса, обусловленное умеренным насморком, смерть.

с женским молоком в способности восстанавливать строение клетки. Вероятно в связи с этим стоит быстро растущая под влиянием женского молока сила сопротивления по отношению к инфекциям. На этом основании женское молоко абсолютно показано для деком-

пониженных детей грудного возраста в первые месяцы их жизни и для случаев декомпозиции, развившейся на почве ряда последовательных инфекций. Однако, в настоящее время возможно излечение декомпозиции и при помощи искусственных питательных смесей, а именно, при помощи тех искусственных питательных смесей, при помощи которых излечивается понос. Так как эти смеси мало способствуют брожению, то их можно давать в количествах, исключающих опасность голодания.

После того как наступило благотворное влияние на деятельность кишечника и тем самым положена преграда к дальнейшей потере важных для жизни минеральных составных частей, клетка тела постепенно оправляется, что обнаруживается в повышении выносливости и иммунитета.

Независимо от рода избранной пищи, Finkelstein различает три стадии на пути к излечению: первый стадий начального ухудшения, вызванный необходимым на первых шагах недокармливанием ребенка. Начальное ухудшение наступает с такою правильностью, что врач должен ожидать его и подготовить к нему окружающих ребенка. Оно проявляется в падении веса и в ухудшении общего состояния (резкая вялость, серая окраска кожи, замедление пульса, субнормальная температура). Эта фаза ухудшения тем выраженнее, чем тяжелее поражен ребенок; при тяжелейших формах расстройства она может непосредственно повести к смерти. Чем ниже по качеству состав тканей, чем богаче организм водою и чем рыхлее связана вода, тем резче падает вес, тем тяжелее проявления общего характера. На этом основании следует ожидать значительного начального ухудшения особенно у детей, которых до этого кормили пищей богатою мукой, сахаром и солями (т.-е. питательными веществами, благоприятствующими рыхлой фиксации воды в организме). Но и при отсутствии такого рода пищи, богатой веществами, действующими гидропигенно, плохая конституция может обусловить такое же плохое строение тканей и, тем самым, такое же резкое ухудшение в течение первых дней недокармливания.

В случае способности ребенка к восстановлению начальное ухудшение должно через несколько дней заканчиваться и должен последовать поворот к восстановлению здоровья ребенка.

Второй стадий, стадий исправления (остановки), характеризуется перегибом кривой веса в горизонтальную линию и улучшением общего состояния. Остановка в состоянии ребенка возникает при количестве пищи, не покрывающем потребностей. Она служит признаком вновь приобретенной клеткой способности связывать воду и поэтому значение ее очень важно, т. к. задержка воды на-

лаживает излечение. Если остановка кривой веса отсутствует, то это не следует относить к влиянию недокармливания, но к тяжести расстройства. Было бы поэтому ошибочно стараться вызвать отсутствующее равновесие чересчур ускоренным, неправильным увеличением количества пищи.

Стадий остановки веса, для которого Keller установил название стадия исправления (Reparationstadium) по своей продолжительности зависит с одной стороны от состояния ребенка, с другой от качества и количества пищи. Каждому способу вскармливания должен соответствовать следовательно особый род стадия исправления. Принципиально различаются женское молоко и искусственные питательные смеси. При первом продолжительный стадия поправки является критерием тяжести расстройства. При тяжелых расстройствах период поправки длится неделями, даже месяцами, потому что женское молоко, с одной стороны, лишь медленно приводит к норме кишечный химизм, а с другой—оно содержит слишком мало белка и минеральных составных частей, чтобы быстро пополнить потерянное. Напротив, при искусственном вскармливании в руках врача лежит возможность существенно сократить период поправки в том отношении, что он может доставлять организму больше белка и солей.

Третий стадий—стадий восстановления и нового построения. Потерянное опять пополняется и строится новое. Внешним признаком этого третьего стадия является прибавление веса. Постепенно при этом опять возвращаются симптомы здоровья. Но еще на долгое время не совсем устранена опасность для жизни ребенка: даже в случае лучшего прибавления в весе вновь возникший понос может вызвать при тяжелых болезненных явлениях полную потерю всего того, что было с таким трудом добыто (см. кривую 36.)

Эта легкость уничтожения приобретенного у ребенка, страдавшего декомпозицией, указывает на то, что правильный, на первый взгляд, прирост в весе отличается существенно от прироста здорового ребенка, а именно, прочностью построенных тканей. Ребенок может считаться здоровым лишь тогда, когда хорошее развитие происходит при кормлении обычными молочными смесями и, когда неминуемые, отягчающие организм испытания могут им переноситься без всяких последствий. В благоприятном случае на это требуется 2—3 месяца.

Эта схема периода излечения нередко нарушается. Виною этому бывает или то, что не было сделано какое-либо изменение диеты, напр., увеличение количества пищи, или причина лежит вне

пределов нашего влияния—такова прежде всего инфекция. Расстройство, вызванное указанными причинами становится более или менее роковым в зависимости от стадии, когда оно возникло. В то время как в первом и втором стадии может возникнуть настолько резкое ухудшение состояния, что иногда не удается предотвратить даже смерть, в третьем стадии легче удается совладать с последствиями такого расстройства.

В. Часть специальная.

а) Вскармливание женским молоком. Вскармливание женским молоком при наличии декомпозиции следует предпочитать всем другим видам вскармливания, потому что при его помощи вернее всего совершается исправление и восстановление. Само собой разумеется, что при вскармливании женским молоком остаются в силе законы, обусловленные сущностью декомпозиции. Вначале следует избегать продолжительного голодания также как и полного покрытия потребности в пище.

Ошибочно тотчас прикладывать декомпонированного ребенка к груди и давать ему сосать столько, сколько ему хочется, т. к. при таких условиях поправляются лишь самые легкие случаи, в то время как тяжелые случаи, благодаря этому, могут окончиться смертельно. Однако, во всяком случае количество подвезенного женского молока не должно быть чрезчур незначительным (не так, как при чистой интоксикации, когда после однодневного голодания показаны 5×5 гр. женского молока) иначе грозит возникнуть описанная опасность истощения. Для того, чтобы идти по правильному пути при всех степенях декомпозиции, следует после 12 часового голодания подвозить женское молоко в количестве не угрожающем опасностью. ни с той, ни с другой стороны Это приблизительно 200—300 граммов в день. Если путем точного контроля представляется возможность поставить кормление так, что только это количество будет выпито у груди (взвешиванием и постоянным счетом отдельных сосательных движений), то для большей точности дозировки мы бы советовали по крайней мере в течение первых дней давать сцеженное женское молоко. Это рекомендуется еще и потому, что часто стоит больших усилий приучать ребенка сызнова к груди, да и акт сосания в этом состоянии является нежелательной затратой сил.

Число кормлений может быть увеличено в тяжелых случаях декомпозиции: вместо 5 кормлений можно дойти до 10 с 2-х часо-

выми паузами. Кажется даже, что как-будто при более частых кормлениях лучше переносятся соответственно меньшие количества (10 × 20 — 30 куб. сант.). Безусловно необходимо в каждом случае учитывать потребность в жидкости и давать ребенку пить по желанию чай, или подслащенную сахарином кипяченую воду.

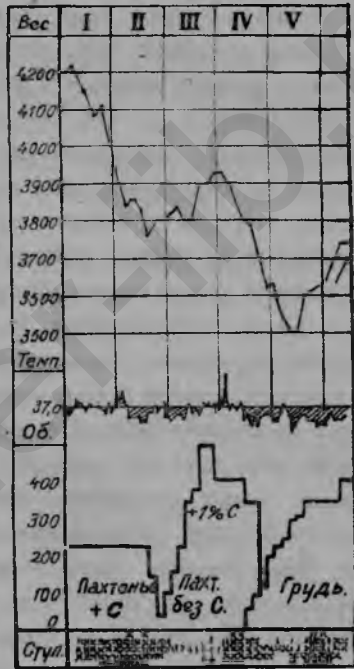
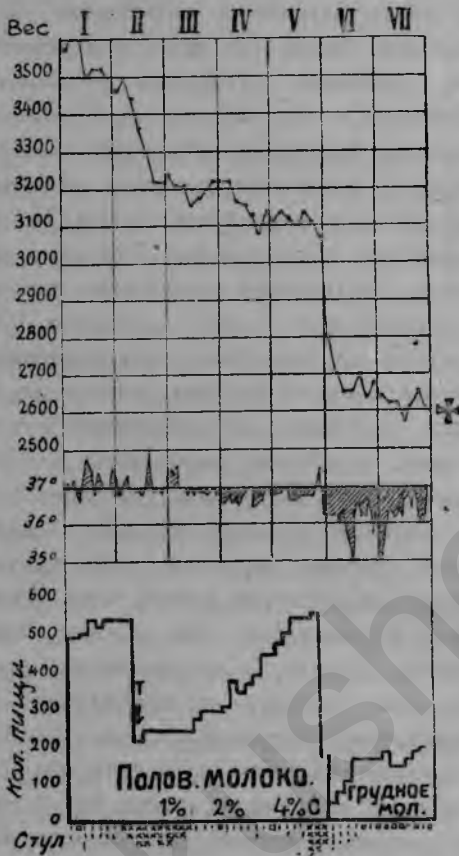
При такого рода мероприятии наступает раньше описанное начальное ухудшение. Поэтому профилактическое применение возбуждающих в это время чрезвычайно важно. По истечении немногих дней ребенок оправляется, симптомы ухудшения исчезают, испражнения становятся более редкими и, что важнее всего, возникают желанные симптомы поправки, наступает остановка в весе. Раз возникла такого рода реакция у декомпонированного ребенка на подвоз лечебной пищи, тогда миновал опаснейший период. Тогда можно и должно повышать количество пищи (каждый 2-ой день на 50—100 грамм.) до тех пор, пока достигается количество пищи, приблизительно покрывающее потребность в ней (в среднем 100 калорий на килограмм веса тела). Тогда допустимо прикладывание ребенка к груди. До этого момента полного питания, иногда же и во время его, можно обнаружить признаки несовершенной функциональной деятельности организма, особенно наклонность к субнормальным температурам и замедлению сердечной деятельности. Постепенно, однако, названные симптомы болезни исчезают. Правда, прирост в весе в большинстве случаев заставляет себя ждать. Могут проходить недели и месяцы без поднятия кривой веса. Этот стадий исправления длится, как упоминалось, тем дольше, чем тяжелее было состояние ребенка. Однако, в конце-концов, при подобного рода вскармливании дело доходит до прибавления в весе. Врач должен знать закономерный ход выздоровления, чтобы оградить себя от ошибочных заключений. Как ухудшение общего состояния при начале вскармливания женским молоком, так и отсутствие прироста в весе, могут у неопытных возбудить подозрение о меньшей пригодности женского молока. Результатом такого ошибочного понимания могла бы быть перемена кормилицы, или даже переход к искусственной пище. От этого охраняет только знание закономерности в течении выздоровления. Такая же большая опасность, как при чрезчур быстром повышении количества женского молока, может быть обусловлена и чрезчур медленным повышением его. Недокормливанием можно вызвать смертельный коллапс.

Опыт над обменом веществ пролил известный свет на явления начального падения веса и остановки его. Прежде всего была обнаружена в периоде падения веса значительная отдача отдельных минеральных веществ и азота. Это происходит вследствие перехода

от богатого солями и азотом коровьего молока к бедному солями и азотом женскому молоку. С отдачей солей связано, как уже часто упоминалось, обильное выделение воды, объясняющее дальнейшее

Кривая 37.

Кривая 38.



Декомпозиция при половинном молоке. Количества женского молока, доставляемые с лечебной целью, слишком незначительны. Вследствие этого длительная субнормальная температура, смерть при явлениях коллапса.

Декомпозиция у ребенка раннего грудного возраста. Излечение при правильном повышении количества женского молока.

падение веса и падение тургора. Приспособляемость ребенка к уменьшенному подвозу минеральных веществ и азота различна. Проходит то больше, то меньше времени, пока организм наладится в зависимости от продолжительности поноса, тяжести общего со-

стояния и предшествовавшего рода вскармливания. Медленное излечение поноса, тяжелое общее состояние ребенка и предшествовавшее вскармливание, приводящее к обогащению организма водою обуславливают значительную потерю минеральных веществ, азота и воды и этим самым особенно длительное падение веса.

Раз дело наладилось, количество задержанных составных частей все же остается в течение многих дней ниже нормы, как этому учат опыты над обменом веществ. Если это явление частью и зависит от того, что до известной степени понижена всасываемость, то все же эта пониженная задержка, повидимому, главным образом, обусловлена расстройством ассимиляционной способности клеток тела.

По отношению к балансу декомпонированного ребенка в период кормления женским молоком мы приводим для примера цифры одного из опытов L. F. Meyer'a.

Баланс минеральных веществ декомпонированного ребенка при переходе от половинного молока к женскому молоку в трехдневные периоды:

I. При половинном молоке почти повсюду отрицательные балансы (резкое повышение общего количества золы и щелочей в кале). II, III, IV при подгозе 400 грамм. женского молока; постепенное установление баланса минеральных веществ. II почти spolна отрицательный. III частично отрицательный, IV spolна положительный, при чем остается существенно ниже нормы.

I

	Подвоз	Моча	Кал	Задержка	Всасывание %	Задержка %
Общее количество золы	7,5387	4,2518	4,5062	— 1,2193	40,23	—
CaO	1,3758	0,0504	0,7568	+ 0,5676	44,99	41,1
P ₂ O ₅	2,0511	1,3081	0,696	+ 0,0470	66,0	2,3
K ₂ O	1,9044	1,2947	1,4728	— 0,8631	22,67	—
Na ₂ O	0,8652	0,8469	0,8548	— 0,8365	1,18	—
Cl	1,0311	0,7850	0,2553	— 0,0092	75,2	—

II

Общее количество золы	2,1946	1,259	1,6682	— 0,7326	23,99	—
CaO	0,3938	—	0,2996	+ 0,0942	23,92	23,92
P ₂ O ₅	0,3443	0,3188	0,1823	— 0,1568	47,05	—
K ₂ O	0,7724	0,4272	0,5607	— 0,2155	27,41	—
Na ₂ O	0,2005	0,1904	0,1882	— 0,1781	6,13	—
Cl	0,2939	0,2576	0,0089	+ 0,0274	96,68	9,3

III

	Подвоз.	Моча.	Кал.	Задержка.	Всасыва- ние %.	Задержка %.
Общее количество зола	1,9987	0,4443	1,3069	+ 0,2475	34,8	—
CaO	0,3803	—	0,5109	— 0,1306	—	—
P ₂ O ₅	0,3106	0,2381	0,1286	— 0,0561	58,6	—
K ₂ O	0,6778	0,0664	0,3196	+ 0,2918	52,85	43,0
Na ₂ O	0,2063	0,0341	0,1583	+ 0,0139	23,27	6,7
Cl	0,3207	0,2727	0,0427	+ 0,0053	86,65	1,68

IV

Общее количество зола	1,9896	0,385	1,342	+ 0,2626	32,55	13,2
CaO	0,4018	—	0,3974	+ 0,0044	1,1	1,1
P ₂ O ₅	0,3427	0,1887	0,1068	+ 0,0472	68,84	13,9
K ₂ O	0,6342	0,0422	0,3327	+ 0,2593	47,54	40,9
Na ₂ O	0,2203	0,0383	0,0605	+ 0,1225	81,11	55,7
Cl	0,3608	0,2779	0,0294	+ 0,0535	91,8	14,9

Баланс азота в подобном опыте дает следующие цифры.

I

Прием	Моча	Кал	Баланс	Всасывание %	Задержка %
1,8473	1,4524	0,4185	— 0,0236	—	—
1,8473	1,6758	0,4185	— 0,247	—	—
1,8473	1,5876	0,4185	— 0,1588	—	—
5,5419	4,7158	1,2555	— 0,4294	77,35	—

II

0,7000	1,1445	0,3362	— 0,7807	—	—
0,7000	0,8420	0,3362	— 0,4782	—	—
0,7000	0,7980	0,3362	— 0,4342	—	—
2,1000	2,7845	1,0086	— 1,6931	51,97	—

III

0,6552	0,7980	0,2886	— 0,4314	—	—
0,6552	0,5145	0,2886	— 0,1479	—	—
0,6552	0,4585	0,2886	— 0,0919	—	—
1,9656	1,7710	0,8658	— 0,6712	65,1	—

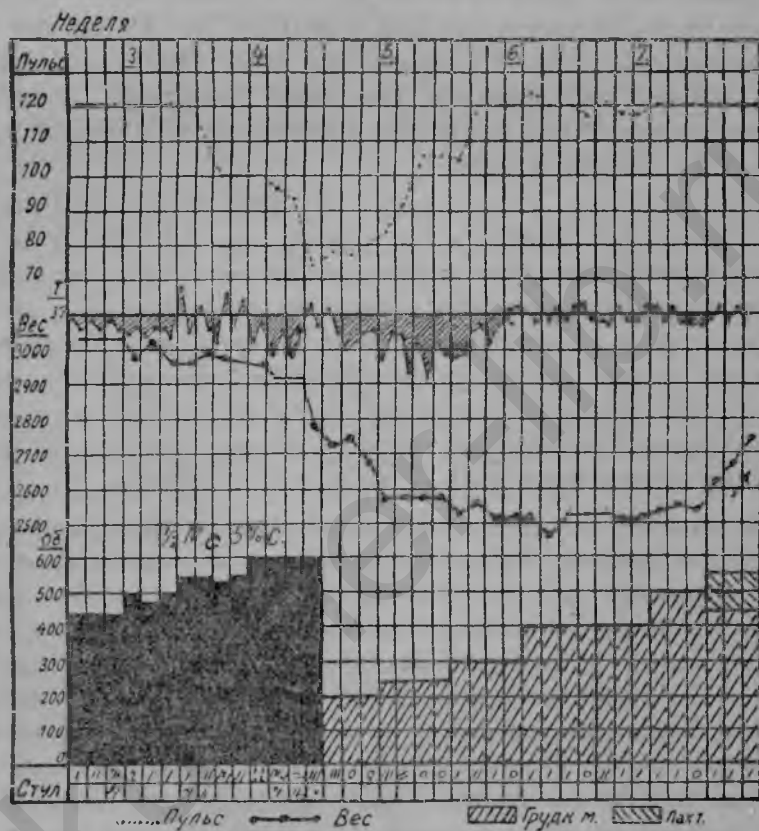
IV

0,7224	0,3587	0,2212	+ 0,1425	—	—
0,7224	0,3570	0,2212	+ 0,1442	—	—
0,7224	0,3710	0,2212	+ 0,1302	—	—
2,1672	1,0867	0,6636	+ 0,4169	69,38	19,23

И здесь такая же картина. Сначала отрицательный баланс при кормлении половинным молоком (период I). Увеличение потери в первом периоде подвоза женского молока (период II); постепенное выравнивание вплоть до задержки (период IV).

Необходимо ли и можно ли сократить период исправления. Уже указывалось на то, что скудная задержка и связанный с нею скудный прирост веса должны быть объяснены глубоким поражением ассимиляционной способности организма. Но и с этой стороны женское молоко не подходяще для достижения более значительной за-

Кривая 39.



Декомпозиция у ребенка раннего грудного возраста. При вскармливании половинным молоком (с 5% сахара) падение веса, субнормальные температуры, замедление пульса, понос. Поправка без голодного дня при вскармливании женским молоком в количестве 200 гр. в день, с увеличением количества. Прибавление веса лишь при добавлении 100 граммов пахтанья в день.

держки у больного ребенка, так как оно представляет собою пищу бедную белками и солями, заключающую лишь для здорового, но не для больного организма, достаточное количество названных источников роста; больной организм должен строить, как потерянное, так и новое. Если считать это предположение правильным, то возможно

сократить стадий исправления прибавлением смесей богатых минеральными веществами и белками. Это удается на самом деле. Благодаря прибавлению незначительных количеств такой смеси кривая веса дотоле пологая начинает подниматься. Наиболее простая из таких смесей представляет собою раствор белка в соленой воде (10—15 грамм нутрозы, плазмона, Larosan'a в 50 граммах воды Ems и 50 грамм воды), распределенный на 2—3 кормления. Эта же цель достигается прибавлением пахтанья и снятого молока сначала без прибавления сахара также в количествах от 50—100 грамм в день. Такая прибавка обуславливает вследствие ослабления кишечного брожения одновременно улучшение всасываемости и способствует таким путем лучшей задержке.

Таким образом, значит, можно в любой фазе сократить период исправления. Нужно ли это, однако, делать? Опыт учит, что черезчур раннее сокращение периода исправления сопряжено нередко с опасностью. Правда, при этом происходит нарастание веса; однако, все это—непрочно построенные, и качественно плохие, богатые водою новые ткани, разрушающиеся при незначительном ухудшении условий жизни организма вследствие еще недостаточной в это время ассимиляционной способности клетки. Следовало бы поэтому выжидать с прикармливанием пока не пройдет 2—3 недели.

Величайшая осторожность должна быть соблюдена при прикармливании смесями богатыми углеводами (пахтанье с сахаром и мукой, солодовый суп, молочные смеси богатые сахаром) в период поправки. Хотя они и приводят к нарастанию веса часто за желаемые пределы (связывание воды), все же польза, приносимая ими остается под очень большим сомнением; с одной стороны, щедрая дозировка углеводов критически приближает опасность нового возникновения поноса, с другой стороны, нужно опасаться достижения недоброкачественного, богатого водою прироста веса. Лишь у детей более старшего грудного возраста (5—6 месяцев) можно без особых забот добавлять углеводы без молока, напр., в виде манного супа или сухарей в чае.

6) Искусственными питательными смесями. Искусственное вскармливание декомпонированных детей грудного возраста еще немного лет тому назад было связано с такими опасностями, что удачно поддавались воздействию лишь легкие случаи. Недостаток соответствующих питательных смесей заставлял подвергать голоданию декомпонированных детей в стадии поноса или подвозить пищу в чрезвычайно скудных количествах. Так как всякое недокармливание еще больше понижает выносливость ребенка, то

при попытках искусственного вскармливания и погибало большое число декомпонированных детей грудного возраста.

В настоящее время мы имеем в нашем распоряжении питательные смеси, излечивающие вследствие своеобразного состава входящих в них питательных веществ понос при применении больших количеств пищи и спустя некоторое время также повышающие и выносливость ребенка. Таким образом, можно избежать опасного длительного состояния голодания.

Поэтому в настоящее время допустимо пытаться лечить декомпонированного ребенка грудного возраста искусственной пищей. Нам хотелось бы исключить отсюда три категории: детей грудного возраста первых двух месяцев жизни, страдающих декомпозицией; наиболее тяжелые случаи заболевания; декомпозиции, возникшие на почве суммирования нескольких инфекций, при которых искусственными питательными смесями не удается поднять иммунитет с желаемой быстротой.

Искусственные питательные смеси, о которых идет речь, составлены таким образом, что путем подавления брожения восстанавливается нормальный ход кишечного химизма. На основании повторных испытаний в этих питательных смесях такие компоненты, как углеводы и молочная сыворотка, отступают на второй план и преобладают белковые компоненты. Каждый врач может сам составлять такие смеси с помощью соответственной обработки молока. Техника дает врачу в руки такие смеси в готовой, годной к немедленному употреблению форме.

Вернее всего разрешается терапевтическая задача при декомпозиции белковым молоком Finkelstein-Meyer'a.

Пища эта готовится следующим образом:

Литр сырого цельного молока смешивается с одной столовой ложкой сычужной эссенции Simon'a; молоку дают постоять в течение получаса в водяной бане при температуре около 42° С. Образовавшийся ком творога помещают в мешочек из кисеи и дают стечь сыворотке, не применяя прессования. С этой целью лучше всего повесить мешочек на один час. Затем творог осторожным трением посредством пестика или ложки при постепенном прибавлении 1/2 литра воды протирается (не продавливается) 4—5 раз через тончайшее волосяное сито. К взвеси творога прибавляется 1/2 литра пахтанья. С целью стерилизации смесь непродолжительное время кипятится; опасность образования комка, возникающую при этом можно избежать лишь сильным размешиванием жидкости в течение всего времени подогревания. Для этой цели оказывается очень при-

годной сбивалка, снабженная зубчатым колесом, употребляемая в кухне для получения сбитых сливок и сбитых яичных белков. Необходимые углеводы растворяются или кипятятся в небольшом количестве горячей воды и добавляются либо во время стерилизации, либо позднее к отдельным кормлениям. При подогревании порций, предназначенных для одного кормления, следует избегать более сильного подогревания. Необходимым условием для пригодности пищи является тончайшее распределение творога. При распределении его крупными комьями благоприятное влияние выпадает целиком.

Для приготовления белкового молока дома Erich Müller и Schloss выработали следующий простой способ:

1 литру пахтанья дают вскипеть с 1 литром водопроводной воды; потом дают этой смеси спокойно постоять в комнате; через $\frac{1}{2}$ часа творог осаждается на дне и над ним стоит довольно прозрачная молочная сыворотка; тогда приблизительно $\frac{2}{3}$ всей жидкости осторожно сливаются, остаток хорошо размешивается и наливаются в сосуд для смешения вместимостью в 1 литр и добавляется 125 гр. $\frac{1}{8}$ сливок, которые, однако, до этого должны быть прокипчены в течение короткого времени. Тогда прибавляют к этому 30 грамм питательного сахара и все вместе размешиванием с частью ренше слитой молочной сыворотки доводится до объема в 1 литр (заметка 1000). Таким образом получается 1 литр готового к употреблению белкового молока.

Другой способ, дающий возможность составить белковое молоко без употребления пахтанья предложен Engel'em; молоку дают вскипеть и охлаждают его до 40—42°. Тогда прибавляют таблетки „сычужного фермента“ (можно приобрести через главного аптекаря Bürkle-Düsseldorf, Moorenstr 5) в возможно малом количестве тепловатой воды. Потом молоку дают постоять $\frac{1}{2}$ часа в комнате. Затем сызнова подогревают до 40—42°. При этом наступает свертывание. Размешивание молока ложкой несколько минут. Добавление равного объема отварной воды и основательное размешивание. Опять нужно дать отстояться $\frac{1}{2}$ часа. Отливание верхней половины объема. Остаток и есть готовый препарат, который употребляется как белковое молоко. Способ этот сопряжен с такими большими затруднениями вследствие неравномерности свертывания, что его нельзя считать разработанным для общего употребления.

Вследствие затруднений в приготовлении казалось своевременном составление постоянного препарата. Последний заготовляется на молочных фабриках Böhlen близ Rötha в Саксонии и Vilbel в Гессене и может быть получен в любой аптеке; литр стоит 1 марку. Белковое молоко отпускается в концентрированном виде и должно перед употреблением разбавляться равным объемом воды.

По анализам Релка грубый химический состав не концентрированного белкового молока следующий:

Составные части на литр.	Коровье молоко.	Белковое молоко.	Женское молоко.
Белок	30	28—32	15
Жир.	37	20—25	38
Сахар.	45	12—16	65
Составные части золы. . .	7,1	4,5—5	2

Сравнение составных частей золы белкового молока с таковыми женского и коровьего молока возможно на основании следующей, составленной Релка таблицы.

	Женское молоко.	Коровье молоко.	Белковое молоко.
Общее количество золы. . .	0,2156	0,7609	0,4899
P_2O_5	0,0418	0,2064	0,1284
CaO	0,0401	0,1550	0,0927
Cl	0,0269	0,1116	0,0407
K_2O	0,0745	0,1807	0,0872
Na_2O	0,0211	0,1169	0,0619

Белковое молоко, следовательно, существенно отличается от коровьего молока:

1. низким содержанием молочного сахара;
2. более низким содержанием составных частей золы.

При сравнении с наполовину разведенным молоком, к которому белковое молоко ближе стоит в отношении содержания золы, оно отличается высоким содержанием белка, извести и фосфора ¹⁾; другие минеральные вещества содержатся, приблизительно, в одинаковом количестве, как в половинном молоке.

Действие белкового молока основывается на ограничении брожения и способствовании гниению в кишечнике. Это достигается убавлением молочного сахара и солей молочной сыворотки, способствующих брожению, а также обогащением белками и известью. Вследствие возникающего при этом изменения кишечных процессов допустимо добавление трудно бродящего углевода (Декстрин—мальтоза препарат); это приобретает особое значение, когда необходимо избегать углеводистого голодания.

¹⁾ Количества CaO и P_2O_5 больше потому, что при свертывании казеин выпадает в виде известкового соединения параказеина и казеин сам по себе содержит фосфор.

При употреблении белкового молока в большом количестве случаев купируются явления брожения и тем самым и поносы. Быстрое повышение количеств пищи и добавляемых углеводов не вызывают новой вспышки брожения. В этом заключается предварительное условие, необходимое для излечения декомпонированного ребенка грудного возраста: быстро подвозить достаточные количества пищи—единственная возможность повысить выносливость ребенка.

Хотя благоприятное воздействие белкового молока и является общепризнанным, однако механизм его действия продолжает быть предметом исследования. Так, например, Stolte, считающий сыворожку коровьего молока безвредной, полагает, что благоприятное действие белкового молока, подавляющего брожение, обусловлено главным образом определенным соотношением между известью и жиром. В белковом молоке по отношению к содержанию жира больше извести, чем в цельном молоке, или его обычных смесях; поэтому должно создаваться особенно благоприятное условие для образования нерастворимых известковых мыл и тем самым для стула плотной консистенции. В доказательство своих взглядов Stolte приводит эксперименты, в которых он добавлением известковой воды к молочным смесям фактически достигал образования плотного стула; тем не менее при повышении количества углеводов легче возникали поносы, чем при добавлении углеводов к белковому молоку. Это доказывает, что благоприятное воздействие белкового молока не объясняется целиком только благоприятным соотношением извести и жира. Ясно, что действие белкового молока обусловлено еще и другими факторами, а не только вышеупомянутыми, напр., тонким распределением казеина, некоторым содержанием кислот; возможно также, что действие белкового молока определяется, кроме точно установленных факторов, и другими, пока что недостаточно понятными моментами.

Следуя принципу белкового молока, составлены, подобные ему питательные смеси, которыми повидимому достигается сходное воздействие. Так, например, Heim и John рекомендовали коровье молоко, обогащенное казеин—жиром. Его надо составлять следующим образом:

Добытый путем свертывания сычугом из $\frac{2}{3}$ литра сырого коровьего молока казеин-жир размешивается после выделения творога и отделения молочной сыворотки в $\frac{2}{3}$ литра горячей воды; затем при постоянном помешивании доводится до кипения и, наконец, несколько раз протирается через волосяное сито. Таким путем получают почти гомогенное молоко, которое по смешении с $3\frac{1}{2}$ литрами кипяченого коровьего молока может быть вскипячено еще раз без образования из творога тягучих нефильтрующихся пленок или комьев, как это часто бывает, когда свежий казеин—жир сначала протирается через сито и лишь затем кипятится.

Schloss изменил соответственно белковому молоку свое молоко с так называемой приспособленной сывороткой (Molkenadaptierte) добавлением плазмона. Состав этой смеси следующий:

$\frac{1}{3}$ литра молока.
100 гр. сливок.
0,2 гр. KCl.
30 гр. питательного сахара

дополненные до 1 литра водою.

Stolte применил комбинацию богатого белком и известью пахтанья с менее легко поддающимся брожению мондамином.

1 литр пахтанья доводится до кипения с 50 граммами мондамина в качестве единственного углевода. Употребляемое пахтанье не абсолютно лишено жира, но содержит 1,4—1,77 жира.

Reiser, считаясь с принципом, требующим убавления молочного сахара, рекомендовал пополам разжиженный кефир.

Способ приготовления:

$\frac{1}{2}$ литра свежего кипяченого детского молока наливают по охлаждению в пастерованную ¹⁾ бутылку, об'ем которой равен $\frac{3}{4}$ —1 литру. Сюда прибавляют 1 продажную таблетку кефира. Затем бутылку сильно встряхивают, чтобы быстро и равномерно распределить фермент кефира в молоке. Потом бутылку кладут вблизи печки, где при контроле термометром (напр. купальным) температура поддерживается при 30—50° цельсия. В течение дня молоко повторно встряхивается. По истечении приблизительно 24-х часов кефир, правда, пригоден для питья, но не пригоден еще без обработки для кормления ребенка грудного возраста. С этой целью кислоту частично нейтрализуют содой (на $\frac{1}{2}$ литра кефира требуется для этого 5 куб. сант. 20% раствора *Natrii carbonici*) и кефир разбавляют равным об'емом воды. В результате получается смесь, содержащая приблизительно такое же количество молочного сахара и молочной сыворотки как и белковое молоко.

Feer предложил белково-сливочное молоко следующего состава: 500 грамм 20% сливок, 10—50 грамм. питательного сахара, 15 гр. плазмона, 600 гр. воды.

Исходя из того, что действующим принципом белкового молока является высокое содержание белка и извести, Stoeltzner дал указания к приготовлению препарата казеин—кальция, который он добавляет к разведенному коровьему молоку. Казеин—кальций в форме порошка с содержанием 2,5% CaO, заготавливаемый фирмой Hoffmann la Roche, называется Larosan. Это рыхлый, тонкий безвкусный порошок, хорошо растворяющийся в горячем молоке и дающий в растворе нейтральную реакцию. Приготовление Larosan'ового молока следующее:

20 грамм Larosan'a размешивают без подогревания приблизительно с $\frac{1}{3}$ полулитра свежего молока, остальные две трети $\frac{1}{2}$ литра доводятся до кипения. Затем и то и другое сливают вместе и при постоянном размешивании кипятят в течение 5—10 минут. Под конец все процеживается через волосяное сито и размешивается с равным об'емом разбавляющей жидкости. Разбавляющая жидкость состоит в зависимости от характера случая или из отварной воды или из слизистого ¹⁾ или мучного отвара. Добавляют сахар так же как и при белковом молоке.

¹⁾ Можно употреблять простые бутылки, укрепляя пробку проволокою или бичевкою (Прим. ред.).

¹⁾ Отвар крупы (прим. ред.).

Без сомнения, с помощью названных, заменяющих белковое молоко препаратов, можно достигнуть подобного ему благоприятного действия, однако, на основании опыта белковое молоко до настоящего времени действительно их. Именно у чувствительных юных детей грудного возраста и при тяжелых расстройствах обнаруживается недостаточность действия применяемых порошкообразных белковых препаратов. На этом основании мы описываем лишь способ применения оригинального белкового молока, приготовленного домашним или фабричным способом и процесс излечения под его влиянием.

Техника терапии белковым молоком.

Техника применения проста. Особенно настойчиво нужно рекомендовать схематичность применения и возможно меньшую индивидуализацию в первое время перехода к белковому молоку.

После 12 часовой чайной диеты (более длительная не необходима и даже вредна; более кратковременная не всегда достигает цели) приступают к даче небольших количеств белкового молока¹⁾ с прибавлением 3% мальтозо-декстриновой смеси.

Начинают с дозы в 300 грамм., распределенной на 6—10 кормлений; так дают в течение 3—4 дней. В этот период времени происходит начальное ухудшение, а также обычно с излечением поноса наступление равновесия.

По наступлении равновесия в состоянии ребенка следует долготерпеливое повышение количества пищи таким образом, что каждый второй день добавляется от 50—100 гр. до тех пор, пока не доходят до 200 грамм белкового молока на кило веса тела, однако, общее количество белкового молока не должно превышать 1 литра в день. С установкой равновесия наступает поворот к улучшению и теперь уже в руках врача лежит возможность перейти к III стадии: восстановлению разрушенного и построению нового в организме.

В зависимости от тяжести расстройства и характера испражнений ускоряют, или задерживают начало прибавления веса. Прибавление веса достигается добавлением углеводов до 5% мальтозо-декстриновой смеси, у детей старше 3-х месяцев жизни добавлением 1—2%²⁾ муки (пшеничной или овсяной). Повышение подвоза углеводов за пределы 5% общего количества позволительно в тех

1) Если дети плохо пьют белковое молоко, то рекомендуется его подсластить сахаринном.

2) Сахар и мука разбалтываются при нагревании в воде, необходимой для разжижения концентрированного белкового молока.

случаях, когда при 5%-ом добавлении углеводов еще не наступает повышение веса. Добавление углеводов свыше 5% общего количества при других питательных смесях таит опасность нового возникновения поноса; в условиях же среды белкового молока как показывает опыт, переносится даже значительное добавление сахара, так как особенность состава пищи едва ли допускает возникновение патологического брожения. Поэтому позволительно в отдельных случаях, когда не наступает прирост веса, повышать добавку углеводов до 8% и даже до 10%.

Продолжительность периода кормления белковым молоком должна у младших детей равняться шести у старших четырем неделям, но часто, особенно у старших детей, можно обойтись и более кратковременным периодом кормления белковым молоком. В общем, этого времени бывает достаточно, чтобы восстановить функцию кишечника до того, что кормление обычными молочными смесями не вызывает возврата патологических явлений брожения.

Как можно себе об'яснить повышение выносливости с помощью лечебной диеты—является еще спорным вопросом. Остается не выясненным, возрождается ли кишечный эпителий под влиянием подавления патологического брожения, что способствует ограничению деятельности бактерий нормальными пределами, или дело идет о сложных биологических явлениях, связанных с деятельностью клетки организма.

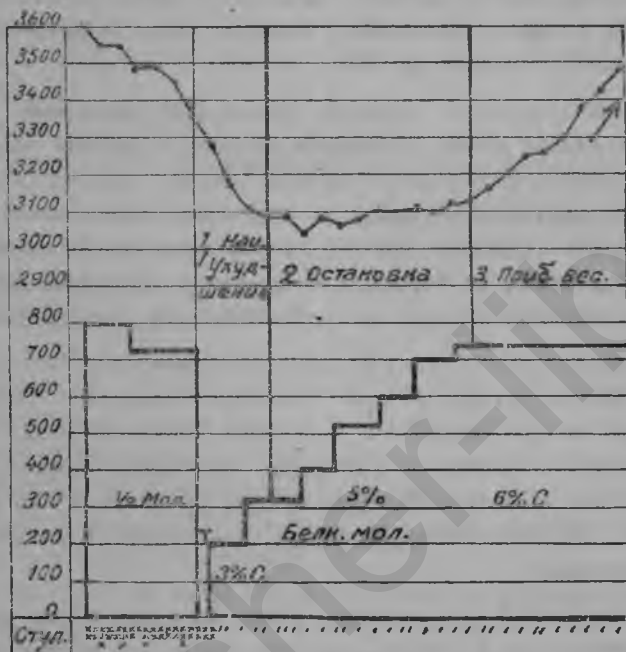
По прошествии указанного срока следует тотчас перейти к обычным питательным смесям, при чем сразу все кормления заменяются новоизбранной пищей¹⁾. Как правило, после перемены наблюдается и при обычном искусственном питании ненарушенное благосостояние с выделением нормальных испражнений. Однако, в редких случаях при переходе к обычным питательным смесям может произойти новая вспышка поноса и этим самым произойти новый рецидив болезни. До тех пор, пока явления не превышают средних пределов и отсутствуют значительные падения веса, можно выждать, так как часто наступают внезапные улучшения. Только в тех случаях, где можно на самом деле говорить о настоящем рецидиве, нужно возвратиться на некоторое время (около трех недель) опять

¹⁾ Опыт показывает, что замена всех кормлений сразу не является обязательной; напротив, иногда выгоднее, особенно у очень маленьких детей, а также при менее продолжительном кормлении белковым молоком постепенная замена его обычными молочными смесями (прим. ред)

к белковому молоку во всяком случае без включения периода голодания ¹⁾).

Остальные питательные смеси, составленные по принципу белкового молока должны быть употреблены по той же схеме.

Кривая 40.



Схематическое изображение правильного течения периода излечения декомпозиции при употреблении белкового молока.

При таком типичном ходе лечения (кривая 40) белковым молоком излечивается большинство случаев декомпозиции. Вся суть в том, чтобы спокойно и стойко придерживаться режима кормления Неудачи обуславливаются: 1) неисправимым состоянием, 2) ошиб-

¹⁾ Черезчур длительная кормление белковым молоком имеет тот недостаток, который влечет за собой всякое длительное кормление консервами; именно у предрасположенных детей опасность возникновения болезни Barlow'a. Быть может устанавливающаяся в редких случаях высшая степень отсутствия аппетита и является предвестником этой болезни, относительно которой мы вообще ссылаемся на главу о Barlow'ской болезни. Если все же мы бываем вынуждены оставаться долгое время на белковом молоке, то рекомендуется одновременное употребление противоскорбутных средств (фруктовых соков, особенно лимонного сока).

ками в технике 3) осложнениями инфекцией, 4) случайностями, благодаря рецидивам расстройства питания.

Декомпозиции свойственно, что в тяжелых случаях возникает, столь резкое изменение клеток, что вообще не может быть речи об излечении. Обычно при этих условиях уже в первые дни лечения дело доходит до коляпса и смертельного исхода. Равновесия кривой веса достигнуть не удается, потому что сила ассимиляции клеток угасла окончательно.

Ошибки техники.

Даже при самой правильной реакции организма на подвоз белкового молока совершают, как показывает опыт, по отношению к технике целый ряд погрешностей, обуславливающих неудачу в тех случаях, которые при правильном применении наверное были бы успешны. Погрешности состоят почти всегда в недостижении границ потребности, значительно реже в их превышении.

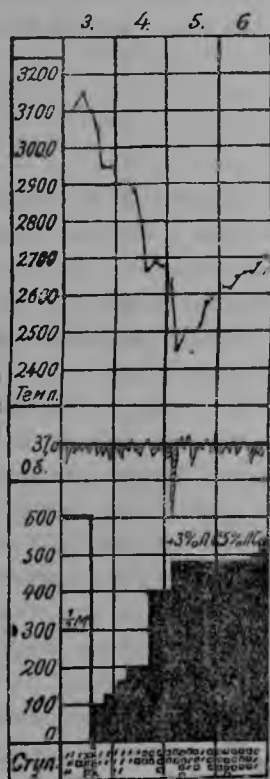
Недостижение границ потребности зависит либо от черезчур медленного увеличения количества белкового молока, либо от слишком скудного прибавления углеводов. Особенно опасна для детей ошибка в стадии декомпозиции, совершаемая всякий раз, несмотря на все предостережения и состоящая в черезчур скудной прибавке углеводов. Потребность в углеводах у декомпонированного ребенка и преимущество белкового молока в том и заключается, что, благодаря его составу, повышается выносливость организма по отношению к углеводам. При черезчур скудном подвозе углеводов наступают уже раньше упомянутые явления углеводистого голодания. Дело доходит до понижения кривой веса, до ухудшения общего состояния, иногда до резкого упадка веса и коляпса. Кривая 41.

Лишение углеводов тем опаснее для организма, чем он атрофичнее, чем меньше в его распоряжении остается запасов углеводов. Одинаковое убавление углеводов, вызывающее у здорового ребенка понижение веса, длящееся несколько дней, у тяжело-больного ребенка вызывает резкий упадок веса с явлениями коляпса.

В то время как вышеописанная ошибка у владеющего техникой не встречается, даже у опытного врача могут возникнуть затруднения, когда организм не типично реагирует на белковое молоко в начале его применения, т.-е., когда понос не устраняется так внезапно, как это описывалось. Тогда врач стоит перед дилеммой: следует ли повышать количество пищи по обычной схеме, или следует уменьшать ее количество. Так как по опыту мы знаем, что

уменьшение пищи вредит в каждом случае, потому что ребенок предоставляется во власть чрезвычайно опасного состояния истощения,— спорный вопрос этот должен всегда разрешаться в сторону повышения количества пищи. Постепенно таким образом прекращается понос.

Кривая 41.



Резкий упадок веса и тяжелый коляпс при вскармливании белковым молоком вследствие чрезмерно медленного повышения количества пищи и воздержания от необходимого добавления углеводов. Быстрое улучшение и прибавление веса при целесообразном повышении количества пищи и добавлении углеводов.

или к убавлению сахара ниже 3%. Это следует подчеркнуть тем более, что всякое повторение голодной диеты у тяжело больного ребенка так же, как и всякое лишение углеводов, может

Вопрос почему в небольшом количестве случаев понос так трудно поддается воздействию—еще нуждается в объяснении. В большинстве этих нетипичных случаев можно думать об осложнении расстройствами инфекционного или пищевого характера (сравни осложнения инфекциями).

В практике поэтому следует со спокойствием и стойкостью придерживаться введенного режима в твердом сознании того, что даже более частые кишечные выделения при кормлении белковым молоком не обуславливают ухудшения и, спустя более или менее продолжительное время, становятся нормальными.

Как только при диете белковым молоком заканчивается понос и устанавливается вес, можно считать себя с высокою степенью вероятности огражденным от неприятных неожиданностей и случайностей, как ни при какой другой из искусственных питательных смесей. Правда, может случиться, что в дальнейшем течении испражнения день или два станут опять более жидкими и частыми, что вес в течение нескольких дней понизится. Но все же эти явления снова сменяются нормальными. Последнее явление поэтому ни в коем случае не должно послужить поводом к повторному лишению пищи,

послужить поводом к тяжелым расстройством (резкому падению веса, коллапсу и т. д.). Повторение лечения голоданием тем опаснее, чем меньший промежуток времени его отделяет от первоначального. Повторное лишение пищи, предпринятое в течение первой недели белковой голодной диеты может обусловить смерть.

Смешанные с инфекциями случаи.

Осложнения и сопутствующие заболевания, обусловленные инфекциями, могут возникнуть как в начале кормления белковым молоком, так и в течение его. Влияние инфекции на течение процесса питания может и при кормлении белковым молоком проявляться в виде поноса, или явлений общего характера и таким образом либо затягивать, либо нарушать схематичный ход периода излечения. При некоторых условиях непосредственные явления инфекционного заболевания, (напр., при гриппозных заболеваниях) настолько отступают на задний план перед бурными явлениями со стороны кишечного канала, что вряд ли может быть выяснена первичная природа заболевания.

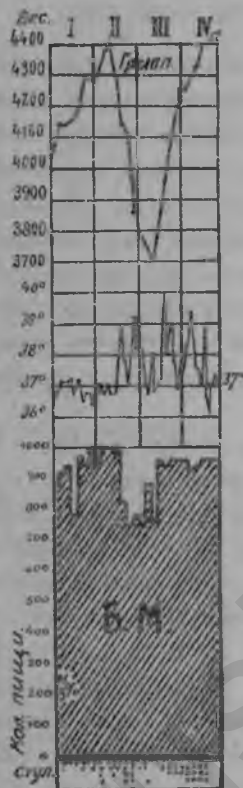
При поносе *ex infectione* необходимов начале лечения белковым молоком, как и при ненарушенном течении периода излечения, прибавлять белковое молоко до количества, при котором возможно поддержание жизни; это приблизительно при 300—400 граммах с 3% сахара. На этом можно оставаться до тех пор, пока затихнут вызванные инфекцией желудочно кишечные явления; после этого допускается дальнейшее увеличение пищи.

При поносе *ex infectione* в течении лечения можно придерживаться выжидательного метода, не изменяя хода кормления. Даже более сильные падения веса не дают показаний к лишению пищи. Мы тем более в праве применять этот выжидательный метод, что ребенок под влиянием инфекции принимает меньше пищи и, кроме того, часто удаляет ее со рвотой. (Более подробно смотри инфекции и вскармливание). По окончании инфекции без всяких добавочных мероприятий снова возвращаются прибавление веса, нормальные испражнения.

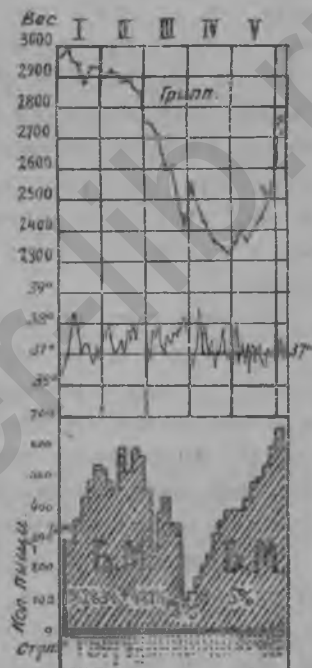
Лишь при серьезных явлениях, резком падении веса и тяжелом нарушении общего состояния нельзя обойтись без вмешательства. Но и тогда полное лишение пищи бывает необходимо лишь в редких случаях. В общем, достаточно вернуться к количеству пищи в 300 гр. с 3% сахара в день и оставаться на этом количестве до тех пор, пока не утихнут бурные явления; тогда опять можно вернуться к полному кормлению.

При возникновении токсических явлений (см. интоксикацию) нужно рискнуть применением 2-х часовой пищевой паузы при подвозе чая и с последующею дачею небольших количеств пищи, так как лишь в этом единственном случае опасность отравления пище-

Кривая 42.



Кривая 43.



Инфекция (грипп) в течение лечения белковым молоком у 4-х месячного ребенка. Понос и резкое падение веса, около 700 грам., в течение нескольких дней. Излечение без изменения диеты.

Инфекция (грипп) в течение лечения белковым молоком у 6-ти недельного ребенка, сопровождающаяся поносом, сильным падением веса и тяжелыми изменениями общего состояния. Излечение убавлением количества пищи и медленным прибавлением ея.

выми веществами более велика, чем опасность голодания. Чаще всего эти, к счастью редко встречающиеся случаи, бывают безнадежными и прогноз их чрезвычайно неблагоприятен, так как во всяком случае, как назначение голодной диеты, так и кормление связаны с большим риском.

Рецидивы заболевания

на чисто пищевой почве чрезвычайно редки. Диагностика их затруднительна и допустима лишь в том случае, когда при отсутствии доказуемых вредных моментов и, прежде всего, без доказуемой инфекции начинается понос и резкое падение веса при серьезном ухудшении общего состояния. Одновременные повышения температуры говорят против чисто пищевой природы рецидива ¹⁾.

Рецидивы на пищевой почве могут произойти вследствие черезчур быстрого повышения количеств пищи, а также и добавки углеводов—особенно в начале лечения. Терапия заключается в преходящем убавлении количества пищи до 300 гр. с 3% сахара или переходе к женскому молоку (с предварительными двумя кормлениями чаем), которое, однако, в этих случаях вряд ли дает более широкие лечебные перспективы.

Лекарственная терапия.

Наряду с диететической терапией при лечении декомпонированного ребенка должна найти применение и лекарственная терапия. В стадии начального ухудшения, вследствие склонности к коллапсу, требуется применение возбуждающих. Не следует выжидать с их применением до тех пор, пока понижение температуры и серая окраска кожи дадут знать о слабости кровообращения, но уже профилактически давать возбуждающие действующие средства. Дается кофеин *per os* (Koffein. Natriobenzoicum 0,5—1 в 100, 3—4 раза в день 5 гр.), камфора *per os* (каждые 2 часа 0,05) ²⁾ или под кожу *Ol. camphorat* (до 1 шприца каждые 2 часа), при чем применение регулируется сердечной деятельностью. В новейшее время рекомендуются большие дозы алкоголя в форме коньяка. Не вдохновляясь этим методом, можно, однако, им воспользоваться в безнадежных случаях (несколько раз в день 10 капель до $\frac{1}{4}$ чайной ложки) ³⁾. От тонизирующих сердце средств (Digalen, Strophantin, Digitalis) в общем не наблюдается большого успеха. Очень беспокойным детям можно давать Veronal (0,05—0,075). Chloral лучше

¹⁾ Насколько это правильно при интоксикационной форме расстройства питания, когда возможны повышения температуры алиментарного характера? (Прим. редак.).

²⁾ Введение камфоры *per os* лучше заменять подкожными инъекциями в виду возможности тошноты после дачи камфоры внутрь и ее влияния на слизистую оболочку желудка. (Прим. рек.).

³⁾ Применение коньяка иногда вызывает у ребенка, как это приходилось видеть, тошноту и рвоту, которые прекращались немедленно после отмены даваемого до того в течение нескольких дней коньяка. (Прим. ред.).

избегать вследствие его неблагоприятного влияния на возомоторы.

Безусловно необходимо заботиться о сохранении тепла; можно предотвратить чрезмерную теплоотдачу согревающими бутылками, грелками, положенными вокруг ребенка, из которых одна меняется каждые два часа. Часто теплая ванна, подогреваемая от 37° до 40°, может сослужить хорошую службу.

Быстро возместить потерю воды у декомпонированного ребенка невозможно, потому что клетки пострадали в способности связывать воду. Поэтому вливанием поваренной соли достигается меньший успех, чем при интоксикации. Все же мы рекомендуем в тяжелой стадии делать раз в день вливание модифицированного физиологического раствора поваренной соли

NaCl 7,5.

KCl 0,1.

CaCl₂ 0,2.

Aq dest. 1000,0.

Можно применять также длительные вливания этого раствора в прямую кишку (см. терапию интоксикации).

Декомпозиция, вызванная продолжительным мучнистым питанием.

Расстройство мучнистого питания (по Czerny—Keller'y).

Длжащееся много недель кормление мукой может вызвать у ребенка грудного возраста стадий декомпозиции, тяжесть которого существенным образом зависит от продолжительности этого одностороннего питания, не покрывающего потребности в важных для жизни веществах, а также от конституции ребенка. До наступления вполне выраженной картины болезни в общем проходит много недель. Однако, уже раньше имеются налицо признаки ненормального состава тела.

Расстройство мучнистого питания, понимаемое нами как декомпозиция, вызванная односторонним питанием мукой, заслуживает отдельного рассмотрения, потому что его клиническая симптоматология часто дает возможность распознать этиологический фактор заболевания, а терапия в этих случаях должна идти совершенно определенным путем.

Этиология. Длительное кормление мукой иногда зависит от обыкновения назначать отвар муки для прекращения поноса. Этим путем часто на первых порах удовлетворяется желание вызвать прирост в весе и добиться нормального вида стула. Этот кажущийся успех служит поводом к дальнейшему продолжению кормле-

ния мукой. Неопытный врач находит поддержку своим неправильным мероприятиям в том, что попытка вновь перейти к молоку часто вызывает новый понос.

Кроме того существуют случаи расстройства мучнистого питания, обусловленные дурным народным обычаем пичкать детей мукой (напр., в Бреславле, Мюнхене и Лейпциге).

Как натуральная мука, так и изготовленная фабричным способом (виды так называемой детской муки) ведут одинаковым образом к этой картине болезни.

Следует особенно подчеркнуть, что злоупотребление мукою вызывает другой вид расстройства, чем злоупотребление сахаром. Сахар вызывает, как уже раньше упоминалось, острые расстройства; в противоположность этому мука приводит лишь тогда к острому расстройству, если она его вообще может вызвать, когда организм уже потерпел от глубоко затрогивающих его вредных моментов.

При условии одинаковой конституции детей расстройство мучнистого питания наступает тем скорее, чем моложе ребенок, вскармливаемый мукою, и, чем дольше длится такое кормление. Плохая конституция ускоряет возникновение расстройства. •

К л и н и к а. Расстройство мучнистого питания приводит к двум совершенно обособленным с точки зрения клиники картинам болезни. Первая—атрофическая форма заболевания, вторая—гидремическая форма (Rietschel). При атрофической форме заболевания картина болезни, в общем, совершенно сходна с декомпозицией другой этиологии. Здесь имеют место, также как и при последней, похудание, слабость функций, понижение иммунитета. Отдельные особенности, которые могут принадлежать обеим формам болезни будут еще предметом обсуждения.

Чистой атрофической форме противостоит гидремическая, при которой потеря вещества тела маскируется обогащением водою тканей и соков. В течение некоторого времени такого рода дети не производят неблагоприятного впечатления, потому что они прибывают в весе и, вследствие связывания, воды вначале симулируют хороший тургор. Однако, постепенно с увеличением гидремии исчезает этот мнимо-хороший вид. Дело может дойти до возникновения отеков. Дети грудного возраста тогда по своему *habitus*'у напоминают больных Брайтовой болезнью. Лицо бледно и одутловато, опухшие веки скрывают глаза, которые едва могут открываться. Отек других частей тела менее выражен, чем на лице. В моче не содержится ни белок, ни сахар, отсутствуют также и форменные элементы, которые могли бы указывать на наличие воспаления

почек. Поэтому мы вынуждены считать причиной отеков не нефрит, а либо изменение тканей в смысле повышенной способности к набуханию, либо повреждение капилляров.

Гидремические дети в высшей степени не резистентны по отношению ко всякого рода инфекциям. К ним часто привязываются фурункулез, насморк, отит, бронхит; а всякая инфекция, как бы она ни была сама по себе незначительна, отражается настолько на организме вследствие плохого состава тканей, что жизни угрожает крайняя опасность. При возникновении острых расстройств дело доходит до колоссальных падений веса, которые в течение немногих дней часто достигают трети веса тела—признак слабого связывания в организме воды, присоединенной в чрезмерно большом количестве.

Вид мучнистого вскармливания и конституция по всей вероятности имеют решающее значение в образовании того или другого типа. Атрофическая форма как будто возникает преимущественно тогда, когда способ вскармливания дает меньше поводов к задержке воды, т.-е., при вскармливании мучнистыми смесями, бедными солями и сахаром; тип же гидремический в противоположность этому возникает тогда, когда к мучнистой пище добавлено больше солей и сахара (напр. бульон, молоко в скудном количестве). При этом конституция играет решающую роль, так как один ряд детей обнаруживает склонность к обогащению водою, другой же ряд—при тех же внешних условиях—этой склонности не имеет (гидропическая конституция по Czerny).

Между этими двумя клиническими типами стоят формы, при которых атрофия обнаруживается также неясно, как и гидремия. Они протекают на подобие случаев скрытой декомпозиции. И здесь дело заключается в неправильном построении тканей вследствие ненормальной задержки воды, правда, без клинического проявления гидремии. Лишь какой либо момент, обременяющий организм, например инфекция, выявляет патологический состав тканей тем, что чрезвычайно быстро уничтожается большая часть приобретенного прироста в весе.

При всех формах расстройства мучнистого питания может возникнуть своеобразная ригидность мускулатуры, так называемая гипертония, на что обратили внимание Czerny—Keller. Мышцы оказываются упругими и твердыми на ощупь и оказывают сильное сопротивление пассивным движениям. В тяжелейших случаях может возникнуть опистотонус, общее окоченение членов, так что ребенка можно поднять за ножку в неподвижном положении вверх как палку. Дифференциальный диагноз по отношению к симптомо-

комплексу болезни Littl'я и столбняку может представлять затруднения. Кроме того дети мучнистого питания обнаруживают склонность к тетании и при том к ее хроническим формам; характеризующимся спазмами и судорожным состоянием мускулатуры.

Других патогномических симптомов расстройства мучнистого питания не существует. В особенности, что касается испражнений, то они по сравнению с декомпозицией другой этиологии более продолжительное время не представляют отклонений от нормы в смысле частоты и внешнего вида. Мало характерны также возникающие поносы. Чем раньше при расстройстве мучнистого питания возникают поносы, тем это лучше для ребенка, так как понос обыкновенно служит поводом для обращения к врачебной помощи.

Обмен веществ и патогенез. Обмен веществ при расстройстве мучнистого питания мало изучен. Существуют лишь единичные изыскания. Так Keller установил, что в моче детей с мучнистым питанием не содержится даже следов хлора и, что в течение первых дней возобновленного подвоза хлора с пищей он также не обнаруживается в моче; это служит доказательством того, в какой высокой степени организм обеднел хлором и, с какой жадностью он задерживает предлагаемый ему хлор с пищей. Salge установил недостаток солей в сыворотке крови. Правда, им установлено различие в степени недостатка соответственно возрасту и конституции ребенка, а также продолжительности мучнистого питания. Lederer обнаружил значительное повышение количества воды крови до 85—86% (нормальное количество около 80%). В печени детей, погибших вследствие длительного кормления мукой Frank и Stolte установили обогащение солями и водой. В одном из опытов над обменом веществ Wlauberg'a произошла потеря минеральных веществ при кормлении мукою, что и не удивительно, принимая во внимание скудное предложение их.

В общем, все находки говорят за обеднение организма солями и обогащение его водою.

Так как поэтому соли не находятся в распоряжении организма для связывания воды, то при гидropической и гипертонической форме расстройства мучнистого питания главная масса излишней воды должна быть связана с коллоидами (Lederer).

Для выяснения патогенеза расстройства мучнистого питания существенно важно ответить на следующие вопросы, сформулированные Czerny—Keller'ом:

1. Следует ли приравнивать повреждение, обусловленное мукою повреждению вследствие истощения.

2. Присуще ли исключительному питанию мукой какое-либо специфическое повреждение.

Ad 1. Достоверно то, что вскармливание мукой представляет собою диету голодания; пища содержит слишком мало белка, слишком мало жира и слишком мало солей.

Также и данные обмена веществ в опытах Keller'a говорят в пользу наличия истощения. Справедливо Czerny--Keller, Salge, Reiss обращают внимание на то, что такого рода недостаток хлора ведет к угасанию секреции соляной кислоты, и, что последнее обстоятельство в свою очередь имеет роковое влияние на процессы в желудочно-кишечном канале.

Ad 2. Одностороннее кормление, подобное мучнистому кормлению, обуславливает, как мы это знаем из опытов над животными Steinitz'a, Weigert'a и Brüning'a, ненормальный химический состав организма. Вследствие одностороннего кормления углеводами организм становится богаче водою и жирами, нежели в норме, и существуют некоторые указания в пользу того, что связывание излишней воды с коллоидами представляет главное и первичное повреждение организма. Гидропическая форма расстройства мучнистого питания обусловлена скоплением воды в соединительной ткани, гипертоническая состоянием набухания мускулатуры. Остается открытым вопрос, следует ли связать продолжительное и неправильное кормление со специфическим повреждением сосудов и их эндотелия в смысле более легкой проницаемости стенок сосудов для воды. Далее, Weigert'ом доказано опытами на животных, что обогащение водой может обусловить понижение иммунитета. Возможно, что мы в праве сделать аналогичное заключение по поводу уязвимости детей с мучнистым питанием.

Пока что должен оставаться открытым вопрос, какой из двух факторов: истощение, или специфическое повреждение организма вследствие кормления мукой, играет большую роль в облике картины болезни.

Диагноз. В выраженных случаях расстройства мучнистого питания диагноз ставится по признакам гипертонии и гидремии. Но, так как эти признаки не являются обязательными, требуется анамнез для выяснения картины болезни. Важно выяснить тяжесть мучнистого расстройства и тем самым степень декомпозиции. Наличие гидремического типа означает всегда глубокое расстройство. Здесь применима та же точка зрения, как при диагнозе декомпозиции вообще.

Прогноз зависит от конституции ребенка, от его возраста и от продолжительности мучнистого питания. С одной стороны

дети, крепкие по своему происхождению, переносят удивительно долго мучнистое питание без серьезных расстройств и без изменения физикальных констант крови (Salge); с другой стороны, у слабых детей уже через несколько дней пичканья мукой наступают тяжелейшие расстройства. При одинаковых условиях расстройство в общем тем интенсивнее, чем моложе ребенок и чем дольше продолжалось кормление мукою. Особенно опасно возникновение осложняющих инфекций, которым особенно подвергаются как раз дети с мучнистым питанием вследствие понижения у них иммунитета. Невинная сама по себе инфекция как раз у этих детей вызывает тяжкие парэнтеральные расстройства питания с резким падением веса и коляпсом.

Терапия. В терапии применима та же точка зрения, как и при декомпозиции вообще. Учитывая опасность для жизни, которая возникает, благодаря присоединению инфекции, следует в первую очередь рекомендовать женское молоко, потому что оно скорее всего повышает иммунитет ребенка.

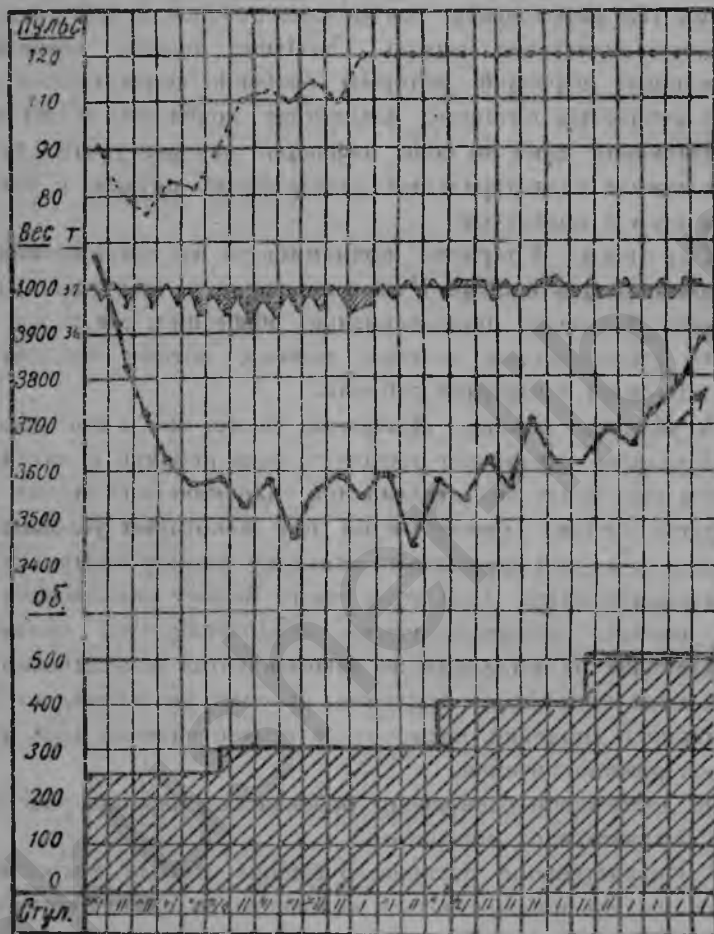
А. Женское молоко. Дозировка та же, как и при декомпозиции. Начальное ухудшение внешнего вида ребенка и падение кривой веса еще более значительны при гидремической форме, нежели при других формах декомпозиции (при некоторых условиях 500—1000 гр.), т. е., при переходе к женскому молоку наступает обильное выделение воды. При этом часто бывает склонность к коляпсу, которая профилактически предотвращается применением возбуждающих. В остальном не рекомендуется искусственно задерживать выделение воды подвозом солевых растворов, но следует планомерно и спокойно, несмотря на резкое падение веса, придерживаться режима питания.

По достижении равновесия ребенка ход периода восстановления не отличается от обычного.

В. Искусственное питание. В выборе метода искусственного питания следует придерживаться основного положения контрастного питания (Thiemich). Исходя из положения, что питание мукой обусловливает недостаток белка, жира и, главным образом, солей, следует избрать питательную смесь, в которой особенно много этих недостающих веществ. Это будут: цельное молоко, молоко-разбавленное до $\frac{2}{3}$, или на половину водою без добавления муки или сахара. Эти питательные смеси являются достаточными в тех случаях, когда не имеется склонности к поносам. При учащенном стуле лучше всего давать белковое молоко или иногда его модификации с 3% питательного сахара, так как таким путем не только покрывается недостаток питательных веществ, но и предохраняется

организм от поноса. При склонности к поносу дозировка искусственных питательных смесей должна быть минимальной; начинают

Кривая 44.



Расстройство мучнистого питания у 6 месячного ребенка после 10 недельного почти исключительного кормления мукой. Падение веса почти в 700 грамм при кормлении небольшими количествами женского молока; при этом понижение температуры и замедление пульса. Постепенное выздоровление.

со 100—200 гр. в день; при хорошем стуле и запоре можно быть более щедрым в дозировке и начинать с 300—400 гр. в день.

Начальное ухудшение при искусственном питании наступает также как и при кормлении женским молоком, хотя оно и уступает

в интенсивности вследствие большого содержания солей в искусственных питательных смесях.

Надежда на выздоровление возникает тогда, когда через несколько дней устанавливается кривая веса и испражнения становятся более редкими, или остаются таковыми. Возникновение поноса в первые дни дает безусловное показание к вскармливанию женским молоком.

Если в дальнейшем течении, несмотря на увеличение количества пищи до покрытия потребности ребенка при хорошем стуле, не происходит соответствующий прирост в весе, то нельзя обойтись без обогащения пищи углеводами. Лучше всего вначале прибавлять муку в скудном количестве (1%), а затем еще прибавить и декстрин—мальтозовую смесь. При прибавлении углеводов следует особое внимание обратить на то, чтобы при этом не возникли поносы.

Поэтому прибавление должно происходить с осторожностью и количество углеводов по возможности не должно превышать обычных количеств (5%).

В период выздоровления особенно страшна опасность инфекции, т. к. уже слабые инфекции вызывают тяжелые острые, сопровождающиеся резким падением веса, расстройства питания и любая такая случайность может довести до катастрофы. Полное выздоровление от этого расстройства продолжается месяцами.

IV. Интоксикация (энтерокаатар, детская холера, токсикоз).

Картина болезни при интоксикации получает характерный отпечаток благодаря расстройству сознания. К острым явлениям со стороны желудочно-кишечного канала—поносу и рвоте—присоединяются тяжелые симптомы общего характера, придающие картине болезни сходство с острым отравлением. Поэтому Finkelstein избрал название интоксикации взамен преждеупотреблявшихся названий энтерокаатара, детской холеры, отмечающих только явления поноса. С этим названием интоксикации связывается одновременно представление о пищевой природе заболевания, т. е., понятие об отравлении пищей. От интоксикации, обусловленной пищей и поддающейся пищевым влияниям, следует отличать похожие на интоксикацию заболевания, по своей клинической картине сходные с пищевой интоксикацией, но отличающиеся от нея течением болезни и этиологией. Мы имеем в виду заболевания, подобные интоксикации на

почве перегревания или тяжелых инфекций; они не поддаются пищевым влияниям.

Этиология. Лишь в крайне редких случаях дотоле вполне здоровый ребенок заболевает пищевой интоксикацией, так как в общем здоровый организм не реагирует таким глубоким расстройством даже на тяжкие повреждения. Лишь при наличии расстройства процесса питания, или плохой конституции внешние вредные моменты могут дать повод к катастрофе в области обмена веществ — к интоксикации. У ребенка с легким расстройством питания (расстройство баланса или диспепсия) требуется более сильное повреждение, чтобы вызвать интоксикацию; у ребенка же декомпонированного, или с плохой конституцией, достаточен для этого лишь незначительный толчок. В таком смысле способствуют интоксикации ошибки вскармливания, инфекции и погрешности в уходе. Мы имеем дело, следовательно, с теми же этиологическими факторами, которые вообще вызывают расстройство питания.

Принимаемые, главным образом, во внимание ошибки вскармливания таковы:

а) перекармливание целесообразно составленными смесями, или подвоз нецелесообразно составленных, но качественно безукоризненных питательных смесей;

б) подвоз испорченной пищи (разложившегося молока).

Имеющий возможность подробно проследить развитие интоксикации, возникшей на чисто пищевой почве, может наблюдать, что ее вызывают только определенные питательные смеси, а именно, богатые сахаром и солями молочной сыворотки, напр., подсахаренное пахтанье, цельное молоко, молочные смеси, сильно обогащенные углеводами, слодовый суп. Этот факт, обнаруженный Finkelstein'ом, настолько верен и от него так мало случайных отклонений, что, например, определенный пищевой режим в клинике предreshает форму тяжелого расстройства питания. Там, где в ходу смеси бедные сахаром и молочной сывороткой, дело почти никогда (предполагая отсутствие инфекций, осложняющих картину болезни) не доходит до интоксикации, а только до декомпозиции; там же, где в употреблении питательные смеси, богатые сахаром и молочной сывороткой, бывают и случаи интоксикации.

Особенно большую роль в проявлении токсических симптомов придают некоторые авторы, в том числе и Czerny - Keller, испорченному ¹⁾

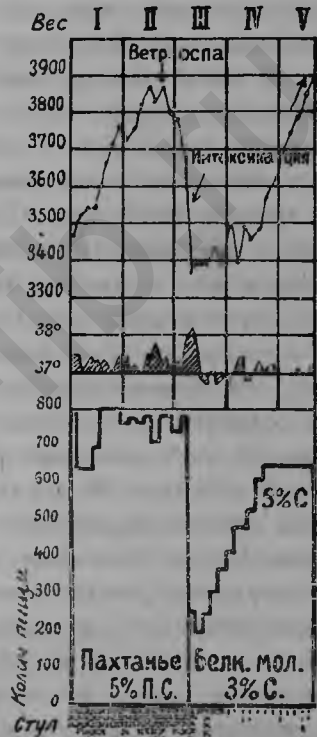
¹⁾ В тех случаях, когда пища заражена патогенными зародышами (тифозные, дизентерийные палочки, стрептококк) она может вызвать соответствующее инфекционное заболевание. Безсомнения, и здесь могут присоединиться симптомы интоксикации, особенности которых будут предметом обсуждения в главе „Вскармливание и инфекции“.

молоку, т.-е., молоку, в котором бактерии развили свою биологическую деятельность в пределах, значительно превышающих норму.

В тех случаях, когда говорится о расстройстве питания, зависящем от разложившегося молока, в качестве вредоносного агента рассматриваются не сами бактерии, а лишь продукты их жизнедеятельности. Этими продуктами являются, либо кислоты, образующиеся из сахара или жира, либо ядовитые продукты расщепления белка (последние образуются под влиянием пептонизирующих бактерий), т.-е., те же продукты, которые дают повод для возникновения диспепсии. Причиной развития более глубокого расстройства, т.-е., интоксикации, является либо подвоз больших количеств этих токсических продуктов, либо большая чувствительность организма. Несмотря на все экспериментальные исследования, до настоящего времени невозможно составить себе окончательное представление относительно частоты интоксикации, обусловленной разложившимся молоком.

Инфекционные процессы, как парэнтеральные, так и энтеральные инфекции могут вызывать пищевую, т.-е. подающуюся пищевым мероприятиям интоксикацию. Инфекция, однако, является лишь окончательным толчком для интоксикации. Инфекция ведет к интоксикации лишь при наличии других „коэффициентов“ например, предшествующего расстройства питания, нецелесообразного метода вскармливания, или, наконец, плохой конституции. Из расстройств питания предрасполагают к переходу в интоксикацию расстройства, сопровождающиеся поносом; в первую очередь декомпозиции, сопровождающиеся глубоким понижением выносливости. Инфекция тем легче вызывает токсические симптомы, чем нецелесообразнее пища до и в течение инфекционного заболевания. В этом смысле особенно опасны смеси, бога-

Кривая 45.



Алиментарная интоксикация, вызванная умеренной варицеллею у диспептического ребенка, вскармливаемого смесями, богатыми сахаром и сывороткою (подсахаренное пахтанье).

тые углеводами и молочной сывороткой. Часто возникновению интоксикации благоприятствует плохая конституция.

Значение инфекции в происхождении пищевой интоксикации стало ясным лишь в последние годы, с тех пор как мы стали разграничивать пищевые и инфекционные моменты в клинической картине болезни. Не только тяжкие инфекции, но и сами по себе невинные, часто лишь мало заметные в клинической картине болезни (напр. грипп, ветряная оспа и т. д.), могут вызывать интоксикацию, если существует предрасположение к ней организма, зависящее от вышеуказанных моментов.

В такой же мере как инфекции и погрешности в уходе, особенно перегревание, могут вызывать интоксикацию. Влияние перегревания сказывается в двух различных картинах болезни, которые по клиническим симптомам производят впечатление интоксикации, но требуют выделения. Одно заболевание, напоминающее тепловой удар и протекающее с гиперпирексией, возникает не на пищевой почве и мало поддается пищевым влияниям (см. состояния, подобные интоксикации); другая — более постепенно развивающаяся форма заболевания имеет особенности, свойственные пищевой интоксикации, т. е., она возникает на почве длительного повреждения выносливости организма вследствие перегревания его. Здесь место говорить лишь об этой последней форме.

Клиника. В последующем изложении необходимо прежде всего описать выраженную клиническую картину пищевой интоксикации. Интоксикация, как уже на это указывает название, протекает при явлениях расстройства сознания и тяжкого разрушения организма ребенка. Минутами отсутствуют мимические движения. Взгляд устремлен вдаль, он как будто пригвожден к какому то предмету и его ничем нельзя отвести. Моргание век широко раскрытых глаз чрезвычайно редко. Ребенок лежит почти без движения. Если же есть движения, то их последовательность существенно отличается от нормы. Вместо коротких, отрывистых движений здорового ребенка грудного возраста на лицо замедленные, плавные, патетические жесты чаще всего одной конечности. Определенные положения сохраняются членами надолго частью активно, частью, подобно кататонии, после того как они пассивно приведены в определенное положение. Другие движения походят на движения при менингеальных поражениях, например: автоматическое растопыривание и сдвигание пальцев, жевательные движения. Иногда коматозное состояние прерывается при испуге судорожными движениями.

Тяжелое расстройство организма ребенка проявляется резким образом в изменении лица: ввалившиеся щеки, глубоко запавшие блуж-

дающие глаза, заостренный нос, землисто-серая окраска кожи — характерные признаки для этого состояния.

Резкая убыль веса, доходящая вплоту до тяжких падений его, является правилом. Убыль может в течение нескольких дней достигать 500 грамм и более. Она существенным образом зависит от потери воды. Внешний вид ребенка обнаруживает это: кожа суха, вяла, легко собирается в складки, расправляющиеся лишь очень медленно, родничек западает.

Температура лихорадочно повышена, временами до гипертермии. Лишь в тех случаях, когда превалирует коллапс, могут отсутствовать повышения температуры; может быть даже субнормальная температура — явление, свидетельствующее о роковом сочетании интоксикации и декомпозиции.

Явления со стороны желудочно-кишечного канала заключаются в рвоте и, главным образом, в поносе. Степень рвоты бывает различна: она может держаться в умеренных пределах, но может и настолько выступить на первое место, что всякий прием пищи становится невозможным (отсюда и народное название — холера). Если со рвотой извергаются темные цвета кофейной гущи массы, то это указывает на кровотечение из эрозий слизистой желудка — часто признак самого неблагоприятного прогноза.

Сила поноса резко колеблется. Иногда она такова же, как и при диспепсии, иногда же достигает бурных степеней. Происходят внезапные выделения водянистых, брызжущих испражнений, на подобие поносов при холере. Реакция испражнений различна, но в большинстве случаев она бывает сильно кислой. Бывают примеси гноя и крови. Они не всегда свидетельствуют об осложняющей инфекции слизистой кишечника.

Дыхание изменено особенным образом; изменение заключается в углублении и ускорении дыхательных движений (токсическое дыхание). Часто бывают неправильности в ритме дыхательных движений.

Сердечная деятельность начинает страдать рано. На это указывает бледная, почти землисто-серая и цианотичная окраска кожи, похолодание лица и конечностей. Тоны сердца делаются глухими, различать их становится трудно, временами один тон исчезает. Пульсовые удары становятся колеблющимися, еле ощутимыми.

Моча выделяется в скудном количестве, иногда возникает анурия, так что можно было бы думать об уремии. Как правило, обнаруживаются в моче белок и цилиндры. В то время как количество белка обычно остается умеренным, выделение цилиндров всех родов и цилиндроидов происходит в огромном количестве. Несмотря на

этот чрезвычайно резкий патологический осадок мочи, нельзя делать заключения о наличии нефрита. Как это показывает течение болезни, дело идет о расстройстве почечной деятельности, исчезающем наравне со всеми остальными симптомами в короткий срок.

Выделение сахара с мочей — симптом, являющийся почти правилом. Меллитурия обусловлена пищей, т. е., она возникает лишь тогда, когда до наступления интоксикации с пищей дается сахар не в скудном количестве, и она исчезает тотчас, если сахар выключается из пищи. Форма выделенного сахара соответствует введенному. При введении молочного сахара в моче находится молочный сахар и одна из двух его молекул — галактоза. При вскармливании солодовым сахаром — выделяется мальтоза, а при вскармливании тростниковым сахаром — тростниковый сахар (см. обмен веществ).

Обнаружить сахар в моче не легко. Мы рекомендуем во всех случаях наравне с Троммеровской пробой и пробой Ниландера озаоновую пробу. При производстве Троммеровской пробы следует мочу кипятить более или менее продолжительное время, так как при простом нагревании закись меди не выпадает вследствие высокого содержания аммиака. Точная установка вида выделенного сахара возможна лишь при помощи элементарного анализа выделенного озаона.

Исследование крови обнаруживает наличие лейкоцитоза. Правда, редко лейкоцитоз превышает количество в 30.000.

В безнадежных случаях дело доходит до язвенных изменений роговиц (Keratomalacie, Xerosis) и до своеобразного, по существу не выясненного затвердения подкожно-жировой клетчатки, которое называют склеремой. Склерема вызывает окоченение похолодевшей кожи, которую уже не удастся собрать в тонкие складки; кажется, что кожа плотно соединена с мускулатурой. Иногда при этом происходит серозное пропитывание подкожной клетчатки (Sclerödem), особенно у тяжело декомпонированных детей с температурой коллапса.

Описанная выше картина интоксикации может видоизменяться в зависимости от того, что один, либо другой из отдельных симптомов выступает на первый план.

Например, желудочно-кишечные явления могут протекать настолько бурно, что картина болезни походит на холеру (кишечная форма). В других случаях настолько усиливаются явления со стороны нервной системы, что можно было бы думать об органическом заболевании мозга (менингеальная форма). В виду судорог, страбизма, закатывания глаз, спазмов, метания и вскрикиваний становится понятным для этих форм страдания название — гидроцефалоида. Этой выраженной форме интоксикации с ее девятью симптомами: расстройством сознания, лихорадка, падение веса, рвота и понос, токсическое дыхание, явления раздражения почек, меллитурия, лейкоцитоз —

противостоят abortивные формы, при которых нет то одного, то другого симптома и в особенности часто отсутствует резкое затемнение сознания: abortивные формы часто бывают у детей первых месяцев жизни, у которых помрачение сознания выражается в ненормальной сонливости (сопорозная форма интоксикации).

Картина интоксикации часто осложняется присоединяющимися инфекционными заболеваниями, главным образом, легочных и мочевых путей; при этом свойственные им симптомы присоединяются к картине интоксикации.

В клинической картине интоксикации ярко выступает зависимость от подвоза определенных питательных смесей. Так Finkelstein показал, что возникновение пищевой интоксикации стоит в связи с подвозом питательных смесей богатых углеводами и молочной сывороткой, если последние применяются в то время, когда расстройство питания достигает определенной степени — степени диспепсии или декомпозиции. Во всяком случае неправильно считать углеводы и соли молочной сыворотки возбуждителями интоксикации; оба эти пищевые вещества могут в отдельности хорошо переноситься; лишь комбинация — углеводов и молочной сыворотки — может вызвать интоксикацию. Пищевая природа интоксикации выявляется еще ярче, чем при увеличении количества пищи, при лишении ее. Двадцатичетырехчасовое голодание определяет — исключая тягчайшие случаи — поворот в клинической картине, прекращает явления отравления, т.-е., прекращает расстройство сознания и лихорадку. Реакция на лишение пищи является чрезвычайно важным клиническим симптомом интоксикации.

В такой резкой форме связь с подвозом пищи и лишением ее существует при чистой форме пищевой интоксикации; менее резко, но все же ясно связь эта выражена при пищевой интоксикации, вызванной инфекцией. Последняя приобретает своеобразный клинический облик вследствие комбинации с определенной инфекцией, например, инфекцией дыхательных или мочевыводящих путей. При этом инфекция вовсе не должна быть ярко выражена; наоборот, она может быть настолько умеренной, что приходится отыскивать ее симптомы, особенно при инфекционных заболеваниях носоглотки (Pharyngitrs) и при кишечных инфекциях, когда последние клинически неопределимы. Обыкновенно инфекционное заболевание предшествует интоксикации и лишь через несколько дней дает повод к интоксикации. Неопытные врачи склонны приписывать инфекции ухудшения в клинической картине болезни, тогда как дело идет о косвенном влиянии инфекции на процесс питания. Возникающее в течение инфекционного заболевания расстройство сознания, необу-

словенное органическим поражением и сопровождающееся нарастанием лихорадки, поносом и падением веса, является признаком пищевой интоксикации, вызванной инфекционным процессом. Пищевая природа этой интоксикации доказывается течением и в особенности успехом, достигаемым отнятием пищи. При отнятии пищи наступает исчезновение симптомов отравления, прекращается падение веса; прекращение же лихорадки в виду сочетания с инфекцией заставляет себя подождать. Однако, кривая температуры тоже чаще всего понижается, но только лишь соответственно степени пищевого участия в заболевании. Наряду с этой формой интоксикации *ex infectione*, подчиняющейся пищевому воздействию, существует другая, не реагирующая на изменение пищи, которую следует резко различать от первой (ср. далее).

Не существует особых клинических признаков пищевой интоксикации на почве хронического повреждения вследствие жары. Вопрос остается вообще открытым, можно ли считать доказанным существование такой формы.

Исход пищевой интоксикации меньше соответствует силе отравления, чем общему состоянию ребенка. В то время как наблюдаются выздоровления при соответствующем уходе, даже при тяжелых интоксикациях, у детей со сносным состоянием питания, дети в состоянии декомпозиции гибнут в большинстве случаев еще в стадии отравления. Конечно, в каждом случае решающую роль играет способ пищевой терапии.

Обмен веществ. Клинические явления интоксигированного ребенка указывают на нарушение обмена веществ. В самом деле, в немногочисленных опытах над обменом веществ, поставленных до сего времени L. F. Meyer'ом и Lundell'ем, обнаружены глубокие отклонения от нормы, касающиеся как образателей энергии, так и солей. Наростание веса вовсе не наблюдается при интоксикации (в противоположность диспепсии); на высоте заболевания происходит распад тканей тела, выражающийся в отрицательном балансе азота и минеральных веществ. В отдельности отмечается следующее:

Обмен азота. Выделение N с калом резко повышено (смотри таблицу), повидимому, по той причине, что кал выделяется в значительно большем количестве. В пользу этого говорит тот факт, что содержание N в сухом остатке кала колеблется приблизительно в нормальных пределах. Выделение азота с мочей также повышено, вероятно, как признак распада токсически пораженной протоплазмы клеток. На токсический распад клеток указывает то обстоятельство, что во время голодания дети с интоксикацией теряют больше азота, чем здоровые. Также и конечные

продукты белкового обмена изменены по сравнению с нормою. Распад аминокислот до мочевины (испытано на гликоколе) в тяжелых случаях нарушен. По опытам L. F. Meyer'a и Rietschel'я, гликоколь (аминоуксусная кислота), данный per os ребенку, пораженному интоксикацией, не сгорает до мочевины, как в физиологических условиях; он выделяется в моче в неизмененном виде. Чтобы объяснить это несовершенное превращение аминокислот в мочевину можно бы подумать о недостаточности деятельности печени, обуславливающей расстройство синтеза мочевины (Pfaundier).

Долго приписывали особое значение повышению выделения аммиака, наблюдающемуся обыкновенно при интоксикации. На долю N аммиака приходится вместо 10% 40—50% общего количества N. В этом явлении Czerny—Keller долгое время видели указание для выяснения патогенеза; действительно, соответственно воззрениям общей патологии, повышение аммиачного коэффициента считалось показателем повышенной кислотности (ацидозом) организма. Это объяснение при дальнейших исследованиях подверглось изменению; в настоящее время известно, что повышение аммиачного коэффициента нельзя свести к ненормально большому количеству несгоревших кислот, но что оно может обуславливаться целым рядом других факторов:

1. Потерей щелочей с калом, благодаря чему к услугам организма не остается достаточного количества щелочных эквивалентов для нейтрализации появляющихся в моче кислот, поэтому то и выдвигается аммиак в качестве нейтрализующего вещества II порядка.

2. Истощением, всегда сопровождающим состояние интоксикации, которое, совершенно независимо от всякого расстройства питания, чрезвычайно быстро ведет к повышенному образованию органических кислот (ацетоуксусной кислоты, оксимасляной кислоты). Последние при своем выделении с мочою нейтрализуются аммиаком. Вопрос остается открытым, насколько расстройство углеводистого обмена при интоксикации, сопровождающееся мелитурией, повышает, аналогично расстройству при диабете, кислотность организма; и на самом деле лишь незначительное количество углеводов теряется организмом благодаря переходу в мочу.

Обмен жиров постоянно страдает совместно. Всасывание жира пищи страдает чрезвычайно; напр., вместо 97% всасывается лишь 59,7% полученного с пищей жира. Такое глубокое нарушение всасывания жира можно объяснить либо недостатком необходимой для всасывания жиров расщепляющей способности желудочно-кишечного канала, либо резко повышенной перистальтикой, препятствующей всасыванию. Хотя Lust и обнаружил при интоксикации понижение

содержания липазы в кале, все же, повидимому, в объяснении причины плохой всасываемости жира решающее значение остается за повышенной перистальтикой.

При таком нарушении углеводистого обмена появляется сахар в моче. Задолго до достижения физиологического предела ассимиляции данного вида сахара последний переходит в мочу. Повидимому, возникает гипергликемия (Cobliner). Выделение сахара чисто пищевого характера; оно прекращается тотчас, как сахар перестает поступать с пищей. Вид выделенного сахара зависит от вида воспринятого. Так как большинство употребляемых при кормлении детей грудного возраста углеводов не моно-а дисахариды, то и выделяются последние, а также и их составные молекулы. При даче молочного сахара в моче обнаруживаются молочный сахар и один из составных моносахаридов—галактоза, в то время как другой моносахарид (виноградный сахар) сгорает в организме. Выделение молочного сахара происходит, потому что он частично всасывается нерасщепленным, т. к. для его сгорания в организме требуется расщепление в кишечнике на глюкозу и галактозу. В случае выпадения этого расщепления происходит лактозурия, т. к. клетка тела не обладает этой способностью расщепления. Причина несовершенного расщепления в кишечнике не ясна, так как при самых тяжелых расстройствах никогда не отсутствует фермент, расщепляющий молочный сахар. Поэтому приходится думать о функциональной недостаточности эпителия кишечника, быть может в смысле доказанной экспериментами на животных Mayerhofer'a и Pribram'a и *in vivo* доказанной Lust'ом большей пропускной способности кишечника ¹⁾.

Иначе должно объясняться выделение моносахаридов. Допустимое объяснение состоит в том, что в организме нарушена окислительная способность, которой, например, при подвозе молочного сахара хватит лишь на легко сгорающую глюкозу, но не на трудно сгорающую галактозу. Но также могло бы быть, как это в настоящее время думает Nothmann, что вследствие большей пропускной способности кишечника наступает переполнение тканей моносахаридами (глюкозой и галактозой), т. ч. предел ассимиляции переступается и при нормальной окислительной способности. В конце-концов можно думать и о комбинации обоих факторов.

Судьбе молочного сахара соответствует тоже и судьба тростникового сахара. Выделение сахарозы с мочей было установлено v. Reuss'ом. Мальтоза занимает особенное место постольку, поскольку

Доказано для перехода в мочу куриного белка, воспринятого пищей.

ку она может сжигаться клеткой тела без предварительного расщепления в кишечнике. Значит, нахождение мальтозы в моче следует трактовать так, как и нахождение моносахаридов. Повреждение кишечного эпителия, играющее значительную роль в возникновении меллитурии, в свою очередь должно объясняться разрушающим воздействием кислот, происшедших вследствие ненормального брожения углеводов. В настоящее время еще невозможно составить себе представление о количестве углеводов, переходящих в кислоты брожения. Но все же участие углеводов, теряемых таким образом, не должно быть настолько значительным, чтобы возникло углеводистое истощение организма непосредственно в связи с этой причиной.

Обмен воды. Простое клиническое наблюдение показывает, что расстройство в обмене воды играет значительную роль при интоксикации. Убыль в весе в течение немногих дней на несколько сот граммов, наблюдаемая часто при интоксикации, лишь в незначительной части может быть обусловлена распадом тканей тела. Она главным образом зависит от потери воды организмом. Чаще всего склонялись к предположению, что эта потеря воды обусловлена жидкими кишечными выделениями. На самом деле, содержание воды в кале крайне повышено. Оно может равняться 300—400 граммам воды *pro die*. Однако, нельзя объяснить этим потерю воды организмом, потому что взамен уменьшается количество мочевой воды. В самом деле, на 100 куб. сант. введенной пищи выделяется:

	Моча	Кал	Воды в моче	Воды в кале	Сумма воды в моче и кале
Нормальный ребенок . . .	51,12	3,53	51,12	2,77	53,89
Реб. в стад. интоксикации .	5,48	53,82	5,48	50,78	56,26

Таким образом, потеря воды должна быть следствием отдачи ее через легкие и кожу. Это явление, установленное пока лишь путем вычисления, может быть объяснено лишь общим обменом веществ.

Обеднение тела водой установлено также исследованием физических констант крови. Как определение содержания белка рефрактометрическим путем (Reiss), так и определение сухой субстанции, вязкости (Lust), осмотической концентрации и проводимости (Salge)—установили с достоверностью факт обеднения организма

водою. Если уже при диспепсии происходит сгущение крови, то резче всего оно имеется на лицо при интоксикации.

Содержание белка крови повышено до 8,5% (вместо 5,5% в норме). Содержание воды, в среднем, понижается от 82% до 78,99%. Данные вязкости превосходят нормальные средние величины, приблизительно на 25%, в единичных случаях на 100% и более.

Осмотическая концентрация, проводимость и показатель преломления в целом ряде случаев повышены против нормы по данным Salge. Изменения в содержании воды в крови свойственны лишь тяжелым случаям. Вопрос остается открытым: можно ли сделать на основании этих данных вывод относительно недостаточно развитой осморегулирующей способности в грудном возрасте в смысле Salge. Против такого предположения говорит удивительно быстрое выравнивание при выздоровлении ребенка.

Обмен минеральных веществ. До последнего времени обмен минеральных веществ при интоксикации был обследован в высшей степени недостаточно. Был только установлен отрицательный баланс хлора. Этот пробел пополнен обширными исследованиями Jundell'я. Им обнаружено, что во время катастрофы происходит отдача минеральных веществ, которая подобно отдаче азота должна, по всем вероятностям, объясняться распадом тканей. Из минеральных веществ организм теряет натрий, калий, хлор в значительных количествах. Лишь кальций и фосфорная кислота, обмен которых, повидимому, зависит от иных законов, нежели обмен щелочей и хлора, задерживаются в организме.

Таблица Jundell'я.

Ребенок W. Пищевая интоксикация, падение веса 60 грамм в день.

	Подвоз пахтанья кб. сант.	К а л влаж- су- хый хой	Моча	Всасыва- ние абсо- лютное число	Всасыва- ние подвоза	Задержка абсолют- ные чис.	Задержка % под- воза
Вода	285	304,25	17,15	31	—	—	—
N	523 85	237,10	31,0	—	—	—	—
Общ. коли- чест. золы.	1,0952	0,7192	0,7193	+ 0,3760	34,33	- 0,3433	—
P ₂ O ₅	0,3508	0,1953	0,1033	+ 0,1550	42,85	+ 0,0517	14,77
CaO	0,2482	0,2223	Следы.	+ 0,0259	10,48	+ 0,0259	10,48
K ₂ O	0,3400	0,5941	0,0977	- 0,2541	—	- 0,3518	—
№а, О	0,0966	0,3816	0,0233	- 0,2850	—	- 0,3083	—
Cl (Na Cl).	0,1012	0,7103	0,0200	- 0,6091	—	- 0,6291	—

Потеря названных минеральных веществ существенным образом обусловлена преимущественным выделением их с калом. Также как и при декомпозиции мало чего достоверного можно сказать по поводу происхождения этого явления. Если вычислять таким же образом, как и при декомпозиции, какое количество минеральных веществ связывается со стороны кислотами, образующимися в кишечнике, то, даже предполагая максимальную кислотность (образование высших жировых кислот), приходят к количествам, стоящим далеко ниже фактически выделенных. Вероятно, в вопросе о выделении щелочей следует учитывать также и другие моменты: ухудшение условий всасываемости вследствие сильного повреждения стенки кишки и повышение перистальтики, повышение выделения секретов кишечника.

К этим данным исследованиям обмена веществ следует присоединить находки сделанные Tobler'ом путем экспериментального исследования и анализа органов детей с расстройством питания. В опытах на животных (искусственный понос у животных и обусловленное им падение веса) Tobler показал, что большая часть потери веса падает на долю воды организма. Одновременно теряется, однако, много солей частью с водою, частью в дальнейшем. Самые сильные потери падали на долю хлора, калия и натрия. Обращает на себя внимание, что сравнение анализов мускулатуры детей, погибших от интоксикации с мускулатурой детей, погибших не от расстройства питания, не обнаруживало уменьшения относительного содержания воды. Следует поэтому думать, что, либо другие богатые водою органы (кожа) обуславливают потерю, либо что плотные вещества и вода в одинаковом соотношении отрываются и уносятся вон из организма. В противоположность этому, анализ золы, по крайней мере в одном из двух обследованных случаев, обнаружил существенное отклонение от норм.

	Общее колич. зола.	Cl	Na	K	Na+K	Ca	Md	
Здоровый ребенок Н.	4,524	0,376	0,9718	1,0337	2,0055	0,0742	0,976	0,339
Интоксикация J. . . .	4,727	0,3331	0,9278	1,465	2,3928	0,065	0,1046	0,325
Интоксикация Z. . . .	3,686	0,2674	0,7711	0,9861	1,7572	0,0641	0,1328	0,311

Следовательно, в то время как в случае J отсутствуют химические изменения состава золы, в случае Z имеется химическое отличие в смысле уменьшения общего количества золы и при том специально натрия, калия и хлора. Однако в первом случае потеря солей тоже могла бы иметь место, захватив другие органы, поми-

мо мускулатуры. Во втором случае потеря солей должна была опередить потерю воды, так что приходится думать о первичном явлении отнятия солей (см. патогенез), за которым вторично, быть может, через легкие, следует отдача воды.

Таким образом, как опыты над обменом веществ, так и анализ органов установили характерную для интоксикации потерю одних и тех же минеральных веществ (натрия, калия и хлора).

Патогенез. В настоящее время еще невозможно дать всеобъемлющего представления о патогенезе интоксикации, так как по всем вероятностям пути развития отдельных форм различны. Относительно яснее всего патогенез чистой формы пищевой интоксикации. Здесь вопрос заключается в выяснении факта — почему определенно составленные пищевые смеси, обуславливающие благополучное развитие нормального ребенка, оказывают в этих случаях токсическое влияние. Опыт учит, что указанное токсическое влияние пищевых смесей связано с наличием двух условий: 1. С определенным состоянием ребенка, а именно, расстройством питания, сопровождающимся поносом — диспепсией или декомпозицией. Таким образом, предварительным условием возникновения пищевой интоксикации является наличие определенного по интенсивности поражения кишечной клетки, а также, вероятно, и клеток остального организма; 2. С определенным соотношением пищевых веществ применяемой смеси. В первую очередь имеет значение богатство смеси молочной сывороткой и углеводами, во вторую — богатство жирами, которые при вышеназванных условиях обуславливают интоксикацию.

Таким образом, те же самые пищевые вещества, которые вызывают лихорадку и понос (см. Диспепсию) могут вызывать интоксикацию. Сущность патогенеза до известной степени, следовательно, идентична с таковою при диспепсии; по всей вероятности, различие не принципиальное и заключается лишь в степени.

Также и при интоксикации оказалось невозможным обнаружить ядовитость содержимого кишечника при опытах на животных. В опыте на животных не удалось обнаружить вредного влияния ни при кормлении кишечным содержимым, ни при инъекции последнего или полученного из него экстракта (Czerny, Salge).

Поэтому полагают, что вредные вещества, нисшие жирные кислоты (муравьиная, масляная, уксусная, янтарная кислоты), принимаемые во внимание в патогенезе диспепсии, играют также роль при интоксикации. Различие заключалось бы лишь в том, что степень кислотности при интоксикации значительно выше, нежели при диспепсии, либо вследствие возможного образования специфической

кислото-образующей бактериальной флоры, либо вследствие извращения влияния самой по себе нормальной флоры.

В пользу развития ненормальной флоры говорят находки Finckelstein'a, Mого и Salge, которые при тяжелых острых формах обнаружили своеобразное бактериальное население, так называемый синий бациллоз ¹⁾. Эти бациллы, по Salge, обладают способностью расщеплять, при наличии сахара, высшие жирные кислоты до нисших. Во всяком случае синий бациллоз обнаруживается не регулярно во всех случаях интоксикации.

Но и при нормальной бактериальной флоре, как уж было отмечено, могут образоваться вредные продукты вследствие изменения питательной среды. Так, Mого особенно настойчиво отмечает тот факт, что один из вредных обитателей кишечника ребенка грудного возраста—бацилла газовой флегмоны—не обладает ядовитыми свойствами в том случае, если белковая питательная среда в пробирке содержит сахара меньше, чем один процент; но лишь только добавка сахара повышается до одного, двух процентов, то образуются, при прочих равных условиях, кислые конечные продукты распада чрезвычайной ядовитости. По аналогии можно было бы думать, что богатое сахаром содержимое кишечника обуславливает такого рода изменение условий жизни бактерий, что происходит перепродукция кислот.

Раньше кислотам приписывали непосредственное вредное воздействие и сущность интоксикации видели в настоящем кислотном отравлении организма. Подтверждением этого толкования служит повышенный аммиачный коэффициент и клиническая картина похожая на кислотное отравление (потеря сознания, токсическое дыхание). Против идентичности интоксикации и кислотного отравления говорит то, что обнаруженные количества кислот недостаточны для объяснения отравления.

Если и отклонить непосредственную связь, то, с другой стороны, единогласно признается посредственная связь кислотного отравления и интоксикации в смысле повреждения кишечного эпителия. Преграда для перехода не безразличных веществ, которую представляет кишечная стенка, теряет свою устойчивость вследствие кислотного повреждения. Возникает ненормальная проницаемость. Последнее—не гипотеза, а факт, доказанный клиническими наблюдениями и экспериментальным исследованием. Доказаны и переход сахара и чужеродного белка в мочу ребенка, страдающего интокси-

¹⁾ Бациллы, которые при окраске по Грамм-Эшериху окрашиваются в синий цвет и развиваются на определенной кислой питательной среде.

кацией, доказана в пробирке и проницаемость остро-воспаленной слизистой оболочки кишечника животных для сахара, солей и белковых тел. Вследствие этой ненормальной проницаемости кишечной стенки, вещества, действующие в качестве токсина при интоксикации, а именно: сахар, соли молочной сыворотки, могут проходить через стенку кишечника в такой концентрации, что приобретают свойство яда для клетки тела. Омывание тканей соками повышенной концентрации (принимая во внимание при этом доказанное сгущение крови) может отнимать воду из клетки и тем самым давать повод к серьезному нарушению, похожему на таковое при водном голодании. Таким образом, можно бы до известной степени удовлетворительно объяснить два важных симптома интоксикации: лихорадку (аналогично лихорадке при жажде) и расстройство сознания.

По всей вероятности, вследствие ненормальной проницаемости кишечной стенки создается возможность проникновения и для других веществ; при известных условиях, последняя возможна также и для бактериальных продуктов, так что нельзя исключить токсических влияний и с этой стороны.

С предположением повышенного образования кислот в тонких кишках, в результате чего повышается проницаемость кишечной стенки и повреждаются клетки тела, хорошо согласуются опыты над обменом веществ и остальные клинические симптомы интоксикации. Значительная потеря щелочей через кишечник частью объясняется потребностью нейтрализовать кислоты, большею же частью она обусловлена ненормальным состоянием кишечной секреции. Потеря N может быть следствием отдачи щелочей (распад клеток); она может также трактоваться как симптомом токсического распада белка. Огромная потеря воды и вследствие этого потеря веса может быть объяснена как следствие потери щелочей. Во всяком случае, потеря воды значительно превышает количество ее, которое можно было ожидать соответственно потере солей; в виду этого приходится признать, что в организме происходит еще не выясненное ближе нарушение фиксации воды.

Из приведенных нами данных должна быть ясна трудность выяснения сущности патологических процессов в организме при интоксикационной катастрофе и установления связи на основании фактических данных между этиологией и симптоматологией. В настоящее время многое представляет собою только гипотезу, имеющую, однако, ценность для понимания картины болезни и для дальнейшего исследования.

Интоксикация, вызванная употреблением в пищу испорченного (разложившегося) молока, которую некоторые врачи рассматривают

как самую частую форму интоксикации в летнее время, трактуется как отравление продуктами разложения питательных веществ молока. Насколько достоверно при опытах над животными удается вызывать отравление кислотами и определенными продуктами распада белка (нептоны и т. д.), настолько трудно установить роль этих веществ в возникновении интоксикации. Czerny—Keller полагают, что в патогенезе интоксикации после употребления в пищу разложившегося молока играют роль те же кислоты, как при интоксикации, развившейся при употреблении качественно безукоризненной пищи с тем различием, что в первом случае яды образуются вне организма, а во втором—внутри организма.

Патогенез интоксикации, развившейся в течение инфекции, повидимому, не всегда один и тот же, так как бывают интоксикации на почве инфекции, подчиняющиеся влиянию пищевых мероприятий и другие—не подчиняющиеся таковым (см. дальше). Этому различному клиническому отношению, повидимому, должно соответствовать различие в патогенезе. При форме, подчиняющейся пищевому воздействию, можно предполагать наличие функционального повреждения кишечника, обусловленного инфекцией. Опытами на животных доказано, что инфекции и лихорадочное состояние обуславливают аномалии секреции слизистой желудка (вероятно, также и других железистых органов брюшной полости) в смысле существенного понижения продукции ферментов. Значительное понижение секреции, по всем вероятностям, обуславливает ненормальную бактериальную деятельность и этим самым создает все условия для развития пищевой интоксикации. Наряду с таким чисто функциональным нарушением возможны и другие нарушения. Так, Sörpert пытался объяснить кишечные явления при эпидемическом менингите образованием бактериями капиллярных ядов. Это объяснение есть точная формулировка старинного взгляда Czerny—Keller'a о связи между образованием токсинов в очагах инфекции и расстройством питания.

Патогенез пищевой интоксикации вследствие хронического перегревания, существование которой вообще оспаривается со многих сторон, становится понятным, если приписать перегреванию косвенное влияние в смысле понижения сопротивляемости. Развитие патологических явлений в этом случае должно быть таковым, как при чистой форме пищевой интоксикации. Перегревание же само по-себе непосредственно не вызывает интоксикации, а состояния, подобные интоксикации, о которых впоследствии будет идти речь особо.

Патолого-анатомические изменения, найденные у ребенка грудного возраста, погибшего от интоксикации, совершенно не объясняют картины болезни. В боль-

шинстве случаев в тонких кишках не удается обнаружить глубоких изменений; единственно-установлена гиперемия слизистой и набухание ее (особенно Пейеровых бляшек). Микроскопическая картина может быть совершенно нормальной. Однако, иногда обнаруживается, наряду с повышенным скоплением других клеток, осливание бокаловидных клеток, догенерация и повышенное слушивание эпителия. Далее, часто обнаруживается припухание и жировая дегенерация печени (Thiemich), которая ставится в связь с функциональной недостаточностью печени. Микроскопические исследования Rotta и Tugendreich'a с некоторым вероятно доказали появление кислой реакции ткани печени и мускулатуры. Часто удается обнаружить раздутие легкого, при более длительном течении болезни пара-verteбральные пнеймонии. В общем, бросается в глаза контраст между незначительностью патологоанатомических данных и тяжелой клинической картиной.

Диагноз пищевой интоксикации ставится легко, т. к. он основывается на наличии типических симптомов: во-первых расстройства сознания, затем лихорадки, падения веса и поноса.

В резко выраженных случаях можно поставить диагноз уже при простом осмотре ребенка. Комбинация токсических признаков с признаками разрушения организма создает характерную картину, которую нельзя не узнать с первого взгляда. Правда, бывают и рудиментарные формы, в которых расстройство сознания не так ясно выражено, чтобы бросаться в глаза неопытному врачу, наоборот, и опытному врачу с трудом удается подметить его. Особенно часто это бывает с самыми маленькими детьми. У таких детей появляется чрезвычайная сонливость; если их разбудить и растормошить, то они не обнаруживают никаких признаков подавленности сознания. Но склонность ко сну у них так велика, что они опять засыпают, как только их разбудишь. Такое поведение, при наличии обычных признаков расстройства питания, часто делает вероятной диагностику интоксикации. Совет Finkelstein'a значительно облегчает диагностику; он заключается в том, что при оценке общего состояния следует себе ставить вопрос: какое впечатление произвели бы данные проявления болезни, если бы дело шло о взрослом, а не о ребенке грудного возраста?

Не всегда легка дифференциальная диагностика между интоксикацией, и другими, особенно мозговыми, заболеваниями, как менингит и энцефалит. Наличие резкой потери веса при сильном обезвоживании, западение родничка, заострение черт лица, западение щек, плохо расправляющиеся складки кожи наряду с токсическим дыханием и выделением сахара—говорят в пользу интоксикации. Выпячивание родничка говорит за менингит. В случаях все же сомнительных результаты поясничного прокола разъясняют вопрос.

Следует думать о дифференциальном диагнозе по отношению к редким болезненным состояниям, как уремия и диабет. Уремию

можно дифференцировать только на основании течения, диабет же на основании рода выделяющегося сахара (виноградный сахар при диабете).

Трудна дифференциальная диагностика между интоксикацией и инфекционно-токсическими состояниями (сравни состояния, подобные интоксикации). Внезапное резкое падение веса в связи с симптомами интоксикации и повышением температуры во время течения инфекционного заболевания никогда не следует относить к прямому влиянию инфекционного начала; такого рода течение гораздо более говорит за пищевую этиологию токсических явлений. Разъясняет вопрос реакция на лишение пищи. Алиментарную причину токсических явлений следует признавать во всех случаях, когда лишение пищи в течение 24—48 часов обуславливает исчезновение токсических симптомов (уничтожение ядов) и понижение температуры.

С другой стороны, бывают интоксикации чисто пищевого характера, которые относятся безразлично к лишению пищи. Это те совершенно неблагоприятные в прогностическом отношении случаи, когда лишением пищи достигается лишь купирование лихорадки (до коллапса) но отравление не исчезает. Случаи эти почти всегда развиваются на почве декомпозиции.

Дифференциальный диагноз между пищевой интоксикацией и токсическим заболеванием, похожим на тепловой удар, возможен т. к. для последнего характерны очень высокие температуры и судороги.

Прогноз. Прогноз интоксикации *ex alimentatione*. нельзя ставить на основании клинического впечатления относительно тяжести заболевания; по истечении 24-х часов голодной диеты самая тяжелая интоксикация может уступить место почти нормальному состоянию. Гораздо характернее для оценки состояние ребенка грудного возраста после 24—48 часового голодания: продолжающееся токсическое состояние говорит за чрезвычайно тяжкое поражение, почти не допускающее выздоровления. Прекращение токсического состояния через 24 часа дает благоприятный прогноз.

Случаям тяжелой интоксикации, дающим поразительный успех при терапии, противостоят неудачные случаи, которые вначале кажутся менее тяжелыми, однако, не могут быть спасены.

Последнего рода случаи наблюдаются у детей, перенесших до этого тяжкое расстройство питания, у которых интоксикация развивается на почве декомпозиции.

Прогноз интоксикации затемняется частыми осложнениями инфекциями, особенно инфекциями дыхательных путей. Восприимчивость по отношению к инфекциям и чувствительность к пище-

вым влияниям держится еще долгое время после выведения ядов в стадии выздоровления, так что опасность рецидива собственно исчезает лишь по истечении целого ряда недель.

Терапия. Среди всех форм расстройства питания интоксикация является благодарнейшей почвой для врачебной терапии, потому что целесообразными мероприятиями удастся вернуть к жизни ребенка, который на первый взгляд казался безвозвратно обреченным на гибель.

Общая терапия.

При всякой форме интоксикации пища оказывает токсическое действие, поэтому первым правилом терапии всегда будет полное лишение пищи. При этом всегда следует заботиться о достаточном снабжении организма водой. Голодание может длиться 12—24 часа оно не должно превышать 12 часов у детей с предшествующей декомпозицией, наклонных при более длительном голодании к развитию коллапса. Во всех остальных случаях полагается 24 часовое голодание.

Воду лучше всего доставлять в виде чая. Вместо чая рекомендуются солевые растворы (либо 5 гр. *Natr. chlor.* + 5 гр. *Nabicarb* в 1000 воды по *Heim*'у и *John*'у, либо в виде овощного супа по *Мого*¹⁾), чтобы возможно скорее прекратить падение веса.

В самом деле, таким образом удается достигнуть почти моментально обогащения организма водою, входящего, однако, нередко до отека (задержка воды раствора посредством введенных солей). Несмотря на всю желательность обогащения организма водою, в виду предшествовавшей обильной потери ее, следует все же взвесить и вред, приносимый подвозом солей, заключающийся прежде всего в возможности задержки ядов и в препятствии понижению температуры в тяжелых случаях болезни. Далее, следует опасаться, что присоединившийся отек станет тяжелой обузой для уже ослабленного сердца. Поэтому в каждом случае следует давать лишь настолько умеренные количества солевого раствора (до 100 гр. в течение дня), чтобы достигнуть некоторой задержки воды, но не препятствовать выведению ядов и недопустить образования отеков. После стадии выведения ядов ничто уже не может препятствовать более щедрому применению солевого раствора или овощного супа.

В тех случаях, когда подвоз воды через рот представляет затруднения, или при особенно обильных потерях воды организмом, требующих быстрого пополнения, следует добавлять воду подкож-

¹⁾ Морковный суп составляется следующим образом: 1 фунт моркови скоблят, измельчают и варят с водою 1—2 часа; морковная кашка протирается через влажное сито в бульон, полученный от варки 1 ф. мяса (ставится на плиту в 1 литре воды) с добавлением 1 чайной ложки поваренной соли.

ным путем ¹⁾ или посредством клизмы. Подкожное вливание солевого раствора некоторое время применялось не так широко, п. ч. после него наблюдалось повышение температуры. В настоящее же время, когда возможно приготовление технического солевого раствора (путем растворения соли в свежестиллизованной воде или вскипяченной водопроводной воде), которым не вызывается никакое повышение температуры, уже ничто больше не препятствует широкому его применению (2 раза в день вливание 100—200 куб. ст. раствора: NaCl 7,0, KCl 0,1, CaCl₂ 0,2 воды 1000). Подвоз воды посредством клизмы при интоксикации часто бывает невозможным вследствие профузного поноса. В тех случаях, когда понос бывает не особенно сильным следовало бы их употреблять в форме капельных клизм.

Тонкий латексовый катетер, прикрепленный липким пластырем к коже, в течение 4 часов лежит в толстой кишке. Он соединен с ирригатором, при чем между ними вставляется простое капельное приспособление, которое может устанавливаться таким образом, что в секунду капает в кишку одна капля солевого раствора. В течение 4 часов впускается таким образом 300—400 гр. вышеупомянутой модификации солевого раствора наполовину разведенного водою.

Кроме подвоза воды нельзя не посоветовать еще и некоторые другие терапевтические мероприятия. Вначале заболевания, в том случае, если незадолго до этого ребенку введена была пища, можно сделать выкачивание желудочного содержимого с последующим промыванием. Применение слабительных (как каломеля, так и касторового масла) является излишним, потому что, благодаря повышенной перистальтике желудочнокишечный канал и без того быстро опорожняется. Можно не подчеркивать, что вяжущие средства (таннин, висмут и т. д.) тут не уместны. Не следует скупиться с употреблением возбуждающих. На первом месте стоит горчичная ванна, действие которой на ребенка одновременно дает известную точку опоры в постановке прогноза заболевания (покраснение кожи в горчичной ванне является хорошим признаком, если же ребенок остается бледным, то это—*Signum mali ominis*). Из сердечных средств мы рекомендуем кофеин и камфору (0,5—1,0 Coff. patriot-Benz. 100 Aquae, 4 раза до 5 гр. в день; камфора в виде *Oleum*

¹⁾ Нередко приходится наблюдать, что дети отвечают рвотою на усиленное введение жидкости *per os*, в виду измененной моторной функции желудка, тогда как минимальные количества пищи переносятся хорошо. Эти случаи требуют обильного введения жидкости подкожно, так как введение *per cluysmam* при наличности поноса редко удается. За последнее время предложен метод интраперитонеального вливания в особо тяжелых обезвоженных случаях; этот метод по словам автора дает хороший результат даже в безнадежных случаях (X. Meyer Münch. Med. W. 1922 L. № 6) (пр. ред.).

camphoratum до 1 шприца каждые 2 часа). От Digitalis и Strophanthus нельзя ожидать успеха, скорее от адреналина (5—10 капель про-
дажного раствора 1:1000 в составе солевого вливания). Если на
первый план выступают колики, метание, судороги, то следует
применять не хлорал гидрат, вредно действующий на кровеносную
систему, а Urethan (до 2 gr. и Veronal (0,075 pro dosi).

Лишением пищи и описанными мероприятиями в более легких
случаях удается уже в течение 24 часов направить клиническую
картину болезни на путь улучшения. Убедительнее всего свиде-
тельствуем об улучшении возвращение сознания. У ребенка исче-
зает неподвижный безучастный взгляд. Еще вчера он лежал тяжело
больной, сегодня он уже оживленно оглядывается вокруг себя,
фиксирует предметы и чувствует себя бодрим. Дыхание больше не
имеет такого ясно выраженного токсического характера, но все же
еще в течение нескольких дней оно остается измененным по срав-
нению с нормой. Удары пульса замедляются и усиливаются. Тем-
пература критически падает до нормы. Моча не содержит сахара.
Белок и цилиндры еще в течение нескольких дней обнаруживаются
в моче. Вес еще падает, но падение его становится менее значи-
тельным, несмотря на полное лишение пищи. Испражнения, все
еще отличающиеся по составу от нормальных (богатые водой, бед-
ные плотными веществами), становятся более редкими и приобре-
тают характер голодного стула.

В тяжелых случаях, особенно возникших на почве инфекции,
24 часовая чайная диета не приносит описанного улучшения. Со-
знание не возвращается, падение температуры не наступает, вес
продолжает падать. Было бы ошибочно в этом случае ожидать
улучшения от дальнейшего продления полного голодания. Таким
путем к имеющемуся повреждению только присоединяется новое.
Следовательно, во всяком случае нужно начать подвозить пищу.

В выборе пищи после 24 часовой чайной диеты первой точкой
отправления должно быть соображение давать возможно малое
количество веществ, действующих токсически в этом стадии и вы-
зывающих понос; т.-е., следует давать питательные смеси, содер-
жащие мало углеводов и солей молочной сыворотки.

Упомянутая уже много раз выше корреляция¹⁾ питательных веществ играет
при выборе питательной смеси важную роль. Так, сахар без примеси каких-либо
составных частей молочной сыворотки, напр., растворенный в чае вряд ли может
приносить вред (подслащенная сахаром вода некоторыми даже прямо-таки реко-
мендуется как мера, направленная к обезвреживанию ядов). Напротив, сахар+сыво-
ротка коровьего молока опасны для ребенка.

¹⁾ Качественное и количественное соотношение (пр. ред.).

Второе соображение при выборе пищи — возможно быстрое создание условий для приостановки падения веса, так как без сомнения со всяким продлением падения веса и высыхания сопряжена тяжелая опасность для ребенка. По нашим современным знаниям остановка падения веса достигается лишь подвозом гидропигенных веществ (солей и углеводов). Но это — те же самые вещества, которые в больших количествах поддерживают заболевание. Поэтому, их следует давать в таком небольшом количестве, чтобы достигнуть только желаемого действия в смысле задержки воды.

Руководствуясь этой точкой зрения, можно женское молоко рекомендовать как лечебную диету лишь с известными ограничениями. Насколько оно незаменимо для здорового ребенка, насколько оно предпочтительнее для ребенка с расстроенным питанием во всех других стадиях расстройства питания — настолько в стадии интоксикации его можно применять лишь с оговорками. Женское молоко, повидимому, легко оказывает токсическое влияние и поддерживает понос, вследствие высокого содержания сахара и жира. Пока что его как будто превосходят искусственные питательные смеси, особенно у грудных детей более старшего возраста, а именно те из питательных смесей, в которых содержание молочной сыворотки уменьшено по сравнению с содержанием ее в цельном молоке, а содержание белка относительно высоко. Поэтому, такого рода состав смеси позволяет доставлять ребенку углеводы и жиры не в слишком скудном количестве. Все же, несмотря на это, вскармливание женским молоком показано, также как и при декомпозиции, во всех случаях интоксикации первых недель жизни, или примыкающей к повторным инфекциям, потому что женское молоко быстрее всего повышает иммунитет и потому, что восстановление и новое построение тканей в молодом организме ни при какой пище не достигается с таким верным успехом. Но что бы ни давалось — женское молоко, или искусственная питательная смесь — всегда следует начинать с минимальных количеств.

А. Вскормливание женским молоком.

Следует начинать с подвоза 10×5 гр. женского молока, при даче чая по желанию. Такого рода частые кормления следует предпочитать более редким, но более обильным, потому что опыт показал, что первые лучше переносятся организмом. Так как, с одной стороны, подвоз больших количеств может грозить новой вспышкой поноса и интоксикации, а с другой — слишком долгое длящееся ограничение пищи может нанести тяжкий вред ребенку,

следует целесообразно и планомерно в каждом случае интоксикации повышать количество молока на 50 гр., доходя, приблизительно, до количества в 300 гр.

При таком количестве пищи можно ожидать улучшения состояния ребенка: более редкого стула, прекращения падения веса, нормальной температуры. Чем дальше заставляет себя ожидать улучшение, тем сомнительнее становится прогноз. Если улучшение запаздывает, то мы ни в коем случае не должны медлить с повышением количеств пищи. Если вес ребенка в течение нескольких дней остается на одной высоте при подвозе 300 гр. пищи, то его можно приложить к груди, однако, только при контроле высасываемых количеств молока, которое лишь постепенно должно покрывать потребность в пище. Но во многих случаях, даже при достаточном кормлении грудью, не наступает прироста в весе. Возникает уже упомянутый при описании других расстройств „период восстановления“.

Длительность „периода восстановления“ при кормлении грудью зависит не столько от тяжести интоксикации, сколько от состояния ребенка до возникновения интоксикации. У детей сравнительно здоровых до болезни правильный прирост веса наступает через 2—3 недели. У детей с предыдущей декомпозицией при исключительном кормлении женским молоком часто несколько недель нет прироста в весе. Также как и при декомпозиции особыми мероприятиями в области вскармливания удается сократить период восстановления (см. декомпозицию).

Salge рекомендовал вначале лечения тяжелейших форм интоксикации кормление обезжиренным женским молоком, чтобы таким образом избежать вреда, который может вызвать это пищевое вещество. Преимущество этого способа заключается в возможности более быстрого повышения количеств пищи.

Расстройства в течение периода излечения.

Вновь возникающие симптомы болезни (рецидив помрачения сознания, падение веса, лихорадка, понос) должны оцениваться тем серьезнее, чем раньше они возникают во время кормления женским молоком. Рецидив, возникающий еще до того как достигаются 300 грамм пищи, следует оценивать в высокой степени серьезно; только дети, тяжело поврежденные предшествующей декомпозицией, обнаруживают такую слабую выносливость. По отношению к ним не остается ничего иного, как подвергнуть их сызнова 12 часовому голоданию, либо продолжать вскармливание в том же самом

духе. Какой путь опаснее—трудно решить. С одной стороны, грозит смерть вследствие голода, с другой—вследствие интоксикации. При этой дилемме приходится рисковать. Так как повторное в течение 8 дней лечение голоданием у этих тяжело больных детей почти всегда обуславливает смерть, то мы склоняемся более к повышению количеств пищи до 300 грамм и выжиданию при достижении этого количества.

В случае редицива в течение периода восстановления, лечение голоданием хоть и небезопасно, все-же менее рискованно и поэтому можно скорее решиться на его применение. Упомянутые рецидивы обычно обуславливаются инфекциями. Чисто пищевые рецидивы редки при естественном вскармливании; они возникают лишь у детей, страдающих одновременно декомпозицией, или при слишком быстром повышении пищи.

В. Искусственное вскармливание.

На основании современных знаний мы, в общем, имеем возможность провести вскармливание ребенка, страдающего интоксикацией, искусственной пищей. Только у самых юных детей грудного возраста, до наступления интоксикации уже страдавших декомпозицией, женское молоко оказывает больше пользы, чем искусственные питательные смеси. В противоположность этому при интоксикации грудных детей второго полугодия жизни как будто более уместны искусственные питательные смеси, так как искусственными питательными смесями вернее и быстрее достигается улучшение состояния ребенка, чем при кормлении женским молоком. Также в дальнейшем течении периода излечения женское молоко не так необходимо, потому что у более старшего ребенка построение клеток протекает хорошо и без женского молока.

Из искусственных питательных смесей следует избирать такие, которые, с одной стороны, содержат питательные вещества вызывающие понос в небольших количествах, с другой стороны—такие, которые обуславливают возможность быстрого улучшения; для этой цели годны питательные смеси, содержащие мало, но не чересчур мало молочной сыворотки, мало сахара и жира, но много белка. Таким образом имеются в виду: белковое молоко и его модификации, во-вторых, пахта, бедное сахаром и приправленное мукой и, наконец, разбавленное цельное или снятое молоко, или разбавленная молочная сыворотка.

Если интоксикация возникла на почве декомпозиции, то вопрос может идти только о белковом молоке и его модификациях.

Белковое молоко (фабричного производства, или своего приготовления) следует давать с самого начала с прибавлением 3% декстрино-мальтозовой смеси, питательного сахара, питательной мальтозы. Это обогащение углеводами необходимо для предупреждения недостатка в углеводах. Оно не мешает излечению.

Однако, какая бы пища ни была избрана, следует всегда начинать с самых незначительных количеств ее.

Вначале нельзя давать более 10×5 гр. в день. На общем количестве пищи в 50 гр. следует оставаться лишь 24 часа и тогда повышать количество пищи на 50 гр. ежедневно; таким образом, следует дойти до 300 гр. общего количества пищи в день. При этой дозе можно ожидать улучшения, так как опасность голодания при таком количестве пищи не слишком велика.

В течение этого времени при благоприятном течении происходит установка веса ребенка, т.е. кривая его веса загибается, становясь горизонтальной. Иногда почти тотчас после дня голодания кривая веса повышается—признак быстрого возмещения потерянной воды. Испражнения становятся более редкими и более бедными водою; вскоре выделяется щелочной с гнилостным запахом жирномыльный стул. Температура остается нормальный.

Теперь можно повысить количество пищи, и добавляемый сахар до количества, покрывающего потребность ребенка. В общих чертах рекомендуется повышать количество пищи каждый 2-ой день, в среднем, на 100 грамм, а добавку углеводов при этом повышать постепенно до 5%. Детям, старше 3-х месяцев, позвоительно прибавлять муку в количестве 10 гр. pro die; такого рода прибавку следует даже рекомендовать. Соответственно скорости повышения количества пищи и особенно количества углеводов стадий установки веса и восстановления переходит в третий стадий прироста веса. Вопрос о быстроте повышения пищи решается исключительно состоянием ребенка. У тяжело-больных детей из-за опасения рецидива рекомендуется не особенно быстро заканчивать период установки веса путем повышения количества углеводов в пище.

В большинстве случаев прирост в весе ребенка уже начинается до того, как пищею покрывается потребность ребенка. В меньшем количестве случаев прирост в весе не наступает даже по доставке необходимого количества калорий; последнее происходит у таких именно детей, которые по еще не совсем ясным причинам нуждаются в более высоком количестве калорий. Несмотря на отсутствие прироста в весе не следует с особой беспечностью добавлять углеводы, а лишь после более или менее длительного выживания, потому что слишком раннее добавление, с одной стороны

снова приближает опасность поноса, с другой—вместо желаемого хорошо организованного прироста оно может обусловить прирост в виде нежелательной рыхлой фиксации воды, скорее вредной, нежели полезной. Поэтому, повышение количества углеводов следует проводить лишь осторожно и постепенно, никогда не более 1%, при тщательном наблюдении ребенка. Максимальная доза добавляемых углеводов равна 8—самое большое—10 процентам.

Продолжительность лечения белковым молоком должна (см. также декомпозицию) равняться 6—8 неделям. После этого можно непосредственно перейти к обычным питательным смесям. При применении каких-либо других из упомянутых смесей следует в принципе придерживаться того же метода. Сначала питательная смесь дается ребенку разбавленной наполовину водою в таких же незначительных количествах, как и белковое молоко и без прибавления сахара. Таким путем выжидается установка кривой веса. Испражнения становятся плотными не так скоро, как при белковом молоке. Зато при смесях, богатых солями и бедных жирами, как например, пахтанье и молочная сыворотка часто с паразитической быстротой наблюдается установка кривой веса. Опасность при применении этих питательных смесей появляется после установки веса, когда становится необходимым обогащение этих смесей углеводами. Последнее лучше всего достигается применением декстрино-мальтозовых препаратов (рис. 46).

Кормление обезжиренным молоком и пахтаньем может длиться более или менее продолжительное время, тогда как при применении молочной сыворотки необходимо раннее прикармливание молочными смесями путем постепенной замены одного за другим кормлений молочной сывороткой кормлением и обычной молочной смесью.

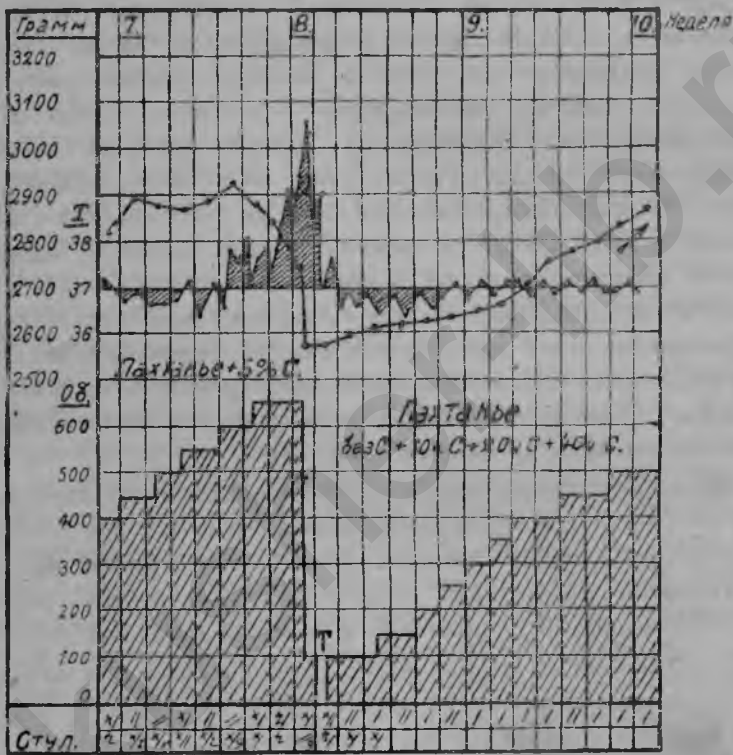
Типичный метод вскармливания, применяемый при нормальном течении периода излечения, следует тотчас же изменять при появлении каких-либо осложняющих заболеваний.

Последние обуславливаются обычно инфекциями и становятся тем более важными, чем раньше возникают. В общем, при их лечении остаются в силе те же принципы, какие имели место при терапии женским молоком. Во всяком случае крайне опасно уклоняться слишком скоро от предписанного пути лечения. Спокойствие в проведении лечения при возникновении незначительных осложняющих заболеваний, когда испражнения несколько учащаются, или вес несколько понижается—необходимая предпосылка для успешной терапии. Только тяжкие рецидивы требуют повторения терапии голоданием. В остальном относительно терапии осложняющих

болезней мы отсылаем к подробному описанию в главе „Декомпозиция“.

Вобщем говоря, достаточный диететический успех не преминет наступить в тех случаях, когда правильным применением описанных искусственных питательных смесей удастся достигнуть нейтрализации ядов и установки кривой веса. Лишь в тех случаях,

Кривая 46.



Интоксикация, возникшая при кормлении пахтандем + 5 проц. сахара. Выведение ядов путем чайной диеты в течение одного дня. Выздоровление при кормлении пахтандем, вначале без примеси сахара, потом с добавлением незначительных количеств сахара.

когда наблюдается проволочка в нейтрализации ядов, когда токсические симптомы в продолжении нескольких дней остаются без изменения—речь идет о комбинации декомпозиции с интоксикацией или об осложнении инфекциями—успех остается под большим сомнением и следует с большой серьезностью взвесить вопрос, не

даст ли переход к женскому молоку более основательную надежду на улучшение. По имеющимся до настоящего времени наблюдениям такого рода надежда имеет мало почвы под собою. Если же все-таки врач решается перейти к женскому молоку, то этот переход следует совершать с величайшей осторожностью (введение 12 часовой чайной диеты, кормление вначале малыми дозами).

Состояния, подобные интоксикации.

В грудном возрасте встречаются известные токсические явления, похожие по клинической картине на пищевую интоксикацию, но по существу отличающиеся от нее; вызываются они перегреваниями и тяжелыми инфекциями. В противоположность пищевой интоксикации подвоз пищи в этих случаях не играет никакой роли ни в их возникновении, ни в течении.

1) Ксические состояния вследствие перегревания (заболевания, подобные тепловому удару).

Впервые Meinert в Германии стал придерживаться взгляда, что чрезмерное тепло способно оказывать вредное влияние на ребенка грудного возраста. На протяжении известного времени Meinert'овские идеи не находили себе приверженцев; однако, исследования новейшего времени заставляют до известной степени опять склоняться в пользу их. Имеются статистические и клинические доказательства относительно непосредственного болезнетворного влияния жары.

Finkelstein путем статистики установил, что при ежедневной регистрации градусов тепла воздуха и смертности детей грудного возраста наблюдается известное взаимоотношение между обоими величинами, и, что высокие температуры совпадают с высокими цифрами смертности¹⁾. Этот факт нашел себе многочисленные подтверждения. Также путем было установлено Rietschel'ем, что локализация смертности летнего времени связана, главным образом, с определен-

¹⁾ Эти данные статистики, однако, в то же самое время показали, что кроме непосредственного болезнетворного влияния жары, прибавляется еще косвенный вредоносный фактор, который также независимо от особенно жарких дней с началом лета, обуславливает общее повышение смертности. Этот косвенно влияющий фактор жаркого времени слагается, повидимому, из нескольких: перекормливания, влияния жары на процесс обмена веществ, благоприятных условий для развития инфекций и, наконец, последствий разложения молока.

ными плохо вентилируемыми жилищами бедняков, в которых, как это установлено длительными измерениями температуры, жара достигает громадной высоты—между 30 и 40°.

Своеобразная картина некоторой части летних интоксикаций (см. дальше) с ее резким повышением температуры и тяжелыми мозговыми явлениями клинически дает право считать причиной ее возникновения перегревание.

Таким образом, хотя и приходится в общем признавать, что перегревание играет прямую этиологическую роль в возникновении летних интоксикаций, все-же доказанным это является лишь по отношению к заболеваниям, похожим на тепловой удар.

Чистая форма интоксикации *ex calore* клинически настолько выражена, что ее обычно можно распознать без затруднений. По своему симптомокомплексу она напоминает тепловой удар. Она характеризуется часто возникающей среди полного здоровья гиперпирексией (до 43°) и тяжелыми мозговыми расстройствами, преимущественно прежде всего судорогами. Желудочно-кишечный тракт не обязательно может принимать участие. Чаще отсутствует понос, реже—рвота, иногда появляется сахар в моче, часто находится в ней ацетон. Ни в коем случае заболевание это не является исключительно достоянием слабых детей, страдающих расстройством питания. Дети, по виду хорошо упитанные, особенно часто жирные и пастозные, также могут подвергнуться такого рода заболеванию.

Течение интоксикации *ex calore* часто молниеносное; дети при явлениях высокой лихорадки, непрекращающихся судорогах и без прояснения сознания гибнут в течение немногих часов. В других случаях удается охлаждением (см. терапию) достигнуть постепенного прекращения лихорадки, возвращения сознания и тем самым налаживания выздоровления. Вряд ли существует какая-либо зависимость между этой формой интоксикации и способом вскармливания. Нельзя говорить о каком-либо определенном способе вскармливания в том смысле, что он благоприятствует возникновению интоксикации *ex calore*, а также нельзя достигнуть путем полного лишения пищи несомненного воздействия на общее состояние ребенка. Вопрос остается нерешенным, следует ли, как это полагает Rietschel, целиком или частично отнести к влиянию жары довольно часто встречающиеся в летнее время случаи интоксикации, не сопровождающиеся гипертермией. Во всяком случае не удастся с точки зрения клинических явлений и этиологии выделить какую-либо другую форму кроме гипертермически—конвульсивной.

Интоксикация от перегревания может возникнуть на почве застоя тепла, вследствие недостаточного испарения, или на почве

водного голодания вследствие слишком сильного испарения через кожу и легкие. В жарком, насыщенном водяными парами воздухе, не может быть достаточной отдачи воды через кожу и легкие для поддержания на постоянной высоте температуры тела. Отдаче воды может препятствовать как чрезвычайно высокая степень влажности воздуха (например, в дни, когда в воздухе парит перед грозой при 100% относительной влажности), а также и нецелесообразная, препятствующая испарению одежда, которая создает вокруг ребенка оболочку из чрезвычайно влажного воздуха. Препятствие для теплоотдачи, длящееся более продолжительное время, должно повести к перегреванию организма и к глубокому повреждению клеток так же, как это, повидимому, нужно предположить при тепловом ударе.

При слишком сильном испарении интоксикация, очевидно, возникает лишь тогда, когда подвоз воды недостаточен. В жаркое лето отдача воды через кожу и легкие повышена, на что Peiper определенно указывает как на специальную проблему. Была установлена отдача воды через кожу и легкие, превышающая половину количества введенной воды. Такого рода повышение, длящееся более продолжительное время, не может компенсироваться ограничением отдачи воды путем мочеиспускания. Возникает обеднение тканей и соков организма. Это водное голодание организма проявляется повышением температуры до высоких градусов и в конце концов токсическими симптомами (ср. лихорадку от жажды).

Повреждение клеток, обусловлено ли оно невозможностью испарения или водным голоданием, вероятно всегда понижает сопротивляемость организма по отношению к инфекциям. Таким образом, становится понятным, что смерть при многих летних интоксикациях обуславливается осложнениями инфекцией, на что особенно настойчиво указывали Liefmann и Lindemann. Создаются благоприятные условия не только для возникновения инфекций, но и течение инфекций вследствие повреждения клеток отличается своей тяжестью. Тесное взаимоотношение инфекций и обмена веществ еще более запутывает патогенетическую проблему.

Патолого-анатомически найдены Liefmann'ом и Lindemann'ом своеобразные характерные изменения при заболеваниях, подобных тепловому удару: жировая инфильтрация в ганглиозных клетках мозга. Часто обнаруживаются кровотечения в надпочечниках.

Терапия заключается прежде всего в охлаждающих мероприятиях: продолжительные прохладные ванны, часто повторяемые прохладные обертывания. Следует заботиться о том, чтобы ребенок был совсем легко одет и покрыт. Далее, следует применить

успокаивающие и противосудорожные средства; прежде всего Calcium bromat, (Sol. Calc. brom 10,0:100,0, 4 раза в день по чайной ложке). Имеющейся в каждом случае жажде следует итти на встречу обильным подвозом воды, часто подкожными вливаниями или вливанием путем капельной клизмы. Хотя такого рода состояние и не зависит непосредственно от вскармливания, все-таки целесообразно применять диететику, предложенную при пищевой интоксикации, хотя бы уже с целью избежать прибавления еще и пищевого расстройства.

2. Токсические состояния при тяжелых инфекциях.

При инфекциях встречаются, правда редко, наряду с пищевой формой интоксикации, поддающейся лечению мероприятиями в области питания, еще такие токсические состояния, на которые вскармливание не оказывает ни малейшего влияния. Дело заключается обыкновенно в тяжелых инфекциях (пиэлит, тяжелый грипп, септические заболевания, вызванные самыми разнообразными возбудителями). Так, могут заболеть не только малоценные в смысле конституции дети, но и дети, развивающиеся в полном благополучии, хотя преимущественно все-таки дети жирные, пастозные.

В клинической картине нельзя отметить какого-либо различия с картиной пищевой интоксикации. Ни характер помрачения сознания, ни кривая температуры, ни явления со стороны желудочнокишечного тракта не характерны единственно только тот факт, что лишение пищи не оказывает в этих случаях никакого влияния на ход заболевания—характеризует их как заболевания не пищевого характера. После 24 часового голодания не удается отметить ни падения лихорадки, ни начала выведения ядов. Продление голодания также е ведет за собою никаких изменений.

Такого рода токсические состояния, не улучшаемые пищевыми мероприятиями, протекают в большинстве случаев неблагоприятно. Помрачение сознания и чрезвычайно тяжелое расстройство общего состояния может длиться днями, пока, наконец, не наступит смерть. Все же никогда нельзя окончательно терять надежду на выздоровление.

Патогенз не выяснен. Тяжесть состояния следует, повидимому, объяснить токсинами, образующимися в инфекционных очагах. Желудочно-кишечные явления, почти никогда не отсутствующие при такого рода состояниях, Görrpert объяснил влиянием капиллярных ядов на сосуды слизистой кишечника. Состояние общего отравления более всего доходит на такого рода состояние при сепсисе.

Диагноз этих токсических состояний становится возможным лишь при наблюдении течения заболевания, причем прежде всего обращают на себя внимание выпадение нейтрализации ядов и понижения лихорадочной температуры при полном лишении пищи. Дифференциальнодиагностически прежде всего следует иметь в виду мозговые заболевания, а именно—менингит. Серозный менингит, нередко встречающийся при инфекционных заболеваниях, может вызвать идентичные картины. Дифференциальный диагноз по отношению к септическим состояниям возможен лишь путем исследования крови на присутствие патогенных зародышей, но практически он не имеет значения.

Терапия. После того как обнаружится отсутствие влияния полного лишения пищи, на общее состояние не следует слишком долго применять это мероприятие. Иначе дети безвозвратно обрекаются гибели. Род и количество подвозимой пищи должны избираться так, чтобы избежать опасности осложнения пищевым расстройством. Лучше всего самым маленьким детям давать женское молоко, более старшим—белковое молоко, вначале в количестве 300 гр. в день, а затем при затихании токсических явлений постепенно увеличивать дозу так, как это описано при декомпозиции. Если ребенок отказывается есть, то нужно прибегнуть к зонду. Даже в тех случаях, когда токсическое состояние ухудшается, или появляются более сильные поносы, следует подвозить ребенку пищу. Особенно важен при этом достаточный подвоз воды per os или путем капельных вливаний. Также само собой понятно применение успокаивающих средств.

Смешанные формы различных стадий расстройства питания.

Не всегда бывает легко уложить картину заболевания в рамку описанных стадий расстройства питания. Нередко в одной картине соединяются штрихи, свойственные различным стадиям, расплывчатые переходы часто сглаживают границы.

Следует прежде всего отметить, что зависимость клинических симптомов (температура, вес, выделения и т. д.) от способа вскармливания у ребенка с расстройством питания обуславливает известную широту предела, в котором могут варьировать проявления болезни. Примеры могут это пояснить: ребенку в стадии расстройства баланса дается показанный терапией солодовый суп; тотчас

же в первые дни применения появляется понос. Картина болезни стала представлять собою смешанную форму расстройства баланса и диспепсии. Другой пример: ребенок в стадии декомпозиции получает нецелесообразно составленную пищу, слишком богатую молочной сывороткой и углеводами. Вследствие этого понос усиливается и появляется расстройство чувствительности. В данном случае следует диагностировать смешанную форму декомпозиции с интоксикацией. Наоборот, если ребенка в стадии интоксикации слишком долго лишать пищи, то можно вызвать у него коллапс, падение температуры и пульса; в этом случае приходится ставить диагноз смешанной формы интоксикации и декомпозиции.

Также и вне сферы питания имеются факторы, главным образом инфекционного характера, играющие важную роль в возникновении смешанных форм заболевания. Главным образом, благодаря особому свойству инфекций вызывать или усиливать в грудном возрасте поносы—они обуславливают смешанные форма расстройства баланса и диспепсии, диспепсии и интоксикации, диспепсии и декомпозиции.

Обилие всяких возможностей не позволяет подробно описать клинику смешанных форм. Но это собственно является излишним, т. к. знание чистых форм заболевания дает возможность всегда поставить диагноз смешанной формы.

Принимая во внимание большое практическое значение, следует более подробно остановиться лишь на смешанной форме декомпозиции и интоксикации. Т. к. жизни ребенка в этой стадии грозит большая опасность, то врач должен в каждом случае интоксикации тщательно проверить, не имеет ли он дело с комбинированной формой—интоксикации и декомпозиции.

Чем выдает себя декомпозиция при наличности интоксикации? В этом направлении нужно хорошенько обследовать анамнез, *status praesens* и течение болезни. Указания со стороны анамнеза на повторные острые расстройства, сопровождавшиеся резким падением веса, а также большие затруднения в выращивании ребенка должны вызывать подозрение на наличие декомпозиции. В *status praesens* на этот диагноз в первую голову указывает резкое похудание, тогда как другие клинические симптомы декомпозиции—замедление пульса, низкие температуры—маскируются интоксикацией. Там, где анамнез и *status* не проливают света, выясняет дело—часто слишком поздно—течение болезни. Реакция на лишение пищи, целительнейшая мера при интоксикации, вызывает здесь либо нейтрализацию ядов при тяжелых явлениях коллапса, падения температуры и пульса, либо, вследствие тяжелого повреждения клеток, нейтрализующее яды

влияние совершенно выпадает. При длительном ухудшении токсических симптомов ребенок приближается к неминуемому концу (затяжная форма интоксикации).

Течение и прогноз смешанных форм соответствуют острым, более трудным для жизни расстройствам. Течение смешанной формы декомпозиции и интоксикации зависит главным образом от возможности нейтрализовать яды. Если нейтрализация ядов удастся спустя один или несколько дней, то течение болезни может быть благоприятным при соответствующем декомпозиции вскармливании; если же нейтрализация ядов не достигается, то опасность смерти возрастает с каждым днем продолжающейся интоксикации. Все же никогда, даже если явления отравления затягиваются на целый ряд дней, не следует покидать надежду на сохранение жизни ребенку, так как даже после многих дней может наступить нейтрализация ядов; необходимой предпосылкой для этого служат правильно направленные мероприятия в области вскармливания.

При терапии всегда приходится считаться с той стороной расстройства, где остро стоит угроза для жизни. Расстройство баланса, в течение которого встречаются поносы, следует лечить как диспепсию, диспепсия с уклоном в сторону декомпозиции требует диеты декомпозиции; переходная форма от диспепсии к интоксикации — диеты интоксикации.

Терапия смешанной формы декомпозиции и интоксикации потому так затруднительна, что голодание показанное при интоксикации губительно при декомпозиции. Все же во всех случаях прежде всего показуется 12 часовое полное лишение пищи. Детей, гибнущих при этом при явлениях коллапса, невозможно следовательно спасти при настоящем состоянии терапевтических знаний. Более длительное голодание не рекомендуется. После этого подвоз пищи в ближайшее время должен совершаться в минимальнейших дозах, как это требуется при интоксикации: 10 раз 5 гр., 10 раз 10 гр. и т. д. Если при этом начинают намечаться признаки коллапса, то лишь при условии наступления нейтрализации ядов, можно быстрее повышать количества пищи (вместо 50 до 100 гр. в день). Если нейтрализация ядов еще не наступила, то, даже под угрозой коллапса, следует придерживаться предписанного медленного повышения количества пищи до количества, приблизительно, в 300 гр. pro die. На этой выжидательной диете, охраняющей организм от смертельного потребления, следует выжидать нейтрализации ядов и предпринимать дальнейшее повышение лишь по улучшении токсических симптомов. В качестве лечебной пищи применимы лишь жен-

ское молоко и белковое молоко, или заменяющие его препараты с 3% сахара. Относительно частностей, а также относительно подвоза воды, успокаивающих средств и тепла см. терапию декомпозиции.

акusher-lib.ru

XI ГЛАВА.

Инфекция и вскармливание.

Между инфекцией и вскармливанием тянутся настолько многочисленные связующие нити, что это обуславливает теснейшую зависимость между ними. Сущность этого взаимоотношения проявляется более всего, при обследовании в трех различных направлениях:

1. Значение вскармливания и состояния питания для восприимчивости к инфекциям.

2. Значение состояния питания и вскармливания для течения инфекции.

3. Влияние инфекции на процесс питания (энтеральная и парэнтеральная инфекция).

Высокое значение способа вскармливания для восприимчивости по отношению к инфекциям очевидно из ежедневного наблюдения над естественным иммунитетом здорового грудного ребенка. Факт естественного иммунитета, вытекающий из наблюдений, установлен настолько прочно, что цифровые доказательства в сущности становятся излишними. Все же мы отметим, что при одинаковых условиях (учреждение), т.-е., при одинаковой возможности подвергнуться инфекции в течение 100 дней, здоровый грудной ребенок подвергся, в среднем, 1,53 раза заболеваниям дыхательных путей; искусственно же вскармливаемый ребенок без явно обнаруживаемых расстройств питания 2,4 раза.

Все же вопрос остается открытым, имеем ли мы право оценивать последние наблюдения в качестве повышенной восприимчивости при искусственном вскармливании. В самом деле, при искусственном вскармливании никогда не достигается такое же физиологическое благосостояние, как при естественном. Вполне возможно, что в обнаруженной большей восприимчивости искусственно вскармливаемых детей играет роль хотя бы даже и чрезвычайно легкое расстройство питания. Вопрос о значении искусственного вскармливания для иммунитета осложняется еще тем,

что, видимо, существует известная зависимость от способа искусственного вскармливания. С достоверностью этот факт установлен только при очень одностороннем питании. Так, например, пичкаемые мукой дети обладают резко выраженной восприимчивостью, в то время как те из искусственно вскармливаемых детей, которые больше получают и переносят жиров меньше всего восприимчивы к инфекциям. Черни объясняет это различие побочным влиянием составных частей пищи на процесс связывания воды в организме. Способы вскармливания, благодаря которым повышается содержание воды в организме (вскармливание смесями богатыми углеводами, или питательными смесями, вызывающими слабую задержку солей кальция, противодействующих набуханию) обуславливают утрату естественного иммунитета.

Можно ли, однако, говорить о подобном специфическом воздействии составных частей пищи—еще не доказано, так как неизвестно, происходит ли подобное различие в иммунитете у детей здоровых в строгом смысле слова, т.-е., у детей с физиологическим составом тканей. Не может ли скорей являться причиной этого различия изменение состава тканей, которое следовало бы считать патологическим. Опыт учит, что способы вскармливания, благоприятствующие обогащению организма водою, например, подсахаренным пахтаньем ни в коем случае не всегда вызывают понижение иммунитета ¹⁾; напротив, дети, с самого начала обладающие хорошей конституцией, не терпят ущерба по отношению к иммунитету даже при такой односторонней пище. Даже при неблагоприятном для сохранения иммунитета вскармливании они в состоянии правильно синтезировать свои ткани и этим самым избегать потери иммунитета. В этом же смысле можно бы объяснить высокий иммунитет грудных детей: не особыми, таинственными, содержащимися в женском молоке иммунизирующими субстанциями, но образованием правильного состава тела, которое сохраняется естественным вскармливанием более, чем каким либо другим способом вскармливания.

Наконец, при естественном вскармливании мы видим колоссальные индивидуальные различия в восприимчивости по отношению к инфекциям. Грудным детям, которых инфекция щадит даже при самых неблагоприятных условиях противопоставляются другие, при благоприятных условиях часто подвергающиеся инфекциям. Это указывает на врожденные, зависящие от конституции различия. Понижение иммунитета, как правило, не единственный

¹⁾ Kleinschmidt при эксперименте на животных не мог достигнуть расстрой-ства в образовании антител, чрезмерно обогащая пищу углеводами или жирами.

признак свойственной подобным детям плохой конституции; у них появляется ряд других симптомов конституциональной аномалии, каковы симптомы экссудативного и нейротического диатеза (см. там.). Склонность к инфекциям проявляется у этой группы детей еще с большей ясностью, когда они вскармливаются искусственно и, особенно, при нерациональном вскармливании. У детей с ненормальной конституцией мы в праве предположить врожденный ненормальный состав тканей и соков организма, каковой сам по себе ведет к понижению иммунитета. Каждый из способов вскармливания, вредно влияющий на это врожденное состояние, повышает уязвимость детей; напротив, способы вскармливания, приближающие к норме состав тканей, понижают восприимчивость. Поэтому различное влияние составных веществ пищи на иммунитет должно выступить у этих детей с особенною ясностью.

Со времени работ Czerny в этой области, одной из благодарных задач терапии является повышение иммунитета у детей с ненормальной конституцией соответственными мероприятиями при вскармливании. Способы вскармливания детей грудью точно описаны; для искусственно вскармливаемого ребенка годятся те же основные положения: устранение перекорма молоком, ранний прикорм.

Кроме того, важно возможно скорее устранить уже развившиеся расстройства питания, ибо, даже независимо от конституционального влияния, при всякого рода расстройствах питания понижается иммунитет ребенка. Если, например, при одинаковых внешних условиях в течение 100 дней пребывания в больнице здоровый искусственно вскармливаемый ребенок перенес 2,4 заболевания дыхательных путей, то для ребенка с расстройством питания это число повышается до 3,27. Можно доказать, что даже скоропреходящее, невинное расстройство пищеварения уничтожает имевшуюся раньше устойчивость по отношению к инфекциям. Тяжкие, долгодлительные расстройства питания имеют в этом смысле еще гораздо большее значение; уже повторно упоминалось, что дети, страдающие декомпозацией и интоксикацией занимают в этом отношении наименее благоприятное положение. Подобно тому, как окончательное устранение этих тяжелых расстройств питания длится недели и месяцы, так и повышение упавшего иммунитета требует продолжительного времени.

Интересно явление, что восприимчивость ребенка с расстроенным питанием неодинакова к различным инфекциям в зависимости от определенного способа питания. Например, по отношению восприимчивости к заболеваниям дыхательных путей у детей с рас-

строеным питанием не обнаруживается разницы при искусственном и естественном вскармливании.

При одинаковых внешних условиях (в одном и том же учреждении) ребенок с расстроеным питанием при вскармливании женским молоком подвергся в течение 100 дней 3,6 заболеваниям дыхательных путей.

При вскармливании искусственной лечебной пищей в течение 100 дней 3,27 заболеваниям дыхательных путей.

Напротив, при других бактериальных заболеваниях, особенно при фурункулезе, существует определенно выраженное целебное влияние вскармливания женским молоком. В то время как раз заболевший фурункулезом ребенок при продолжении искусственного вскармливания подвергается все новым рецидивам, — после применения естественного вскармливания новые заболевания отсутствуют.

Подобно тому как вскармливание оказывает соответствующее влияние на восприимчивость к инфекциям, оно сохраняет так же влияние на течение самого инфекционного заболевания. С самого начала подчеркиваем, что при этом пока что исключаем возникшие лишь благодаря инфекции расстройства питания и рассмотрим только течение инфекции как таковой. Течение инфекции у ребенка с расстроеным питанием и с питанием нормальным совершенно различно. Факт этот, основанный на наблюдениях, имеет основное значение.

Если инфекция поражает здорового ребенка, то, как правило, она протекает легко. Это остается в силе даже по отношению к тяжелым инфекциям, как напр., рожа, дифтерия. Не иначе относится и искусственно вскармливаемый, в строгом смысле слова здоровый ребенок. Существенное влияние на течение инфекции оказывает возраст, конституция, состояние питания и род пищи.

Дети первых недель жизни, главным образом дети недоношенные тяжело поражаются инфекциями, быть может, потому, что у них еще не развита способность образовать антитоксические субстанции. Септические заболевания новорожденных (инфекции пупка, рожа) склонны поэтому принимать неблагоприятное течение. Даже самые невинные инфекции, напр., вызванные возбудителями гриппа, протекают тяжело, особенно у новорожденных. И не мало случаев смерти детей первых дней жизни и недоносков стоит в причинной связи с подобного рода инфекциями.

Далее глубокое значение для течения инфекционного заболевания имеет конституция заболевшего ребенка. Больничному врачу приходится постоянно в этом убеждаться во время домашних энде-

мый, вызванных одним и тем же возбудителем. Особенно тяжело протекают, угрожая осложнениями, инфекции у спазмофильных и нейропатических детей. Встречаешь самые высокие температуры и угрожающие симптомы со стороны нервной системы: напр., состояния возбуждения, метания, судороги, преждевременное ослабление сердца и сосудов,—явления, обуславливающие состояние более опасное, нежели можно было ожидать по природе инфекционного начала, и, даже ведущие к смертельному исходу. Почти никогда у подобного рода детей не отсутствуют симптомы расстройства питания, вызванного инфекцией, речь о которых в дальнейшем изложении. Врач должен поэтому с особым вниманием следить за течением инфекции у подобных детей с плохой конституцией, чтобы суметь своевременно избежать катастрофы.

Течение инфекции у ребенка, находящегося в любой стадии расстройства питания всегда более тяжелое, нежели у ребенка нормального питания; там она прогрессирует свободнее, нежели тут. Фурункулез, которым поражается, например, декомпонированный ребенок, склонен вследствие отсутствия защитительных приспособлений к образованию флегмон, некрозов и в конце-концов к сепсису. Насморк или фарингит переходят скоро в воспаление легких. Verend показал демонстративными наблюдениями, что к легкому катару верхних дыхательных путей часто присоединяется тяжелое воспаление легких, когда данный ребенок непосредственно вслед за инфекцией резко падает в весе вследствие расстройства питания. С другой стороны, путем устранения расстройства питания соответственными диететическими мероприятиями часто удается вызвать неожиданное улучшение даже крайне тяжелых на первый взгляд бактериальных заболеваний.

Течение инфекции поддается следовательно терапевтическому вмешательству путем соответствующей диеты. Всего благоприятнее действует вскармливание женским молоком. Септические инфекции, например, фурункулез, флегмоны, пиелиты исцеляются скорее, если вместо искусственных питательных смесей дается женское молоко. И при врожденном сифилисе существует несомненно преимущество женского молока пред искусственными способами вскармливания. Это преимущество настолько разительно, что его пытались объяснить присутствием вполне определенных полезных субстанций.

Искусственные питательные смеси в смысле влияния на инфекции обнаруживают важные отличия. Прежде всего этому учат экспериментальные исследования Weigert'a над туберкулезом. Weigert инфицировал десять молодых свинок путем инъекции, взвесив в физиологическом растворе органов, пораженных жемчужницей. Животные

за 2—3 месяца до прививки и после нее до смерти содержались при определенном пищевом режиме. Одна половина получала женское молоко с примесью сезамного или льняного масла, другая—пахтанье с большим количеством муки и сахара. Все животные стали вследствие прививки туберкулезными. Течение болезни было совершенно различным в зависимости от того, вскармливались ли свинки смесью богатой жирами, или углеводами. Все углеводистые животные, судя по числу пораженных органов, величине и характеру отдельных очагов и по общему состоянию питания заболели более тяжелой формой туберкулеза, нежели животные, вскармленные жирами. Таким образом, по крайней мере Weigert экспериментально на животных получил доказательство того, что прогноз туберкулеза зависит также от пищевого режима, при котором возникает и протекает инфекция. К подобному же заключению привели эксперименты Hornemann'a и Thomas'a, на основании которых пище богатой белками следует приписать особое защитительное действие по отношению к распространению туберкулезной инфекции.

Инфекция способна вызывать всякого рода расстройства питания (*ex infectione*). В этом ее великое значение в патологии грудного возраста. Вряд ли будет преувеличением, если инфекции приписать ту же роль в способности вызывать расстройства питания, как и промахам в деле вскармливания. Этот факт достаточно часто подчеркивался в предыдущих главах. Точно также и мероприятия при расстройстве питания *ex infectione*, несколько отличающиеся от таковых при расстройстве питания *ex alimentatione*, были предметом подробного обсуждения при каждой отдельной форме расстройства питания. Поэтому в настоящей главе влияние инфекции на процесс питания должен быть рассмотрен только в обобщающей форме.

Вызывающая расстройство питания инфекция может вторгнуться энтеральным и парэнтеральным путем. Из энтеральных инфекций важнейшим клиническим представителем является обусловленное самыми разнообразными возбудителями воспаление слизистой кишечника, а именно —

Enteritis (энтерит).

Энтерит—инфекционное лихорадочное заболевание, характеризующееся выделением слизисто-гнойных, кровянистых испражнений и тенезмами. Он может вызываться различными возбудителями (стрептококками, кишечной палочкой, паратифозной, синегнойной и дизентерийной палочкой). В настоящее время нам известно, что и в грудном возрасте дизентерийные палочки всех родов могут играть

этиологическую роль, именно: бациллы Крузе-Шига, бациллы типа Flexner'a и бациллы типа —У. Во время эндемии встречаются дизентерийноподобные заболевания, которые протекают без выделения крови и гноя при симптомах расстройства пищеварения, обусловленных погрешностями в диете; однако, тождественность этих заболеваний с дизентерией может быть доказана нахождением специфического бактериологического возбудителя. Например, Bärtlein'ом и Huwald'ом в ряде обследованных случаев у 72 детей, заболевших первичным поражением кишечника, были найдены патогенные зародыши 40 раз, т. е. в $55\frac{1}{2}\%$ всех случаев; при этом в 21 случае бактерии, принадлежащие к группе дизентерийных, в 7 случаях — паратифозные В бациллы и в 12 случаях Bac. ruosуаnеus.

Распознать с определенностью, что данное расстройство пищеварения и питания есть проявление энтеральной инфекции, не легко. Вполне вероятно, что последняя играет большую роль у детей первых недель жизни, нежели у детей более старшего возраста. Так Czerny—Keller большинство острых расстройств питания в первые недели жизни относят к последствиям энтеральной инфекции. Дифференциальный диагноз должен быть поставлен не только по отношению к расстройствам питания, вызванным погрешностями во вскармливании, но и по отношению к вызванным парэнтеральными инфекциями. Известна желудочно-кишечная форма гриппа, которая, как на это сызнова недавно указал Riesel, распознается лишь благодаря ее появлению в течение эпидемии. Далее, известны гнойные катарры кишечника, как спутники или последствия выраженного гриппа (L. T. Meyer). В этих случаях позволяют поставить диагноз одновременно имеющееся налицо, или предшествовавшее страдание гриппом заболевшего ребенка или окружающих. Гораздо более затруднителен дифференциальный диагноз по отношению к расстройствам питания, вызванным погрешностями во вскармливании, особенно потому, что ни выделение кровянисто-гнойных испражнений, ни нахождение патогенных возбудителей не позволяют без оговорок сделать вывод о наличии кишечной инфекции. В качестве легко применимого вспомогательного метода в нашем распоряжении имеются проба на лишение пищи и на кормление. Продолжающееся лихорадочное состояние при голодании говорит за инфекционную этиологию. Продолжительное отсутствие терапевтического эффекта при целесообразной диете должно оцениваться в том же смысле. Правда, Bauer и Ellenbeck показали, что даже несомненно доказанные кишечные инфекции быстро излечиваются посредством способа вскармливания, применимого при пищевом расстройстве. Таким образом имеются случаи, при которых решение

вопроса не удастся путем клинического и бактериологического обследования. В этих случаях, быть может, прольет свет сывороточное исследование (агглютинины etc.) Как недавно показали вышеупомянутые авторы для *У* дизентерии, положительная реакция Видаля, особенно у детей старше полугода, дает право заключить об имеющемся, или предшествовавшем специфическом заболевании.

Клиническая картина энтерита чрезвычайно разнообразна. Она может быть вполне идентична с картиной подострой диспепсии. Лишь отсутствие влияния диететических мероприятий на лихорадку и всяких других изменений в организме дают указания на природу заболевания. В противоположность этому энтерит легко распознается в тех случаях, когда налицо имеются гнойно-слизистые и кровянистые испражнения, мучительные тенезмы, высокая лихорадка. Встречаются и тяжелые токсические состояния; причиной их бывает или осложнение сепсисом или расстройством питания (интоксикация). Соответственно инфекционной этиологии заболевания часты осложнения бактериальной природы. Самыми важными из них мы считаем пиелит, нефрит и отит.

Энтеральная инфекция постоянно влияет на весь обмен, ибо заболевание непосредственно поражает кишечник, важнейший орган для всего процесса питания. Возможно возникновение любой формы расстройства питания в зависимости от общего состояния питания ребенка. В этом отношении не существует разницы между энтеральной и парэнтеральной инфекцией.

Продолжительность заболевания колеблется между днями и неделями. В течение всего времени лихорадка может держаться на высоких градусах даже в том случае, когда к кишечной инфекции не присоединилось никаких осложнений. Само страдание или лихорадочное состояние заканчивается в форме лизиса.

С патолого-анатомической стороны болезнь характеризуется изменениями слизистой тонкой и, главным образом, толстой кишки. На ряду с геморрагиями и дефектами эпителия, находят припухание Пейеровых бляшек и инфильтрации. Из различных отделов кишечника, так же как и из других органов (селезенка, желчный пузырь), удается культивировать патогенного возбудителя.

Прогноз энтерита в общем благоприятен. Смерть наступает почти исключительно вследствие осложнений септическими заболеваниями или расстройством питания.

Терапия кишечной инфекции должна преследовать 2 цели:

1. Удалить патогенных бактерий.
 2. Предотвратить усиление имеющегося расстройства питания.
- Дезинфекция кишечника медикаментозными средствами в на-

стоящее время невозможна. Ни каломель, ни нафталин не обещают успеха. Напротив, вскармливание женским молоком, особенно у грудных детей самого раннего возраста, приносит пользу вероятно не только тем, что создает физиологическую бактериальную флору, одерживающую верх над патогенной (Moro), но и тем, что предотвращает осложняющее расстройство питания и тем способствует выздоровлению.

Были предложены самые разнообразные из искусственных питательных смесей: мучнистые отвары, либиховский суп (солодовый суп), пахтанье со сливками, молочная сыворотка, белковое молоко. Из разнообразия этих питательных смесей можно заключить, что ни одному из них не присуще специфическое влияние. Вероятно можно достигнуть успеха при помощи каждой пищи, препятствующей ухудшению расстройства питания и улучшающей уже существующее. Наименее рискованно, пожалуй, вскармливание белковым молоком, от которого недавно во время большой эпидемии У дизентерии Ellenbeck — Fromme видели благоприятные результаты, и вскармливание молочной сывороткой, предложенное в качестве терапии, щадящей кишечник. Так как относительно применения белкового молока можно сослаться на указания, приведенные при лечении диспепсии также декомпозиции (в соответствии с тяжестью случая расстройства питания начинают и повышают дозы более или менее осторожно), следует в нескольких словах остановиться на технике терапии молочной сывороткой (Frank).

24 часовая чайная диета, от которой делают отступление лишь у чрезвычайно истощенных грудных детей и у детей старше 2-х летнего возраста. Затем начинается вскармливание питательной смесью из 50 грамм молочной сыворотки 50 грамм слизи (слизистого отвара из раздавленных зерен злаков) 5 раз в сутки. Повышение количества на 60 грамм молочной сыворотки и 75 отвара. Позднее всего, на 5—8 день применения этого способа, замена столовыми ложками молочной сыворотки, молоком. На 12—14 день следует даже в тяжелых случаях перейти на 400 грамм отвара, 200 грамм мясного бульона, причем следует бульон уже теперь приправлять протертым рисом или манной крупой. Детям старше 1-го года с десятого дня — мелко измельченное мясо.

Приносит ли на самом деле, как это до сих пор описывалось, такую пользу лечение молочной сывороткой во всех случаях дизентериеподобных заболеваний, покажет лишь дальнейший опыт.

Диететическая терапия должна быть поддержана тем, что в течение первого дня пользования очищается кишечник назначением касторового масла от половины до целой чайной ложки на прием через каждые 2 часа. Впоследствии способствуют лечению клизмы (кишечные вливания) с чаем и Arg. nitr (1:2.000). Препараты таннива можно давать всегда по прошествии первых дней.

Никогда терапия не достигает такого блестящего успеха, как при пищевых расстройствах питания. Даже в благоприятных случаях картина болезни (выделение слизисто-гнойных испражнений, лихорадка) сохраняется в течение одной недели, в неблагоприятных в течение нескольких недель. Последнее никогда не должно служить поводом к бессистемной перемене питательных смесей. Строгое проведение раз намеченного режима—обязательно.

Парэнтеральные инфекции, главным образом заболевания гриппозного характера, но также и все другие бактериальные заболевания могут в грудном возрасте, как это неоднократно подчеркивалось, вызывать расстройства питания. Главным образом Czerny—Keller и Finkelstein показали нам весь объем расстройств питания, обусловленных парэнтеральной инфекцией. На основании клинических-экспериментальных исследований (L. F. Meyer) определено, что инфекция способна вызывать следующие изменения:

1. Уменьшение прироста в весе без острых явлений со стороны кишечника в течение или после инфекции.

2. Падение в весе и изменения со стороны стула в смысле острого расстройства питания, каковы:

- a) острые расстройства диспептического характера, возникающие одновременно с инфекцией и утихающие по окончании ее,
- b) острые расстройства, возникающие одновременно с инфекцией, но продолжающиеся и после нее много недель (хроническая диспепсия),
- c) катастрофическое расстройство питания, сопровождающееся токсическими явлениями, или без них (интоксикация, декомпенсация) и возникающее с инфекцией, но вскоре превалирующее в картине болезни.

Моментами, решающими возникновение расстройств питания вообще, а в особенности тяжесть последнего, является: конституция, состояние питания и род пищи. Об этом упоминалось уже так часто, что в данном случае повторение излишне.

Хотя по существу течение расстройства питания *ex infectione* совпадает с течением расстройства питания *ex alimentatione*, все же существуют между ними и различия. Обращая внимание на последние, можно предохранить себя от неудач при терапии. Поэтому мы их сопоставляем еще раз.

Различия между

расстройствами питания и расстройствами питания
ex alimentatione и ex infectione.

Редкость острых расстройств при вскармливании питательными смесями бедными молочной сывороткой и сахаром.

Прогрессирующее сокращение предела выносливости при отсутствии терапевтического вмешательства.

Излечение поноса убавлением примеси молочной сыворотки и сахара в пище.

Наступление интоксикации лишь при пище, богатой молочной сывороткой и сахаром.

Обезвреживание токсического состояния полным лишением пищи.

Острые расстройства, не столько зависящие от рода пищи.

Самостоятельное повышение предела выносливости без диетической терапии после окончания инфекции (часто, но не всегда).

Продолжение поносов при таком же изменении пищи, по крайней мере в целом ряде случаев.

Интоксикация и при пище бедной молочной сывороткой и сахаром.

Продолжение или даже при некоторых условиях ухудшение токсического состояния, хотя и в редких, но безусловно доказанных случаях, несмотря на полное лишение пищи.

Для терапии в практическом отношении важнейшей особенностью расстройства питания ex infectione является самостоятельное повышение выносливости к пище по излечении инфекции.

Эта особенность дает право применить вижидательный метод лечения. До тех пор, пока не наступают явления тягчайших расстройств питания, можно оставаться на том же пищевом режиме, даже при наличии поноса. Значит, совершенно не следует заставлять ребенка голодать на слизистых отварах и чае, как это делалось прежде. Последнее мероприятие обуславливает лишь нарушение иммунитета вследствие недостатка пищевых веществ для клеток тела. При желании действовать совершенно уверенно назначают вместо питательных смесей, богатых углеводами и молочной сывороткой, дающих повод, как это часто подчеркивалось, возникновению острых расстройств пищеварения, смеси более богатые белком и менее богатые углеводами и молочной сывороткой; напр., вместо подсахаренного пахтанья и солодового супа жен-

ское и белковое молоко. Лишь при тяжких расстройствах питания, сильном падении веса и токсических явлениях нельзя иногда обойтись без временного полного лишения пищи и последующего вскармливания небольшими количествами ее (см. пищевую интоксикацию *ex infectione*).

То обстоятельство, что при иных расстройствах питания *ex infectione* любой род диеты не способен оказать влияния на явления со стороны кишечника, дает право к планомерному сохранению раз намеченной диететической терапии. Менее всего в таких случаях показано после ряда голодных дней частое изменение состава пищи или вскармливание черезчур малыми количествами ее. Не один ребенок, страдавший инфекционной болезнью, погибал и погибает не вследствие инфекции, не вследствие расстройства питания, но вследствие истощения.

Х I ГЛАВА.

Рвота.

Рвота—симптом многообразного значения. Если исключить редкие заболевания: ущемленную грыжу, Volvulus, Peritonitis, явления повышенного мозгового давления, то в качестве этиологических факторов выступают: расстройства питания, инфекции, конституциональная недостаточность (нейропатия) и местные заболевания желудка, или иногда пищевода.

В громадном большинстве случаев рвота обуславливается расстройством питания. Об этом уже подробно говорилось выше. Не менее часто рвота является симптомом инфекции. Рвота в грудном возрасте не остается продромальным симптомом инфекционного страдания, как в более позднем детском возрасте и у взрослых, но сопровождается заболеванием во всем его течении. Особенностью этой отличаются преимущественно инфекции носоглотки. Рвота может достигнуть в этих случаях такой высокой степени, что теряется большая часть пищи. Потери веса, наблюдаемые в грудном возрасте во время инфекционных заболеваний при отсутствии кишечных явлений—частью следует объяснить потерями пищи вследствие рвоты. Конечно, имеет значение и недостаточный прием пищи, вследствие анорексии. Переходы от изолированной рвоты, как симптома инфекции, к расстройствам питания *ex infectione* незаметны.

Диагностика рвоты *ex infectione* вследствие возможности распознавания инфекции обыкновенно легка. Если рвота появляется при лихорадочном заболевании без поноса, то этиология ее в общем ясна. При одновременных поносах следует ставить дифференциальный диагноз между пищевой и инфекционной этиологией. Патогенез рвоты *ex infectione* можно отчасти объяснить изменениями под влиянием токсинов секреторной и моторной функции желудка.

Какие-либо мероприятия в легких случаях излишни; в более тяжелых случаях можно с успехом применять анестезирующие средства (1 мгр.новокаина *pro dosi* перед приемом пищи, а также

иногда и промывание желудка). В общем вопрос остается открытым, можно ли достигать хороших результатов, уменьшая, или увеличивая число кормлений, уменьшая одновременно количество принимаемой за раз пищи ¹⁾.

Рвота может распознаваться, как симптом конституциональной недостаточности, при условии несомненного отсутствия всех других причин ее и при наличии иных признаков ненормальной конституции. Подобного рода рвота никогда не начинается внезапно среди полного здоровья,—она развивается исподволь уже с первых дней жизни. Рвота на конституциональной почве яснее всего обнаруживается у правильно вскармливаемых грудных детей, п. ч. в данном случае отпадают внешние пищевые вредные моменты (см. ненорм. констит. стр. 179) Но и у детей, вскармливаемых искусственно встречается подобного рода рвота в чистой форме. Вполне правильно ищут недостаточности нервной системы у детей, страдающих привычной рвотой. Дело идет о нейропатических индивидуумах, невроз которых касается не только желудка, но и всего организма. Об этом свидетельствуют: беспокойство, пугливость, бледность (действие вазомоторов), недостаточный тургор, слабое развитие. Иногда бывает налицо симптомокомплекс общей астении (энтороптоз, десятое флюктуирующее ребро, вялость прямой кишки).

Различают двоякого рода рвоту на нейропатической почве: атоническую и спастическую. Первая характеризуется постепенным выплескиванием желудочного содержимого в течение всего промежутка времени между двумя приемами пищи без отдельных приступов и без признаков боли; последняя—возникает острыми приступами через более или менее продолжительное время после приема пищи и сопровождается коликоподобными болями. Сильное беспокойство ребенка до рвоты стихает после рвоты. Если различать атоническую и спастическую форму рвоты, то необходимо принимать во внимание общий клинический *habitus* ребенка; вполне правильно Heubner сомневается в том, что при этом играет роль атоническое (Peiser) и спастическое (Rott) состояние мускулатуры желудка, ибо рвоту вызывает мускулатура не желудка, а живота.

¹⁾ Необходимо отметить, что мы считаем наименее целесообразною в этих случаях дачу анестезирующих средств, т. к. это большею частью маскирует этиологию рвоты. Правильно подобранная пища по количеству и по качеству, иногда временная абсолютная диета (10—12 час.) и промывание желудка при умелом применении дают наилучшие результаты (Прим. ред.).

Степень рвоты нейропатических детей различна. Могут встречаться все переходные ступени между скудным выделением слюны и тяжелой неукротимой рвотой; соответственно этому дети, или страдают незначительно, или доходят до такого похудания вследствие громадных потерь пищи, что почти не существует различия, если не принимать во внимание местных изменений, между этой картиной „неукротимой рвоты“ и стенозом привратника.

Обосновать сущность расстройства до сих пор еще не удалось. Изменения химизма желудка не были обнаружены. Поэтому можно вполне согласиться с v. Pfaundler'ом, что бывают такого рода состояния гиперестезии слизистой желудка, при которых даже физиологические раздражения, действующие на слизистую желудка, вызывают рвоту. Наравне с гиперестезией необходимо принять во внимание и моторную недостаточность желудка, как причину рвоты на конституциональной почве; в особенности последняя причина должна быть диагностирована в тех случаях, когда рвотные массы обнаруживают явления застоя пищи (образование непомерно больших масс дурно пахнущих жирных кислот). На основании новейших исследований над рефлекторным механизмом желудка представляется вполне возможным, что рвота вызывается не раздражением желудка, но путем рефлекса из других мест организма, быть может, из кишечника.

Лечение рвоты нейропатических грудных детей уже описывалось на стр. 116. При искусственном вскармливании следует испробовать как диететические, так и лекарственные влияния. Маленьким детям возраста первой четверти года следует по возможности взять кормилицу, потому что при искусственном вскармливании особенно велика опасность осложняющего расстройства питания. В тех случаях, когда мы вынуждены оставаться на искусственном вскармливании, следует избрать преимущественно, как и у детей более позднего возраста, питательные смеси бедные жирами, скоро оставляющие желудок (пахтанье, приправленное углеводами, или снятое молоко, солодовый суп). Иногда рвота быстро прекращается по назначению пищи бедной жирами. Ни в коем случае не следует позволить себя увлечь на путь убавления количества пищи; последнее часто назначается, вследствие ложного предположения, что небольшие количества пищи лучше удерживаются. Судя по опыту у таких именно детей рвота как раз еще усиливается по причине недокорма (Variot). Из лекарственных средств французскими врачами рекомендуется *Natrium citricum* по столовой ложке 1—2% ного аствора в каждую бутылку. Хорошее действие иногда оказывают анестезирующие средства (анэстезин, новокаин по 1 mgr. 5 раз в

день). Следует остерегаться чрезчур частых перемен пищи и полипрагмазии.

Рвота, как симптом местного заболевания желудка или пищевода.

Из местных заболеваний желудка, обуславливающих собою рвоту, гастрит в грудном возрасте, в противоположность позднему периоду жизни, играет лишь небольшую роль. Это ясно уж из того, что новейшая патология грудного возраста не разделяет катары желудка и кишечника, но говорит вообще о расстройствах пищеварения и питания. Все же возможно, что иногда возникает хотя бы на короткое время самостоятельное раздражение, или воспаление слизистой желудка, в качестве первого звена расстройства питания. Т. к. в этих случаях едва ли возможно поставить диагноз и предпринимать следует то же, что и при рвоте вследствие расстройства питания, то этого указания вполне достаточно.

Особое место в патологии занимает рвота вследствие.

Стеноза привратника (Pylorostenosis pylorospasmus).

Стеноз привратника отличается характерным симптомокомплексом.

Клиника. В первые дни жизни обычно отсутствуют все симптомы заболевания. Однако, постепенно с конца первой до четвертой недели устанавливается сильная рвота. Она возникает либо уже во время акта питья, или спустя короткое время по окончании приема пищи. Рвоте предшествуют явления сильного беспокойства, явно обусловленные болезненными ощущениями. Временами акт рвоты бывает настолько бурным, что рвотные массы извергаются фонтаном через нос и рот. Количество рвотных масс бывает различным. В случаях благоприятных часть пищи остается в желудке и проходит своим нормальным путем. В случаях тяжелых выбрасывается вся пища целиком; иногда даже количество однократной рвоты может превышать количество выпитой до этого пищи. Причина последнего явления заключается, как в застое старых масс пищи, так и в гиперсекреции, имеющейся иногда налицо.

В ряде случаев удается путем исследования желудочного содержимого установить наличие гиперхлоргидрии (Knörfelmacher). Engel в нескольких случаях выкачиванием желудка натошак обнаружил наличие гастросуккорей. Tobler установил застой жиров в желудке. Иногда при выкачивании желудочного содержимого об-

наруживаются скопления жира, соответствующие массе всего введенного в течение 24 часов жира. Примеси крови к рвоте (цвет кофейной гущи) свидетельствуют о деструктивном поражении слизистой желудка, которое бывает лишь в самых тяжелых случаях.

Вскоре после питья начинается проявление чрезвычайно важного для диагноза феномена. Замечают в области левого подреберья одно или несколько полушаровидных выпячиваний брюшных покровов, которые перемещаются слева сверху, вправо вниз вплоть до правой подвздошной области. Создается впечатление, по меткому выражению Ibrahim'a, как будто под брюшной стенкой продвигается плотный резиновый мяч. Передвигающиеся выпячивания брюшных покровов соответствуют контракционным волнам и сокращениям стенок желудка, пробегающим от входа до привратника. Обрисовывающаяся на брюшной стенке перистальтика и антиперистальтика желудка, которую можно вызвать в случаях не совсем ясных легким массированием области желудка, есть признак пилороспазма. Перистальтическая игра желудка обнаруживает одновременно почти постоянно имеющееся налицо и крайне важное в симптоматическом отношении расширение желудка. Дальнейшим патогномическим симптомом является ощутимость судорожно сокращенного и утолщенного привратника. Он прощупывается справа от пупка то выше, то ниже в виде опухоли хрящевой плотности, толщиной в малый палец и длиной в 2—3 ст. (Finkelstein).

Соответственно скудному количеству пищи, поступающей в кишечник, наступают запоры. Часто целыми днями не бывает стула. Последний имеет вид стула при голодании. Поносы не характерны для картины пилоростеноза и означают осложнение.

Общее состояние детей соответствует силе и длительности рвоты. Если рвота не достигает высокой степени, то может наступить даже и повышение веса, хотя бы и незначительное; в большинстве же случаев дело доходит до такого недокармливания, что падения веса почти постоянны. Среди детей, падающих в весе, можно различить две группы: одну—с медленным, постепенным понижением, другую—со стремительными падениями веса. Последняя группа соответствует тяжелейшей форме заболевания, опасной в высшей степени. В конце концов клиническая картина болезни у этих детей становится совершенно идентичной с декомпозицией.

Сущность заболевания заключается в сужении привратника, достигающем почти до полного его закрытия. При вскрытии оказывается, что просвет привратника едва проходим для булавки. Одновременно находится утолщение мускулатуры *antri pylorici*. Вся пилорическая часть жестка и почти хрящевой плотности. Контрак-

тура пилорической части в противоположность систолическому сокращению (v. Pfaundler) желудка или контрактуре *antri pylorici* (Wernsted), часто встречающихся при вскрытии грудных детей, не преодолевается при наполнении желудка водой до повышения давления 30 куб. см.

Относительно природы стеноза существуют противоречивые мнения. Со времени открытия Hirschprung'ом этого заболевания оспариваются два толкования его. Одно считает заболевание чисто функциональным страданием — судорогой привратника, обуславливающей стеноз; другое — считает стеноз органическим, зависящим от первичного гипертрофического изменения *antri pylorici* ¹⁾.

v. Pfaundler на основании рассмотрения литературного материала, как с точки зрения клинической, так и анатомической приходит к дуалистическому толкованию, а именно, что наравне со случаями гипертрофии желудка, особенно мускулатуры *antri* (гипертрофический пилоростеноз типа Hirschprung'a) бывают и другие, при которых вполне отсутствует органическая почва (чистый пилороспазм).

Природа гипертрофии типа Hirschprung'a до сих пор еще достаточно не выяснена. Есть две возможности: 1. она может быть врожденной (против этого говорит отсутствие ее у новорожденных и более позднее возникновение первых клинических симптомов заболевания); 2. она может быть приобретенной а) возникающей вследствие компенсации первичного стеноза привратника, в) вследствие первичного спазма на почве расстройств координации всей мышечной деятельности желудка.

Патогенез заболевания не ясен. Невозможно установить причинную связь между там и тут обнаруженными аномалиями секреторной деятельности желудка и картиной болезни. Слишком непостоянны для этого все находки. Можно, пожалуй, думать с точки зрения патогенеза о врожденном расстройстве нервной регуляции движений желудка, но мы до сих пор лишены возможности более точно определить вид этого расстройства координации. Предположение нейропатической основы страдания поддерживается наличием у ребенка других нейропатических признаков, которые иногда бывают ясно выражены и по выздоровлении в более позднем детском возрасте.

Диагноз пилоростеноза основывается на непрерывной рвоте, не прекращающейся, несмотря на обычные мероприятия и на видимой перистальтике желудка. Прощупывание опухоли дает желательное подтверждение диагноза, но оно, правда, не всегда возможно. Существуют переходы к неукротимой рвоте нейропатических грудных детей; последнюю часто можно исключить обнаруженную перистальтику. Только у крайне атрофичных детей, с брюшными

¹⁾ Исключаются врожденные рубцевые и соединительнотканые стенозы привратника.

покровами, тонкими как бумага можно улавливать перистальтику и без пилороспазма (Hoff).

При дифференциальной диагностике следует всегда принимать во внимание возможность препятствия к прохождению пищи вследствие истинных пороков развития и опухолей.

Прогноз. Статистика Heubnera свидетельствует о 90,5%, статистика Ibrahim'a о 83% исцеления путем терапевтическим. Прогноз, следовательно, благоприятен. Однако, существуют и более неблагоприятные указания относительно излечимости. Предпосылкою благоприятного течения является возможность применения всего терапевтического аппарата при условии заботливого ухода. Конечно, случаи с резким падением веса следует оценивать как менее благоприятные. Если в течение немногих дней не удастся в таких случаях положить предел падению веса (см. терапию), то нужно считаться с неблагоприятным исходом. В периоде выздоровления при прекращении рвоты жизнь детей еще не находится вне опасности, но им угрожают расстройства питания, легко развивающиеся вследствие долгого периода истощения и вдвойне опасные, благодаря пониженной силе сопротивления организма.

Терапия. Мероприятия возможны терапевтического и хирургического характера. На основании опыта, существующего до настоящего времени, преимущество принадлежит внутренней терапии.

Ребенок, заболевший у груди матери или кормилицы, должен, как правило, оставаться при груди, если он без большого затруднения может высасывать достаточное количество пищи. Если же ребенок высасывает лишь с большим трудом, или вообще не высасывает из груди нужное количество пищи, позволительна попытка сменить кормилицу или вскармливать сцеженным женским молоком.

В то время как Heubner отстаивает мнение, что ребенка следует прикладывать к груди с обычными четырехчасовыми паузами и позволять ему сосать столько, сколько он хочет, Ibrahim рекомендует давать небольшое количество сцеженного женского молока (10×20 до 10×30 гр.) и притом охлажденного через небольшие промежутки времени; в дальнейшем он советует придерживаться таких небольших количеств пищи, при которых рвота не усиливается („планомерное лавирование“). Ibrahim является сторонником этого метода, п. ч. по его мнению акт сосания груди вызывает спазмы, обуславливающие рвоту. Кроме того, иногда бывают напрасными старания приложить ребенка к груди по причине боязни сосания у ребенка, свойственной данной картине болезни. При применении метода Ibrahim'a необходимо предохранять грудь от прекращения секрета всеми уже раньше часто упомянутыми способами.

Наиболее легкие случаи излечиваются этим простым способом диетического лечения. В случаях тяжелых такого рода мероприятий становятся уже недостаточными. В этих случаях нельзя терять времени, т. к. иначе ребенок неминуемо погибает от голодной смерти (см. ниже). При них показано применение нового, недавно описанного Hess'ом метода зондирования двенадцатиперстной кишки и, если последнее не удастся, оперативного вмешательства.

Hess, следуя работам Einhorn'a, указал следующий метод зондирования привратника у грудных детей; резиновый катетер, 4—5 мм. в поперечнике и длиной в 50—60 см. с заметками на расстояниях в 20, 25, 30, 35, 40 ст. от конца, вводится подобно желудочному зонду через пищевод до заметки в 20 ст. На этом расстоянии ощущается сопротивление, которое по мнению Hess'a обусловлено рефлексорным замыканием привратника. С этого момента нужна крайняя осторожность при дальнейшем введении зонда, т. к. при форсированном зондировании возникает опасность закручивания зонда в желудке. Если же выждать и лишь до некоторой степени прочно удерживать зонд так, чтобы он действовал исключительно своей собственной эластичностью, то можно скоро ощутить, как зонд одним толчком проскальзывает вперед через Pylorus и тогда его можно постепенно ввести дальше до заметки 30 или 35.

Через воронку, соединенную с зондом резиновой трубкой со вставленным куском стеклянной трубки, вливается пища под небольшим давлением так, чтобы жидкость поступала в кишечник лишь постепенно и не протекала бы возле зонда обратно в желудок.

Прохождение привратника, однако, не всегда столь просто, как это кажется при описании этого способа. В то время, как у здорового ребенка слабое сопротивление *antri pylori* преодолевается шутя, при стенозе привратника понятным образом судорожное состояние его образует препятствие для зонда. Все же и в таких случаях при достаточном терпении и некотором навыке можно ввести зонд в течение 10—20 минут.

Но бывают случаи, когда, несмотря на обладание техникой, не удается достигнуть цели.

На удачу зондирования указывают некоторые признаки: сопротивление при насаживании шприцем, наложенным на зонд, насаживание щелочной слизи, обнаружение в насосанной жидкости желчных пигментов. Если насаживаются большие массы кислой слизи, то это говорит за то, что зонд находится в желудке. Абсолютно верное доказательство дает рентгеновский снимок, который показывает, что зонд через привратник проник в двенадцатиперстную кишку.

Удача зондирования привратника означает поворот в картине болезни, потому что этим устраняется опасность истощения. Ежедневным 2—3 кратным зондированием можно ввести нужное для

сохранения жизни количество пищи (вливать нужно каждый раз приблизительно 100 гр.). Кормление большими количествами чревато как и при самостоятельном выздоровлении опасностями, потому что у ребенка с тяжелой атрофией (декомпонированного) настолько сужен предел выносливости к пище, что, при известных условиях, можно вызвать острое расстройство питания большими количествами пищи.

Если зондирование привратника не удается, то оправдываются показания к операции. Прежде применялась гастроэнтеростомия. Результаты операции были плохими (50% смертности). Путем нового, предложенного Rammstedt'ом метода операции, быть может, будут достигнуты лучшие результаты. Rammstedt разрезает всю утолщенную мускулатуру, оставляя нетронутой слизистую. Такое рассечение гипертрофированной мускулатуры привратника без зашивания зияющей раны вполне достаточно для устранения непроходимости.

И при искусственном вскармливании возможно излечение болезни, при условии заботливейшей регулировки диеты. Рекомендовались всевозможные питательные смеси. С теоретической точки зрения следовало бы избрать такую из них, которая не долго остается в желудке и редко вызывает замыкание привратника. Так как жир долго застаивается в желудке, а переход сильно кислой пищи в двенадцатиперстную кишку усиливает замыкание привратника, — показано применение бедной жирами, связывающей кислоту питательной смеси. В качестве таких смесей особенно пригодны пахтанье и снятое молоко; рекомендовалось также цельное молоко, предварительно свернутое пегнином. Дозировать пищу лучше всего по методу Jbrahim'a (см. выше).

Безразлично, происходит ли кормление грудью, или искусственно — в каждом случае нужно заботиться о доставлении необходимого для организма количества воды, а именно, в случае нужды при помощи подкожных вливаний поваренной соли, или кишечных вливаний*). Ежедневно необходимо вливать по крайней мере 100—200 гр. жидкости. Вместо рингеровского раствора можно с успехом применять женское молоко либо в форме цельных клизм, или в форме

*) Ежедневно в течение 4-х часового промежутка времени из кружки, установленной выше уровня постели, вливают по каплям соевой раствор (лучше всего 7,5 NaCl, 0,1 KCl, 0,2 CaCl₂ в 1000 H₂O на половину разведенный обыкновенной водой). Дозировка происходит при помощи крана и капельного приспособления, вставленного между резиновой трубкой и введенным в задний проход тонким нелатоновым катетером, прирепленным полоской липкого пластыря. (Капельное приспособление можно приобрести у Altmann'a N. W., Luisenstrasse).

капельных инстилляций. Ежедневные промывания желудка, рекомендованные со многих сторон, напр., Neubner'ом — некоторыми авторами отрицаются. Все же мы советуем их применять 1—2 раза в неделю, чтобы удалять застоявшиеся и разлагающиеся в желудке скопления жира. v. Pfaundler советует промывать желудок карлсбадской водой (10 гр. Sal Carolini fact. на 1 литр воды, применять в прохладном виде) с целью оказать расслабляющее влияние на мускулатуру желудка.

Из лекарственных средств рекомендуются средства анестезирующие, как Novokain (5 раз в день по 1 mgr. перед едой), наркотические, как Opium, далее Atropin (до 1 mgr. в день). Существенного улучшения они, однако, не вносят. Можно поэтому отказаться от их применения*). Напротив, назначение горячих припарок (3 раза ежедневно на 1—2 часа) на область желудка, повидимому, приносит детям облегчение. Продолжительность болезни соответствует характеру терапевтического вмешательства. При выжидательном методе, вполне достаточном для всех легких случаев, болезнь длится 6—8 недель до тех пор, пока с прекращением рвоты не наступит стойкое прибавление веса. Зондированием пищевода, напротив, удается часто очень скоро совладать с заболеванием. При общей клинической картине выздоровления единственным симптомом остается в течение еще нескольких недель видимая перистальтика желудка.

Рвота вследствие кардиоспазма.

Görpert обратил внимание на упорную рвоту вследствие болезненного сужения входа в желудок, на так называемый кардиоспазм. Он описывает симптомы болезни, руководствуясь одним случаем, следующим образом: ребенок срыгивает проглоченную пищу и пытается ее проглотить вторично; если количество пищи слишком велико, то она извергается рвотой. Если задержать введение пищи, то игра срыгивания повторяется до тех пор пока в конце концов большая часть пищи окончательно проглатывается ребенком. Таким образом проходит от 10 минут до получаса. Извергнутые рвотою массы не обнаруживают ни признаков разложения, ни изменений, указывающих на пребывание пищи в желудке. Дальнейшие симптомы болезни — резкое падение веса, запоры и редкое мочеиспускание. При исследовании желудочный зонд наталкивается на препятствие в области входа в желудок, которое постепенно удается преодолеть; влитая прямо в желудок через введенный желудочный зонд пища удерживается. Этим открывается путь для терапии. Она заключается в систематическом зондировании и кормлении через зонд.

*) Наш взгляд на применение всех указанных лекарственных веществ см. выше. Кроме Atropina, при помощи которого как будто удается иногда достигнуть некоторых результатов в случаях не анатомического стеноза, а спазма. (Пр. ред.)

Рвота со жвачкой.

В очень редких случаях рвота комбинируется со жвачкой, то-есть с проглатыванием срыгнутой в полость рта пищи. Феномен жвачки возникает либо сейчас же после кормлений, либо некоторое время спустя и продолжается часто в течение нескольких часов. Явление жвачки наблюдается исключительно у детей нейротических с расстроенным питанием. По общему мнению жвачка вызывается патологическим условным рефлексом, возникающим вследствие случайного проглатывания раз извергнутых составных частей пищи. С терапевтической точки зрения следует особенно настойчиво рекомендовать исключительно кашцеобразную пищу (манную кашу, кашу из мондамина), подобно тому, как она рекомендовалась в случаях привычной рвоты.

ХІІІ ГЛАВА.

Голодание и недокармливание.

Краткое обобщающее обозрение влияния голодания и недокармливания на здорового и больного ребенка кажется с практической точки зрения вполне целесообразным, хотя в каждой отдельной главе и давались относительно этого соответствующие указания.

Под голоданием разумеют полное, под недокармливанием—частичное лишение пищи. Последнее может быть количественным и качественным. Недокармливание бывает количественным, когда в распоряжение организма доставляются все необходимые составные части пищи, но в количестве недостаточном; качественным же тогда, когда одна, или несколько составных частей пищи заключаются в ней в количестве недостаточном, или совсем не входят в состав ее, в то время как другие составные части, напротив, включены в пищу в достаточном количестве.

Голодание (при покрытии потребности в воде).

Влияние голодания различно: с одной стороны в зависимости от его продолжительности. с другой—в зависимости от состояния ребенка в то время, когда он подвергся воздействию голодания.

Продолжительное голодание в практическом отношении имеет небольшое значение, потому что оно встречается лишь при врожденной атрезии пищевода и в не совсем чистой форме при пилоростенозе. При этом заболевании удалось установить, что дети грудного возраста могут очень долгое время выносить состояние голодания, если покрывается их потребность в воде. Из опытов на животных известно, что смерть от голодания наступает тем скорее, чем моложе животное,—очевидно потому, что старшие индивидуумы имеют в своем распоряжении больше запасных тканей, особенно жиров, за счет которых они могут питаться.

С практической стороны велико значение воздействия кратко-

временного голодания. Следствием однодневного лишения пищи здорового ребенка, вскармливаемого естественно или искусственно, бывает кратковременное падение веса без влияния на общее состояние, как это и наблюдается в случае заболевания носоглотки, или при отнятии от груди. Даже тогда, когда в последующие дни, количество потребляемой пищи значительно меньше, нежели потребность в ней, падение кривой веса постепенно приостанавливается и она принимает горизонтальное направление. По наблюдениям Rosenstern'a общее падение веса никогда в таких случаях не превышает 7⁰ веса. Schlossmann при исследовании обмена веществ установил исключительную зависимость белкового обмена во время голодания от предшествующего питания. Чем богаче было последнее белками, тем больше азота выделялось на 2-ой и 3-ий день голодания. Таким образом, искусственно вскармливаемый ребенок расходует во время голодания больше белка своего тела, нежели грудной ребенок. Бросается в глаза большое количество ацетона, выделяемое голодающим грудным ребенком; оно иногда превышает количества, находимые у взрослых. Резче однократного голодания, голодание повторное. Каждый последующий период голодания ведет к более значительным изменениям в организме ребенка, проявляющимся в усилении падения веса и расстройстве общего самочувствия.

Насколько незначительно затронуется жизнь здорового ребенка кратковременным голоданием, настолько велико значение его для больного ребенка, как в благоприятном смысле, так и в неблагоприятном. Характер воздействия голодания на больного ребенка зависит от степени расстройства питания и общего состояния ребенка, как это вытекает из изложения расстройства питания. Полезно и потому показано голодание исключительно при более легких острых расстройствах питания с явлениями со стороны желудочно-кишечного тракта. Оно не всегда влияет благоприятно при тяжелых острых расстройствах питания. Из последних применения голодания требует интоксикация, между тем как при декомпозиции, хотя временно и невозможно обойтись без него, всегда оно сопряжено с опасностями. Опасности эти заключаются в наступлении коллапсов, замедления пульса и т. д. (см. соответств. главу). Почти всегда бесполезно повторное лечение голоданием больного ребенка, за одним единственным исключением — рецидива интоксикации.

Далее, реакция ребенка на голодание зависит от общего состояния ребенка. Дети, ткани которых богаты водой, или ткани которых слабо связывают воду, реагируют на однодневное голодание значительным падением веса и соответствующим резким измене-

нием общего состояния. У детей со слабым связыванием воды по причине экзогенной (перекармливание, особенно углеводами), или эндогенной (плохая конституция) следует поэтому быть готовым, даже после одного дня голодания, к большим потерям веса.

Количественное недокармливание.

В то время как обсуждению вопроса о перекармливании, как причине заболеваний грудного возраста, всегда отводилось много места, вопрос о недокармливании оставался в тени. Между тем значение недокармливания не менее важно, потому что оно дает повод целому ряду болезненных явлений. В наше время результаты недокармливания наблюдаются чаще, нежели в прежнее время, потому что настоящее поколение врачей воспитано в страхе перед перекармливанием.

Каждое длительное недокармливание вызывает у растущего индивидуума резкие изменения. Они выражаются в отклонениях от нормального нарастания веса: замедлении прироста веса, полной остановке или незначительном падении его. Остановку веса не следует приравнивать к остановке роста, так как Ароп путем эксперимента на животных показал, что при недостаточном подвозе энергии для потребностей растущего животного на помощь для покрытия дефицита являются запасные ткани организма. Рост скелета, требующий вообще лишь незначительного количества энергии, происходит интенсивнее всего. Жир и мускулатура исчезают и поставляют строительный материал продолжающим расти частям тела ¹⁾. До тех пор, пока к услугам организма находятся запасные ткани, последние идут на удовлетворение стремления к росту. Рост останавливается лишь после долго длящегося недокармливания, однако, способность роста при этом сохраняется. Наблюдение показывает, что животные, недокармливаемые в течение долгого времени, при достаточном подвозе пищи постепенно нагоняют пропущенное и даже, по наблюдениям Ароп'а, повидимому, растут скорее нежели животные, вскармливаемые нормально. Долго длящееся недокармливание, кроме задерживающего влияния на рост, имеет и другие вредные последствия. На почве его повышается у детей восприимчивость к заболеваниям. Сопrotивляемость по отношению к инфекциям падает. Вследствие этого сама по-себе невинная инфекция в стадии недокармливания может протекать тяжело; например, крупп легче

¹⁾ Отсюда вытекает, как уже приводилось раньше, понятие о диете равновесия (Erhaltungsdiaät).

ведет к возникновению пнеймонии, нежели у достаточно вскармливваемого грудного ребенка.

Недокармливание играет роль у грудного ребенка в первые дни и недели лактации. Можно с полным правом констатировать недокармливание в течение первых 14 дней жизни, если подвоз женского молока на второй неделе жизни еще не достигает 400 до 500 грамм. В качестве симптомов недокармливания наблюдают: запоздалое достижение веса, бывшего при рождении, запоры, однако, иногда и частое выделение испражнений, рвоту (особенно у нейропатических детей) и явления повышенной ранимости кожи (Intertrigo, экземы). Симптомы эти встречаются и при острых расстройствах питания. Поэтому практическое значение дифференциального диагноза между расстройствами питания и недокармливанием очень велико; он удается иногда лишь при помощи взвешивания количества выпитого, даже если западение живота у недокармливаемых грудных детей и наводит на путь правильного диагноза ²⁾. Неверное толкование картины болезни, как расстройства питания и лечение ее голодной диетой, как это к сожалению часто бывает в практике, приносит ребенку тяжелый вред.

Недокармливание встречается не только в первый период жизни, но также и в более поздние периоды ее, при чем оно обуславливается тогда или понижением лактации, или, не менее часто, неправильными терапевтическими назначениями (например, при рвоте, или поносах на конституциональной почве). В таких случаях, когда простое прикармливание привело бы к излечению, недокармливанием приносится не польза, а вред.

При искусственном вскармливании недокармливание встречается реже, нежели при естественном. Но все же случается и тут, что незначительные количества пищи не покрывают потребности в ней, потому что из боязни перекармливания назначается черезчур сильно разведенное молоко и слишком недостаточное добавление питательных веществ. В остальном, относительно вопроса о пищевой потребности искусственно вскармливаемого ребенка, мы отсылаем к выводам на стр. 152. Из них явствует, что существует различие между богатыми жирами и бедными углеводами и солями смесями с одной стороны, и между бедными жирами и богатыми углеводами и солями смесями с другой стороны; различие это заключается в том, что для достижения одного и того же прироста в весе тре-

²⁾ Практически при дифференциальном диагнозе оказывают большие услуги наблюдения над количеством мочи, если только в самой пище ребенка не заключается больших количеств воды. (Пр. ред.)

буется при вскармливании смесью первого рода большее количество калорий.

Уже говорилось относительно благотворного влияния кратковременного недокармливания на больного ребенка при лечении расстройства питания, сопровождающегося поносами. Ограничение подвоза пищи не показывается ни в одном случае долее 8—14 дней. Ничего нет ошибочнее веры, что можно длительным недокармливанием добиться улучшения расстройства питания. Оказалось даже, что кишечные явления, как у грудного, так и у бутылочного ребенка при более продолжительном недокармливании или остаются без изменений, или даже ухудшаются (Variot).

Особенно часто мы встречаем неправильное применение недокармливания у детей с плохой конституцией (с экссудативным диатезом, нейропатией); у последних при отсутствии расстройства питания дело доходит до желудочно-кишечных явлений — рвоты и учащенного стула, единственно на почве сильной раздражительности нервной системы. Как это уже было упомянуто при обсуждении голодания, в таких случаях ограничение количества пищи никогда не ведет к улучшению болезненных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта — урезывание пищи вызывает значительное ухудшение общего состояния. Напротив, в этих случаях удается увеличенным подвозом пищи достигнуть улучшения страдания, быть может потому, что эти дети, как уже неоднократно отмечалось, обладают повышенной потребностью в пище (120—140 калорий). Конечно, прежде чем решиться на подобного рода повышение количества пищи у детей с болезненными явлениями со стороны желудочно-кишечного канала (рвота, колики, долго существующий учащенный стул), следует с уверенностью путем дифференциального диагноза исключить расстройство, обусловленное пищей.

Значительная продолжительность явлений, ограниченных исключительно желудочно-кишечным трактом, без существенного воздействия на общее состояние и на вес, говорит за нервную причину всей картины болезни.

Недокармливание при инфекциях приносит пользу, когда они протекают в сопровождении острого расстройства питания. Но и в таких случаях недокармливание должно быть ограничено коротким промежутком времени, потому что всякая более длительная продолжительность его прибавляет новое повреждение к уже имеющемуся на почве инфекции¹⁾. Двумя путями возникают подобного рода

¹⁾ Нужно иметь в виду, что в этой группе детей, так же как и в предыдущей (конституциональные заболевания), часто вовсе нет необходимости приг

вредные явления недокармливания: во-первых, отказом самого ребенка от пищи при некоторых последствиях инфекции (например, вследствие болезненных ощущений во рту, затрудненного дыхания, высокой степени отсутствия аппетита); во-вторых, вследствие нерациональных диететических назначений, например, продолжительного вскармливания слизистыми и мучнистыми отварами.

Анорексия во время инфекции наступает тем скорее, чем возбудимее, и, чем легче истощается нервная система ребенка. По наблюдениям особенно часто инфекции носоглотки и пиелит ведут у детей к полному отсутствию аппетита, правда, преимущественно у нервных индивидуумов.

Анорексия ни в коем случае не всегда исчезает с окончанием инфекции, она может еще длиться дни и недели после окончания инфекции. Поэтому предупреждение недокармливания должно распространяться не только на время расцвета инфекции, но и на последующие недели.

Соответственно степени анорексии прибегают к более простому или к более энергичному вмешательству. При легких формах достаточно назначение пепсина Grübler'a¹⁾ (5 раз ежедневно по 5 капель перед едой), который действует, быть может, возбуждая образование ферментов. Кроме того, можно достигнуть, в общем, лучших результатов назначением более частых, но количественно меньших кормлений, нежели назначением редких и количественно больших. В случаях более серьезных нельзя обойтись без промывания желудка раствором карлсбадской соли в воде ($0,10\%$), после которого иногда поразительно скоро восстанавливается аппетит. Если не помогает и промывание, то нужно применить кормление через зонд. При проведении такого лечения не следует останавливаться перед симптомом рвоты; иногда рвота как раз прекращается при насильственном увеличении подвоза пищи. Конечно, необходимой предпосылкой для проведения насильственного кормления должно быть отсутствие у ребенка острых расстройств питания. Иначе рискуешь вызвать тяжелое расстройство питания (интоксикацию или декомпозицию).

Выбор пищи соответствует состоянию ребенка (см. инфекции и вскармливание). У грудных детей старшего возраста во втором полугодии жизни с незатронутым желудочно-кишечным каналом может возникнуть вопрос о вскармливании концентрированными смесями, с целью возможно скорого устранения

бегать к недокармливанию, так как хороших результатов можно добиться простой умеренной пищи. Если, например, ребенок с желудочно-кишечными явлениями при какой-нибудь инфекции вскармливался смесями богатыми углеводами, вызывающими всегда при пониженной всасывающей способности кишечного тракта, процессы брожения, то достаточно перейти на более бедную углеводами и более богатую казеином (белковое молоко) пищу, как все явления улучшаются и т. п. Таким образом, удается избежать вредного влияния двух причин на организм ребенка: болезни и голодания. (Прим. ред.)

¹⁾ Мы возлагаем большие надежды на хорошую гигиеническую обстановку ребенка, достаточное количество свежего воздуха, света, ванн, чего так часто в условиях обывденной жизни лишен больной ребенок. (Пр. ред.)

недокармливания (например, концентрированное молоко, концентрированное белковое молоко). Однако, вскармливание концентрированными смесями может стать опасным для ребенка, если при этом не позаботиться о достаточном удовлетворении потребности в воде.

Качественное недокармливание.

Качественное недокармливание, т.-е., выпадение определенных элементов из пищи имеет значение, как при естественном, так и при искусственном вскармливании. Правда, при грудном кормлении это значение доказано лишь для одной единственной составной части пищи, для железа, тогда как для некоторых других оно остается еще спорным.

Подвоз железа при естественном вскармливании в течение всего грудного возраста настолько незначителен, что его не хватало бы грудному ребенку, если бы не запас железа, принесенный им при рождении на свет. Последний, повидимому, различен по величине и потому потребляется с различной быстротою. Так как этот запас железа откладывается лишь во время последних месяцев утробной жизни, то от недостатка железа особенно скоро, по сравнению с нормально рожденными детьми, при естественном вскармливании начинают страдать недоноски и двойни. Клинически это проявляется наступлением истинной анемии с понижением количества гемоглобина и числа красных кровяных шариков. У нормально рожденных детей также наступает анемия, обусловленная недостатком железа в пище, но лишь в тех случаях, когда исключительное кормление грудью продолжается более 9-ти месяцев.

Терапия железистого голодания у грудных детей проста, она заключается в подвозе железодержащего прикорма (фрукты, овощи, смотря по обстоятельствам в виде Friedenthal'евского порошка); а в более выраженных случаях в прибавлении железосодержащих препаратов (*Ferrum carbonicum saccharatum* 3 раза ежедневно на кончике ножа. Нельзя с уверенностью решить вопрос, следует ли себе представить влияние железа прямым его действием, или косвенным, вследствие раздражения кроветворных органов. Быстрое действие, наблюдаемое при подвозе неорганических препаратов железа и без прикорма, говорит за непосредственное действие его¹⁾).

Бедностью женского молока известно до известной степени старались объяснить наступление недостатка в извести у естественно-

¹⁾ Анемия вследствие железистого голодания — только одна из форм анемий. Бывают и другие анемии, обусловленные расстройством питания, продолжительными инфекциями, влиянием конституции с более сложным патогенезом, на которые подвоз железа влияет не настолько же благоприятно.

вскармливаемого ребенка, а также ставили в связь с патогенезом рахита. Мы еще вернемся к этому при обсуждении вопроса о рахите. Здесь достаточно сказать, что по общему мнению теория известкового голодания, как причины рахита нормально рожденного грудного ребенка, несостоятельна.

Из остальных веществ у здорового грудного ребенка следует принять во внимание возможность водного голодания (O. и W. Heubner). Бывает, хотя и не часто, слишком концентрированное женское молоко с содержанием жира свыше 5—10%, которое, хотя и покрывает в выпиваемом ребенком количестве потребность в энергии, но не покрывает потребности в воде. В этих случаях достигается прибыль в весе прибавлением воды¹⁾. В общем, однако, женское молоко, как пища данная природой, содержит все потребные для развития ребенка составные части в достаточном количестве.

Вопрос иной:—применимо ли все сказанное к больному грудному ребенку. Наблюдения в период выздоравливания (Reparation) от расстройства питания указывают на возможность частичной инанции при грудном кормлении. Длительные остановки веса и возможность сократить их продолжительность прибавлением белка к пище вряд ли можно объяснить иначе, как недостаточным для больного ребенка содержанием белка в женском молоке, за счет которого ребенок должен восстановить потерянное и образовывать новые ткани. Быть может, такие же соотношения встречаются и у конституционально больных детей; у последних, также как и у детей с расстройством питания в период их выздоровления, несмотря на исключительно грудное кормление отсутствует прибавление в весе и успешное развитие, которые, однако, часто восстанавливаются добавлением белка к пище. Возможно, что у детей конституционально неполноценных повышена потребность в белке (вспомним нейропатию взрослых), которую не в состоянии покрыть женское молоко с его низким содержанием белка. Только исследования в области обмена веществ могут внести свет в решение этого интересного вопроса.

Вряд ли может идти речь о частичном истощении у здорового искусственно вскармливаемого ребенка, так как даже $\frac{1}{3}$ молока²⁾,

¹⁾ По всей вероятности подобное явление встречается крайне редко (прим. ред.).

²⁾ Вряд ли можно согласиться с этим утверждением авторов, так как новейшие наблюдения (между прочим и L. Meyer'a) показали, что корреляция составных частей настолько нарушена в молоке разведенном на $\frac{1}{3}$, помимо недостатка жира, что прибавление углеводов не может ее восстановить. Временное, как-будто правильное, развитие некоторых „здоровых“ детей на таком молоке не говорит за его пищевую полноценность (прим. ред.).

обогащенная обычным способом питательными веществами, содержит за исключением жира все-таки большее количество отдельных составных частей, нежели женское молоко. Жир же широко заменим углеводами, при чем, однако, сомнительно, безразлично ли для организма полное исключение жира из пищи. Уже приведенные выше опыты Weigert'a над животными делают вероятным специфическое значение жира для сохранения иммунитета.

Относительно углеводов при искусственном вскармливании можно себе представить значительно меньшую свободу действия, чем по отношению к жирам. В противоположность жиру при отсутствии углеводов в пище жизнь ребенка становится невозможной. Определенное количество углеводов не заменимо ни жирами, ни белками; это незаменимое количество, повидимому, различно в зависимости от рода смеси и индивидуальности ребенка. В то время как Reuss оценивает количество безусловно необходимого при вскармливании молочными разведениями сахара в 2—3%, Rosenstern определяет минимальное общее количество углеводов при вскармливании белковым молоком в 1,5% и при вскармливании на половину разведенным молоком в 3,5%; при подвозе этих количеств, предполагая покрытие калорийной потребности, здоровый грудной ребенок может давать нормальный прирост в весе. Однако, встречается немало исключений, при которых потребность в углеводах бывает значительнее.

Явления недостатка сахара заключаются в недостаточном увеличении веса, остановке веса или падении его, субнормальных температурах и общих симптомах, как при декомпозиции. Длительное и более значительное углеводистое голодание ведет к ацидозу и его опасностям.

Недокармливание солями не играет значительной роли при обычном искусственном вскармливании. Вообще говоря, практически возникает вопрос лишь в недостатке железа, так как хорошее коровье молоко содержит приблизительно половину железа, входящего в состав женского молока. В общем, все же не должно было бы возникать недостатка в железе до наступления времени прикорма.

В остальном, солевое голодание принимается во внимание лишь в случае применения нерациональных питательных смесей и в диететике больного ребенка.

Таким образом, слишком долго продолжавшееся вскармливание черезчур разведенными молочными смесями может обуславливать недостаток в солях. К недокармливанию минеральными составными частями (специально поваренною солью) одинаково ведет злоупотребление мукою (см. болезни мучнистого питания).

В диететике больного ребенка возникает вопрос о частичном недокармливании водою, углеводами и солями.

Особенно губительно, как этому учат многочисленные опыты, водное голодание. В результате водного голодания могут возникать явления интоксикации; высшие степени проявлений высыхания; ввалившиеся глаза, западение родничка, нерасправляющиеся кожные складки, резкое падение веса, расстройство сознания и лихорадка об'единяются в картину болезни, похожую на картину детской холеры. Обращаем еще раз особенное внимание на так называемую лихорадку от жажды (стр. 165), которая наступает уже при небольшом недостатке в воде.

Недостаток углеводов опаснее для больного ребенка, нежели для здорового, так как потребность первого в них вследствие недостаточного запаса гораздо больше.

Факт этот практически важен при вскармливании больного ребенка белковым молоком. Пренебрежение обогащением белкового молока углеводами ведет, к сожалению, не смотря на все предостережения и в настоящее время—к неудачам и даже катастрофам (см. стр. 316).

Изятие из пищи солей у больного ребенка временами делается с умыслом, напр., в пище Finkelstein'a при экземе. Вследствие тесной связи между солями и обменом воды в организме при вскармливании пищей бедной солями наблюдаются падения в весе, правда, тем более значительные, чем слабее была связана вода в организме (см. стр. 41).

Несравнимо более значительную роль, чем это солевое голодание по внешним причинам, играет голодание по причинам внутренним (Czerny). При обсуждениях патогенеза расстройств питания факт этот получил надлежащую оценку. Именно, организм во время расстройства питания, несмотря на достаточную доставку, не только не в состоянии задерживать соли, но даже выделяет из своего состава минеральные составные части. Это внутреннее солевое голодание, вероятно, также играет роль, кроме случаев чистого расстройства питания, и при целом ряде болезней грудного возраста: при рахите, болезни Barlow'a, быть может, тетании. Внутреннее солевое голодание настолько серьезный патогенетический момент почти всех расстройств питания в грудном возрасте, что они исключительно трактовались под этим углом зрения.

XIV ГЛАВА.

Болезнь Möller—Barlow'a.

Вне всякого сомнения существует связь между болезнью Möller—Barlow'a и способом вскармливания. Факт этот давно уже установлен эмпирически блестящими успехами диететической терапии; в последние годы он еще подтвержден экспериментальными и патолого-анатомическими исследованиями. С одной стороны, мы знаем, что болезнь Möller—Barlow'a есть „скорбут малых детей“; с другой же стороны, мы в состоянии определенным способом вскармливания экспериментально вызвать развитие этого скорбута и излечивать его.

Роль этиологических факторов при болезни Möller—Barlow'a у грудных детей принадлежит вредным моментам вскармливания и предрасположению организма.

Причинная зависимость между способом вскармливания и возникновением заболевания видна из того факта, что заболевают почти исключительно искусственно вскармливаемые дети, а из последних, главным образом, определенная группа, именно дети продолжительно вскармливаемые консервами, или черезчур долго подогреваемыми молочными смесями. ¹⁾ Не меньшее значение, чем вскармливанию, следует приписать предрасположению. Влияние предрасположения проявляется при семейном возникновении заболевания даже в тех случаях, когда дети умышленно вскармливаются противоскорбутически. Предрасположение не должно быть всегда врожденным, оно может быть и приобретенным вследствие тяжелых истощающих заболеваний, например: туберкулеза, сифилиса, пиелита.

Клиника. Болезнь, поражающая преимущественно детей во втором полугодии жизни, характеризуется клинически геморрагическим диатезом, локализирующимся, главным образом, на костях

¹⁾ Продолжительная стерилизация (прим. ред.)

В выраженных случаях находят припухания на границе эпифиза с диафизом длинных трубчатых костей, (чаще всего на дистальном конце бедренной кости.) Припухания, обусловленные поднадкостничными кровоизлияниями могут быть настолько значительны, что симулируют остеомиелит, или настоящую опухоль (саркому). Так же в области других костей, напр., черепных бывают кровотечения, обусловленные натяжениями. Кровотечения под надкостницу орбиты вызывают пучеглазие и опухание век, изменения, заставляющие думать о действии внешнего насилия. На ряду с кровотечениями в костной системе можно обнаружить также кровотечения в слизистые оболочки и в кожу. Особенно характерна, обусловленная пропитыванием, синеватая окраска опухших десен над выступившими резами, когда последние имеются налицо. Почти никогда не отсутствует гематурия; правда, не всегда ее возможно обнаружить макроскопически, поэтому определение должно производиться микроскопически.

Болезненные изменения костей обуславливают чрезвычайную болезненность при движении и при надавливании. Вследствие этого дети тихо и неподвижно лежат в кровати, так что временами можно подумать о параличе нижних конечностей. Каждое прикосновение к ребенку вызывает резкие болезненные ощущения, в виду чего он боязливо им противится. Молниеносное вздрагивание всего тела с последующим громким болезненным криком при давлении на дистальный конец бедра—непосредственный, патогномический симптом („феномен паяца“ по Невнер'у).

Болезненный процесс влечет за собой тяжкие общие явления: лихорадку, отсутствие аппетита и малокровие. Соответственно тяжести случая встречаются, либо слегка повышенные, либо высокие лихорадочные температуры. Отсутствие аппетита, симптом—предвестник болезни М. В., может доходить до полного отказа от пищи. Степень анемии соответствует тяжести заболевания: повидимому, оно обуславливается не только кровотечениями, но и поражением костного мозга.

Если бы картина болезни М. В. была всегда так выражена, как это описывалось выше, то ошибочные диагнозы относились бы к редкостям. Однако, начало болезни часто просматривается, так как проходят недели, пока картина болезни достигает такой интенсивности, а начальные проявления ее чрезвычайно неопределенны, и приходится прямо-таки разыскивать патогномические симптомы. Отсутствие аппетита, бледность, боязнь прикосновения у ребенка, особенно когда его берут на руки, должны всегда возбуждать подозрение на болезнь М. В. Кто при этом осмотрит десны и микро-

скопически исследует мочу,—может часто поставить раннюю диагностику болезни М. В.

Ни в коем случае не всегда, даже при нераспознанных и нелеченных случаях, дело доходит до вышеописанной тяжелой картины; болезнь может неделями и даже месяцами протекать в abortивной форме и ограничиваться то одним, то другим симптомом. Так, бывают случаи, при которых обнаруженная микроскопически гематурия составляет единственное проявление болезни.

Течение болезни благоприятно, если устанавливается правильное лечение ее. Все же бывают случаи, протекающие с высокой лихорадкой, при которых даже правильное лечение не в состоянии предотвратить осложнения септическими заболеваниями.

Обмен веществ и патогенез.

Относительно обмена веществ имеются новейшие исследования Lust'a, Bahrdt'a и Edelstein'a, результаты которых, однако, противоречивы. В то время как Lust и Klockmann при исследовании обмена веществ установили, что во время болезни происходит обогащение органов почти всеми составными частями золы, особенно известью, фосфором и хлором, выделяющимися в период выздоровления, Bahrdt и Edelstein при помощи общего анализа ребенка, погибшего от болезни М. В. пришли к заключению, что в костной системе во время этой болезни имеется резкий недостаток извести и фосфора.

Экспериментальные исследования углубили наши знания относительно сущности заболевания. Целым рядом авторов были поставлены опыты кормления различных животных стерилизованным молоком в течение более или менее продолжительного времени (Bolle, Bartenstein, Holst, Fröhlich); этим путем они вызывали изменения в костях, отчасти похожие на изменения при болезни Barlow'a, но не идентичные с ними. Holst и Fröhlich при опытах кормления молодых морских свинок хлебом, приготовленным из овса, пшеницы, ржи, ячменя или маиса, достигали изменений более сходных с таковыми при болезни М. В. Животные заболевали при явлениях, почти одинаковых с явлениями при болезни М. В. Анатомическое исследование обнаруживало изменения до известной степени соответственные. Обоим исследователям удалось прибавлением к пище зелени, даже в самом незначительном количестве (1 г. капусты в день), предотвращать заболевание и смерть ¹⁾. Сушка овощей ослаб-

¹⁾ Недавно Freise удалось излечить тяжелый случай болезни Barlow'a у ребенка назначением алкогольного экстракта из кормовой свеклы без других изменений диеты.

ляла или уничтожала их предохраняющее и лечебное действие. Heubner Lipschütz кормлением собак пищей, бедной фосфором, вызывали костные изменения, которые, правда, чрезвычайно походили на изменения при болезни М. В., но по исследованиям Schmorl'a не могли быть вполне отождествленными с ними вследствие отсутствия геморрагического диатеза.

В противоположность выше приведенным опытам, Hart'у и Lessing'у удалось вызвать у обезьян заболевание не только похожее на болезнь М. В., но, как показали соответствующие патолого-анатомические исследования, настоящую болезнь М. В. Результаты эти были достигнуты кормлением экспериментальных животных консервированным молоком, вареным рисом и сухими земляными орехами. Таким образом, посчастливилось вызвать экспериментально болезнь М. В., и был достигнут большой успех в изучении ее патогенеза.

Все же остается решить вопрос, что, собственно, обуславливает болезнь—недостаток ли в пище какой-либо необходимой составной части, или же она вызывается более сложным путем (путем токсических влияний). Принимая во внимание результаты исследования болезни бери-бери, допустимо поставить в связь с возникновением болезни отсутствие одной или нескольких важных субстанций (витаминов) в пище, денатурированной кипячением, или другими манипуляциями. Вопрос остается открытым, сходны ли эти субстанции с теми, которые получают из отрубей риса, а также из многих других пищевых средств и оказывают на бери-бери лечебное действие. Подобно витаминам, они разрушаются при долгой варке, при денатурировании пищевых веществ. Все же, нельзя умолчать о том, что для полного объяснения теории витаминов недостаточна, ибо, как приводилось выше, в возникновении болезни участвует и другой фактор—предрасположение организма. Если все-таки признавать теорию витаминов, то следует предположить, что организм обладает в различной степени способностью образовать антибарловские субстанции даже и тогда, когда они ему не доставляются с пищей.

Патолого-анатомическую сущность заболевания составляет дегенерация костного мозга, превращение богатого клетками лимфатического мозга в бедную сосудами и клетками соединительную ткань. (Gerüstmark по Schröder—Nauwerk'у), главным образом у границы эндохондральной оссификации длинных трубчатых костей. Эта дегенерация костного мозга обуславливает все вторичные изменения, разыгрывающиеся в костях и клинически выступающие на первый план.

Вследствие дегенерации остеобластов останавливается новообразование костной субстанции. На границе внутривенного костеобразования дело доходит до истончения спонгиозных костных перекладин и, вследствие обусловленной этим ломкости, до переломов и разрушения их на границе эпифиза с диафизом. (зона обломков по Fränkel'ю); случается даже, что эпифиз целиком отделяется от диафиза. Если только что описанные патолого-анатомические изменения и объясняют ломкость костей, то это не относится к кровотечениям в костях под периостом, а также в других местах. Причину последнего явления следует считать геморрагический диатез, отношение которого к дегенерации костного мозга еще не ясно. Во всяком случае местоположение кровотечения определяется заболеванием кости.

Диагноз. Диагноз вполне выраженного заболевания ставится без затруднений на основании болезненных изменений костей и наличия кровотечений. Затруднения в диагнозе могут создавать лишь abortивные формы, при которых костные изменения не могут быть клинически обнаружены, а кровотечения бывают лишь незначительные. Поэтому уже единичный симптом из цепи симптомов Barlow'a должен быть достаточным, чтобы возбуждать подозрение наличия этого заболевания. Перечисляем в первую очередь: боязнь прикосновения у детей, отсутствие аппетита, бледность, гематурию, незначительные изменения десен у резцов.

Если наличие одного из переименованных симптомов возбуждает подозрение на болезнь М. В., то почти всегда тщательным исследованием можно найти еще и другие, подтверждающие диагноз.

В случаях, остающихся сомнительными, проливает свет рентгеновский снимок. На рентгеновском снимке находят прежде всего, как указывают исследования Fränkel'я, ясно видимые, главным образом, на нижних конечностях на границе эпифиза с диафизом, тянущиеся поперек более или менее широкие неправильные теневые полосы, к ним со стороны диафиза примыкает зона просветления. В части случаев можно обнаружить затемнение, охватывающее тело кости на большем или меньшем протяжении и ограниченное снаружи выпуклой линией, как отпечаток излившейся под периост массы крови.

Лишь редко дифференциальный диагноз представляет затруднения. Правда, случается, что опухоль на трубчатых костях неправильно принимается за перелом кости, остеомиелит или саркому. Можно, однако, избежать этой ошибки, принимая во внимания весь симптомокомплекс болезни М. В. Как ни типичны изменения десен

для опытного врача, все же при случае они могут быть приняты за последствие затрудненного прорезывания зубов. Гематурия, выясняющая диагноз в неясных случаях, может, с другой стороны, затруднять определение болезни, когда она достигает высокой степени и продолжительно остается единственным симптомом. Правда, отсутствие цилиндров исключает диагноз нефрита, но по отношению к другим гематуриям с неясной этиологией дифференциальный диагноз может быть долгое время затруднительным. В таких редких случаях иногда диагноз ставится на основании блестящего успеха противобарловского терапевтического кормления—быстрого исчезновения гематурии.

Прогноз при своевременно предпринятом лечении, в общем, благоприятен. Лишь дети, которых начинают лечить слишком поздно, погибают от осложняющих заболеваний, преимущественно септического характера. Но и из последних добрую часть удается спасти соответствующими мероприятиями в кормлении.

Терапия. Лечение болезни М. В. принадлежит к благодарнейшим задачам диететической терапии. С достоверностью эксперимента можно в течение нескольких дней заметно улучшить, а в течение нескольких недель совсем излечить даже тяжелые формы болезни. Действие диеты на общее состояние волшебное, особенно боли и видимые кровотечения ясно улучшаются уже спустя 24 до 48 часов. Аппетит появляется почти моментально. Принцип терапевтического кормления заключается в доставлении свежих, не денатурированных пищевых веществ. Место молочных консервов, или продолжительно кипяченых молочных смесей, должно занять сырое ¹⁾, или только доведенное до кипения молоко; кроме того следует давать свежие фруктовые соки, протертые овощи, свежесжатый мясной сок. Отдельные сорта фруктов на основании экспериментальных исследований различаются по своему противобарловскому действию. Сок лимонов и апельсинов действуют несравненно лучше, нежели бананы. Также и действие различных сортов овощей различно, судя по опытам на животных; но все же при лечении скорбута грудных детей можно обойтись при помощи обычных сортов овощей (морковь и шпинат). Противобарловскую диету нужно проводить в течение многих недель, потому что исчезновение ясных клинических симптомов еще не соответствует, как этому учит рентгеновский снимок, излечению анатомических изменений. Для этого в большинстве случаев необходимо 6—8 недель.

¹⁾ Сырое молоко можно давать лишь в тех случаях, когда оно не содержит туберкулезных бактерий.

С профилактической целью рекомендуется своевременно добавлять к пище сок лимонов или свежих овощей (1-2 чайные ложки в день) детям, происходящим из семьи, предрасположенной к заболеванию болезнью Barlow'a, или принужденных долгое время вскармливаться консервами.

акusher-lib.ru

ХV. ГЛАВА,

Тетания, спазмофилия.

Повышенная раздражимость нервной системы, — спазмофилия, тетания может, с одной стороны, доходить до бурных явлений, общих судорог, с другой стороны, оставаться в скрытой форме и обнаруживаться врачом только при особом на нее направленном исследовании. Распознавание повышенной возбудимости нервной системы чрезвычайно важно потому, что последняя встречается крайне часто и не только сама по себе влечет за собою опасные состояния, но в ее присутствии всякое заболевание грудного возраста получает опасный отпечаток. Поэтому врачу представляется задача в каждом случае выяснять существует ли повышенная возбудимость нервной системы. Не у всякого ребенка, у которого удастся обнаружить повышенную возбудимость нервной системы, дело доходит до проявлений диатеза. Все же подобным детям постоянно грозит эта опасность. Следует поэтому отличать латентный период и период явного диатеза. Быть может, было бы целесообразным уже при помощи обозначений установить различие между периодом латентной повышенной возбудимости нервной системы и периодом ее клинических проявлений, назвав первый спазмофилией или спазмофильным диатезом (по Gött'y, в сущности, плеоназм), а последний старым именем тетании.

Наличность повышенной нервной раздражимости устанавливается при помощи механического и гальванического исследования периферической нервной системы. Механическая повышенная возбудимость обнаруживается: 1. Феноменом Chvosteck'a, или феноменом лицевого нерва — молниеносное сокращение мускулатуры лица при постукивании по стволу лицевого нерва, 2. Феноменом Troussseau — явление контрактуры руки в результате сдавления посредством перетяжки плеча (сосудисто-нервного пучка в sulcus bicipitalis) в течение нескольких минут. 3. Феноменом Peronei (Lust) — явление кратковременного отведения с одновременной дорзальной флексией

стопы при постукивании по стволу п. *peronei* ниже головки малоберцовой кости.

Из этих трех реакций повышенной возбудимости в практическом отношении выпадает феномен *Trousseau*, потому что он слишком насильственный, и феномен *peronei*, потому что он встречается иногда и при отсутствии спазмофилии, почему и представляет собою черезчур неверную реакцию. Напротив, лицевой феномен в грудном возрасте следует признать патогномичным для спазмофилии.

Гальваническая повышенная возбудимость проявляется в наступлении мышечного сокращения при раздражении нервов гальваническим током гораздо ниже нормального порога возбудимости.

Следующая таблица по *Thiemich—Mann*'у дает средние величины возбудимости *Nervi mediani* у детей нормальных и спазмофильных (выражены в миллиамперах).

	Катод замык. сокращ.	Анод замык. сокращ.	Анод размык. сокращ.	Катод размык. сокращ.
Нормальные дети				
моложе 8 недель	2,61	2,92	5,12	9,28
старше 8 недель	1,41	2,24	3,63	8,22
Дети со спазмоф. диатезом (тетания)				
явная	0,63	1,11	0,55	1,94
скрытая	0,7	1,15	0,95	2,23
закончившаяся	1,83	1,72	> 2,3	> 7,9

Таким образом, гальваническое исследование обнаруживает общее повышение возбудимости; в практике привилось рекомендованное *Thiemich*'ом и *Mann*'ом исследование сокращения при размыкании на катоде (на *medianus* в локтевой складке); в последнее время некоторые предпочитают, по предложению *Riquet*, устанавливать при сокращении величины силы тока анод-размыкания.

Повышенная гальваническая возбудимость—постоянный и объективный симптом заболевания, позволяющий одновременно определять и интенсивность заболевания.

Этиология. Причину повышенной возбудимости нервной системы следует искать в конце концов в расстройстве регулирующего механизма, управляющего возбудимостью нервной системы. *Escherich* этот регулирующий механизм приписал эпителиальным

тельцам. Исходя из исследований Erdheim'a и основываясь на находках Ianase, он заключил, что детская тетания возникает вследствие кровоизлияний в эпителиальные тельца и обусловленного ими разрушения тканей. На самом деле экспериментальный и хирургический опыт учит, что при повреждениях эпителиальных телец могут возникнуть явления тетании. Однако патолого-анатомические открытия Escherich-Ianase не подтвердились более поздними исследованиями; — кровоизлияния в эпителиальные тельца частое явление у детей без симптомов повышенной возбудимости. Все же, и без такого анатомического субстрата нельзя отказаться от возможности, что причиной тетании грудных детей является расстройство функции эпителиальных телец. На это указывает то, что аномалии обмена веществ при тетании грудных детей, с одной стороны, подобны обмену при тетании, вследствие удаления паратиреоидных желез (paratireoprive tetanie). На это же, быть может, указывают и опыты Moll'a, который при состояниях, похожих на тетанию, вызванных им экспериментально на кроликах, находил гипертрофию эпителиальных телец.

Аномалия ведущая к повышению возбудимости нервной системы может быть эндогенной природы, врожденною, будь она обусловлена недостаточностью или плохой функцией эпителиальных телец, а также системы других органов, напр., Thymus (Klose). Наследственность играет в этиологии тетании большую роль. В нервных семьях часто можно обнаружить, как правило, склонность к экламптическим судорогам у нескольких из детей. Повышенная возбудимость может быть и приобретенной вследствие экзогенных повреждений. К последним относятся ошибки вскармливания (напр., молочное перекармливание, злоупотребление мукой), инфекции и, наконец, быть может и рахит. Ежедневный опыт все больше наталкивает на много раз подчеркнутую Kassowitz'ем связь между рахитом и тетанией. Лишь небольшое количество случаев тетании протекает без явлений рахита. Однако, бывают тяжелейшие формы рахита без тетании и, наоборот, тяжелейшие формы тетании без рахита, т. е. мы еще вовсе не вынуждены заключить, что существует взаимная зависимость между этими двумя страданиями. Быть может, возникновение тетании и рахита зависит от одной общей для них исходной причины ¹⁾.

Названные этиологические факторы обуславливают как латентную тетанию, так и ее проявления. Все, что вообще вызывает повы-

¹⁾ Интересно, что при тетании животных, вызванной кормлением (Moll), а также и при рахите (Weichselbaum) обнаруживается гипертрофия эпителиальных телец.

шенную возбудимость, может при случае вызвать острые проявления. Раз дело дошло до повышенной возбудимости, то достаточно малейшего внешнего раздражения, чтобы вызвать острые явления. В первую очередь в числе таких раздражителей следует назвать инфекции и расстройства питания.

Клиника. У чрезвычайно большого количества детей на первом году жизни, чаще во втором полугодии, имеются налицо признаки спазмофильного диатеза и, за небольшими исключениями, все это—дети, вскармливаемые искусственно. Finkelstein обнаружил среди 474 3 - 12 месячных искусственно вскармливаемых сирот у $264=55,7\%$ патологическое повышение величины К.-Р.-С. Интересно, что существует зависимость наступления повышенной возбудимости от времени года. Учащение наблюдается весной и осенью.

Особенно расположены к спазмофилии дебилные и недоношенные дети. Этот факт, получивший уже раньше заслуженную оценку во французской литературе, недавно подтвержден цифрами Rosenstern'ом. Он обнаружил у 76% исследованных дебилных детей повышенную возбудимость уже в первые месяцы жизни. Свойство женского молока—предохранять от наступления повышенной возбудимости, в этой группе детей проявляется слабее, чем у нормальных детей.

Повышенная возбудимость у большей части детей остается скрытой и лишь исследующий в этом направлении ad hoc обращает на нее внимание. У другой части детей дело, однако, доходит до бросающихся в глаза тревожных проявлений. Последние бывают тройного типа: судорога голосовой щели (Laryngospasmus), эclamптические судороги или конвульсии и тонические судороги поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры.

Судорога голосовой щели проявляется в известном свистящем дыхании, которое может возникать с такою частотою (30 и более раз в течение одного дня) и с такою силой, что возникает непосредственная опасность для жизни. Судорога охватывает не только гортань, но и всю дыхательную мускулатуру так, что возникают состояния удушья, продолжающиеся минуты и вызывающие самые серьезные опасения. Наступающая при этом синюха заставляет думать об отравлении углекислотой, вследствие остановки дыхания. Все же, кажется, опасность грозит меньше со стороны остановки дыхания, чем со стороны сердечной слабости. Судорога голосовой щели часто комбинируется с общими конвульсиями.

Симптоматология эclamптических, клонических судорог не представляет особенностей; они наступают часто без бросающихся в глаза предвестников на почве внешних повреждений, особенно

на почве инфекций. Более легкие припадки длятся лишь несколько минут; тяжелые припадки могут, несмотря на все терапевтические мероприятия, тянуться часами, пока, наконец, глубокий сон не положит предела судорожному состоянию. Часто возникает опасность смерти от остановки дыхания вследствие судороги дыхательной мускулатуры и от остановки сердечной деятельности.

Тонические судороги мускулатуры в противоположность экламптическим и судороге голосовой щели, возникают странным образом преимущественно у атрофических детей. Они обуславливают спазмы поперечнополосатой мускулатуры конечностей и иногда длительные контрактуры их. Пальцы рук при этом принимают так называемое положение руки акушера, пальцы ног находятся в состоянии флексии. Контрактуры преодолеваются с трудом. Часто образуется вероятно в связи со спазмами и обусловленными ими расстройствами кровообращения—отек тыла кистей и стоп. Тоническая судорога может распространиться и на остальную поперечнополосатую мускулатуру. При участии мускулатуры лица образуется напряженное выражение лица, при участии мускулатуры позвоночника—*opisthotonus*, при участии мускулатуры живота—прямая мышца выделяется в виде нескольких благодаря сухожильным перемычкам, резко очерченных, опухлей.

Тонические судороги гладкой мускулатуры обуславливают картины болезни, на принадлежность которых к тетании особенно настойчиво указывал Ibrahim. Так, задержка мочи в грудном возрасте может быть выражением тетанической судороги сфинктера мочевого пузыря, запоры, сопровождаемые значительным вздутием живота газами, — следствием тетанической контрактуры *sphincter ani*. Так же и спазмы привратника и кишечника должны иногда истолковываться как проявление тетании. Особенно важны в практическом отношении спазмы кишечника, сопровождаемые резкими болями и упорными запорами. Велико в клиническом отношении значение тетанических явлений со стороны сердечной мышцы, которые могут выражаться в неправильности сердечной деятельности и в припадках, сходных с припадками при *angina pectoris*. Внезапная остановка сердца при ларингоспазме и общих судорогах может быть объяснена в этом смысле как последствие тетании сердца. На почве тетании могут возникнуть и спазмы мускулатуры бронхов, ведущие к тяжкому, даже кончающемуся иногда смертью, удушью (*Lederer*). Тетания мускулатуры бронхов обуславливает картину болезни, сходную и в дифференциально-диагностическом отношении трудно отличимую от картины болезни при бронхиальной астме. Если у спазмофильного ребенка без предшествующего гриппозного заболевания возник-

ипадки, напоминающие астму, то нужно подумать о бронхотетании.

Решающее значение по Ledereg'у должен иметь рентгеновский снимок. При бронхотетании находят вуальирование легочных пространств, обусловленное ателектазом альвеол, спавшихся от отсутствия притока воздуха вследствие судороги бронхов.

Наравне с такими редкими случаями бронхотетании встречаются быть может чаще случаи, когда гриппозное заболевание у спазмофиликов вызывает спастический кашель, а также и астму.

Три названные группы проявлений повышенной нервной возбудимости: ларингоспазм, общие конвульсии, тонические судороги возникают независимо одна от другой. Неизвестно, почему возникают то одни, то другие проявления. Эклампсия и ларингоспазм встречаются чаще у перекормленных, пастозных детей, хронический же спазм мускулатуры—чаще у атрофических детей. Кроме того, встречаются более редкие, но практически не маловажные проявления тетании, которые нельзя обойти молчанием, например, крики, возникающие пароксизмами, беспокойство, доходящее до метания и дрящущееся день и ночь, сокращения отдельных мышечных групп, например, мелкий тремор одной руки, или тикообразные подергивания мускулатуры глаза, обуславливающие беспокойные движения глазного яблока. Принадлежность этих явлений к тетании доказывается результатами исследования электровозбудимости и успехом терапии.

Явления спазмофилии, как правило, возникают в следующей последовательности:

1. Повышенная электровозбудимость.
2. Повышенная механическая возбудимость.
3. Открытые проявления болезни.

Проявления болезни исчезают в последовательности обратной той, в какой они возникали. Эта последовательность в проявлениях может быть и обратной, как это подчеркивал Rosenstern. Особенно у недоносков и дебильных детей общие судороги могут быть первым симптомом тетании уже в возрасте от $1\frac{1}{2}$ до 3 месяцев. Так как в таких случаях повышенная механическая и электрическая возбудимость еще отсутствует, то часто бывает трудно поставить дифференциальный диагноз по отношению к судорогам органического происхождения. Лишь дальнейшее течение (наступление повышенной электровозбудимости) выясняет природу судорог. Во всяком случае нужно постоянно принимать в соображение возможность спазмофилии, как причины судорог, даже при отсутствии

повышенной возбудимости у дебильных детей грудного возраста в первые месяцы жизни.

Обмен веществ и патогенез. Уже с первого взгляда может показаться не очень обнадеживающе попытка подойти ближе к выяснению сущности тетании при помощи исследований над обменом веществ, потому что тетания почти всегда возникает в комбинации с рахитом, чем, конечно, затемняется характер обмена веществ при ней. Вероятно, по этой причине ставились лишь немногочисленные опыты над обменом веществ. Одним опытом Цибульского над ребенком грудного возраста, страдавшим тетанией, было установлено, что во время эклямпсии уменьшается задержка извести, исчезающая при улучшении. Этот результат, однако, не обязывает к определенному заключению относительно обмена извести при тетании, потому что во время судорог кормление происходило искусственным путем, а потом, конечно, естественным. Шабад обнаружил у спазмофильных детей недостаточную задержку Са, вследствие повышенного выделения Са через кишечник. В противоположность этому другие исследователи не обнаружили понижения задержки извести у детей с явной тетанией. Все же, известковый обмен занимает центральное место в споре относительно патогенеза тетании. Ибо, как чисто-клинические наблюдения над течением этого заболевания, так и биохимические и экспериментальные исследования и, наконец, успех терапии, принимающей во внимание расстройство обмена извести, указывают на нарушение при тетании минерального обмена и специально обмена извести.

Клинические наблюдения Gregor'a и Finkelstein'a указали в общем на влияние способа вскармливания на повышенную возбудимость и судороги. В то время как вскармливание коровьим молоком у многих спазмофильных детей повышает возбудимость, а иногда вызывает судороги, эти симптомы исчезают при вскармливании женским молоком и мучнистыми отварами. Факт этот, несмотря на необходимые ограничения—не все дети реагируют подобным образом (Zybell),—твердо установлен.

Исследование коровьего молока по отношению к отдельным составным частям обнаружило, что изолированный подвоз казеина, жира и сахара не оказывает влияния на возбудимость; подвоз же молочной сыворотки одинаково, как и само коровье молоко, повышает возбудимость. На основании последнего Finkelstein заключил, что какое-то растворенное в молочной сыворотке тело принимает каким-то образом участие в возникновении тетании. Успехи в исследованиях над минеральным обменом веществ, сделанные в последние годы, обнаружили, что отдельные минеральные составные

части обладают способностью одни —повышать, другие — угнетать возбудимость; повышение концентрации в пользу натрия действует особенно возбуждающе, в пользу же извести — угнетающе. Таким образом, недалеко было приписать отдельным неорганическим составным частям молочной сыворотки влияние на симптомокомплекс тетании. Замечательным образом связываются противоположные мнения около одной и той же минеральной составной части. Stoeltzner заключил из своих опытов кормления извсстью детей больных тетанией, что подвоз извести повышает возбудимость. Поэтому причиной тетании он считал накопление извести, которое происходит у искусственно вскармливаемых детей; — содержание извести в коровьем молоке в пять раз больше, чем в женском. Наблюдения Stoeltzner'a однако, не подтвердились последующими исследованиями других авторов (Bogen, Risel etc). Противоположную Stoeltzner'у точку зрения отстаивал Quest, обнаруживший обеднение известью мозга детей, погибших от тетании (поэтому обеднение тканей, специально мозга, известью он считал причиной тетании). Данные Quest'a тоже не остались без возражений. Другие исследователи находили нормальное содержание извести в мозгу. В противоположность этому Neurath и Katzenellenbogen установили понижение содержания извести, выпадающей от оксалатов (значит, несвязанной) в крови у детей, страдающих тетанией.

Quest экспериментально кормлением бедной известью пищей вызвал значительное повышение электровозбудимости у растущих собак. Хотя Stoeltzner'у и Reiss при контроле опытов Quest'a этого достигнуть не удалось, все же в нашем распоряжении имеются более новые исследования, подтверждающие положение Quest'a.

Так, Reiss, тоже путем опыта на животных, выяснил, что недостаточным содержанием извести в пище можно вызвать главные симптомы повышенной возбудимости по отношению к К.—Р.—С., извращение полярности ¹⁾ и наступление К.—Э. тетануса. Правда, симптомы повышенной возбудимости на аноде он не мог воспроизвести экспериментально. Отсюда Reiss заключил, что теория обеднения известью не исчерпывает вопроса о тетании, но к нему должно присоединиться особое расстройство в минеральном обмене веществ. Он думал об общем изменении соотношения (корреляции) других минеральных веществ по отношению к кальцию. В действительности Aschenheim уже раньше указывал на то, что существенное в расстройстве обмена веществ при тетании — не понижение со-

¹⁾ Свойства анода переходят катоду и обратно по отношению к сокращениям, вызываемым размыканием и замыканием тока (пр. ред.).

держания извести. но повышение отношения щелочей к щелочным землям. Соответственно этому увеличение содержания щелочей действует идентично уменьшению содержания извести в центральной первой системе. Определенные Aschenheim'ом у детей грудного возраста, страдающих тетанией, средние величины этого отношения превышают последние в норме, например: 65 при тетании в противоположность 19 при норме.

Уже Loeб в своих фундаментальных опытах над животными показал, что щелочные земли действуют уменьшая возбудимость в противоположность щелочам, повышающим ее. К таким результатам приводят некоторые клинические наблюдения, при которых прибавление поваренной, а иногда калиевой соли к пище ведет к повышению возбудимости. Быть может, этим можно объяснить клиническое наблюдение относительно зависимости течения тетании от содержания воды в организме (Finkelstein). Необходимо предположить вместе с Lust'ом, что ухудшения тетании наступающие при резком внезапном прибавлении в весе следует приписать не задержке воды, но спазмогенно-действующим щелочам.

Наконец, успех известковой терапии при тетании, берущей начало в вышеупомянутых экспериментальных данных, говорит в пользу значения расстройства известкового обмена в патогенезе тетании. После того, как Nettcr обратил внимание на влияние приемов извести на тетанию, Rosenstern показал, что при подвозе больших доз хлорида кальция в 3%-ном растворе у детей, страдающих тетанией быстро наступает понижение электровозбудимости, правда, лишь на несколько часов. Этот факт подтверждался много раз. Пожалуй, в этом же смысле нужно объяснять благотворное влияние рыбьего жира, так как он повышает задержку извести в организме (Schabad. Birk). Быстро проходящее действие принятой извести и необходимость приема последней в больших количествах дали повод истолковывать действие извести лишь в качестве симптоматического в смысле общего торможения нервного возбуждения (Blüdhorn). Исходя из этого следовало бы признать, что основа проблемы тетании еще не разрешена эффектом лечения известью.

Как бы там ни было, расстройство известкового обмена играет роль в патогенезе тетании, как это и почти повсеместно принято в литературе. Результаты опытов над тетанией животных дают совершенно определенное направление ответу на этот вопрос. Те животные, которые лишаются эпителиальных телец, обнаруживают расстройства, известкового обмена (Erdheim, Mac Callum Vögtlin etc.). Erdheim показал, что экстирпация околотитовидных желез у животных вызывает трофические расстройства и прежде

извествление костей. Mac Callum и Vögtlin обнаружили обеднение известью крови и мозга паратиреопривных животных и увеличенное выделение извести в их экскретах; кроме того, инъекциями извести и кормлением известковыми солями они могли свести на нет симптомы тетании животных. Все же, расстройством известкового обмена не исчерпывается вся картина паратиреопривной тетании. Так, мы имеем перед собою опыты Morel'я, при которых собаки, лишенные щитовидной железы, несмотря на лекарственное устранение симптомов тетании солями извести, все же неудержимо доходят до смерти. Исходя из этого, Morel предполагает, что выпадение функции эпителиальных телец, кроме расстройства известкового обмена, вызывает еще и другие неизвестные расстройства. Его предположение склоняется к тому, что сущность этого расстройства заключается в ацидозе. Наклонность к ацидозу обнаружена и у детей, страдающих тетанией (Liefmann). Так, у спазмофильных детей чаще и раньше, чем у нормальных, дело доходит до выделения ацетоновых тел.

Подобно тому, как сущность паратиреопривной тетании еще не вполне выяснена, остается также под сомнением, можно ли допустить вывод о тождестве причины (расстройстве функции эпителиальных телец) на основании сходства расстройства обмена веществ при экспериментальной и детской тетании.

Диагноз тетании важно поставить не только во время ясных проявлений ее, но и в латентном периоде. В самом деле, возможно, что в любое время из латентного периода заболевания разовьется острый период, угрожающий жизни ребенка. Поэтому к полному исследованию ребенка грудного возраста (по крайней мере после трех месяцев жизни) принадлежит проба лицевого феномена. Особенное внимание в этом отношении нужно уделять детям грудного возраста, происходящим из нейропатической семьи. При наличии спазмов или судороги голосовой щели можно с уверенностью поставить диагноз тетании; несколько иначе дело обстоит при судорогах, возникающих, например, во время инфекции. В этих случаях механо и электровозбудимость, а также и добытая посредством люмбальной пункции цереброспинальная жидкость, свободная от патологических составных частей, позволяет поставить дифференциальный диагноз по отношению к церебральным заболеваниям.

Течение и прогноз спазмофильного диатеза различны в зависимости от рода проявлений. Всякий острый период, осложненный судорогами и спазмом голосовой щели, является для жизни ребенка угрозой, которую врачу не всегда удается отвести, несмотря на самое рациональное вмешательство. Напротив, в латен-

ном периоде после перенесенного острого стадия удается соответствующей диететикой и лекарственным лечением повлиять на болезнь так, что угрожающие для жизни явления больше не наступают. Однако, пока еще существует повышенная возбудимость, ребенок должен находиться под особым врачебным наблюдением; даже по окончании грудного возраста необходимо заботливое наблюдение, т. к. диатез, хоть и в иной форме (нейропатия), захватывает и поздний детский возраст. (Tiemich, Birk, Potreschnigg). Приблизительно лишь $\frac{1}{3}$ детей развивается в дальнейшем нормально. „Носители тяжелой формы детских судорожных заболеваний оказываются в более позднем возрасте тяжело поврежденными индивидуумами. Многие преждевременно умирают, другие остаются физически или духовно отсталыми; лишь небольшая часть пользуется повидимому полным излечением“.

Терапия. Так как опыт показывает, что тетанией часто заболевают дети из нейропатических семей, то перед врачом возникает задача принять профилактические меры специально по отношению к этим детям. Лучшая профилактика это—возможно более продолжительное кормление ребенка грудью и безусловно проведенная гигиена. В случае невозможности естественного вскармливания необходимо применять скудное молочное кормление и ранний прикорм. Детям, расположенным к нейропатии, рекомендуется в целях профилактики рано назначать антиспастически действующий фосфорсодержащий рыбий жир (ср. ниже). В большинстве случаев удается этими мероприятиями уберечь от выраженных проявлений тетании; однако, ни в коем случае не всегда удается предотвратить наступление латентного периода, т. к. последний зависит главным образом от предрасположения и в гораздо меньшей степени от внешних факторов. Как уже упоминалось, недоношенные и дебилные дети даже при безупречном вскармливании грудью обнаруживают симптомы повышенной раздражимости.

Терапия латентного периода покрывается профилактическими мероприятиями. Но, несмотря на все врачебные меры, не всегда удается избежать пароксизмальных, часто угрожающих жизни явлений, так как последние могут вызываться неизбежно инфекцией.

Вскармливание женским молоком—лучшее диететическое лечение проявлений болезни особенно у детей первых 8 месяцев жизни. Женским молоком удается предотвратить рецидивы припадков судорог и спазмов голосовой щели, исчезнувших благодаря лекарственной терапии; однако, возбудимость (лицевой феномен и К.—Р.—С.) еще может долгое время оставаться повышенной, часто

в течение всего времени кормления женским молоком. Последнее обстоятельство служит доказательством, что женскому молоку не принадлежит абсолютно целебное действие, но что оно предохраняет от обострений. Поэтому отнятие от груди не должно быть чрезчур ранним и должно производиться при соблюдении крайних мер предосторожности; лучше всего это делается таким образом, что вначале назначают коровье молоко чайными ложками под строгим клиническим наблюдением. Состояние тонической судороги мускулатуры при вскармливании женским молоком тоже проходит, но только медленно. Если под рукой нет женского молока, то диета для детей избирается различная в зависимости от состояния их питания; одна диета для детей пастозных, на вид хорошо упитанных, другая— для детей атрофичных с расстроеным питанием. Мало того: что рекомендуется пастозным детям, может ухудшить заболевание у детей с расстроеным питанием.

При судорогах и ларингоспазмах упитанных детей лучше всего действует, после предварительного опорожнения кишечника касторовым маслом, 24 часовое лишение пищи при открытии потребности в воде. Одной этой меры часто бывает достаточно, чтобы предотвратить, или ослабить опасные симптомы. Т. к. по опыту можно вызвать новое ухудшение, если по истечении этого времени давать даже умеренные количества молока, следует лучше всего в ближайшие дни кормить ребенка пищей, совершенно не содержащей молока. Т. к. дело обычно идет о детях старше полугода, то кормление пищей без молока может быть легко проведено без опасения значительного недокармливания. Дают чистые отвары муки, приготовленные с маслом и белковыми препаратами, овощи, фруктовые соки, белый сыр, а также пропущенное через машинку мясо в небольших количествах. Подобную диету можно проводить без какого-либо вреда для ребенка приблизительно в течение 8 дней. В течение этого времени возможно повлиять на состояние ребенка лекарственно и, прежде всего, введением фосфор содержащего рыбьего жира настолько благоприятно, что можно потом начать вводить в пищу коровье молоко, не опасаясь ухудшений. Однако, при этом следует повышать количество молока с осторожностью и ограничиваться скудными количествами его. Перекармливания коровьим молоком следует избегать.

Если намеченный путь и является постоянно самым верным для излечения, то все же следует подчеркнуть, что можно достигнуть цели и без полного исключения молока из пищи путем только лекарственной терапии, речь о которой будет ниже.

Голодание и вскармливание мукой противопоказаны для детей атрофичных и дебилных, т. к. к имеющемуся на лицо повреждению они присоединяют новое. Если у этих детей, которым вскармливание грудью дает гарантию исцеления, невозможно обойтись без искусственного вскармливания, то последнее должно заключаться в мероприятиях, соответствующих данному расстройству питания.

Лечение лекарственное особенно важно в этих случаях.

Лекарственное лечение. При эclamптических судорогах следует широко применять наркотики при одновременных гидро-терапевтических мероприятиях (теплые ванны). Лучшие услуги в деле лечения оказывает Chloral-hydrat (1,0 гр. Chloralhydrat, 50 гр. Aqua, 10 гр. Mucila до Salep., половину на одну клизму). В общем сон наступает спустя 20 минут после клизмы. Если спустя $\frac{1}{3}$ часа еще не наступает сон, то можно дать повторно дозу в $\frac{1}{2}$ гр. (anus нужно в течение 10 минут после клизмы зажимать).

После того, как судорожный припадок удалось преодолеть, нужно стремиться к дальнейшему понижению возбудимости применением антиспастических средств. В этом смысле действует прямо специфически фосфорсодержащий рыбий жир (Phosphog 0.01, ol jec. aselliad 200,0, 3—4 раза в день по 1 чайной ложке), включенный Kassowitz'ем в сокровищницу лечебных средств. Как правило, при применении этого лечения в течение короткого времени стихают проявления спазмофилии, а также и электровозбудимость спустя 2—3 недели приходит к норме. Во всяком случае рекомендуется месяцами продолжать лечение рыбьим жиром для достижения возможно длительного действия.

Применение рыбьего жира имеет определенные противопоказания. При острых расстройствах питания и склонности к поносам от него приходится отказываться вследствие его способности усиливать процессы брожения. Он также не способен быстро устранить опасные проявления тетании. В этих случаях наиболее верный успех достигается введением брома. лучше всего в соединении с антиспастически действующей извесью (L. F. Meyer). Нужно давать Calcium bromatum ежедневно сначала 2, позже 1 гр (10.0 ale. brom. 100,0 aqua, 4 раза ежедневно по 1 чайн. ложке, лучше всего в молоке). И без изменения диеты удается часто при помощи Calc. brom. в течение 3—6 дней устранить судороги и спазм голосовой щели (Grünfelder). Для законченного лечения следует к лечению бром. кальц. присоединить лечение рыбьим жиром. Другими препаратами кальция (напр. хлористый кальций) терапевтическое

успех достигается большими дозами и не с такою определенностью. В одинаковом смысле, как и известь, как будто действует и магнезия (Berend). Ежедневно производятся подкожные инъекции 8% раствора Magnesiumsulfat'a в количестве от 15 до 25 куб. сант.

акusher-lib.ru

XVI ГЛАВА.

Рахит.

В течение десятилетий теоретики и практики непрерывно занимались изучением рахита—болезни чрезвычайно часто поражающей детей грудного возраста на втором полугодии их жизни, а также и в более позднем возрасте; однако, знания наши относительно сущности и причины заболевания и до настоящего времени ни в коем случае нельзя назвать глубокими. Необходимость остановиться именно здесь на рахите вытекает из того, что в патогенезе этой болезни расстройства обмена веществ стоят в теснейшей связи с главным признаком болезни—с процессом в костях; с другой же стороны, мероприятия диететические оказывают существенное влияние на течение болезни.

Понятие рахит обнимает собою длинный ряд симптомов, касающихся общего состояния организма; среди них, однако, особенно характерны изменения костной системы. Чрезвычайно трудно решить, какие явления, за исключением заболевания костей, непосредственно обусловлены рахитическим болезненным процессом. Не одна картина болезни, входившая раньше в понятие „рахит“, была впоследствии выделена на основании более новых результатов исследований в самостоятельную форму болезни, как например, тетания.

Этиология. Относительно причины рахита существуют лишь гипотезы. Вряд ли существует хоть одно отклонение от правил вскармливания и ухода, которое бы не ставилось в причинную связь с возникновением рахита: острые и хронические расстройства питания, недостаток света и движений (комнатный образ жизни), инфекции, климатические факторы.

Ко всем этим названным факторам применимо одно ограничение. Они не ведут обязательно к рахиту, так как иногда и при лучших условиях вскармливания и ухода наблюдается возникновение рахита. Последнее частью объясняется наследственным пред-

расположением ребенка к рахиту, что признается не только на основании врачебного опыта, но доказано статистикой (Siegert).

Важная роль расстройств питания в этиологии рахита проявляется прежде всего в факте, что рахит далеко реже встречается при естественном вскармливании, нежели при искусственном. Это тем интереснее, что при естественном вскармливании доставляется меньше извести, чем при искусственном. Значит, в возникновении рахита большее значение имеет правильная ассимиляция, чем доставляемое количество. Расстройство же ассимиляции возникает значительно чаще при искусственном вскармливании, чем при естественном. Из расстройств питания обмена щелочных земель угрожают не столько острые заболевания, сопровождающиеся поносами—диспепсия и интоксикация, сколько хронические, так называемые, повреждения питания: расстройство баланса и декомпозиция. Сказанным, однако, вовсе не исключается всякое влияние острых расстройств питания. Среди ошибок во вскармливании, способствующих возникновению рахита, нужно особенно подчеркнуть перекармливание молоком.

Насколько большую роль в развитии рахита играет общая гигиена, состоящая в способе ухода, устройстве жилища, доставке свежего воздуха—видно из того, что дети имущих классов, обеспеченные хорошим уходом, почти не поражаются рахитом, или по крайней мере его тяжелыми формами. В этом отношении ценно также наблюдение, что рахит заметно чаще встречается после холодных темных зимних месяцев. Если можно сравнить с тюремным заключением условия, в которых содержатся дети бедных слоев населения больших городов, то мы, пожалуй, будем вправе для выяснения этиологии рахита перенести результаты эксперимента над домашними животными, болевающими при заключении в клетку тяжелыми формами рахита (v. Hansemann, Findlay).

Судить об этиологической роли частых инфекций в возникновении рахита трудно только потому, что восприимчивость детей к инфекциям, с одной стороны, указывает на конституциональную слабость, само-собою предрасполагающую к рахиту, с другой стороны, в этих случаях почти всегда сопутствуют расстройства питания. Заслуживает общего внимания тот факт, что у крыс и собак удалось определенными инфекциями вызывать и переносить рахит (Morpurgo, Koch); все же еще слишком рано переносить эти данные в область детской патологии.

Географическое распространение рахита—рахит отсутствует на горных высотах и в тропиках—говорит за климатические влияния в этиологии рахита, остающиеся пока неясными.

Все вышеизложенные внешние, вредные для данного индивидуума, моменты, тем скорее ведут к рахиту, чем более этот индивидуум предрасположен к заболеванию им. Судьба недоношенных слабых детей яснее всего указывает на влияние предрасположения в возникновении рахита. Почти все они, несмотря на целесообразное проведение вскармливания и защиту от внешних вредностей, становятся рахитичными. Но и у доношенных, нормально рожденных детей, влияние предрасположения не менее значительно, хотя оно и не так бросается в глаза. Детей из рахитических семей не предохраняют от проявления рахита ни рациональное вскармливание грудью, ни безукоризненный уход; уже небольшие отклонения от правил гигиены могут вызвать значительные степени проявления болезни. Вопрос еще остается, открытым предрасполагает ли к рахиту чрезмерно скудное содержание извести¹⁾, с которым организм появился на свет—это было бы наиболее вероятно у недоношенных детей,—или же наследуются специфические для рахита расстройства клеточного обмена.

К л и н и к а. Рахит выражается в известных изменениях скелета и в общих, менее характерных явлениях. Соответственно настоящему состоянию наших знаний рахитические изменения скелета не врожденные, но образуются лишь в течение жизни. До сих пор не обнаружены рахитические изменения скелета в течение первых двух месяцев жизни; начиная с этого времени частота заболевания возрастает с каждым последующим месяцем жизни, так что к концу первого года жизни почти 90% всех детей беднейших слоев населения больших городов обнаруживают костные симптомы рахита. С этого момента число цветущих форм заболевания опять уменьшается.

Рахитические изменения костей поражают не все части скелета в одинаковой степени. Бывают дети с резкими формами рахита черепа (Kraniotabes, размягчение затылка и темени, незарождение родничка, уплощение затылка, выступающие лобные бугры, сарит natiforme, неправильное развитие зубов), между тем на их грудной клетке можно обнаружить разве только намек на четки. Другие же — с резкими формами рахита грудной клетки (видимые и ощутимые припухания на костно-хрящевой границе и мягкость всей грудной клетки) без Kraniotabes'a. У третьей группы детей характерные изменения трубчатых костей (припухание на границе эпифизов, искривления) далеко превосходят другие рахитические изменения скелета.

¹⁾ Большая часть извести отлагается лишь в течение последних месяцев утробной жизни.

Изменения костей бывают всевозможных степеней: от самых легких до самых тяжелых. Они служат причиной запоздалого наступления или потери статических функций и образования всевозможных деформаций скелета, которые здесь не могут служить предметом обсуждения.

Повидимому, как будто сильнее всего поражаются рахитом те кости, которые в момент возникновения рахита как раз сильнее всего растут и образуют больше всего неизвестной основной костной субстанции (Wieland). За правильность этого воззрения говорит то, что в течение первого полугодия жизни—времени наиболее интенсивного роста черепной крышки -- преобладает *Kraniotabes* тогда как другие проявления рахита скелета наступают лишь позже.

Рахитический процесс, как таковой, проявляется, однако, не только на костях, но и в симптомах общего характера; при последних у нас, однако, нет такого определенного критерия для заключения об их принадлежности к рахитическому страданию, как при костных процессах. Сильная потливость заведомо относится к рахитическому процессу и может служить даже симптомом—предвестником. Дело идет либо о приступах общего пота, либо о потливости, локализованной на затылке. Поты наиболее сильны во время сна ребенка. Вялость мускулатуры, пониженный тургур, нервная раздражительность, бледность—встречаются при рахите с таким постоянством, что их причисляют к синдрому рахита. Вряд ли, однако, можно решить, следует ли эти симптомы считать действительно рахитическими; они могут быть частью следствием костных изменений (так, например, вялость мускулатуры), частью же они могут быть обусловлены предшествующим рахиту, или ему сопутствующим расстройством питания. Бледность рахитических детей обусловлена частью нервозностью (действие вазомоторов), частью является следствием анемии. Принадлежность анемии к картине болезни рахита еще не выяснена. *Aschenheim*, *Benjamin* относят к рахиту даже ту форму анемии, которая сопровождается припуханием печени и селезенки (*Апаемия splenica*), так как при этой форме анемии находят изменения костного мозга (см. ниже), сходные с таковыми же при рахите.

По *Czerny-Keller*'у изменения мозга составляют существенную часть рахитического процесса (увеличение объема черепа, вследствие *Hydrocephalus* и, так называемая, гипертрофия мозга).

Насколько критически нужно относиться к определению симптоматологии рахита, учит нас история рахита, в течение которой все большее число болезненных проявлений выделялось, как не принадлежащих к рахиту, например: поносы, лягушечий живот, изменения

крови и кроветворных органов. Не легко решить вопрос об отношении тетании к рахиту, как-то было отмечено выше при обсуждении тетании. В действительности лишь редко встречается тетания без рахита.

Наличность рахита создает более удобную почву для целого ряда заболеваний и отягчает нормальное течение некоторых заболеваний.

Мягкость грудной клетки обуславливает недостаточную вентиляцию легких: последнее дает повод к возникновению застоя и этим путем к возникновению воспалительных явлений (паравертебральные пневмонии). Если пневмония уже возникает, то она скорее, чем при нормальной грудной клетке, переходит в хроническую форму вследствие неблагоприятных условий для циркуляции и вентиляции.

Нередко одновременно развивается деформация грудной клетки, как следствие ненормального механизма дыхания при мягких ребрах. Вследствие комбинации заболевания легких и деформации грудной клетки на сердце возлагается чрезчур тяжелая работа, на которую оно отвечает расширением и гипертрофией желудочков (рахитическое сердце). Ухудшение вентиляции легкого и ослабление сердца обуславливают тяжелое течение целого ряда заболеваний рахитических детей грудного возраста. Это относится к коклюшу, к кори, ко всякому гриппозному заболеванию и, естественно, к расстройствам питания, которые, с своей стороны, обуславливают расстройства кровообращения и этим дают повод к возникновению гипостатических пневмоний.

Течение рахита хроническое: он может тянуться месяцы и годы, но и в любое время он может приостановиться и излечиться. Однако, излеченные случаи повидимому, могут снова давать обострения. При правильном терапевтическом вмешательстве могут быть излечены без следа тяжелейшие формы болезни, правда, лишь тогда, когда вмешательство предпринято достаточно своевременно.

Обмен веществ и химизм. Результаты исследований над обменом веществ, к сожалению, до сих пор являются ничем иным, как биохимическим выражением клинической картины. Характер костных изменений давал возможность уже а priori сделать заключение о расстройстве известкового обмена в смысле потери извести. Странным образом первые исследования над обменом веществ Cronheim'a и Müller'a не обнаружили подобного изменения, вероятнее всего потому, что исследования эти производились в стадии уже наступившего улучшения (Reparation) заболевания.

Последующими опытами Dibbelt'a, Schabad'a, Birk'a, Orgler'a, Schloss'a, и др. было установлено, что у рахитических детей грудного возраста понижена задержка извести; крайне интересно, что последняя была обнаружена один раз Orgler'ом у ребенка в возрасте $1\frac{1}{4}$ месяца, у которого рахит клинически проявился лишь на четвертом месяце жизни. Противоположно последнему факту, в периоде выздоровления (Reparation) от рахита восстановление нормального обмена веществ предшествует выздоровлению в клиническом смысле.

По результатам исследований Orgler'a среди 14 исследованных рахитических детей грудного возраста было пятеро с отрицательным известковым балансом. У пятерых других был обнаружен более низкий прирост извести, чем в норме, и лишь четверо дали нормальные величины. В то время как отрицательный баланс известкового обмена безусловно является патологическим, решение вопроса в других случаях более затруднительно, ибо величины, определяющие нормальную задержку извести, не так точно установлены.

Величина физиологической потребности в извести определена двояким образом. Во-первых, путем вычислений на основании общего анализа тела ребенка грудного возраста, во-вторых, на основании величин задержки извести, полученных из опытов над обменом веществ у нормальных детей грудного возраста. Первым путем шел, главным образом, Agon. На основании содержания извести в теле новорожденного он вычислил, что на кило тела приходится 12 гр. СаО и вывел заключение, что на 100 гр. прироста веса требуются 1,2 гр. СаО. Подобным же образом Schabad определил, что прирост веса в 100 гр. требует 1,25 гр. СаО. На основании этих вычислений следовало бы принять, что при ежедневном приблизительно в 20 гр. приросте веса грудного ребенка ежедневная потребность его в извести равна 0,25 гр. СаО.

Спрашивается, однако, правильны ли эти способы вычислений. Можно сделать против них два главных возражения. Во-первых, величины извести в общих анализах детей грудного возраста подвержены большим колебаниям, так что рискованно выводить из них среднюю величину: например, у новорожденных на кило общего веса тела величины эти колеблются от 7—13 гр. Во-вторых, прирост в весе ни в коем случае не одинаков по качеству. Ежедневный прирост может происходить то больше за счет образования жира, то мускулатуры, то костной субстанции, т.-е. тканей, совершенно различных по содержанию извести. Равномерное распределение прироста на все ткани было бы необходимо для предположения правильности вычисления.

Меньше источников ошибок встречается на пути, по которому шел Orgler, определяя величину потребности в извести. Руководствуясь имеющимися в литературе результатами целого ряда опытов над обменом веществ у здоровых детей, он вычислил величину задержки, равную от 0,13 до 0,21 гр. СаО в день; в среднем это составляет 0,174 (вместо 0,25 по вычислениям Aron—Dibbelt—Schabad'a).

Если мы примем результаты Orgler'a в качестве руководящей основы, то нужно считать, что из 14 исследованных рахитических детей лишь четверо дали нормальную или превышающую нормальную задержку извести.

Таким образом опытами над обменом веществ выяснено вне всяких сомнений, что задержка извести при рахите в целом ряде случаев бывает ниже нормальной. Пониженная задержка извести проявляется и в химически доказанном уменьшении содержания извести в тканях. Известно, что 97—98% всей извести связано в костях; поэтому обеднение известью при рахите должно в первую очередь проявиться при химическом анализе костей. Последнее ясно выражает следующая таблица, составленная по Schabad'y.

С о д е р ж и т с я :

в ребре нормального ребенка грудного возраста.	в ребре рахитического ребенка грудного возраста.
Воды 14,4—32,9	42,4—66,4
Золы 40,2—46,6	7,9—32,0
СаО 21,7—25,3	4,2—16,8
P ₂ O ₅ 12,3—18,9	3,3—12,8

Рахитическая кость, следовательно, беднее известью и фосфорной кислотой и богаче водою нежели нормальная. Подобное же отклонение от нормы в смысле химического состава обнаруживает исследование кости ребенка, вскармливаемого пищей, бедной известью.

Повышенное содержание воды в рахитической кости, доказанное химическим анализом, Красногорский объясняет как следствие обеднения кальцием; по его мнению когетная субстанция в растворе поваренной соли *in vitro* поглощает гораздо больше воды, чем в растворе кальция. Однако, Wolff не мог подтвердить этого специфического, препятствующего набуханию, влияния извести.

Мягкие ткани рахитического организма гораздо меньше страдают от недостатка извести; вплоть до недавнего времени считалось по анализам Brubacher'a и Stoeltzner'a, что в мышцах содержание извести не понижено. Однако в новейшее время Aschenheim и Kaumheimer, обнаружили понижение содержания Са в мускулатуре

рахитических детей. Это указывает на то, что расстройство известкового обмена касается не только одного скелета. В крови, конечно, понижение содержания извести не доказано (Katzenellenbogen).

Обмен фосфорной кислоты при рахите протекает подобно обмену извести. Это можно и заранее предположить, имея в виду отложение извести в костях в виде фосфорнокислой извести. По исследованиям Schabad'a потеря фосфорной кислоты может превышать количество ее, соответствующее извести. Интересно, что по новейшим исследованиям Schloss'a существует антагонизм между обменом извести и магнезии. В то время, как в разгаре рахита имеется на лицо потеря извести, одновременно может происходить превышающее норму отложение магнезии, снова уменьшающееся в период выздоровления.

Патологическая анатомия. В норме вся костная ткань при своем образовании не содержит извести; в таком виде она остается недолго, т.-е., физиологический остеоид сохраняется лишь в узких пределах времени. При рахите физиологические пределы преступаются; образующийся остеоид по толщине и протяжению далеко превосходит нормальные границы. Большинство авторов стоит на той точке зрения, что эта, лишенная извести, костная ткань есть ничто иное, как оставшаяся необизвествленной костная ткань, новообразованная в течение рахитического болезненного процесса. Наш лучший знаток рахита Schmorl характеризует это страдание костей с анатомической стороны следующим образом: отложение солей извести либо совсем не происходит, либо происходит в крайне недостаточной степени в тех частях скелета, которые вновь образуются в течение болезни и при нормальных условиях костного роста были бы обизвествлены. Возникновение лишенной извести костной ткани происходит во всем скелете, т.-е., во всех костях, в пределах по толще и протяжению далеко превосходящих нормальные. Образующаяся костная ткань лишенная извести ничем не отличается от нормальной.

Эти положения Schmorl'я дают возможность рассматривать с одной определенной точки зрения изменения, важнейшие для анатомического диагноза рахита: „в конце-концов они заключаются в том, что задерживается отложение известковых солей в тех частях скелета, которые их воспринимают во время своего нормального роста.“

В виду этого является заслугой Rommer'a, уже 20 лет назад формулировавшего положение: „то обстоятельство, что при рахите вновь образованная костная ткань остается лишенной извести основано на задержке отложения известковых солей“.

Наравне с этим является спорным вопрос, играют ли роль вместе с ненормальным образованием остеоидной ткани и повышенные явления резорбции известь содержащих тканей (путем ли вакуарной резорбции, *halisteresis'a*, или лишения извести). Так, даже Kassowitz считал повышенные явления резорбции существенною патолого-анатомическою основою рахита. В противовес этому Pommer и Schmorl заявляли, что уже и в нормальной кости происходят чрезвычайно живые явления резорбции, не увеличивающиеся при рахите. Что при рахите совершенно отклоняется от нормальных условий—это: отложение только вполне лишенной извести, или недостаточно об'извествленной ткани (остеоид) и при том в увеличенном количестве, тогда как нормально отлагается новый костный материал в возмещение исчезнувшего (Kaufmann).

Дальнейшую патолого-анатомическую характеристику рахита составляет расстройство внутривхрящевого костеобразования, при которой стираются границы отдельных слоев.

Kaufmann чрезвычайно выпукло следующим образом выразил отклонения от нормального внутривхрящевого костеобразования.

1. Недостаточное отложение извести и вследствие этого отсутствие настоящей подготовительной зоны об'извествления (это легко обнаруживается отсутствием известной белой линии на границе кости и хряща).

2. Чрезвычайное разрастание хряща и, обусловленное этим, расширение и мягкость зоны хрящевого роста а также утолщения на границе эпифизов с диафизами ¹⁾.

3. Неправильное внедрение внутрь хряща чрезвычайно богатых кровью мозговых пространств.

4. Возникновение остеоидной мягкой ткани различной мощности.

Следует упомянуть о нахождении Ribbert'ом некрозов хрящевых клеток в рахитической кости не только в тяжелых, но и в легких случаях и в начале заболевания.

Костный мозг наверное принимает участие в рахитическом процессе. Анатомически это участие выражается в сильной гиперемии. Kassowitz последнее трактует как признак воспалительного процесса, которому он и отводит центральное место в патолого-анатомической картине.

¹⁾ По Heubner'у и Stoeltzner'у не следует относить наступающее при рахите расширение слоя разрастания хряща на долю ненормально сильной пролиферации хряща: оно есть продукт нормального разрастания хряща, сохраняющегося, однако в ненормальном количестве вследствие остановки всасывания хрящевой ткани благодаря ненормальной васкуляризации, образованной в нормальном количестве.

Marfan обнаружил изменения клеток в красном костном мозге (гиперплазия) По его мнению костные изменения—вторичные, зависящие от поражения костного мозга.

Остальные патолого-анатомические изменения, обнаруженные у рахитических детей, представляются нам не безусловно специфичными для картины болезни, в виду чего мы о них здесь упоминать не будем.

Патогенез. Ни результаты опытов над обменом веществ, патолого-анатомические исследования не уясняют патогенеза рахита. Они подтверждают лишь клиническое наблюдение об отсутствии процесса об'извествления.

Относительно вопроса, что собственно препятствует процессу об'извествления, пока что возможны лишь гипотезы. Три возможности имеются в этом отношении:

1. Пища—бедная известью (первичный недостаток извести;
2. расстройство ассимиляции извести вне пределов костной системы, вследствие чего происходит потеря извести для организма (вторичный недостаток извести);
3. патологическое изменение, препятствующее об'извествлению тканей, образующих кость.

Важное значение недостатка извести в патогенезе рахита вновь в последнее время стало предметом обсуждения. Так, Aron, Dibbelt и Schabad на основании вычислений придерживаются того мнения, что при естественном вскармливании потребность в извести у детей грудного возраста довольно часто не покрывается, однако, как уже упоминалось, вычисления относительно потребности в извести основываются на числах, добытых из черезчур скудного материала, не позволяющего поэтому установить средние величины (Standardwerten). Далее, по новейшим, исследованиям, главным образом Bahrdf'a и Edelstein'a, содержание извести в женском молоке в среднем выше, чем это принималось прежде. Но даже и самые низкие из определенных до настоящего времени величин содержащейся в женском молоке извести (0,027% Ca O) покрывают потребность в ней. В среднем ребенок грудного возраста ассимилирует 0,174 Ca O, ежедневно. Если считать, что 25—30% подвезенной с пищей извести не усваивается организмом, то ежедневная потребность была бы равна 0,23 Ca O. При количестве грудного молока для 3-го месяца—900 gr., принимая за основу среднее содержание CaO в грудном молоке—0,027%, будет подведено 0,24 CaO, которым может быть как раз покрыта потребность в кальции.

Не только вытекающие из анализов вычисления говорят против обоснования патогенеза рахита на первичном недостатке извести, но и тот факт, что костные изменения, возникающие при

вскармливания пищей бедной известью, патолого-анатомически отличаются от таковых же при рахите (Miwa-Stoeltzner, v. Hansemann, Schmorl). И в биохимическом отношении кости животных, вскармливаемых пищей, бедной известью, отличаются от костей рахитических: первые из раствора кальциевых солей притягивают к себе известь, последние же нет (v. Pfandler).

В то время, как для доношенных здоровых детей недостаток извести не имеет значения, последний должен быть принят во внимание у детей слабых и недоношенных, костная система которых при рождении недостаточно обизвествлена. У такого рода детей предложение извести должно быть более высоким, чтобы покрыть недостаток ее при рождении и обусловить нормальный рост костей.

Возможно, что в таких случаях числа, приведенные выше, не покрывают потребности в извести. У таких детей возможно, следовательно, что кости останутся не обизвествленными вследствие первичного недостатка в извести. Но нам думается, что такого рода процесс нельзя отождествлять с рахитом.

После того, как оказалось невозможным усмотреть в первичном недостатке извести причину лишения извести рахитических костей, возник вопрос о вторичном недостатке извести. Можно себе представить, что либо известь не резорбируется в достаточном, количестве, либо вследствие ненормальных явлений в желудочно-кишечном канале большие количества ее извлекаются из организма.

Впервые Zweifel обратил внимание на вторичный недостаток извести, как на причину рахита. Он объяснял рахит тем, что в молоке, выпиваемом заболевшими детьми, было больше солей калия и меньше солей натрия, чем в норме. Содержащиеся в избытке соли калия извлекают поваренную соль, вследствие чего возникает недостаток соляной кислоты в желудке. Таким образом, введенные в нерастворимой форме соли кальция не растворяются в желудке и проходят, не всасываясь, через желудочно-кишечный канал. Теория Zweifеля осталась, однако, не подтвержденной вескими аргументами, вследствие чего она не получила общего признания.

Дело может доходить до вторичного недостатка извести вследствие определенных характерных расстройств питания, о которых говорилось выше, когда речь шла о расстройствах питания. Этому учат нас опыты над обменом веществ при расстройстве баланса, которыми установлена потеря щелочных земель при вскармливании смесями, богатыми жиром. Поэтому нужно исследовать вопрос, можно ли вызвать рахитические изменения костей при длительном расстройстве баланса. Опыт на деле показывает, что существует частая комбинация расстройства баланса (особенно при расстройстве молочного вскармливания) и рахита. Все же нельзя сразу установить причинную связь между убылью щелочных земель

вследствие расстройства питания и рахитом; так, с одной стороны, наблюдается возникновение рахита и без расстройства баланса, с другой стороны, бывают дети с расстроенным балансом, которые, однако, позже не поражаются рахитом. Главным аргументом, как это с полным правом приводит Schmorl, против значения вторичного недостатка извести в возникновении рахита является то, что вторичный недостаток извести способен, пожалуй, вызвать *halisteresis* и *osteoporosis*, но не столь характерное для рахита разрастание остеонной ткани. Этим, однако, не следует абсолютно исключать значение вторичного недостатка извести при рахите, т. к., ясно, что длительные потери извести по меньшей мере вредят излечению рахита.

После отклонения первичного и вторичного недостатка извести напрашивается представление о расстройстве химизма в смысле неспособности остеонной ткани к задержке извести,

По мнению v. Pfaundler'a в хряще, в определенную стадию его развития, появляется особого рода составная часть, обладающая специфическим „сродством“ по отношению к солям кальция и превращающая всю массу в „ловца кальция“ (*Kalksalzfänger*). Сущность рахитического расстройства заключалась бы поэтому в том, что нарушается этот физиологический процесс. На самом деле, v. Pfaundler показал путем эксперимента, что кость при настоящем рахите в противоположность псевдорахитической кости не обладает повышенной способностью абсорбировать ионы кальция. Однако, как это признает и сам автор, убедительность опытов, поставленных *in vitro*, не безусловна.

Опыты кормления животных стронцием, поставленные Lehnerd's'ом говорят за отсутствие при рахите способности остеонной ткани к обизвествлению. Опыты кормления фосфатом стронция при пище чрезвычайно бедной кальцием привели к тому, что образовывалась костная ткань (вследствие формативного раздражения, вызванного стронцием), крайне похожая на костную ткань при рахите. Несмотря на недостаточный подвоз извести, образуется больше остеонной ткани, чем сколько могло бы обизвествиться соответственно подвозу извести (в противоположность пище бедной известью, но без стронция—саморегулирование костного роста *Stoeltzner*).

Однако, эта остеонная ткань в противоположность ткани, образованной при настоящем рахите, обладает способностью обизвествляться, лишь только известь доставляется в достаточном количестве. И без достаточного подвоза извести можно гистологически обнаружить способность воспринимать известь у остеонной ткани, образовавшейся при кормлении стронцием: в остеонной ткани при псевдорахите, вызванном стронцием, обнаруживается обизвествление

внутри единичных костных балок, которое не наблюдается в цветущих стадиях рахита. Нужно, следовательно, признать, что костная ткань при рахите остается необызвествленной потому, что она не в состоянии импрегнироваться известью. Повышенное выделение кальция с калом, обнаруженное опытами над обменом веществ при рахите, должно поэтому истолковываться, как последствие недостаточной способности вновь образованной костной ткани воспринимать кальций.

Постановка вопроса теперь, следовательно, такова: почему костная ткань, вновь образованная в цветущем стадии рахита, не способна воспринимать солей кальция? Естественнее всего было бы искать изменение в самой костной ткани, как это и сделал Stoeltzner. Однако, патологическая анатомия не позволяет разрешить вопрос в этом смысле. Предположение о воспалительном процессе, которому Kassowitz отводит в своем воззрении центральное место опровергнуто патолого—анатомическими исследованиями. И микроскопически не удалось установить различия между нормальной остеоидной тканью и таковою же при рахите. Это, однако, не исключает возможности изменения химизма остеоидной ткани.

Причина задержки в обызвествлении могла бы локализоваться и вне собственно остеоидной ткани. По мнению Marfan'a первичное страдание могло бы поразить костный мозг, вследствие чего — пострадали бы функции остеобластов, образующихся из костного мозга, а также и процесс обызвествления. Наконец, препятствием к обызвествлению могла бы быть неблагоприятная для фиксации извести форма доставленной извести, напр., известь могла бы быть доставлена остеоидной ткани в таком соединении, из которого остеоидная ткань не могла бы ее привлечь к себе.

Все эти предположения чисто гипотетического характера. В конечном итоге они сводятся к тому, чтобы в основу патогенеза рахита положить межуточное расстройство обмена веществ, локализирующееся или в остеоидной ткани, или вне ее, быть может, в крови. Это межуточное расстройство обмена могло бы быть обусловлено токсическим влиянием или выпадением какого нибудь регулирующего фактора. Обоиими путями факторы, которым приписывается этиологическое значение, могли бы вызвать рахитические расстройства. Мы не станем подробнее обсуждать все представляющиеся возможности по этому поводу; укажем лишь на то, что доказательством влияния токсической вредности — будь она происхождения инфекционного или алиментарного — могли бы служить обнаруженные Ribbert'ом некрозы хрящевых клеток; доказательством же влияния выпадения регуляторного механизма — найденные изменения

в железах внутренней секреции, вроде обнаруженной Weichselbaum'ом гипертрофии эпителиальных телец при рахите. Вполне возможно, что в конце-концов будет обнаружено, что причина рахита — недостаточная или чрезмерная функция одной или нескольких желез внутренней секреции; однако, все старания, к которым особенно был причастен Stoeltzner, определить такую железу еще до сих пор не привели ни к какому результату.

Диагноз. Распознавание выраженного рахита никогда не представляет затруднения. Тем более важно отыскивать симптомы начинающегося заболевания. Это — изолированное размягчение затылка и потение. По Wieland'у существует вполне определенное место на своде черепа там, где кость физиологически наиболее тонка, на котором впервые проявляется размягчение; это — отлогие части обоих теменных костей тотчас над ламбдовидным швом. Наличие этого раннего симптома рахита на своде черепа можно установить только планомерной пальпацией затылка детей грудного возраста. Даже самое незначительное размягчение затылка в этой области нужно признавать, симптомом настоящего рахита, который при правильном лечении повидимому может протекать чрезвычайно легко. От этих размягчений черепа, наступающих между 3 и 8 месяцев (у недоношенных еще раньше) нужно строго отличать врожденную мягкость черепа. При последней дело идет о врожденных окончатых дефектах черепа (на височной кости вблизи стреловидного шва и на высоте теменной выпуклости). В противоположность рахитическому размягчению костей врожденная мягкость исчезает ко времени, когда наиболее раннее рахитическое только начинается.

Профузная потливость, особенно затылка, сама по себе не патогномический симптом рахита, но все же симптом, который должен напоминать о начинающемся рахите.

Прогноз рахита ставится соответственно стадии заболевания, когда он подвергается лечению. Рано подвергнутые лечению формы почти никогда не принимают тяжелого характера. Напротив, прогноз заболевания на высоте его развития, особенно при наличии размягчения и деформации грудной клетки, должен ставиться с осторожностью, потому что присоединяющиеся заболевания дыхательных путей в этом сочетании довольно часто принимают неблагоприятное течение. Прогноз образовавшихся костных деформаций, в общем, благоприятен; даже наиболее значительные сглаживаются при соответствующем ортопедическом лечении без хирургического вмешательства.

Профилактика и терапия. Профилактику рахита необходимо применять особенно в семьях, предрасположенных к рахиту

и по отношению к недоносам. Она заключается в гигиенических мероприятиях общего характера: свет, солнце, проведение вскармливания грудью, своевременная дача растительного прикорма. При искусственном вскармливании нужно прежде всего избегать молочного перекармливания. Рекомендуются профилактическое назначение рыбьего жира с фосфором.

Хотя мы, вследствие недостаточного выяснения этиологии и патогенеза, и не имеем средства, абсолютно излечивающего рахит, все же в нашем распоряжении имеется целый ряд диететических, лекарственных и относящихся к уходу средств, общей сумме которых принадлежит значительное терапевтическое влияние.

Первое место занимают мероприятия, связанные со вскармливанием. Дело идет об обильном подвозе извести в наилучше ассимилирующейся питательной смеси. В течение первого полугодия жизни рекомендуется естественное вскармливание с добавлением фруктового сока с третьего месяца и овощей с 5—6 месяца жизни. Во втором полугодии жизни можно достигнуть результатов и при искусственном вскармливании. Противупоказаны все питательные смеси, вызывающие расстройства питания и тем угрожающие известковому балансу. В этом смысле следует особенно опасаться возникновения расстройства баланса. Во всяком случае, следует не допускать возникновения жирномыльного стула, который часто является выражением угрозы известковому балансу. Таким образом необходимо бросить вскармливание исключительно цельным молоком. Показаны молочные разведения, приправленные углеводами, особенно манной крупой, мандамином и солодом при богатом прикорме из свежих овощей и плодовых соков. При этом нужно стараться обойтись с возможно меньшим количеством молока (позволительно самое большее $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ литра pro die). Для возмещения недостатка белка рекомендуется прибавление к молоку искусственных белковых препаратов и творога. Предложено также назначение мяса, разумеется, в форме нежного пюре один раз в день после 6—7 месяцев жизни. Яиц лучше избегать, т. к. они часто плохо переносятся, как показывает опыт. Меню рахитического ребенка во втором полугодии жизни соответственно этому было бы следующим¹⁾.

I. 200 гр. $\frac{2}{3}$ молока с мондамином, солодом²⁾ по чайной ложке.

¹⁾ Для детей в 1-ом полугодии жизни особенно хорошей формой питания является солодовый (Каллеровский) суп, заменяющий молоко, в зависимости от случая, от 1-го до нескольких раз. Прим. ред.

²⁾ Особенно благоприятен по Dubois и Stolte солодовый экстракт, т. к. находящиеся в экстракте щелочи улучшают задержку извести.

- II. Тертые овощи с размоченным в чае хлебцем.
 III. Наваристый суп с чайной ложечкой плазмона и манной крупой, овощами и картофельным пюре с 2-мя чайными ложечками тертого мяса.
 IV. Как I.
 V. Кашка из наполовину разведенного молока с мондамино и фруктовым соусом, творог с солодом, или соком малины.

Диетическая терапия должна непременно подкрепляться лекарственной. В первой очереди, как *spezificum*, стоит со времени Kassowitz'a фосфорсодержащий рыбий жир. Комбинация рыбьего жира с фосфором, употребляемая уже в течение столетия, как противорахитическое средство, введена Kassowitz'ем на основании доказанного опытом факта на животных, что фосфор способствует отложению извести. С того времени многократно подвергался обсуждению вопрос относительно самостоятельного действия фосфора на рахит. Авторам, отрицающим какой бы то ни было успех лечения фосфором, противостоят полные энтузиазма сторонники лечения фосфором. В последние годы были попытки разрешить этот вопрос клиническими наблюдениями и опытами над обменом веществ. Клиническими исследованиями Rosenstern'a доказано целебное действие рыбьего жира, а также и превосходящее его фосфорсодержащего рыбьего жира. Он установил путем точных вычислений излечение краниотабеса в течение трех недель; при этом большие дозы рыбьего жира действуют также, как малые фосфорсодержащего рыбьего жира.

Опыты над обменом веществ Schabad'a и Birk'a обнаружили, что фосфор сам-по-себе не улучшает задержку извести у рахитических детей; напротив, рыбий жир как без так и с прибавлением фосфора, часто улучшает задержку щелочных земель и фосфорной кислоты. Следующая таблицы опытов Schabad'a дает нам об этом представление.

Подвоз извести (CaO)	Выведение извести (CaO)		Задержка извести (CaO)		Лечение.
	Моча	Кал	Абсолютная	Проценты	
1.4039	0,0	1,3367	0,0673	4,79	без терапии
1,2608	0,0	1,3887	— 0,1274	— 10,11	P. в прованском масле
1,0971	0,0	1,1077	— 0,0105	— 0,97	сезамовое масло
1,0721	0,0	0,6073	0,4647	43,35	рыбий жир
1,0686	0,0051	0,2838	0,7798	72,91	рыбий жир + P.

Каким образом рыбий жир и фосфорсодержащий рыбий жир улучшают задержку извести, еще неясно. Birk был того мнения, что

действие рыбьего жира происходит в кишечнике и выражается в ограничении образования известковых мыл. Это предположение уже потому неправильно, что улучшение задержки извести гораздо значительнее, чем это зависит от уменьшения образования мыл. Кроме того, благоприятное влияние рыбьего жира сказывается не только в улучшении известкового баланса, но и на обмене фосфора, азота и жира. На патологическую задержку магнезии при рахите рыбий жир действует в смысле ее уменьшения (Schloss). В противоположность рыбьему жиру другие исследованные жиры (Lipapin, сезамовое масло, прованское масло) не влияют на задержку извести (Schabad).

Нужно поэтому признать специфическое влияние рыбьего жира на межтучный обмен веществ в смысле улучшения адсорбции извести остеонной тканью. Само-собой разумеется, что это благоприятное воздействие рыбьего жира может осуществлять лишь при содержании в пище достаточного количества извести. При искусственном вскармливании не требуется добавления известкового препарата, т. к. подвоз извести в этих случаях бывает достаточным. Иначе обстоит дело при естественном вскармливании, или при вскармливании сильно разведенным молоком. В таких случаях подвоз извести фактически не велик и возмещение потерянной извести при подвозе ее в умеренном количестве, только покрывающем потребность, невозможно. В этих случаях по Schloss'у задержка извести достигается лишь тогда, когда кроме рыбьего жира дается и известь, напр., ежедневно 2 гр. *Calcii phosphati* или *Calc. acet.*

На практике, в общем, достаточно при искусственном вскармливании продолжающемся месяцами назначение фосфорсодержащего рыбьего жира (0,01 *Phosphori* в 200,0 *oljecoris aselli*) ежедневно до 4 раз в день 5 гр., или (0,01—100) 2 раза в день 5 гр.

Диетическое и лекарственное лечение должно подкрепляться общими гигиеническими назначениями ¹⁾: пребывание на воле, на свежем воздухе, солнечные ванны, массаж; также можно рекомендовать климатическое лечение в определенных гористых местностях.

¹⁾ Центр тяжести при лечении рахита, кроме правильного питания и рыбьего жира, должен именно лежать в гигиенических мероприятиях (Прим. ред.).

Калорийное значение часто употребляемых питательных смесей (средние значения).

Калории в	100	200	300	400	500	600	700	800	900	1000
Молоке женском	70	140	210	280	350	420	490	560	630	700
Молоке коровьем	68	136	204	272	340	408	477	544	612	680
Молоке снятом и пахтаном без примесей	41	82	124	164	205	246	287	328	369	410
Сыворотке коровьего молока	23	46	69	92	115	138	161	184	207	230
$\frac{1}{3}$ молока + 5% сахара	42	84	126	168	210	252	294	336	378	420
$\frac{1}{2}$ молока + 5% сахара	54	108	162	216	270	324	378	432	486	540
$\frac{2}{3}$ молока + 5% сахара	65	130	195	260	325	390	455	520	585	650
$\frac{1}{3}$ молока + 2% слизистого отвара + 5% сахара	50	100	150	200	250	300	350	400	450	500
$\frac{1}{2}$ молока + 2% слизистого отвара или отвара муки + 5% сахара	62	124	186	248	310	372	434	496	558	620
$\frac{2}{3}$ молока + 2% слизистого отвара или отвара муки + 5% сахара	73	146	219	292	365	438	511	584	657	730
Пахтаны + 40 гр. тростникового сахара + 10 гр. муки	61	122	183	244	305	366	427	488	549	610
Белковом молоке без примесей	40	80	120	160	200	240	280	320	360	400
Белковом молоке + 5% сахара	60	120	180	240	300	360	420	480	540	600
Либиховском супе	70	140	210	280	350	420	490	560	630	700
Солодовом супе (Keller'a)	80	160	240	320	400	480	560	640	820	800

Добавление ¹⁾.

За время, протекшее с 1914 г., когда была издана в Германии редактируемая нами книга Langsteina и Meyer'a, несмотря на тяжелые годы войны и после—военного упадка, изучение грудного ребенка не остановилось в своем развитии и дало весьма ощутимые результаты. Правда, нет каких-нибудь открытий, ставящих на голову научные приобретения предыдущих десятилетий, но произошел довольно крупный сдвиг в понимании и трактовке ряда фактов и теорий в связи с новыми опытами и методами. В связи с этим изменился в некоторых отношениях и подход к решению чисто практических задач: то, что прежде считалось достаточно доказанным, превращается в свою противоположность, или намечается другое, более среднее, решение имеющее значение при применении теории к жизни.

Не имея возможности и места в короткой главе исчерпать все новые завоевания в области изучения грудного ребенка, мы и с дидактической точки зрения считаем целесообразным остановиться здесь лишь на некоторых главнейших вопросах физиологии и патологии питания и обмена веществ, особенно важных для практического подхода к грудному ребенку, соответственно цели редактируемой книги. Само собою разумеется, что мы старались в особенности отметить те новые взгляды, к которым, на основании собственного опыта и опыта других, пришли авторы этой книги, а также Finkelstein, чье влияние особенно сильно сказывалось на этой книге, часть которой, особенно в области патологии, является собственно изложением его учения.

Мы остановимся на следующих вопросах:

1. Вопросы искусственного вскармливания трудных детей; 2) патогенез заболеваний пищеварительных органов и питания; 3) классификация болезненных форм.

¹⁾ От редактора.

1. Вопросы искусственного вскармливания.

Трудность проблемы искусственного вскармливания является постоянным лейт-мотивом всех авторов, серьезно занимавшихся изучением этого вопроса; невозможность найти такую „постоянную“ пищу для грудного возраста, на которой все дети могли бы преуспевать также, как и на грудном молоке—аксиома, которая осталась до последнего времени непоколебленной, несмотря на все многочисленные работы в этом направлении.

В противоположность прежним взглядам, когда старались найти причину неудачи в том или другом составном элементе молока животных, в настоящее время наибольшей популярностью пользуется теория, впервые ярко подчеркнутая Schlosso'm¹⁾, а именно, что самым существенным является „корреляция“, или соотношение всех, включая самые минимальные по количеству, веществ, входящих в состав пищи ребенка. В свое время работа Finkelstein'a и Meyer'a²⁾ о белковом молоке пробила брешь для практического применения этой идеи.

С другой стороны, как указывают Langstein и Meyer в главе о „практическом проведении искусственного вскармливания“ (стр. 142) существует причина, заложенная в организме самого ребенка: „Физиологический предел выносливости“, говорят они (стр. 143)—„неоценимое качество здорового ребенка; последний позволяет нам понимать много раз приводимые в литературе успехи, которых можно было достигнуть при самых различных питательных смесях“. Правда, гораздо чаще, чем при вскармливании грудью, будут те или другие отступления от правильного развития, заболевания, а также понижение иммунитета; последнее в 1¹/₂ раза по указаниям Finkelstein'a³⁾. Дети же с ненормальной врожденной конституцией, отличающиеся меньшей выносливостью по отношению к разнообразным отклонениям от нормального естественного состава пищи, дают ряд неудач ех alimentatione, дискредитирующих любой способ искусственного вскармливания. Вот эти 2 фактора: корреляция составных элементов пищи и конституция ребенка, помимо правильной техники вскармливания—согласно новым данным, подтверждающим прежние наблюдения, должны стоять на первом плане при изучении и практическом проведении искусственного вскармливания.

Если обратиться к отдельным вопросам искусственного вскармливания, то история его с конца прошлого и начала нынешнего столетия до последнего времени представляет собою картину постоянной

1) Schloss. Die Pathologie des Wachstums im Säuglingsalter, 1911.

2) Finkelstein и. Meyer. Ueber Elweissmilch.

3) Finkelstein. Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 1921 J.

смены взглядов и вместе с тем изменчивости практических мероприятий в связи с меняющимися взглядами на значение отдельных элементов.

Белковые вещества. Белковые вещества не избегли судьбы других элементов, напротив, как это мы видим из текста книги, начиная с примитивного взгляда Biedert'a, принявшего белые хлопья в испражнениях за свертки казеина, вопрос о вреде казеина и вообще белковых веществ не сходит со страниц учебников и научных журналов. Напротив, Finkelstein и его ученики (Meуer и др.) пришли к выводам о наибольшей выносливости организма ребенка по отношению к казеину, предел выносливости к которому даже у ребенка, страдающего декомпозицией, относительно выше, чем по отношению к другим элементам. С другой стороны, в своем вышеуказанном учебнике (1921 г.) Finkelstein приходит к выводу, что при прибавлении казеинатов сверх известных пределов (например, до 4⁰/₁₀₀ Plasmon'a) можно вызвать алиментарную лихорадку, причина которой при алиментарной интоксикации именно и заключается в ненормальном распаде белковых веществ (казеина и лактальбумина); правда, он считает появление ненормальных продуктов распада белковых веществ результатом ненормального распада сахара, изменения деятельности эпителия кишечника etc. Однако, указанный вывод не опровергает прежнего взгляда о наибольшей выносливости грудного ребенка именно к казеину в пределах нормального вскармливания даже более концентрированной белковой пищей (концентрированное белковое молоко) при условии соответствующей „среды“, т.е., определенного соотношения других питательных элементов; с другой стороны, всетаки ставится на очередь вопрос, не могут ли казеинаты, или лактальбумин вследствие сочетания конституциональной неполноценности ребенка и не подходящей „среды“, в которой находятся белковые вещества (цельное коровье молоко, или его обыкновенные разведения), вызывать неудачу искусственного вскармливания.

Moro ⁴⁾ больше придает значения лактальбумину. По его мнению не сахар является причиной алиментарной лихорадки, как это предполагал Finkelstein, а лактальбумин, ближе казеина стоящий к клеточным белковым телам, что и вызывает ядовитое действие, благодаря меньшей нейтрализации этого белка, как чужеродного белка по сравнению с казеином. По Hirsch—Moro ⁵⁾ сывороточный белок и, главным образом, продукты распада пептоны и пептиды при увеличенной проходимости кишечника в связи с сахаром вызывают первичное нарушение в эпителии кишечника.

4) Moro. „Zur Frage des alimentären Fiebers.“ Jahrb. für Kinderh. Bd.85 H. 6.

5) Hirsch—Moro. Weitere Untersuchungen über alimentäres Fieber Jahrb. f. Kinderh. 1918. J Bd 88 H. 5.

С другой стороны, Edelstein и Langstein ⁶⁾ в результате своей экспериментальной работы на 5 здоровых младенцах приходят к выводу, что „хотя женский белок превосходит коровий белок (в смысле ценности для организма ребенка), но не потому, что последний действует вредно, а потому, что белок женского молока по своему составу благоприятнее влияет на рост“.

В результате всех новых работ все таки остается в силе мнение Finkelstein'a, что в тех физиологических пределах, в которых белок, в любой питательной смеси применяемой на практике при искусственном вскармливании, попадает в пищу ребенку, он меньше всего дает повода для заболеваний желудочно-кишечного тракта и обмена веществ.

Углеводы. По отношению к углеводам является аксиомою физиологии питания тот факт, что они являются теми образователями энергии, более значительное ограничение которых в пище может принести значительный вред организму; этот вопрос достаточно выяснен в отделе физиологии питания (стр. 21). Поэтому Langstein советует прибавлять сахар в таком количестве, чтобы вместе с сахаром разведенного молока общий % сахара был не меньше % сахара в женском молоке (7%) т.-е., около 10 гр. на кило веса ребенка. Однако, до последнего времени существовала все-таки боязнь прибавлять углеводы, особенно сахар, в несколько больших размерах из боязни диспепсии и интоксикации. Действительно, при склонности к диспепсии, при наличии декомпозиции, или предложенный в неподходящей среде, сахар может содействовать диспепсии, или интоксикации; что касается здоровых детей, то ряд работ констатирует факт, что сахар может переноситься с успехом даже в очень значительных количествах. Одной из первых работ в этом направлении была работа Schick'a ⁷⁾, который пытался при помощи различных способов прикорма у новорожденных детей предотвратить так называемое физиологическое падение веса. Одну из групп этих детей (164 дет.) он кормил 17% раствором сахара (эквив. грудному молоку по калорийности), другую группу (275 дет.) — молоком пополам с 17% сахаром. Другие авторы (Dawidson) подтвердили наблюдения Schick'a на старших детях и Finkelstein в своей книге (изд. 1921 г.) уже говорит о том, что в некоторых случаях при искусственном вскармливании необходимы большие количества углеводов (не менее $\frac{1}{100}$ общего веса тела) — 14—15 гр. на кило, т.-е., 10—11% общего количества сахара в пище.

⁶⁾ Edelstein u. Langstein. Beiträge zur Physiol. Patol. u. Soz. Hygiene d. Kindesalt. 1919 J.

⁷⁾ Schick. Ernährungsstudien bei Neugeborenen Zeitschr. für Kinderh. 1917 J. Bd. 17.

Таким образом, работы в этом направлении расширили область применения сахара для грудных детей в смысле его количества. Конечно, опыты с очень большими количествами сахара вряд-ли можно перенести в широких размерах в область искусственного вскармливания (170% сах., двойная пища—молоко+ 17% сах. и т. п.), да это и лишнее; значение этих опытов заключается в том, что они показали значительную толерантность грудных детей по отношению к сахару. В Берлинском Waisenhaus, в клинике Finkelstein'a в широких размерах в настоящее время применяются молочные смеси, заключающие сахар в довольно значительных количествах ($\frac{1}{2}$ мол. + 8% сахара до 12% сахара; $\frac{2}{3}$ мол. + $6-8\%$ сах.). Лично нам на практике пришлось убедиться, что во всяком случае сахар должен прибавляться в количествах не меньше того, чтобы с сахаром молока было 8% , при осторожном постепенном прибавлении до $10-12\%$ общего количества можно получить как указывает Dawidson и Finkelstein прекрасные результаты там, где имеется простая отсталость в весе; там, где имеется более серьезное расстройство питания, сахар в простой молочной смеси обыкновенно плохо переносится; лучше переносится он в белковом молоке. Большинство авторов рекомендует для лучшего усвоения сахара комбинировать тростниковый сахар (свекловичный) с питательным сахаром.

Что касается муки, то еще в 1-м издании своего учебника Finkelstein вводит понятие о 2-м углеводе (муке) в виде отваров крупы, или муки; прибавление отваров, конечно, было известно давно, но Finkelstein попытался подойти к более определенному выводу относительно их значения и, кроме того, доказал, что осторожное прибавление муки даже в очень раннем возрасте ($1\frac{1}{2}-2$ мес.) не только хорошо переносится ребенком, но и дает хороший эффект в смысле количественно и качественно лучшей прибавки веса. В смысле выяснения значения этого явления особенно интересна работа Aron⁸⁾; он исходит из своих опытов с так называемым военным хлебом (Kriegsbrot). „Военная мука“ содержит в себе довольно много отрубей, хотя и тонко размолотых (немецкая военная мука); в таком виде мука плохо переносится кишечником ребенка, благодаря грубой клетчатке, раздражающий нежный кишечник ребенка. Но, с другой стороны, отруби заключают в себе много витаминов, ферментов (в частности диастазу и фермент расщепляющий клетчатку); если из этой муки выпечь хлеб, но при условиях наибольшей сохранности витаминов и наиболее длительной деятельности ферментов—при низкой t° , не достигающей 100° , то клетчатка расщепляется ферментом цитазою и в этом виде хорошо переносится кишечником ребенка,

⁸⁾ Aron. Beiträge z. Frage der Wirkung u. Verwertung d. Mehle bei der Ernähr. des Säug. Jahrb. f. Kinderh. 1920 J.

большая часть крахмала декстринизируется и отчасти переходит в сахар; в таком хлебе заключается много экстрактивных веществ, витаминов, или, как их называют немцы, „раздражающих веществ“ (Reizstoffe). По мнению Агона, если мука оказывает благоприятное влияние на питание ребенка, то это зависит не только от ее питательных свойств, но в значительной мере от того, что в ней, несмотря на очистку от отрубей (белая мука), заключаются экстрактивные „раздражающие“ вещества. Этим объясняется также прекрасное действие солода (солодовый суп), значение которого заключается не только в большой питательности, но и в содержании большого количества экстрактивных веществ.

Finkelstein в новом издании своего учебника (1921 г.) остается на своей прежней точке зрения, что мука является допустимой даже в очень юном возрасте при ее осторожном применении (не более $\frac{1}{2}$ —1% на 1-м месяце, 2%—на втором, 3% и более в старшем возрасте, если есть показание вообще для введения 2-го углевода в пищу). Само собою разумеется, что Finkelstein попрежнему категорически высказывается против „пичканья“ грудных детей мукою в качестве основной пищи, или без надобности, считая, что введение муки в диететику ребенка является только одним из звеньев правильно поставленного питания грудного ребенка.

Жиры. К жирам пищи при искусственном вскармливании всегда было наиболее осторожное отношение, так как наблюдения как-будто показывали, что жир питательных смесей является элементом наиболее виновным в целом ряде расстройств питания. Czerny считал жир виновником болезней молочного питания (Milchnährschaden). Целый ряд авторов, указывая на способы противодействовать вредным влияниям молочных смесей, рекомендуют те или другие способы обезжиривания, начиная со способа Lesage'a—простого снятия молока,—кончая пахтаньем, идея которого, помимо других условий, заключается в подвозе маложирной пищи.

Однако выяснилось, что более длительное лишение жира не является безразличным для организма, понижая его иммунитет, создавая неустойчивость водного хозяйства в организме в связи с преобладающим углеводистым питанием. С другой стороны, богатство грудного молока жиром и возможность с жирным грудным молоком бороться с самыми тяжелыми расстройствами пищеварительных органов и питания á priori заставлял предполагать, что при известных условиях правильной коррекции искусственных смесей жир должен благополучно усваиваться ребенком, так как между жиром грудного и коровьего молока принципиальной разницы нет.

Уже Biedert, как это мы знаем из текста книги (гл. об иск. вскармливании) предложением своих сливочных смесей пробил брешь в этом

вопросе; однако наличность большого количества молочного сахара в его смесях создавала среду, которая для усвоения жира вследствие легкого возникновения брожения в этой жирно-сахарной смеси, была неблагоприятна, вследствие чего многие дети давали неблагоприятный результат. В виду этого, а также трудности всегда иметь в своем распоряжении хорошие сливки, широкого распространения способ Biedert' а не получил. Только уже в 1918 г. тот же Czerny ¹⁾, который так энергично выдвигал значение жира при Milchnährschaden выступив вместе с Kleinschmidтом с пропагандою смеси богатой жиром: — „масляно-мучнистою пищею грудного ребенка“ (Buttermehlnahrung).

Способ приготовления этой смеси такой: На 100 гр. воды берут 7 гр. муки (тончайшей пшеничной муки, которая лучше всего предварительно слегка поджаривается, или подсушивается на сковородке), 7 гр. масла (может быть даже соленое масло) и 5 гр. сах. Прежде всего масло кипятят для удаления летучих жирных кислот до исчезания их запаха, а затем прибавляют муку и при постоянном помешивании варят, пока вся масса не станет равномерно-буроватого цвета и жидкой. К этой массе прибавляют 100 гр. воды с 5% сахара, кипятят, пропускают через сито и прибавляют $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{5}$ молока; общее количество жира в этой смеси свыше 5%. По анализам Stolte ²⁾ состав смеси Czerny приблизительно таков: 1,8% белк. веществ, около 5% жира, 10% углеводов, 0,5% золы. По анализам Czerny и Kleinschmidта состав:

	б.	ж.	у.	з.
I-й см. (с $\frac{1}{3}$ мол.)	1,6	4,6	7	0,26
II-й см. (с $\frac{2}{5}$ мол.)	1,7	4,8	7,8	0,32

Эту смесь Czerny считает показанною при вскармливании самых маленьких детей и особенно рекомендует для недоносков с весом не ниже 1.800 гр. в качестве прибавления к грудному молоку. По его наблюдениям дети развиваются на этой смеси очень сходно с кормящимися грудью, что отражается на хорошем тургоре, окраске кожи, правильном отложении жировой клетчатки, особенно богатом в нижней части туловища и нижних конечностях, стул похож на стул грудного ребенка. Для более слабых детей Czerny рекомендует уменьшенные количества масла (5 г.), муки (5 г.) и сахара (4 г.) на 100 воды. Niemann ³⁾ у

¹⁾ Czerny u. Kleinschmidt. Ueber eine Buttermehlnahrung für schwache Säuglinge Jahrb. für Kind. 1918 J. Bd. 87.

²⁾ Stolte. Klin. Erfahrungen u. Stoffwechselfersuche bei Verwendung der Buttermehlnahr nach Czerny—Kleinschmidt. Jahrb für Kind 1919 I.

³⁾ Niemann u. Köthe Foth. Für u. wieder die Buttermehlnahr. Jahrb. f. Kind. B. 93.

детей с склонностью к поносам рекомендует вместо молока брать пахтанье; на 100 пах. (без воды) берут 4 г. муки, 4 г. масла и 3 г. сах.

Благоприятное действие указанной смеси объясняется правильным для усвоения жира элементарным химическим составом; особенно важно по мнению Czerny правильное соотношение жира и муки и уменьшение солей молочной сыворотки. Вредное влияние летучих жирных кислот исчезает благодаря кипячению масла; мука сильно декстринизируется в процессе кипячения при 1⁰ кипения масла.

После основной работы Czerny и Kleinschmidta появился в печати ряд наблюдений под смесью Czerny: Plantenya ¹⁾, Niemann u K. Foth, Stolte Friedberg ²⁾ и мног. др. Наблюдения Czerny отчасти подтвердились; однако выяснилось, что не всегда пища Czerny является приемлемою для грудных детей; выработан целый ряд противопоказаний. Оказалось, что дети при дистрофии (расстройство баланса), декомпозиции, при эксудативном диатезе, пастозные дети, после острых диспепсий и т. п. плохо переносят эту смесь вплоть до возможности развития интоксикации. Одним словом, при всех своих достоинствах и выгодах смесь Czerny, пробившая новую брешь в цитадели искусственного вскармливания и дающая нам возможность вводить большие количества жиров, так необходимых для грудного ребенка, не избежала общей участи других способов искусственного вскармливания: смесь эта не универсальна, требует хорошей техники и опытности для применения и не может быть длительно „постоянною пищею ребенка“ (Dauernahrung). Опыт Czerny особенно определенно доказывает, что основное значение в искусственном вскармливании принадлежит не какому-нибудь одному элементу, а сочетанию их, их корреляции: его пища состоит, повидимому, из мало подходящих для новорожденного питательных веществ (мука, масло) и между тем достигаются результаты поразительные, в особенности у недоносков, в противоположность обычным, казалось бы более естественным, молочным смесям. Это результат, конечно, более подходящего для клеток организма соотношения питательных веществ; в теорию этого вопроса здесь, конечно, вдаваться нет никакой возможности, тем более, что еще слишком мало изучены сложные биологические процессы, лежащие в основе обмена веществ и питания; к нащупыванию их приходится пока подходить чисто эмпирическим путем. В заключение этого короткого очерка вопросов искусственного питания, мы приведем *in extenso* выводы об этих вопросах Finkelstein'a, помещенные в его учебнике, изд. 1921 г.

¹⁾ Plantenga. Das Buttermehlpra'parat v. Czerny u Kleinschmidt Iahb. F. Kind. Bd. 92.

²⁾ Friedberg. Indication n. Kontraind. z. Anwendung d. Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt 1920 g. Iahrb F. Kind. Bd. 93.

Заканчивая свой обзор способов искусственного вскармливания Finkelstein говорит:

„Пока нет еще оснований для торжественных восклицаний: каких блестящих успехов мы достигли!.. Меньше последнее относится к теоретической области: здесь мы достигли кое-каких новых знаний, кое-каких опорных пунктов для новой обещающей успех постановки вопросов, кое-каких намеков на возможности. Я назову результаты энергетических исследований, умножение знания роли отдельных составных частей пищи и значения их корреляции, взгляд на значение „дополняющих веществ“ (Ergänzungsstoffe) и более тонкие различия в действии отдельных углеводов, наконец, начало изучения бактериального расщепления веществ в кишечнике и их отношение к результатам питания. Гораздо скромнее нужно говорить о наших успехах в практике искусственного вскармливания. По поводу почти необозримых предложений правильна поговорка: multa, non multum. Пока это лишь модификации и модефикацийки некоторых старых типов вскармливания... обнаруживающих свою пригодность не в их исключительной форме, а в разумном сочетании. Если мы достигли больших успехов, чем некогда, то основания для этого—более отрицательного, чем положительного характера; мы сделали менее действительных успехов, чем устранили ошибочных взглядов и лучше научились избегать ошибок. Мы правильнее дозируем, мы не боимся теперь белка, жира и муки, но умеем их применять на пользу ребенку в подходящем случае; чего-нибудь нового, ценного в основе своей мы еще не добились. В этом отношении, мне кажется, вряд-ли есть что-нибудь достойное внимания, кроме сознательного применения двух углеводов, более высокой оценки мальтозовых препаратов,—по существу лишь воскрешения старого предложения Liebig'a,—применения белков в качестве антагонистов патологического распада углеводов и жиров, борьбы с невыгодными сторонами жиров прибавлением усваиваемых углеводов. Если мы прибавим еще принятие пахтанья в диететический инвентарь—не плода научного исследования, а подарка народного опыта искусству врачевания,—то список действительно ценного этим будет закончен.

„Достигнуто то, что мы можем здоровых грудных детей сохранить с большою степенью вероятности и довести их до удовлетворительного нарастания веса. Невозможно было достигнуть того, чтобы любым составом смеси предохранить от возникновения большого процента кишечных заболеваний, рахита и спазмофилии. Можно спорить, что один метод заключает в себе больше опасности в этом отношении, чем другой,—разница в общем будет тем меньше, чем больший материал привлечь для доказательства...—В общем ответственным за это нужно сделать не отдельный вид питания, а искусственное вскармливание в его целом. Кроме того не достигнута возможность, даже у превосходно развиваю-

щегося ребенка, получить приблизительно тот высокий иммунитет, который у грудного ребенка является правилом. В этом отношении еще ничего не сделано. В каком направлении должно пойти дальнейшее развитие, существует-ли вообще возможность прогресса, или же мы стоим, что вероятнее, перед такою глубокою проблемою, что мы должны смириться, для решения этого у нас пока нет никаких опорных пунктов“.

Последняя пессимистическая фраза такого глубокого исследователя, как Finkelstein, много лет работающего в этой области и создавшего крупнейшую и наиболее влиятельную школу в этой области не только в Германии, но и за границею, заставляет нас еще раз вспомнить, что пока мы имеем лишь относительное эмпирическое знание; разумное сочетание питательных веществ, правильная индивидуализация, отсутствие предубеждений, применение самых простых смесей в начале искусственного вскармливания, как этого требуют Langstein, Finkelstein и многие друг., переход к более сложным смесям лишь под давлением необходимости— вот те условия, без которых ни один педиатр не сможет выходить из многочисленных затруднений искусственного вскармливания. Успехи на этом поприще достигаются большим опытом, умением размышлять и, если можно так выразиться, медицинской интуицией, которая, как и художественная интуиция является уделом не всех и может быть заменена только большою и упорною работою.

2. Вопросы этиологии заболеваний.

По отношению этиологии и патогенеза заболеваний пищеварительных органов и питания давно спорным вопросом является „*primus movens*“ острых заболеваний. Самые разнообразные теории, как это мы видим из текста книги, приписывают значение исходного момента то токсинам вследствие бактериального разложения молока, то токсинам образующимся в кишечнике вследствие бактериальных брожений и гниений; одни обвиняют кишечный эпителий в способности вследствие заболевания пропускать ядовитые продукты внутрь организма, другие приписывают клеткам тела неспособность перерабатывать поступающие в организм нормальные продукты вследствие перегрузки, или понижения функциональной способности клеток под влиянием тех или других условий. В области теорий бактериальной этиологии также чрезвычайная пестрота мнений в смысле нахождения виновника заболевания (*coli bacterium*, *proteus vulgaris* и т. п.). В этой области интересна работа Bessau—Bossert¹⁾, появившаяся в 1919 г. и имеющая довольно много последователей. Исследуя при помощи оригинального метода, позволяющего добывать содержимое

¹⁾ Bessau—Bossert. Zur Pathogenese der acuten Ernährungsstörungen Jahrb. für Kind. 1919 J. B. 89 H. 3—4.

желудка и отдельно двенадцатиперстной кишки при помощи особого зонда в асептических условиях, авторы приходят к заключению, что у здорового ребенка верхние отделы тонкой кишки, особенно duodenum, а также желудок совершенно свободны от бактерий вида *bact. coli-сommupe* и *lactis aerogenes*. Встречающиеся в небольшом числе кокковые формы, грамнегативные бактерии, не относящиеся к группам указанных выше бактерии, и грампозитивные бактерии не имеют отношения к патологическим изменениям. Появление *lactis aerogenes* и *coli-сommupe*, даже в небольших количествах—причина того или другого острого желудочно-кишечного заболевания (*dysp. acuta, intoxicatio*). По мнению авторов застой, вызванный тою или другою причиною (перекорм, неподходящая пища) в верхних отделах кишечника, способствует инвазии *coli-сommupe* и *lactis aerogenes* в верхние отделы желудочно-кишечного тракта, где они и вызывают болезненные явления вследствие их развития в отделах кишечника не приспособленных для их нейтрализации и противодействия вредным продуктам их жизнедеятельности.

Некоторые авторы (Scheer ¹⁾, L. Hauschild ²⁾ и др.), отмечая постоянство этого феномена для детей с острыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта, указанных бактерий не находили у здоровых детей, а также у детей с инициальной диарреей (L. Hauschild). Параллельные попытки лечения *coli-serum* (Hamburger, ³⁾, Langer u. Mengert) ⁴⁾ как будто тоже давали основание для такого объяснения острых заболеваний. Не вдаваясь в подробный разбор учения Bessau-Bossert, отметим только, что такое простое решение вопроса едва-ли отвечает истине; требуется еще много более точных данных (реакции иммунитета, результаты лечения сывороткою и т. п.) для доказательства прямой зависимости между вторжением *coli-bacterium* и *lactis aerogenes* в верхние отделы желудочно-кишечного тракта и заболеванием. Пока по этому поводу можно делать и обратный вывод: вследствие ненормальных отношений, создавшихся благодаря заболеванию, в желудочно-кишечном тракте, бактерии могут проникнуть в верхние отделы, но наличность их здесь не доказывает еще непременно их значения во всем процессе—они могут быть простыми сапрофитами ⁵⁾.

Существуют попытки бактериологического объяснения и некоторых

¹⁾ Scheer. Jahrb. für Kind. B 92. Zur Bakt. des Magens u. Duod. beim gesund. u. Krankem Säugl.

²⁾ Leo Hauschild. Zur Bakteriologie initialer Diarrhöen beim Neugeborenen Zeitschr. f. Kinderh. Bd. 31 H. 5-6.

³⁾ Hamburger. Die Behandlung der Toxicosen des Säuglings mit coli-serum. Jahrb. für Kind. Bd. 93 H. 1.

⁴⁾ H. Langer u. E. Mengert. Ueber Heilprinzipien d. acuten Ernährungsstörung u. die Möglichkeit einer Koliserumther. Zeit. f. Kind. 1922 J. H. 5--6.

⁵⁾ Так, Demuth указывает в своей работе, основанной на большом материале, что нередко можно встретить в желудке здорового реб. *coli-bacterium*. Zeitsch. für Kinderh. 1922 J. Magenfunctionsprüf. b. gesunden Säug.

хронических форм расстройств питания, не сопровождающихся ясными желудочно-кишечными явлениями. Так, Bessau ¹⁾, выясняя патогенез „болезней молочного питания“ (Milchnährschaden по Czerny), соответствующих „расстройству баланса“ прежней терминологии и dystrophia ex alimentatione новой (см. ниже — вопросы классификации) терминологии Finkelsteina, представляет себе связь с бактериальными процессами в кишечнике следующим образом: бесцветный белый стул зависит не от недостатка желчи, а от процессов гниения в кишечнике, сопровождающихся восстановлением желчных пигментов и переходом их в белое соединение; процессы же гниения, являясь источником патологического состояния кишечного эпителия, зависят от состава питательной смеси, в которой главное значение, по мнению Bessau, имеет соотношение между жировыми—белковыми веществами, с одной стороны, и углеводами, с другой. При том соотношении, в каком эти вещества находятся в женском молоке (белки+жиры): (углеводам) = 1 : 1,12—умеренное преобладание процессов брожения препятствует гниению. В коровьем молоке, как видно из таблицы, это соотношение резко изменено вследствие преобладания 2-х первых компонентов (белка и жира):

Таблица (по Bessau).

	б.	ж.	с.	
Женское мол. . .	1,5	4	6,6 . . .	1:1,12
Коровье „ . .	3,4	4	4 . . .	1:0,54
Козье „ . .	3,7	4,3	3,6 . . .	1:0,45

Молочные смеси с недостаточным прибавлением сахара и углеводов, как это часто практикуется, имеют те же недостатки плюс значительное изменение солевого состава, при котором солевые вещества, заключающиеся в молоке в минимальных количествах (например, соли железа), но имеющие громадное значение для жизни организма, уменьшаются в 2 – 3 раза. Интересно, что в смеси Czerny по анализам Stolte, указанные выше вещества находятся в таких количествах, что по схеме Bessau мы имеем соотношение = 1 : 1,3, т. е., близкое к грудному молоку; стул при этой смеси по данным различных авторов часто тоже близок к стулу грудного молока.

Конечно, вряд ли так просто обстоит дело с теми бактериальными процессами, которые происходят в кишечнике, и с их значением для процесса питания; мы должны еще учитывать реакцию организма на измененный состав пищи вообще, значение солевых компонентов и т. п., но все же взгляд Bessau представляет собою интересную попытку подойти к объяснению очень давно распространенного среди педиатров убеждения,

¹⁾ Bessau. Zur Pathologie des Milchnährschadens. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 92.

что составом пищи можно резко влиять на бактериальные процессы в кишечнике, улучшая этим, или ухудшая, пищеварение и процессы питания.

Один из наиболее важных в практическом отношении шагов был сделан в деле выяснения недокармливания детей в этиологии тяжелых расстройств питания. И раньше, конечно, было известно—это отмечено целую главою XIII этой книги о голодании и недокармливании,—что следствием недокармливания могут быть тяжелые расстройства, но все-таки до последнего времени как-то боязнь перекорма стояла на первом плане. Это обстоятельство при слишком шаблонном следовании заветам авторитетов: „опасность инаниции несравненно менее опасности перекорма (Variot)“; „бояться дать слишком много ребенку—это секрет искусственного вскармливания (Long)“;... „кормить нужно á la pauvette“... (Lesage) и т. п., часто приносило много вреда детям. Finkelstein в своем новом издании учебника 1921 г. говорит, что „Клиническое понятие дистрофии в общем и целом совпадает с этиологическим понятием инаниции от внешних причин“. Госпитализм, по его мнению, есть ничто иное, как результат инфекций и количественно и качественно недостаточного питания.

От одного из авторов редактируемой книги (L. Meyer'a) нам пришлось в начале 1922 при осмотре Берлинского (Waisenhaus'a) сиротского дома слышать определенное мнение, что резкое падение смертности в доме в последнее десятилетие зависит не от изменения и улучшения общего содержания детей в нем (за время последних лет вследствие скученности, зависящей от большой трудности помещения в патронаж—общие условия значительно ухудшились), а исключительно, благодаря более обильному по качеству, более богатому углеводами питанию. По его мнению громадная смертность в воспитательных домах старого типа во многом зависела и зависит от того, что дети очень раннего возраста, особенно неустойчивые к лишению пищи, хронически недокармливаются и притом смесями совершенно неподходящими для них (например, $\frac{1}{3}$ молока с малым количеством сахара); вследствие этого дети, с одной стороны, быстро атрофируются, с другой стороны, теряют свой иммунитет и становятся легкою добычею расстройств питания и всяких инфекций. В виду этого Meyer перешел к пище значительно более калорийной, чем обычно принятые: дети уже на 1-м месяце жизни при искусственном вскармливании получают $\frac{2}{3}$ молока с 6%—8% сахара при общем количестве калорий в самом начале от 80—120 на kilo с быстрым повышением до 110—150 на kilo веса.

В этом отношении чрезвычайно интересна работа Davidsohn'a ¹⁾, вышедшая из того же берлинского Waisenhaus'a и выясняющая этиоло-

¹⁾ Davidsohn. Die Künstliche Ernährung Neugeborener u. junger Säuglinge in Anstalten, Zeitschr. f. Kinberh. 1922 J. Bd. 31 H. 5—6.

гию так называемых инициальных диаррей и их лечение. Опыт воспитательных домов, по словам автора, подтверждаемым статистикой, показал, что громадное большинство маленьких детей, попадающих в них, заболевают довольно скоро с явлениями поноса; если исключить случаи поносов, как проявлений тяжелых инфекций, или тяжелых расстройств питания, то большинство этих начальных поносов является результатом неустойчивости юного организма к резким переменам условий вообще и питания, в частности (переход с женского молока на искусственное вскармливание, замена одного искусственного питания другим, уменьшение его и т. п.), а также к инфекциям. Эти легкие начальные поносы автор называет инициальной диарреей, так как из них развиваются более серьезные поносы и тяжелые расстройства питания. Сравнение материала прежних лет Waisenhaus'a, когда питание в калорийном отношении было более бедным, а инициальная диаррея лечилась убавлением пищи, а не увеличением калорийности, как в материале автора, показывает, что смертность там была 19%, здесь 3%; общий % неудач вскармливания—там 80%, здесь 26%.

В частности по отношению к инициальной диаррее получалось ее излечение и дальнейшее правильное развитие детей в возрасте до 1-го месяца в 83% случаев; для их питания применялось обыкновенное белковое молоко с 5—10% сахара; наилучший успех получался при добавлении к этому питанию во время начальной диарреи двойного концентрированного белкового молока с 15—20% сахара в небольших количествах (около 50—60 gr. и больше pro die; однако, по словам Davidson'a хороший результат получается и при простом увеличении основной пищи (например, того же белкового молока, или $\frac{2}{3}$ мол. с 6% сах.), или при прибавлении к пище сухого молока и т. п.; главный момент заключается в усилении питания так, чтобы в общей сложности достигалось количество калорий—150—175 на кило веса. В выводах своей работы он говорит:... „Инициальная диаррея, по всей вероятности, является симптомом легкого расстройства функции толстой кишки... Терапия, основанная на лишении пищи, у большей части новорожденных и юных грудных детей ведет вследствие длительного голодания к дистрофии, а у наиболее юных, или дебильных, к декомпозиции со смертельным исходом. Напротив, инициальная диаррея может быть побеждена в большинстве случаев повышением количества калорий; причина успеха, повидимому, заключается в повышении клеточных сил полным питанием особенно нуждающегося в нем юного организма“.

Конечно, сказанное относится только к инициальной диаррее, а не к поносам, связанным с более тяжелым и далеко зашедшим расстройством питания, требующим поневоле временного уменьшения количества пищи.

Выяснение значения недокармливания для юного организма является, как мы указали выше, одним из наиболее важных фактов в практическом отношении, так как ясное и отчетливое представление об этом факте позволит врачам, имеющим дело с новорожденными и грудными детьми, особенно в учреждениях, избегать ошибок, влекущих за собою смерть значительного % детей и дистрофическое развитие большинства из них.

в) Вопросы классификации болезней пищеварительных органов питания.

Отчасти из книги Langstein'a и Meyer'a (стр. 215), главным образом, из богатой литературы немецкой, французской и отчасти русской мы знаем как многообразны были попытки подойти к правильной классификации болезней пищеварительных органов и питания. В нашу задачу не входит сравнительная оценка всех этих попыток и тех принципов, которые были положены в основу этих различных классификаций¹⁾.

Так как классификация, принятая в редактируемой книге является классификацией, основанной на учении Финкельштейна, а взгляды Langstein'a и Finkelstein'a со времени немецкого изд. этой книги (1914 г.) значительно изменились и до известной степени разошлись, остановимся только на новых классификациях Langstein'a и Finkelstein'a. Свою прежнюю классификацию, принятую Langstein'ом и Meyer'ом в этой книге, Finkelstein построил, отбросивши совершенно патолого-анатомический, бактериологический и вообще этиологический принципы, основываясь главным образом на определенном синдроме клиническом, в результате чего он выделяет 4 основных формы, называемые им стадиями в виду возможности перехода одной формы в другую; этиологический момент учитывается Finkelstein'ом, но лишь как второстепенный признак, позволяющий до известной степени разобраться в различных видоизменениях основной формы и определяющий тот или другой прогноз, то или другое терапевтическое, или диететическое воздействие (см гл. X); например, диспепсия вследствие перекармливания, инфекции, погрешности в диете и т. п. (см. стр. 251).

Там, где нет полной ясности в клинических симптомах и общей клинической картине, Finkelstein ставит во главу угла правильного диагноза функциональную пробу (испытание предела выносливости).

С течением времени Finkelstein внес целый ряд изменений в свою классификацию и уже в 1921 г. новое изд. его учебника приносит нам

¹⁾ Прекрасное изложение новейших классификаций различных авторов можно найти в статье В. И. Молчанова в № 2 и 3—4 Журнала по изучению раннего детского возраста.

новую классификацию. Здесь Finkelstein не изменяет своему основному принципу; только клинический синдром дает правильную почву для классификации и поэтому последняя должна быть основана на клинической картине; однако изменения всетаки довольно существенны.

Прежде всего он, повидимому, отказывается, или, во всяком случае, не настаивает на названии различных форм болезней „стадиями“. Последнее название нужно считать неудачным особенно потому, что отдельной стадией какого нибудь процесса можно назвать отдельную фазу его в процессе его последовательного развития и в этом отношении название „стадий“ создает представление о чем то устойчивом и непреложном в своем развитии. Между тем в высшей степени сложные физиологические и патологические процессы питания как раз не поддаются такой схематизации, давая разнообразные комбинации в смысле последовательности, течения и исхода клинических форм.

В своей новой классификации Finkelstein уже говорит скорее не о стадиях, а о формах, или типах болезненных форм. Из прежних терминов Finkelstein отказывается от термина „расстройство баланса“ (Bilanzstörung), считая его неудачным, и заменяет его названием „дистрофия“ (Dystrophia) Диспепсию в качестве самостоятельной формы он не выделяет, считая, что, с одной стороны, хроническая диспепсия есть лишь частное проявление некоторых форм болезней питания (дистрофии, декомпозиции); с другой стороны, острая диспепсия по его мнению есть рудиментарная форма токсикозов (интоксикации). Далее, не делая этиологического фактора, как у Czerny, основным в классификации, он вводит его в классификацию в виду того, что этиологический фактор, несмотря на приблизительно одинаковую картину болезни, имеет часто очень большое значение при терапевтическом вмешательстве.

Принимая общее название „расстройства питания“ (Ernährungsstörungen) для болезней обмена веществ и пищеварительных органов, он предлагает следующую классификацию:

I. Расстройства питания без специфических изменений в организме:

A. Болезни питания (Ernährungsstörungen.)	<table border="0"> <tr> <td style="vertical-align: middle;">1) Дистрофия (задержка построения организма, равновесие, постепенный распад).</td> <td style="vertical-align: middle;">а) простая форма без поноса.</td> <td rowspan="2" style="vertical-align: middle;">Чисто алиментарная, алиментарно - конституциональная, инфекционная, после инфекционного смешанного происхождения.</td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: middle;">2) Декомпозиция (быстро идущий распад).</td> <td style="vertical-align: middle;">б) диспептическая форма (с поносом).</td> </tr> </table>	1) Дистрофия (задержка построения организма, равновесие, постепенный распад).	а) простая форма без поноса.	Чисто алиментарная, алиментарно - конституциональная, инфекционная, после инфекционного смешанного происхождения.	2) Декомпозиция (быстро идущий распад).	б) диспептическая форма (с поносом).
1) Дистрофия (задержка построения организма, равновесие, постепенный распад).	а) простая форма без поноса.	Чисто алиментарная, алиментарно - конституциональная, инфекционная, после инфекционного смешанного происхождения.				
2) Декомпозиция (быстро идущий распад).	б) диспептическая форма (с поносом).					
B. Токсикозы.	<table border="0"> <tr> <td style="vertical-align: middle;">1. Легкие рудиментарные = острые диспепсии.</td> <td rowspan="2" style="vertical-align: middle;">} Пищевая интоксикация. Интоксикация, как частичное проявление инфекции Интоксикация смешанного происхождения.</td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: middle;">2. Выраженные.</td> </tr> </table>	1. Легкие рудиментарные = острые диспепсии.	} Пищевая интоксикация. Интоксикация, как частичное проявление инфекции Интоксикация смешанного происхождения.	2. Выраженные.		
1. Легкие рудиментарные = острые диспепсии.	} Пищевая интоксикация. Интоксикация, как частичное проявление инфекции Интоксикация смешанного происхождения.					
2. Выраженные.						

II. Расстройства питания со специфическими изменениями органов (детский скорбут, алиментарная анемия, кератомалация).

III. Алиментарно-обусловленные частичные проявления специфического характера в рамках конституциональных заболеваний (напр., ларингоспазм, экзема, лимфатическая гиперплазия и т. п.).

В классификации Finkelstein'a не находят себе прежде всего места такие легкие заболевания, как, например, диспепсия вследствие перекорма, или инициальная диаррея по Dawidson'у: очень трудно и было бы натяжкой подводить их под рубрику рудиментарных токсикозов. С другой стороны, здесь нет места инфекционным заболеваниям кишечного тракта—энтериту, или энтероколиту, описанному в этой книге на 368 стр.

Langstein, один из авторов этой книги в своих последних работах также отошел от той классификации, которую он заимствовал у Finkelstein'a. Правда, в одном из главных оснований классификации он оказался более верен прежнему принципу: только клиническая картина болезни важна для постановки диагноза, включая в эту клиническую картину не только отдельные резко выраженные симптомы, но все состояние ребенка;— этиология в постановке диагноза и терапии не имеет существенного значения. Он смотрит на все расстройства питания, как на единый сложный комплекс, состоящий из различных стадий, развивающихся один из другого в зависимости от внешних условий, или конституциональных особенностей организма. Свою классификацию он изображает в виде схемы, изображенной на рис. 47, заимствованной из книги Göpperta и Langstein'a¹⁾.

В этой схеме он называет отдельные формы стадиями, придерживаясь в этом отношении прежней терминологии. Также, как и Finkelstein, он отказывается от термина „расстройства баланса“, заменяя его названием гипотрофии (Hypotrophia), заимствованным у Variot; термин декомпозиция он заменяет словом „атрофия“, предпочитая последний вследствие большей близости этого термина пониманию врачей. Термин „интоксикация“ в схеме им еще оставлен, но уже в одной из позднейших работ, совместной с Д-р. Langer'ом²⁾ он считает этот термин подходящим только в смысле указания определенного патогенеза (по Czerny-Keller'у), напр. для указания интоксикации испорченной пищей; для диагноза состояния организма он считает термин неподходящим, так как по его мнению нет достаточно ясных и точных симптомов, кроме расстройства сознания, которыми бы это состояние характеризовалось. Он предлагает в этой последней работе диспепсию вместе с интоксикацией назвать: диспепсия с угрожающей или выраженной коматозной реакцией.

1) Göppert u. Langstein. Prophylaxe u. Therapie d. Kinderkrankheiten 1920 I.

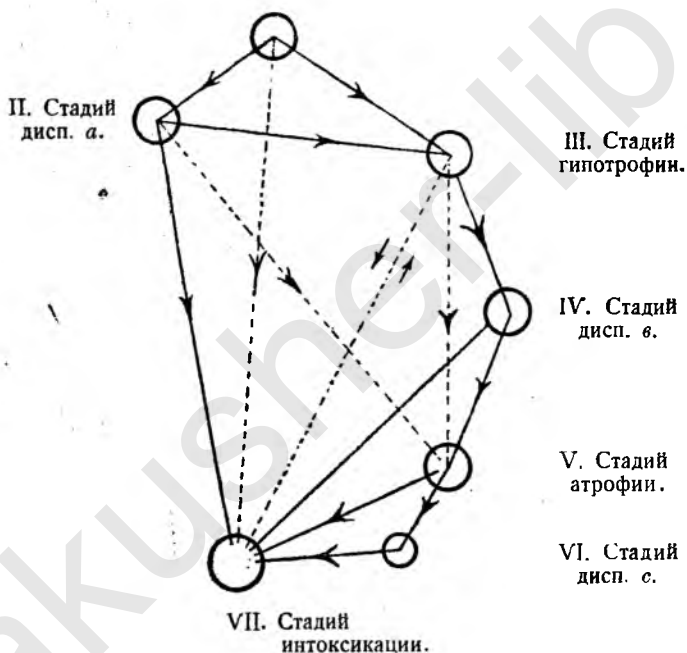
2) Langer u. Langstein. Bedenken gegen die begriffe Toxicose u. Intoxication als Krankheitsbezeichnungen. Zeitschr für Kind. 1922 J 5—6 H.

Из схемы видно по линиям, обозначенным стрелками, какие разнообразные комбинации и переходы возможны между разнообразными болезненными „стадиями“, или формами. Диспепсия, в зависимости при каком общем состоянии организма она развивается (здоровье, гипотрофия, атрофия), имеет различное значение для организма и обозначена Langstein'ом стадиями диспепсии — а, б и с (см. рисунок).

Схема и классификация Langstein'a, устанавливая тесную связь между различными болезненными формами, привлекает свою простотой и единством плана, но в ней есть и слабые стороны, заставляющие предпочесть классификацию Finkelstein'a. Прежде всего, здесь совершенно не принят

Рис. 47.

I. Стадий норм. течения функций питания.



во внимание этиологический фактор. Langstein говорит, что этиология не может играть существенной роли в диагнозе болезни: так как прежде всего в основе болезни может лежать ряд этиологических факторов; с другой стороны, не этиологический фактор по его мнению определяет направление лечения, а комплекс клинических симптомов, общая картина болезни, которая может быть очень сходна при наличии различных факторов.

С этим утверждением Langstein'a вряд-ли можно вполне согласится, так как при тщательном анализе, несмотря на несколько этиологических

факторов, всегда можно выделить 1—2 фактора, играющих доминирующую роль в происхождении болезни. Для лечения также не все равно, является-ли, например, гипотрофия результатом простого голодания, или частых повторных инфекций, происходит-ли она от неправильно подобранной пищи, или в основе ее лежит тяжелая конституциональная аномалия и т. п. Выделение этиологического фактора помогает индивидуализации лечения; последняя—один из важнейших моментов, способствующих успеху наших мероприятий.

Название отдельных форм болезни „стадиями“, фиксирует снова прежний неудачный термин Finkelstein'a (о значении этого термина мы уже говорили выше), который последним, повидимому, уже более или менее оставлен. Мы думаем, что в схеме Langstein'a почти по всем направлениям (линиям) стрелки можно изобразить в двух направлениях, т.-е. эти состояния обратимы и поэтому это не „стадии“ процесса, закономерно развивающегося в определенном направлении, а формы, изменяющиеся от условий жизни организма и наших мероприятий. Например, здоровый ребенок может дать тяжелую интоксикацию, оправляясь от которой он сначала будет представлять собою гипотрофика, а в дальнейшем при благоприятных условиях он может вернуться к здоровому состоянию и т. п.

Название гипотрофии и атрофии мы считаем, хотя это и не так уж важно, менее удобным, чем дистрофии и декомпозиции. Слово—дистрофия шире охватывает вообще пороки питания и развития, включая и понятие гипотрофии; с другой стороны, „атрофия“ рисуется в представлении, как конечный этап гипотрофии, тогда как в „декомпозиции“ мы имеем новое представление об особенной тяжелой форме состояния организма, имеющей свои характерные черты, достаточно ясные из текста книги (см. декомпозицию).

Поэтому нам кажется классификация Finkelstein'a более удобною, если ввести в нее поправки прежде всего относительно легких форм диспепсии, неукладывающихся в рамки токсикозов (инициальная диаррея, перекорм, нервная диспепсия и т. п.) и инфекционных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Необходимо также в схеме представить себе тесную зависимость между группой А и В возможность перехода из одной группы в другую, а также смешанных форм в различных комбинациях.

Принимая новую классификацию Finkelstein'a мы этим самым несколько не изменяем тех клинических картин болезни, которые описаны в соответствующих главах: расстройство баланса, диспепсия, декомпозиция, интоксикация: в последних мастерскими штрихами описаны самые разнообразные комбинации с отчетливою оценкою этиологических факторов.

Подставивши соответствующие новые термины, предложенные Finkelstein'ом, мы ничего не изменим в описании болезни; так, например,

отнеся заболевание к группе В: токсикоз в рудиментарной форме (= острая диспепсия) *ex infectione*, мы на стр. 257 находим описание диспепсии *ex infectione* и на стр. 276 лечения той-же диспепсии. Классификация способствует только более рельефному и отчетливому выделению отдельных форм, не меняя ничего в сущности болезни.

Конечно, обе указанные выше классификации представляют собою лишь попытку временно внести некоторый критерий для оценки болезненных форм и их лечения; такую же попытку представляют и другие многочисленные классификации (Marfan'a, Comb'a, Comby, Медовикова и др.), пользующиеся этиологической и клинической оценкою заболеваний, более сложные, но не имеющие преимуществ перед более простою классификацией Finkelstein'a.

Приходится часто встречать мнение, что классификация Finkelstein'a и Langstein'a отличаются неопределенностью, что в них нет места наиболее рельефным и бросающимся в глаза симптомам со стороны желудочно-кишечного тракта, вследствие чего простые и понятные диагнозы, вроде гастроэнтерита, энтеро колита, *cholera infantum* и др. заменяются диагнозами, основанными не на выдающихся клинических симптомах, а на умозаключениях относительно состояния питания ребенка и связи этого состояния питания с комплексом клинических явлений. Прочитавший внимательно книгу Langstein'a и Meyer'a составит себе ясное представление о том, как могут сбить с пути истинного диагноза „состояния“ эти бросающиеся в глаза клинические симптомы, как часто патолого анатомическое исследование не подтверждает анатомического диагноза, между тем как наши мероприятия строятся именно на основе нашего диагноза.

В наших диагнозах при теперешнем состоянии наших знаний мы можем установить только определенный основной „тип“ заболевания, установить связь его с теми или другими этиологическими факторами, при чем возможно сочетание различных типов. В силу сложности процессов, лежащих в основе обмена веществ, тесной связи различных этапов пищеварения и обмена веществ между собою, громадной зависимости жизненных процессов от наследственных биологических свойств организма (конституция)—диагноз поневоле часто должен быть сложным. Упрощение диагноза выделением отдельных выдающихся симптомов может часто не облегчить, а затруднить понимание болезни и его истинной сущности. Чем больше будут развиваться наши знания относительно сущности процессов обмена, тем глубже может быть анализ и точнее диагнозы.

Появление большого числа работ клинического, экспериментального и биохимического характера в немецкой литературе за последнее время, разрабатывающих отдельные вопросы, проникающие в сущность процессов питания и обмена веществ, позволяет думать, что интерес к этим вопросам не только не упал, но, наоборот, увеличился и повысилось стремле-

ние перейти из области эмпирии, долго царившей в науке о грудном ребенке, в область более точного и глубокого научного исследования—путь далекий в виду сложности предмета изучения и связанный с дальнейшим прогрессом биологии и биологической химии, но дающий надежду на дальнейший прогресс и лучший подход к практическим задачам в области питания и патологии питания у грудного ребенка.

С. Федынский.

akusher-lib.ru