

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра педиатрии

ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Учебник

**для педиатрических факультетов
медицинских вузов**

Бишкек 2008

УДК 616
ББК 57.3
П 81

*Допущено Министерством образования и науки Кыргызской Республики
в качестве учебника для студентов медицинских высших учебных заведений
и факультетов, клинических ординаторов, преподавателей и врачей*

Рецензенты:

д-р мед. наук, академик *Д.К. Кудаяров*,
канд. мед. наук, доц. КРСУ *М.И. Исаева*

Составители:

С.Дж. Боконбаева, д-р мед. наук, проф.
Т.Д. Счастливая, канд. мед. наук, доц.
Х.М. Сушанло, канд. мед. наук, доц.
Н.М. Алдашева, канд. мед. наук, доц.
Г.П. Афанасенко, канд. мед. наук, ст. преподаватель

П 81 ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ: Учебник для педиатр. фак. мед. вузов /
Сост.: С.Дж. Боконбаева, Т.Д. Счастливая, Х.М. Сушанло и др. – Б.: КРСУ, 2008. –
259 с.

ISBN 978-9967-05-392-2

Учебник отражает современный уровень знаний по анатомо-морфологическим, физиологическим, функциональным свойствам организма, семиотике и диагностике заболеваний детей различного возраста. Материал учебника составлен в полном соответствии с программой по детским болезням, утвержденной министерствами здравоохранения Кыргызской Республики и Российской Федерации для педиатрических факультетов медицинских институтов, академий.

П 4108170000-08

ISBN 978-9967-05-392-2

УДК 616
ББК 57.3
© КРСУ, 2008

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	4
Глава 1. Периоды детского возраста	5
Глава 2. Физическое развитие детей различного возраста. Понятие об акселерации. Семиотика нарушений физического развития	11
Глава 3. Анатомо-физиологические особенности нервной системы у детей разного возраста. Развитие психических и статических функций детского организма. Методика оценки нервно-психического развития. Семиотика поражения нервной системы	22
²² Глава 4. Анатомо-физиологические особенности кожи и подкожно-жировой клетчатки. Методика исследования и семиотика основных поражений	37
Глава 5. Методика исследования костной и мышечной систем. Семиотика основных поражений	48
Глава 6. Анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей. Методика исследования. Семиотика и синдромы поражения	61
Глава 7. Анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы у детей. Методика исследования органов кровообращения у здоровых и больных детей. Семиотика и синдромы поражения органов кровообращения	79
Глава 8. Лимфатическая система. Неспецифические факторы защиты. Возрастная структура заболеваемости. Семиотика и синдромы нарушения иммунитета у детей	111
Глава 9. Методика исследования системы крови у детей. Особенности картины крови и кроветворения у детей. Семиотика и синдромы поражения	126
Глава 10. Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения у детей. Методика исследования. Семиотика и синдромы поражения	142
Глава 11. Методика исследования органов мочеобразования и мочевыделения у детей. Семиотика и синдромы поражения	164
Глава 12. Эндокринные железы, их роль в росте и развитии ребенка. Методы исследования эндокринных желез. Семиотика и синдромы поражения эндокринной системы	172
Глава 13. Обмен веществ и энергии	193
Глава 14. Питание здорового ребенка. Принципы физиологического питания детей.....	220
Литература	249

Предисловие

В подготовке врача-педиатра важнейшую роль играет курс пропедевтической педиатрии как переходной ступени от фундаментальных теоретических дисциплин к клиническим.

В то же время изучение курса представляет определённые трудности в связи с тем, что развитие медицинской науки вызвало настоятельную необходимость в корректировке многих разделов пропедевтической педиатрии. Появились новые данные по морфо-функциональным особенностям ряда органов и систем, новые, более совершенные методы диагностики ряда заболеваний. С переходом на международные стандарты коренным образом изменились методы оценки физического и психомоторного развития детей. Как в России, так и в Кыргызской Республике введены критерии ВОЗ живорожденности, значительно изменившие показатели недоношенности, мертворожденности, заболеваемости и смертности детей. Полностью пересмотрены фундаментальные основы нутриологии, введены новые нормативы ВОЗ потребности детей грудного возраста в основных пищевых ингредиентах и энергии, полностью изменились подходы к срокам и методам введения прикорма. В Кыргызстане успешно разработаны и действуют программы ВОЗ по рациональному уходу и вскармливанию детей раннего возраста, по рациональному планированию семьи, снижению материнской и детской смертности, что нашло своё отражение в принятой Государственной программе «Манас таалими». В то же время доступной литературы, отражающей современные достижения педиатрической науки и практики, крайне недостаточно, а имеющиеся учебники не полностью отражают эти изменения, что и явилось стимулом для написания данного учебника.

Профессор *С.Дж. Боконбаева*

ПЕРИОДЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Организм ребенка не закончен в своем развитии, поэтому и патология детского организма не только во многом отличается от патологии взрослых, но имеет свои особенности в каждом возрастном периоде.

Несмотря на то что каждый ребенок независимо от возраста имеет свои сугубо индивидуальные характеристики, существует определенная общность основных возрастных параметров, которая является основой возрастной периодизации. Поскольку рост и развитие ребенка происходят неравномерно, то невозможно провести строгую грань между отдельными периодами его развития. Тем не менее, наиболее признанной является классификация периодов детства, в основу которой положена схема, предложенная Н.П. Гундобиним.

Схема периодов детского возраста

I. Внутриутробный этап:

- а) собственно зародышевый период;
- б) период имплантации;
- в) фаза эмбрионального развития (с 15-го по 75-й день);
- г) фетальный период (с 76-го дня до рождения):
 - ранний фетальный подпериод (с 76-го дня и до конца 22-й недели);
 - поздний фетальный подпериод (после 23-й недели и до рождения);
- д) интранатальный период.

II. Внеутробный этап:

- а) период новорожденности (от рождения до 28-го дня жизни);
- б) грудной возраст (с 1-го до 12-го месяца);
- в) период раннего детства (1–3 года);
- г) 1-й период детства (от 3 до 7 лет) – дошкольный возраст;
- д) 2-й период детства (девочки 7–11 лет, мальчики 7–12 лет) – младший возраст;
- е) старший школьный возраст (девочки с 12 лет, мальчики с 13 лет).

В соответствии с Международной Конвенцией защиты прав ребенка к детям относятся человеческие индивидуумы в возрасте от рождения и до 18 лет. Это положение в настоящее время принято и в России.

Подростковый период, решением Комитета экспертов ВОЗ от 1977 г., ограничивается возрастом от 10 до 20 лет. При этом выделяются два подпериода: а) от 10 до 15 лет – собственно пубертатный период, когда идут интенсивные процессы полового созревания; б) от 16 до 20 лет – подпериод социального созревания.

Характеристика различных периодов детского возраста

1. Внутриутробный период – от момента зачатия до рождения, продолжается в среднем 270 дней, но практически – 280 дней (10 лунных месяцев), начиная счет с первого дня последнего менструального цикла женщины. Срочными считаются роды,

происходящие на 38 – 41 неделе беременности, преждевременными – ранее 37 недели и запоздалыми – при сроке 42 недели и более.

Принято выделять несколько периодов внутриутробного развития.

А. *Герминальный*, или собственно зародышевый, период. Он начинается от момента оплодотворения яйцеклетки и заканчивается имплантацией образовавшегося бластоциста в слизистую оболочку матки. Его продолжительность 1 неделя.

Б. *Период имплантации*. Продолжается 40 часов, т. е. около 2-х суток. Повреждение зиготы тератогенными факторами в первые две недели после оплодотворения вызывает гибель зародыша, внематочную беременность, пороки развития с нарушением оси зародыша (симметричные, асимметричные и не полностью разделившиеся близнецы, циклопия, сирингомиелия, аплазия почек и т. д.). Пороки развития, возникшие на этом сроке гестации, в том числе и вследствие хромосомных aberrаций и мутаций генов, называются бластопатиями.

В. *Эмбриональный период*. Длится с 15-го по 75-й день внутриутробного развития. Питание зародыша происходит из зародышевого мешка (амниотрофный тип питания). Важнейшей особенностью периода является закладка и органогенез почти всех внутренних органов будущего ребенка. Однако сроки максимального их развития неодинаковы. В зависимости от этого образуются те или иные аномалии плода. Поражение зародыша в этот период может проявиться различными пороками развития, которые называются эмбриопатиями.

Г. *Фетальный период*. Продолжается с 76-го дня внутриутробной жизни и до рождения. Выделяют ранний (с 76-го дня внутриутробного развития до конца 22-й недели) и поздний (после 23-й недели и до рождения) фетальные подпериоды.

Болезни, возникающие с 76-го дня внутриутробной жизни до рождения, называются фетопатиями. Поражения плода могут вызвать преждевременное прекращение беременности с рождением маловесного, функционально незрелого ребенка, асфиксию при рождении, метаболические и другие нарушения адаптации к внеутробной жизни. Проявлениями фетопатии также являются задержка внутриутробного развития, врожденные пороки развития, гипоплазии и дисплазии органов и тканей, врожденные болезни, избыточное разрастание соединительной и других тканей при инфекциях. Поздний фетальный период обеспечивает процессы депонирования многих компонентов питания, которые не могут быть в достаточном количестве введены ребенку с материнским молоком (соли кальция, железа, меди, витамин В₁₂).

Поздний фетальный подпериод переходит в интранатальный этап от времени появления регулярных родовых схваток до момента перевязки пуповины (обычно от 2–4 до 15–18 часов). В это время возможно возникновение травм центральной и периферической нервной системы, нарушение пуповинного кровообращения или дыхания, инфицирование плода патогенной флорой из родовых путей.

2. Период новорожденности продолжается с рождения до 28 дня. Это период адаптации к внеутробной жизни. Выделяют ранний неонатальный период (от момента перевязки пуповины до окончания 7-х суток) и поздний неонатальный период (8-го по 28-й день жизни). Период с 23-й недели внутриутробного развития до 7-го дня жизни называется перинатальным.

Период новорожденности характеризуется рядом значительных морфологических, функциональных и биохимических преобразований и свойств:

- Начало легочного дыхания и функционирования малого круга кровообращения с перекрытием путей внутриутробной гемодинамики (артериального протока, овального отверстия, венозного протока, пупочных артерий и вены) и возрастания кровотока в сосудах легких и головного мозга.

- Начало энтерального питания. Активность пластических процессов и быстрая прибавка массы тела обеспечивается большим функциональным напряжением желудочно-кишечного тракта и характером питания. На смену гематотрофному питанию (через

плаценту) и амниотрофному питанию приходит лактотрофный тип питания (грудное молоко).

- Организм ребенка приспосабливается к новым, внеутробным условиям существования. Функции организма, активно преобразуясь, находятся в состоянии неустойчивого равновесия. Новорожденному ребенку свойственна высокая уязвимость к действию повреждающих факторов, адаптационные процессы легко нарушаются.

- Пограничные состояния: физиологическая желтуха, транзиторная потеря первоначальной массы тела, половой криз и др.

- Незаконченность морфологического строения многих органов и систем, в том числе центральной и периферической нервной системы, что проявляется в слабости всех регуляторных процессов и интегральной деятельности функциональных систем. Процессы торможения преобладают над процессами возбуждения. Начало выработки первых условно-рефлекторных связей с окружающей средой. В трехнедельном возрасте многие дети начинают отвечать на общение улыбкой и мимикой радости.

- Своеобразие специфического и неспецифического иммунитета, которое трактуется как транзиторный иммунодефицит. Гуморальный иммунитет обеспечивается главным образом материнскими IgG, получаемыми трансплацентарно в последнем триместре беременности. Отсутствие секреторного IgA компенсируется тем, что в женском молоке содержится большое его количество. Уровень IgM низкий. Функциональная активность лимфоцитов низкая. Отмечается несовершенство завершающей стадии фагоцитоза. Низкая резистентность к условно-патогенной, гноеродной, грамотрицательной флоре, некоторым вирусам (герпес, цитомегаловирус, вирус Коксаки В).

- Несовершенство терморегуляции.

- Заселение организма микрофлорой.

Характерная патология для периода новорожденности:

- Состояния, непосредственно связанные с актом родов: кардио-респираторная депрессия, асфиксия, синдром дыхательных расстройств, кровоизлияния в различные органы, родовые травмы, гемолитическая болезнь и др.

- Инфекции врожденные и приобретенные: внутриутробные инфекции, заболевания пупка и пупочной ранки, поражения кожи, кишечника, дыхательных путей, сепсис. Склонность к генерализации инфекции, трансформация в шоковое и токсическое состояние.

- Недоношенность.

- Уродства, дефекты развития.

3. Грудной возраст продолжается с 29 дня после рождения до конца первого года жизни.

Для грудного возраста характерно:

- Тесный контакт ребенка с матерью. Мать кормит его своим молоком.

- Высокий темп роста, морфологического и функционального совершенствования всех органов и систем. В течение первого года жизни масса новорожденного утраивается, длина тела увеличивается на 50%.

- Высокий темп роста обеспечивается интенсивным обменом веществ и преобладанием анаболических процессов, чем объясняется высокая потребность в основных питательных веществах и калориях. Относительная энергетическая потребность детей этого возраста в 3 раза превышает потребность взрослого человека. Для удовлетворения высокой потребности в энергии ребенок нуждается в большем количестве пищи на килограмм массы.

- Совершенствуются морфологическая структура и функции нервной системы ребенка. По мере дифференцирования ЦНС быстрым темпом происходит нервно-психическое развитие ребенка. Рано, с первых дней жизни, формируются условные рефлексы (1-я сигнальная система). Быстрыми темпами происходит развитие двигательных умений,

формируются сложные локомоторные акты (функция кисти, самостоятельная ходьба). К концу года – развитие речи (2-я сигнальная система).

- После 3–4 месяцев жизни ребенок теряет трансплацентарно приобретенный иммунитет, а формирование собственных систем иммунитета происходит относительно медленно. Однако отсутствие тесного контакта с многими детьми объясняет сравнительно редкую заболеваемость вирусными детскими инфекциями (корь, скарлатина, ветряная оспа, краснуха).

Характерная патология для детей грудного возраста:

- Несбалансированное питание может быть причиной задержки физического, нервно-психического и интеллектуального развития. В условиях интенсивного роста неадекватное потребностям растущего организма питание может приводить к развитию дефицитных состояний (рахит, анемия, дистрофия).

- Аномалии конституции (экссудативно-катаральный и лимфатико-гипопластический диатезы).

- Сохраняется склонность к генерализации воспалительного процесса, к общей ответной реакции на любое воздействие – при инфекционных заболеваниях могут развиваться судороги, менингеальные явления, токсикоз, обезвоживание. Организм чувствителен к гноеродным микробам и особенно к возбудителям кишечных инфекций. Высока чувствительность к РС-вирусу, вирусам парагриппа, аденовирусам.

- Нередко развиваются желудочно-кишечные дисфункции, что объясняется незрелостью органов пищеварения и необходимостью их интенсивного функционирования (высокая потребность в пластических веществах и энергии).

- Анатомо-физиологические особенности органов дыхания: узость дыхательных путей, незрелость ацинусов и другое способствуют возникновению бронхолитов, пневмоний, течение которых отличается особой тяжестью.

- Атипично протекают детские инфекции (корь, коклюш), не оставляя иммунитета.

- Высока частота синдрома внезапной смерти.

4. Период раннего детства (с 1 года до 3 лет). Детям этой возрастной группы присущи следующие черты:

- Стремительно совершенствуются двигательные навыки, происходит развитие интеллектуальной сферы, развитие речи.

- Сохраняется высокий темп роста и развития, хотя он ниже, чем на первом году жизни.

- Характерна большая зрелость функциональных систем.

- Стремительно расширяются контакты с другими детьми на фоне собственного, формирующегося, но еще несовершенного иммунитета. Повышена чувствительность к неблагоприятным влияниям внешней среды.

- Постепенно меняется характер питания: расширяется ассортимент продуктов, «кусочковое» питание, совершенствуются навыки самостоятельной еды. Важное значение имеет выработка гигиенических навыков.

Характерная патология для этого возраста:

- Широко распространены детские инфекции: ветряная оспа, скарлатина, корь, коклюш, а также – ОРВИ и др.

- Высокий травматизм, в том числе аспирация инородных тел, случайные отравления.

- Склонность к гиперплазии лимфоидной ткани, проявления лимфатико-гипопластического и нервно-артритического диатеза.

- Дебют многих аллергических заболеваний.

5. 1-й период детства (дошкольный возраст) – от 3-х до 7-ми лет.

Функциональные особенности:

- Несколько ослабевают интенсивность обмена энергии, что проявляется в постепенном снижении основного обмена и напряженности процессов роста.
- Интенсивное развитие интеллекта, физической силы, ловкости, усложняется игровая деятельность, улучшается память. Ребенок легко запоминает стихи, пересказывает рассказы, усваивает иностранный язык, развиваются тонкие двигательные навыки.
- Совершенствуется речь. В 5 лет словарный запас составляет 2500 слов, ребенок начинает логически мыслить, делать обобщения.
- Появляются половые различия в поведении и играх мальчиков и девочек. Возрастает потребность в общении с другими детьми. Подражание как хорошему, так и плохому.
- В 5–6 лет начинается смена молочных зубов на постоянные.
- Иммунная защита уже достигает известной зрелости. Снижается склонность к генерализации процесса и токсическим реакциям, отчего клиническая картина многих заболеваний приобретает характер болезней взрослых.
- Ребенок готовится к поступлению в школу.

Характерная патология:

- Острые инфекционные заболевания протекают легче, чем у младших детей, дают меньше осложнений.
- Высока частота атопических, паразитарных, иммунокомплексных заболеваний. Формируются многие хронические заболевания полигенной природы.
- Болезни органов дыхания, в том числе аллергической природы.
- Высокий травматизм в этом возрасте – основная причина смертности.

6. 2-й период детства (младший школьный возраст).

- Продолжается совершенствование функций организма ребенка.
- Происходит замена молочных зубов на постоянные.
- Имеются четкие половые различия между мальчиками и девочками по типу роста, созревания, телосложения.
- Быстро развиваются интеллект и память. Развиваются сложнейшие координационные движения мелких мышц, благодаря чему становится возможным обучение письму.
- Ребенок начинает посещать школу, реже бывает на свежем воздухе, возрастают нагрузки на нервную систему и психику, больше времени проводит за письменным столом.

Характерная патология:

- Нарушение осанки.
- Нарушение зрения.
- Кариес зубов.
- Сохраняется высокая инфекционная заболеваемость, а также заболеваемость желудочно-кишечными, сердечными и аллергическими заболеваниями.
- Увеличивается число детей с ожирением.
- Основной причиной смертности остается травматизм.

7. Старший школьный возраст.

Для этого периода характерно:

- Завершение созревания всех морфологических и функциональных структур.
- Выраженная перестройка эндокринной системы, интенсивное половое созревание, становление репродуктивной системы и сексуального поведения. Подростковая гиперсексуальность.
- Социальные особенности, обусловленные изменениями характера и условий обучения, условий быта, выбором профессии.

- Пубертатный скачок роста, сочетающийся с энергичной нейроэндокринной перестройкой и интенсификацией деятельности всех функциональных систем.
- Гармоничность развития органов и систем.
- Формирование психохарактерологических особенностей, стереотипов поведения и вредных привычек, влияющих на здоровье не только в подростковом периоде, но и в последующие годы жизни.

Отклонения в состоянии здоровья, свойственные этому периоду:

- Нарушения физического и полового развития. Проблема репродуктивного здоровья.
- Нестабильность гормональной, нейрогенной и вегетативной регуляции деятельности внутренних органов, приводящая к их функциональным расстройствам, в том числе к нейроциркуляторной дисфункции, диффузному нетоксическому зобу, гипо- и гипертоническим состояниям.
- Заболевания желудочно-кишечного тракта (гастриты, дуодениты, язвенная болезнь).
- Ввиду эндокринной перестройки и усиленного воздействия экзогенных факторов на иммунную систему, отмечается подъем хронических воспалительных, аутоиммунных, лимфопролиферативных и некоторых вирусных заболеваний. Тяжесть атопических заболеваний у многих подростков ослабевает.
- Нарушение питания (тучность).
- В настоящее время возросла опасность токсикоманий, наркоманий, заболеваний, передающихся половым путем.

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА. ПОНЯТИЕ ОБ АКСЕЛЕРАЦИИ. СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

Физическое развитие – это комплекс морфофункциональных свойств организма, который определяет запас его физических сил.

Основные законы роста детей:

1. Рост – это отражение системного процесса развития. Показатели увеличения длины тела ребенка – это индикатор развития детского организма в целом. У ребенка с замедленным ростом скелета одновременно в той или иной степени замедляется рост и дифференцировка головного мозга, скелетных мышц, миокарда и других внутренних органов. Ребенок, отстающий в росте от сверстников на 1 см, не добывает 20 г мозга. Отставание подростка в росте на 1–2 см соответствует дефициту у него желез внутренней секреции на 1–3 г.

2. Замедление скорости роста с возрастом. Наибольшие темпы роста отмечаются внутриутробно и в первые месяцы жизни. Затем идет замедление темпов развития, но на первом году жизни рост имеет наивысший темп по сравнению с последующими возрастными периодами.

3. Неравномерность скорости роста. За все время развития чередуются периоды ускорения роста – «вытягивания» с периодами роста в ширину – «округления». I-й период «округления» отмечается в 3–4 года. I период «вытягивания» происходит от 4 до 5,5 лет у мальчиков и после 6 лет у девочек. II-й период «округления» отмечается в 8–10 лет. II-й период «вытягивания» – в 11–12 лет у мальчиков и в 9–10 лет у девочек. Мальчики прекращают интенсивно расти к 19 годам, а девочки к 16-ти. Не только скелет, но и большинство органов имеют свои темповые характеристики роста. Головной мозг, лимфоидная ткань, репродуктивные органы могут иметь индивидуальные темпы ускорения роста.

4. Кранио-каудальный градиент роста. После рождения дистальные сегменты тела растут с большей скоростью и в опережающие сроки, чем верхние или проксимальные отделы. Так, стопа растет быстрее, чем голень, голень скорее, чем бедро, а наименьший прирост имеют шея и голова. Ноги увеличиваются за время роста в 5 раз, руки в 4 раза, туловище в 3, голова в 2 раза.

5. Чередование направлений роста. Каждая отдельная кость и скелет в целом растут последовательно, сменяя фазы роста в длину и в толщину (в поперечнике). То есть, как бы тоже чередуются периоды «вытягивания» и «округления».

6. Половая специфичность темпа роста. Имеется тенденция к более быстрому росту скелета у мальчиков (за исключением периода 2 вытягивания – в 13–14 лет у девочек, когда девочки по росту обгоняют мальчиков). Но скорость созревания скелета и организма в целом после 2–3 лет у девочек происходит интенсивнее, что отражает их более быстрое биологическое развитие.

7. Асимметрия роста. При праворукости или леворукости – инициатива роста и опережение происходит на стороне доминирующей ручной умелости.

Факторы, влияющие на рост:

- генетические (наследственные), определяют темп и предел роста, особенности телосложения.
- эндокринно-гуморальные стимуляторы роста (в основном система гормона роста).
- внутриутробный маточный кровоток и плацентарная перфузия. Есть данные, что плацента вырабатывает гормон роста – хорионический соматотропин, регулирующий рост плода.
- после рождения рост происходит под влиянием ряда гормонов. Соматотропный гормон регулирует хондрогенез, рост хрящей, мышц, внутренних органов. Гормоны щитовидной железы, инсулин влияют на остеогенез, созревание костной ткани.
- средовые факторы: питание (особенно большое значение имеют незаменимые аминокислоты, витамины, минеральные вещества), как правило, большая степень пищевой недостаточности не компенсируется, ребенок остается низкорослым.
- физические упражнения, занятие спортом – стимулируют рост (при занятии волейболом и баскетболом идет увеличение роста в высоту, а гимнасты из-за вертикальной нагрузки не имеют высокого роста).
- достаточный сон (во время сна рост идет интенсивней).
- эмоциональное состояние. Депрессия, психические травмы ведут к задержке роста и развития. Так, в состоянии агрессии дети могут хорошо кушать, но пища не усваивается.
- острые и хронические заболевания задерживают развитие и рост.
- климатические факторы. Рост ускоряется весной и тормозится в осеннее и зимнее время.
- группа не классифицируемых факторов: порядковый номер беременности и родов, возраст родителей, сезон рождения ребенка и др.

Акселерация (от лат. *acceleratio* – ускорение) – процесс ускорения роста и развития детей, который отмечался в последнее столетие, начиная с внутриутробного периода. Об этом свидетельствуют более ранние сроки появления ядер окостенения, прорезывания постоянных зубов, ускорение роста и полового созревания. Акселерация обусловлена множеством факторов: большой миграцией населения, изменением генотипа, связанного с увеличением смешанных браков, расширением информационного поля и улучшением социальных условий. Однако в последние годы отмечается замедление акселерации, даже появились симптомы децелерации.

Методика определения физического развития и его оценка

Для оценки физического развития ребенка чаще всего используют измерение таких антропометрических величин, как рост, масса тела, окружности головы и груди, определение пропорций тела и вычисление индексов. Полученные данные сравнивают со стандартными величинами для каждого возраста (по таблицам центильного или сигмального типа) или с результатами, вычисленными по эмпирическим формулам. Все измерения нужно проводить в утренние часы, в одно и то же время, натощак, желателно после мочеиспускания и дефекации, на обнаженных детях.

Особенности соматометрии у детей до двух лет

Измерение длины тела производится в положении лежа с помощью специального ростомера в виде доски длиной 80 см, шириной 40 см. Боковая сторона ростомера представляет собой сантиметровую шкалу, вдоль которой скользит подвижная поперечная планка. Ребенка укладывают в ростомер так, чтобы его макушка плотно прикасалась к неподвижной поперечной планке ростомера. Ноги ребенка распрямляют легким надавливанием на коле-

ни. Подвижную планку ростомера прижимают к пяткам. Расстояние между подвижной и неподвижной планками соответствует длине тела ребенка.

Рост грудного ребенка сидя измеряют после прижатия подвижной планки к ягодичам ребенка. При этом его ноги перекидываются через планку.

Массу тела определяют на специальных детских весах с максимально допустимой нагрузкой до 25 кг и точностью измерения до 10 г. Вначале взвешивают пеленку, затем при закрытом коромысле на весы и ранее взвешенную пеленку укладывают полностью раздетого ребенка таким образом, чтобы его головка и плечевой пояс находились на широкой части лотка. А ножки – на узкой. Если ребенок умеет сидеть, его можно посадить на широкую часть весов, поместив ноги на узкой части. Взвешивающий стоит прямо перед коромыслом весов, правой рукой перемещает гири, а левой страхует ребенка от падения. Показания снимают с той стороны гири, где имеется вырезка, нижняя гиря помещается только в имеющиеся на нижней шкале гнезда. После записи результата гири ставят на ноль, коромысло закрывают и ребенка снимают с весов. Для определения массы тела ребенка из полученных показаний весов необходимо вычесть массу пеленки. Сейчас чаще пользуются специальными электронными весами.

Измерение длины других частей тела производят в положении лежа, измерение окружностей, диаметров и поперечников – в положении лежа или сидя.

Особенности соматометрии у детей старше двух лет

Измерение роста осуществляется с помощью вертикального ростомера с откидным табуретом. На вертикальной доске ростомера нанесены две шкалы: одна – для измерения роста стоя, другая – для измерения длины корпуса (роста сидя).

Порядок измерения: ребенка ставят босыми ногами на площадку ростомера спиной к шкале. Его тело должно быть выпрямлено, руки опущены, колени разогнуты, стопы плотно сдвинуты. Голову устанавливают в положении, при котором нижний край глазницы и верхний край наружного слухового прохода находятся в одной горизонтальной плоскости. Измеряемый должен касаться шкалы тремя точками: межлопаточной областью спины, областью крестца и пятками. Подвижную планку ростомера плотно, но без надавливания, прижимают к голове до соприкосновения с верхушечной точкой, после чего ребенка выводят с ростомера и снимают показания.

Для измерения роста сидя ребенок сидит на табуретке ростомера, выпрямив спину и прижавшись к шкале областью крестца, спиной в межлопаточном промежутке и затылком. Его голову устанавливают так же, как и при измерении роста стоя, ноги должны быть согнуты в коленных суставах под прямым углом. Показания снимают с помощью подвижной планки по шкале для измерения роста сидя.

Определение массы тела у детей старшего возраста производят на рычажных весах с точностью измерения до 50 г. Во время взвешивания ребенок должен стоять неподвижно на середине площадки весов, смотреть прямо перед собой. Результат указывают с точностью до 100 г.

Измерение окружностей производится с помощью сантиметровой ленты.

Окружность головы измеряют наложением ленты, проводя ее сзади по затылочной точке, а спереди по надбровным дугам. Наложение осуществляется в направлении от правой височной области до левой, результат считывают надо лбом.

Окружность груди измеряется трижды: при спокойном дыхании, на высоте вдоха и высоте выдоха. Ребенок должен находиться в положении стоя с опущенными руками. Измерительную ленту накладывают сзади под нижними углами лопаток при отведенных в сторону руках. Затем руки опускают и проводят ленту спереди по среднегрудной точке (нижний край околососкового кружка). У девочек пубертатного периода с хорошо развитыми молочными железами ленту накладывают над грудной железой, в месте перехода кожи с грудной клетки на железу. Сначала измеряется основной показатель – окружность груди при спокой-

ном дыхании, затем – на максимальном вдохе и после – на максимальном выдохе. Все измерения производят при одномоментном наложении ленты. Разность окружностей грудной клетки при максимальном вдохе и выдохе называется экскурсией грудной клетки.

Окружность плеча измеряется дважды: при напряженных мышцах и при расслабленной мускулатуре руки (только у детей старшего возраста). Вначале руку ребенка в согнутом положении сгибают до горизонтального уровня предплечья и накладывают сантиметровую ленту в месте наибольшего утолщения двуглавой мышцы, затем ребенка просят сжать кулак и с максимальной силой согнуть руку в локтевом суставе – производится первое измерение. После этого, не снимая ленты, производится второе измерение – при свободно опущенной руке. Это измерение является основным, используемым при расчетах. По разности окружностей, измеренных в напряженном и расслабленном состоянии руки, можно судить о развитии двуглавой мышцы плеча.

Окружность бедра измеряется при горизонтальном наложении сантиметровой ленты под ягодичной складкой. Ребенок при этом должен стоять, расставив ноги на ширину плеч (у маленьких детей измерение проводится в положении лежа).

Окружность голени измеряется наложением ленты в области наибольшего развития икроножной мышцы.

Окружность плеча, бедра и голени измеряется преимущественно детям первых 3-х лет жизни.

Индексы физического развития

Индексами называются различные числовые соотношения между несколькими антропометрическими признаками. Они являются дополнительными критериями физического развития детей.

Наибольшее распространение получили следующие индексы:

1. Индексы Чулицкой:

а) индекс упитанности: (3 окружности плеча + окружность бедра + окружность голени) – длина тела. У детей первого года жизни индекс составляет 20–25, для детей 2–3 лет – 20. После 3-х лет он не определяется. Снижение индекса указывает на недостаточность питания;

б) индекс пропорциональности: 3 окружности плеча = окружности груди = окружности бедра + окружность голени. Оценивается пропорциональность развития у детей до 3-х лет;

в) индекс пропорциональности осевой: длина ноги – длина туловища. Равен до 1 года от 2 до 4 см. В 2–3 года от 6 до 8 см. Характеризует относительную длину нижних конечностей.

2. Массо-ростовой индекс (Кетле I), или индекс Тура, является частным от деления массы тела в граммах на длину тела в сантиметрах и используется почти исключительно у новорожденных детей. Величина индекса для здоровых новорожденных в среднем равна 60–70. Снижение его менее 60 свидетельствует о врожденной гипотрофии.

3. Индекс Эрисмана – оценивает степень развития грудной клетки и органов грудной клетки, определяется до 15-летнего возраста. Он рассчитывается по формуле: окружность груди – полурост. Его нормальная величина у детей до года от +13,5 до +10; для 2–3-х лет от +9 до 6; для детей 6–7 лет от +4 до +2; для детей с 8 до 15 лет от +1 до –3.

Индекс Эрисмана до 3-х лет составляет при пропорциональном развитии ребенка половину индекса Чулицкой (упитанности).

4. «Филиппинский тест». Для выполнения этого теста правую руку ребенка при вертикальном положении головы накладывают поперек середины темени. Пальцы руки при этом вытянуты в направлении мочки левого уха. Рука и кисть плотно прилегают к голове. Тест считается положительным, если кончики пальцев достигают уха. В противном случае тест отрицательный. Положительный «Филиппинский тест» указывает на полное

завершение первого ростового сдвига – «первого вытяжения». Наиболее раннее появление положительного теста можно зарегистрировать в 5 лет, самое позднее в 8 лет.

Методы оценки антропометрических показателей

Существуют 4 основных способа оценки антропометрических показателей:

1. Метод ориентировочных расчетов (оценка по эмпирическим формулам).
2. Параметрический метод (сигмальный).
3. Непараметрический метод (по центильным таблицам).
4. Оценка по «критериальным» таблицам (процент от среднего значения).

Метод ориентировочных расчетов антропометрических показателей

Таблица 1

Эмпирические формулы для расчета средних величин размерных признаков плода при сроках гестации от 25 до 42 недель

Размерный признак	Способ расчета
Длина тела, см	Срок гестации +10 До 5 мес. длина плода равна количеству месяцев, возведенному в квадрат. После 5 мес. – количеству месяцев, умноженному на 5
Масса тела, г	При сроке гестации 30 нед. масса плода составляет 1300 г, на каждую недостающую до 30 недель отнимают 100 г, на каждую дополнительную неделю прибавляют по 200 г
Масса (г) по длине тела, см	При длине плода 40 см его масса равна 1300 г, на каждый недостающий 1см отнимают по 100г, на каждый дополнительный см прибавляют по 200г
Окружность груди, см	Срок гестации минус 7 см
Окружность головы, см	При сроке гестации 34 нед. окружность головы составляет 32 см, на каждую недостающую неделю отнимают по 1 см, на каждую последующую – прибавляют по 0,5 см

Дети 1 года жизни

Длина тела доношенного новорожденного может колебаться от 46 до 56 см. В среднем у мальчиков 52–54 см, у девочек 50–52 см. Чем меньше ребенок, тем интенсивней его рост:

В I квартале (1–3 мес.) длина тела увеличивается ежемесячно на 3 см или на 9 см за весь квартал;

Во II квартале (4–6 мес.) – по 2,5 см ежемесячно, итого на 7,5 см за квартал;

В III квартале (7–9 мес.) – по 1,5–2 см каждый месяц и всего примерно на 4,5 – 6 см;

В IV квартале (10–12 мес.) ежемесячная прибавка составляет по 1 см, итого 3 см за последний квартал. Таким образом, общая прибавка длины тела за 1 год жизни составляет 25 см. К году рост ребенка достигает 75–77 см.

Масса тела. Индивидуальные колебания массы здоровых новорожденных могут быть в пределах от 2600 г до 4500 г и более. Средняя масса доношенных мальчиков составляет 3300 – 3800 г, а девочек 3100 – 3400 г. Доношенные новорожденные дети с массой 2500 г и ниже считаются родившимися с внутриутробной гипотрофией, а с массой 4500 г и более – крупными.

После рождения в течение первых дней происходит физиологическая потеря первоначальной массы в пределах 5–8% от исходной, т. е. 150–300 г. Обычно к 7–8 дню жизни масса тела восстанавливается, реже – к 11–12 дню жизни.

На первом месяце жизни ввиду физиологической убыли массы ребенок прибавляет в среднем около 600 г. Среднемесячная прибавка массы тела мальчиков в первом полугодии жизни составляет 800 г, девочек – 700 г. Во втором полугодии жизни дети ежемесячно прибавляют в массе по 400 г. Ориентировочно средние показатели увеличения массы тела на 1 году жизни представлены в табл. 2.

Таблица 2

Средняя месячная прибавка массы у доношенных детей на первом году жизни

Возраст ребенка, месяцы	Масса тела, г	
	за месяц	за весь период
1	600	600
2	800	1400
3	800	2200
4	750	2950
5	700	3650
6	650	4300
7	600	4900
8	550	5450
9	500	5950
10	450	6400
11	400	6800
12	350	7150

К 4–5 месяцам жизни масса тела удваивается, а к концу первого года – утраивается и составляет около 10 – 10,5 кг. Нормальными колебаниями массы тела на 1 году жизни можно считать величины, отклоняющиеся примерно на 9–10% от средних показателей в большую или меньшую сторону.

Для расчета основных соматометрических данных у детей можно пользоваться ориентировочными эмпирическими формулами (табл. 3).

Таблица 3

Эмпирические формулы для расчета основных соматометрических данных у детей первого года жизни

Измеряемый признак	Способ расчета
Длина тела, см	Длина тела у 6-месячного ребенка равна 66 см, на каждый недостающий месяц вычитают 2,5 см, на каждый месяц свыше 6 прибавляют по 1,5 см
Масса тела, г	Масса тела в 6 мес. равна 8000 г (условно), на каждый месяц до 6 вычитают по 800 г, на каждый месяц свыше 6 прибавляют по 400 г
Масса (г) по длине тела, см	При длине тела 66 см масса составляет 8200 г, на каждый недостающий 1 см отнимают по 300 г, на каждый дополнительный 1 см прибавляют по 250 г
Окружность груди, см	Окружность груди в 6 мес. составляет 45 см, на каждый недостающий месяц вычитают по 2 см, на каждый месяц свыше 6 прибавляют по 0,5 см
Окружность головы, см	У ребенка 6 мес. окружность головы составляет 43 см, на каждый месяц до 6 вычитают по 1,5 см, на каждый месяц свыше 6 прибавляют по 0,5 см

Окружность головы (ОГ) при рождении в среднем равна 34–36 см, а **окружность грудной клетки** (Огр.) – 32–34 см, т. е. Огр несколько меньше, чем ОГ. В 3–4 месяца ок-

ружность грудной клетки и окружность головы уравниваются, а затем скорость увеличения грудной клетки опережает рост головы. На первом году жизни окружность груди увеличивается на 13 – 15 см и к году в среднем равна 48 см. Окружность головы увеличивается меньше, на 12 см, и к году равна 46 см.

Оценка соматометрических показателей у детей после года

На втором году жизни рост ребенка увеличивается на 12–13 см, а на третьем – на 7–8 см. Далее прибавка роста происходит более равномерно по 5–6 см ежегодно. С 2-х до 12 лет должествующую длину тела рассчитывают по формуле: $77+6 \times n$, где n- возраст в годах до 12 лет; 77 см – рост в 1 год; 6 см – ежегодная прибавка роста.

На втором году жизни масса тела увеличивается на 3 кг. Массу тела в возрасте от 2 до 11 лет рассчитывают по формуле: $10,5+2n$, где n – возраст ребенка до 11 лет; 10,5 кг – средняя масса годовалого ребенка; 2 кг – средняя ежегодная прибавка в массе.

Показатели длины и массы тела нарастают после года не параллельно. В процессе развития происходит чередование периодов преимущественного роста в длину с ростом в «ширину» – округлением. Так называемый период 1-й полноты (округления) наступает в 3–4 года. Период 1-го вытягивания наступает от 4 до 5,5 лет у мальчиков и после 6 лет у девочек. Период второй полноты (округления) – в 8–10 лет. Период второго вытягивания – в 11–12 лет у мальчиков и в 9–10 лет у девочек. Вытягивание мальчиков с 10–12 лет идет исключительно за счет нижних конечностей. Между 14 и 15 годами ноги перестают расти, и наступает пик скорости роста туловища. У девочек эти особенности относятся соответственно к 8,5 и 11–12 годам. Прекращение роста в длину у юношей происходит к 19 годам, у девушек к 16–17 годам.

Эмпирические формулы расчета приведены в табл. 4.

Таблица 4

Эмпирические формулы для расчета основных антропометрических данных у детей старше 1 года (2–16 лет)

Измеряемый признак	Способ расчета
Длина тела (рост), см	Рост ребенка 8 лет равен 130 см, на каждый недостающий год отнимают по 8 см, на каждый год свыше 8 прибавляют по 5 см
Масса тела детей 2–11 лет, кг	Масса тела ребенка 5 лет равна 19 кг, на каждый год до 5 отнимают по 2 кг, на каждый год свыше 5 прибавляют по 3 кг
Масса детей 12–16 лет, кг	Возраст умножают на 5 и из произведения вычитают 20
Масса тела (кг) по длине тела, см	При росте 125 см масса тела составляет около 25 кг, на каждый недостающий до 125 см вычитают 2 кг, на каждые дополнительные 5 см прибавляют по 3 кг, а у детей, вступающих в период полового созревания, – по 3,5 кг
Окружность груди, см	У ребенка 10 лет Огр равна 63 см, на каждый год до 10, вычитают по 1,5 см, на каждый год свыше 10 прибавляют по 3 см
Окружность головы, см	В 5 лет Ог равна 50 см, на каждый недостающий год уменьшают на 1 см, на каждый год после 5 увеличивают на 0,6 см

Оценка изменения пропорции тела

Изменения длины тела с возрастом осуществляются с различной степенью удлинения сегментов тела.

Так, высота головы увеличивается только в 2 раза, туловища – в 3 раза, а длина нижних конечностей – в 5 раз. Если принять длину тела за 100%, то на общую высоту головы у новорожденного приходится почти 25% длины тела, а у взрослого – около 13%. Длина ноги у новорожденного составляет 40% от длины тела, а у взрослого – 52%. Относитель-

ным постоянством отличается длина туловища: во все возрастные периоды она составляет около 40% от общей длины тела. Наиболее динамичны по изменениям два сегмента – верхнее лицо (от верхушечной точки до нижней носовой точки) и длина ноги. Сумма этих сегментов для всех возрастов приблизительно одинакова и составляет около 60% длины тела, из них: у новорожденных на верхнее лицо приходится 20% и на ноги – 40% длины тела. Таким образом, относительная высота верхнего лица, так же как и относительная длина ноги, является чувствительным индикатором возрастного изменения пропорций тела. Соответственно меняется с возрастом и средняя точка длины тела: у новорожденного – на пупке, в 5–6 лет – на середине между пупком и симфизом, у взрослого – на симфизе.

Используют и такой численный показатель пропорциональности развития, как соотношение между верхним и нижним сегментами тела. Для измерения *нижнего сегмента* пользуются расстоянием от лобковой точки до основания стопы (пола). *Верхний сегмент* определяют как разность между длиной тела и величиной нижнего сегмента. В первые недели жизни соотношение составляет 1,7–1,5; в период пубертатного роста оно приближается к 1. Широко используется и соотношение между ростом сидя и стоя (индекс Пирке – Бедузи).

Изменение пропорций тела в процессе роста отражает также возрастнo-специфические изменения телосложения ребенка (например, тип грудного ребенка, тип маленького ребенка в возрасте 1–3 года и т.д.). У детей школьного возраста анализ признаков телосложения служит основой для ориентировочного определения типа конституции. Для этого соматоскопически определяют развитие костяка, мышечной и жировой тканей, форму грудной клетки, спины, живота, величину эпигастрального угла.

Форму грудной клетки описывают как коническую, уплощенную или цилиндрическую. *Спину* – как уплощенную, прямую или сутулую. *Живот* оценивают как впалый, прямой или выпуклый. *Эпигастральный угол* – как острый, прямой или тупой. *Форма ног* может быть нормальной, О-образной или Х-образной. Описание развития костяка, мышц и жирового отложения ограничивается тремя возможными характеристиками: пониженное (1 балл), нормальное (2 балла), повышенное (3 балла). Среди типов конституции выделяют 4 основных: астеноидный, торакальный, мышечный и дигестивный (табл. 5). Некоторая часть детей не может быть уложена в эти типы, и тогда говорят о неопределенном типе конституции (табл. 5).

Таблица 5

Типы конституции

Тип конституции	Форма грудной клетки	Размеры эпигастрального угла	Форма живота	Развитие скелета	Развитие мускулатуры	Жировое отложение
Астеноидный	Уплощенная	$< 90^\circ$	Впалый	1 балл	1 балл	1 балл
Торакальный	Цилиндрическая	$90^\circ < 90^\circ$	Прямой	1–2 балла	1–2 балла	1–2 балла
Мышечный	Цилиндрическая или конусообразная	$90^\circ > 90^\circ$	Прямой	2–3 балла	2–3 балла	2–3 балла
Дигестивный	Конусообразная	$> 90^\circ$	Выпуклый	2–3 балла	1–2 балла	2–3 балла

Параметрический (сигмальный) метод антропометрических измерений

Для параметрического способа расчета производят построение оценочных шкал, которые включают в себя среднюю арифметическую и отклонения от нее, измеряемые величиной сигмы (среднего квадратического отклонения). Чем больше величина отклонения от среднего в единицах сигмы, тем менее вероятно наблюдение такой величины признака в популяции здоровых детей. В зависимости от границы сигмальных отклонений выделяют шесть характеристик состояния определяемых антропометрических показателей:

- I – среднее развития ($M \pm 1 \delta$);
- II – ниже среднего (от $M - 1 \delta$ до $M - 2 \delta$);
- III – низкое (от $M - 2 \delta$ до $M - 3 \delta$);
- IV – выше среднего (от $M + 1 \delta$ до $M + 2 \delta$);
- V – высокий уровень развития (от $M + 2 \delta$ до $+3 \delta$);
- VI – область очень низких (или очень высоких) величин (отклонения больше или меньше 3δ).

Отклонения исследуемого параметра более чем на 2δ в ту или другую сторону расценивают как патологические, и такие дети требуют дополнительного обследования.

Недостатком этого метода является то, что он не дает представления о взаимной связи определяемых признаков, о наличии или отсутствии гармоничности их сочетания.

Непараметрический способ оценки антропометрических измерений (по центильным таблицам)

Центильные шкалы (приложения) наиболее строго и объективно отражают распределение признаков среди здоровых детей. Практическое использование этих таблиц исключительно просто и удобно. Колонки центильных таблиц показывают количественные границы признака у определенного процента (центиль) детей соответствующего возраста и пола. Центильная шкала представлена 7 числами, отражающими значения признака, ниже которых он может встретиться только у 3, 10, 25, 50, 75, 90 и 97% детей возрастно-половой группы. Оценка антропометрических показателей дается в зависимости от того, в какой «коридор» помещен признак:

Область или «коридор» №1 (от 0 до 3 центиля). Область «очень низких величин», встречающихся у здоровых детей редко (не чаще 3%). Ребенок с таким уровнем признака должен проходить специальное консультирование и обследование по показаниям.

Область или «коридор» №2 (от 3 до 10 центиля). Область «низких величин», встречающихся у 7% здоровых детей. Показано консультирование и обследование при наличии других отклонений в состоянии здоровья или развития.

Область или «коридор» №3 (от 10 до 25 центиля). Область величин «ниже среднего», свойственных 15% здоровых детей данного пола или возраста.

Область с 25-го до 75-го центиля – область «средних величин», свойственных 50% здоровых детей данной возрастно-половой группы. Можно выделить две части: «коридор» №4 (25–50 центиль) и «коридор» №5 (50–75 центиль).

Область или «коридор» №6 (от 75-го до 90-го центиля). Область величин «выше среднего», свойственных 15% здоровых детей.

Область или «коридор» №7 (от 90-го до 97-го центиля). Область «высоких величин», свойственных 7% здоровых детей.

Область или «коридор» №8 (от 97-го до 100-го центиля). Область «очень высоких величин», свойственных не более чем 3% детей обследованной группы. Высока вероятность патологической природы изменений, поэтому требуется консультирование и обследование. Соответствие непараметрической и параметрической оценки выражается в том, что значение признака от 3-го до 97-го центиля приблизительно равно сигмальным величинам от -2 до $+2$ сигм.

Для суждения о динамике (темпе) развития ребенка предложено использовать сравнение центильных графиков по основным измерениям (длине тела, массе, окружно-

стям грудной клетки и головы). О стабильных темпах говорят тогда, когда «кривая» графика постоянно проходит в одной центильной зоне. Если кривая графика перемещается в выше или ниже лежащие зоны, говорят, соответственно, об «ускоренных» или «замедленных» темпах развития.

Еще более наглядным показателем темпа роста или развития ребенка является определение его соматотипа.

Область 1,2 и 3-й зоны до 25-го центиля характеризует замедленные темпы возрастного развития и соответствует микросоматическому соматотипу.

Область 6,7 и 8-й зоны от 75-го центиля и выше указывает на ускоренные темпы или принадлежность ребенка к макросоматическому соматотипу.

Области 4-й и 5-й зоны, занимающие промежуточное положение, свидетельствуют о средненормальных темпах развития и относятся к мезосоматическому соматотипу. Лучше использовать характеристику 4-й и 5-й зон отдельно. Так как дети, имеющие признаки, относящиеся к 4-й зоне (от 25-го до 50-го центиля) развиваются в нормально замедленном темпе, а дети, вошедшие в 5-ю зону, – в нормально ускоренном. Эти зоны могут быть обозначены как мезомикро- и мезомакросоматотипы. Если в расчеты включаются данные трех распределений, например рост, масса тела и окружность груди, то к микросоматотипу будут относиться дети, получившие сумму номеров коридоров от 3 до 10, к мезомикросоматотипу – 11–14 баллов, к мезомакро – 14–17 баллов, к макросоматотипу – от 18 до 24 баллов.

Параллельно следует оценивать и степень гармоничности развития. В случае, если разность номеров коридоров (областей) между любыми двумя сравниваемыми показателями не превышает 1, можно говорить о гармоническом развитии. Если эта разность составляет 2, то развитие ребенка следует считать умеренно дисгармоническим; при разности в 3 балла и более имеется дисгармоническое или гетерохромное развитие.

Центильными таблицами можно также пользоваться для определения соответствия ребенка его биологическому возрасту. Так, при попадании всех измерений в зону 25–75 центилей можно говорить о том, что календарный и биологический возраст совпадают. При выходе некоторых измерений влево или вправо – о тенденции отставания или опережения темпа биологического развития. При смещении всех измерений влево или вправо по центильным зонам – об определенном отставании или опережении развития. Можно также найти возрастную центильную шкалу, где показатели ребенка займут положение между 25-й и 75-й центилями, ближе к медиане (50 центилю) и считать, что развитие ребенка (биологический возраст) больше всего соответствует возрасту, для которого определено это совпадение. Часто используют и такую оценку: для каждого измерения определяют ближайшую возрастную медиану (50-й центиль) и записывают возраст, к которому относится эта медиана, аналогично – второй, третий и другие показатели. Биологический возраст ребенка можно рассчитать как среднее арифметическое из выписанных «возрастов» его отдельных измерений. Разница между минимальным и максимальным возрастом характеризует выраженность дисгармоничности развития.

По международным требованиям необходима единая методика оценки физического развития детей для сопоставимости данных различных стран. Обоснованием введения единого ВОЗовского стандарта явились рандомизированные исследования, доказавшие, что все дети рождаются одинаковыми. Различия начинаются в период полового созревания, когда появляются этнические, генетические особенности. А если есть различия до этого возраста, то это влияние окружающей среды.

Всемирная организация здравоохранения разработала три основных показателя оценки физического развития:

1. **Масса тела/ рост** – если этот показатель низкий, то это гипотрофия, если высокий – паратрофия, причем гипотрофия острая, т.е. потерял вес (диарея, ОРВИ, токсикозы) – истощение (WESTIN). Это в странах, где голод.

2. **Рост/ возраст** – снижение показателя – хроническое недоедание, проявляющееся низкорослостью, свидетельствующее, что голода нет, но плохое качество питания.

3. **Масса тела/возраст** – отражает процесс хронической недостаточности, уточняющий первые два показателя.

Популяционная оценка по ВОЗовским показателям позволяет прогнозировать проблемы здоровья детей: заболеваемость, смертность, умственное развитие, работоспособность, репродуктивную функцию и риск хронизации заболевания.

Оценка антропометрических измерений по «критериальным» шкалам (процент от среднего значения)

По «критериальным» шкалам (специальным таблицам) делается заключение о том, какой процент составляет тот или иной антропометрический показатель от среднего (50-й центиль) у детей того же возраста и пола. Если, например, рост ребенка полностью совпадает со средним показателем, то соответствие 100%. Известно, что для девочки 24 мес. длина тела 85,2 см является 50-м центилем (по таблице), а следовательно, и средним значением, т.е. это 100%. У обследованной пациентки того же возраста длина тела равна 70 см. Расчет: $(70,0 \text{ см} \times 85,2 \text{ см}) \times 100\% = 82\%$. Следовательно, длина тела обследуемой девочки составляет 82% от среднего значения. Этот способ рационально использовать для диагностики уже возникших нарушений питания и роста. Для детей с ростом выше 140–150 см целесообразно проводить оценку массы тела на длину тела, используя Индекс Кетле-2.

Определение поверхности тела детей

Данные о поверхности тела постоянно используются врачами для суждения о распространении зон травматического или термического поражения или для точного дозирования ряда лекарственных препаратов. Ориентировочное суждение о поверхности тела ребенка можно получить по формуле расчета поверхности тела по известной массе тела. Она достаточно точна в диапазоне от 1,5 до 100 кг.

$$\text{Поверхность тела} \quad m^2 = \frac{4M + 7}{M + 90},$$

где M – масса, кг.

Для подсчета поверхности тела по возрасту можно использовать и такой расчет. Поверхность тела для детей от рождения до 9 лет рассчитывают исходя из поверхности тела годовалого ребенка равной $0,43 \text{ м}^2$. На каждый недостающий месяц жизни отнимают $0,02 \text{ м}^2$, а на каждый последующий год прибавляют по $0,06 \text{ м}^2$.

Для детей от 10 до 17 лет применяют формулу:

$$\text{Поверхность тела} \quad m^2 = \frac{N - 1}{10},$$

где N – возраст (годы).

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА. РАЗВИТИЕ ПСИХИЧЕСКИХ И СТАТИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА. МЕТОДИКА ОЦЕНКИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ. СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Эмбриогенез нервной системы. Закладка нервной системы происходит на 1-й неделе внутриутробного развития, к 5–6 неделе формируются мозговые пузыри, из которых происходят известные 5 частей головного мозга: два полушария, связанные мозолистым телом, промежуточный мозг, средний мозг, мостомозжечок, продолговатый мозг – переходящий в спинной мозг. «Критическим периодом» формирования ЦНС можно считать период с 10-й по 18-ю неделю внутриутробного развития, когда происходит наибольшая интенсивность деления нервных клеток. Однако образовательный период ЦНС длится на протяжении всего внутриутробного развития и не заканчивается к моменту рождения ребенка. Таким образом, «критическим периодом» для нервной системы можно считать весь внутриутробный период и первые годы после рождения.

Головной мозг. Головной мозг у новорожденного имеет относительно большую величину. Масса его около 400 г, примерно – 1/8 (10%) от массы тела, в то время как у взрослых – 1/40 (2–2,5% от массы). Наиболее интенсивный рост клеток и увеличение объема мозга происходит в первые месяцы после рождения. К 9 месяцам масса головного мозга удваивается, к 3 годам – утраивается, после 7 лет скорость роста головного мозга замедляется. К 20 годам масса головного мозга увеличивается в 4–5 раз по сравнению с таковой у новорожденного.

У новорожденного сформированы *полушария* головного мозга, основные борозды и крупные извилины, которые имеют малую высоту и глубину. Мелкие извилины формируются лишь к 5–6 годам. С увеличением полушарий, утолщением коры меняются форма, глубина, высота борозд и извилин. *Височная доля* после рождения развита лучше, чем другие доли мозга, однако ее борозды и извилины неглубоки, фрагментированы и окончательно оформляются только к 7 годам. *Затылочная доля* на ранних этапах относительно мала, но содержит все борозды и извилины. К 5–7 годам значительные изменения происходят и в лобной доле (в нижнетеменной и нижней лобной борозде) за счет возникновения многих мелких дополнительных борозд.

В головном мозгу новорожденных недостаточно дифференцированы *серое и белое вещество*, их соотношение в течение первых лет жизни несколько изменяется, что связано с перераспределением нервных клеток.

Считают, что количество клеток больших полушарий после рождения не увеличивается, а идет их дифференцировка и увеличение размеров.

Некоторые клетки головного мозга новорожденного сохраняют эмбриональный характер. Пирамидальные клетки еще не имеют свойственной им формы, в них нет пигмента, и проводящие пути не достигли полного развития. Подкорковые образования двигательного анализатора, контролирующего деятельность экстрапирамидной системы, сформированы уже к рождению, что и обуславливает пирамидно-стриарный, атетозоподобный характер движений новорожденного. Координация движений развивается постепенно, на-

чиная с глазных мышц, затем мышц шеи и т.д. Структурное развитие нервных клеток заканчивается к 8–12 годам. Окончательное развитие клеточных структур больших полушарий завершается к 10–12 годам жизни.

Мозжечок у новорожденных развит слабо, имеет малые размеры полушарий и поверхностные борозды. Завершение его формирования происходит к 2 годам жизни.

Боковые желудочки головного мозга – относительно велики и растянуты.

Анатомически мозговые структуры созревают до уровня взрослых лишь к 20 годам.

Твердая мозговая оболочка у детей имеет то же строение, что и у взрослого, но у детей ее толщина и площадь значительно меньше, чем у взрослого. У детей твердая мозговая оболочка сращена с черепом. До двух лет сращение бывает прочным, особенно в области родничков и борозд.

Паутинная оболочка головного мозга до трех лет имеет два листка, разделенных пространством. Грануляции паутинных оболочек развиваются примерно в 10 лет. Для детского возраста характерны: относительная ширина церебральных и эластичность субарахноидальных пространств.

Система кровеносных сосудов головного мозга оформляется на 3-м месяце внутриутробного периода. Особенность: у плодов и новорожденных – большое количество анастомозов. Наличие экстра- и интракраниальных сосудистых анастомозов в области мембранных соединений незаращенных швов обеспечивает дополнительные резервные возможности церебральной гемодинамики. Большие возможности коллатерального кровоснабжения у детей способствуют значительной компенсации местного расстройства кровообращения. Равномерный ток крови в сосудах головного мозга у новорожденных устанавливается благодаря наличию своеобразных изгибов («сифонов»), которые уменьшают силу пульсового толчка крови и равномерно распределяют ее по поверхности мозга.

Спинной мозг. Спинной мозг новорожденного имеет наиболее законченное морфологическое строение по сравнению с головным мозгом, что определяет его более совершенные функции и присутствие спинальных автоматизмов к моменту рождения. Это самая зрелая часть центральной нервной системы в указанном возрастном периоде. Спинной мозг новорожденных относительно длиннее, чем у взрослого, и доходит до нижнего края III поясничного позвонка. В дальнейшем рост спинного мозга отстает от роста позвоночника, в связи с чем нижний конец его как бы перемещается кверху. Быстрее растет грудной отдел, затем шейный, и медленнее всех поясничный и крестцовый отделы. Располагаясь в спинномозговом канале, спинной мозг оканчивается у 5-летнего ребенка на уровне I–II поясничных позвонков в виде конуса, от которого далее вниз тянутся нити конского хвоста. К 5–6 годам соотношение спинного мозга и позвоночного канала становится таким же, как и у взрослого. В 18 лет нижний конец спинного мозга располагается на уровне верхнего края II поясничного позвонка. Рост спинного мозга продолжается приблизительно до 20 лет. Масса его увеличивается в 8 раз по сравнению с периодом новорожденности. Важным показателем созревания нервной системы является миелинизация нервных волокон, которая развивается в центробежном направлении: от клетки к периферии. Более фило- и онтогенетически старые структуры миелинизируются раньше. Так, миелинизация в спинном мозге начинается на 4-м месяце внутриутробного развития и почти заканчивается к рождению. Вначале миелинизируются двигательные волокна, потом – чувствительные. В первую очередь миелинизации подвергаются волокна, осуществляющие жизненно важные функции (сосания, глотания, дыхания и т. д.). Черепные нервы миелинизируются к 3–4 месяцам жизни, аксоны пирамидного пути – 5–6 месяцам и окончательно – 4 годам, обуславливая увеличение объема движений и их координацию.

Вегетативная нервная система регулирует все внутренние процессы организма. В ней различают центральный и периферический отделы, выделяют симпатическую и парасимпатическую части. Медиатором симпатической нервной системы является *норадреналин*, а парасимпатической – *ацетилхолин*. Тормозящее влияние на симпатическую часть оказывает *эрготамин*, а на парасимпатическую – *атропин*.

Вегетативная нервная система включает сегментарные (спинной мозг, вегетативные узлы, симпатический ствол), а также надсегментарные аппараты (лимбико-ретикулярный комплекс, гипоталамус). Все органы находятся под влиянием как симпатической, так и парасимпатической частей вегетативной нервной системы. Обе части функционируют в тесном взаимодействии. При преобладании тонуса симпатической части развивается состояние *симпатикотонии*, парасимпатической – *ваготонии*.

Вегетативная нервная система функционирует у ребенка с момента рождения. У детей раннего возраста физиологичной является симпатикотония, которая на 3–4-м году сменяется на ваготонию. Далее устанавливается равновесие двух систем с некоторым преобладанием ваготонии, а в пубертатном возрасте нередко отмечается дисфункция вегетативной нервной системы на фоне активного роста и гормональной перестройки.

Методика исследования нервной системы

При оценке развития и состояния нервной системы учитывают жалобы, результаты расспроса матери, а в старшем возрасте – и ребенка. Обращают внимание также на крик, двигательную активность, мышечный тонус, безусловные рефлексы, патологические неврологические знаки, психомоторное развитие.

Непосредственное исследование нервной системы складывается из изучения рефлекторной деятельности, двигательной активности и сенсорной сферы, чувствительности, функции черепных нервов.

Схема исследования неврологического статуса ребенка

- Осмотр.
- Крик.
- Общемозговые симптомы.
- Менингеальные симптомы.
- Черепные нервы.
- Бульбарный и псевдобульбарный паралич.
- Двигательная сфера: осмотр, сухожильные и надкостничные рефлексы; суставные рефлексы; кожные рефлексы; рефлексы со слизистых оболочек; патологические рефлексы; координация движений.
- Чувствительность (болевая, температурная, тактильная, проприоцептивная, чувство локализации, стереогноз): симптомы натяжения. Болевые точки, зоны Захарьина–Геда.
- Вегетативно-трофическая сфера. Кожа: потоотделение, сальность, температура, трофика. Дермографизм, рефлекторный, местный. Пиломоторные рефлексы. Потовые рефлексы. Проницаемость сосудов, холоддовая проба. Ортоклиностатическая проба, симптом Ашнера.
- Тазовые функции.
- Высшие корковые функции. Гнозис. Праксис. Речь. Письмо, чтение, счет. Память. Внимание. Интеллект.
- Эмоциональная сфера. Интересы. Поведение. Сон.
- Топический диагноз, локализация патологического процесса.
- Клинический диагноз.

Осмотр

При осмотре новорожденного обращают внимание на стигмы дизэмбриогенеза (малые аномалии развития), окружность и форму головы, состояние черепных швов и родничков, наличие кефалогематомы, родовой опухоли, кровоизлияний в склеры глаз. У старших детей оценивают поведение и реакцию на окружающее: безразличие, сонли-

вость, апатия, страх, возбуждение, эйфория. Также обращают внимание на настроение, выражение лица, мимику, жесты и т. д.

Крик

Начало осмотра нередко сопровождается громким криком. Длительность крика здорового ребенка адекватна действию раздражителя (голод, тактильные или болевые воздействия, мокрые пеленки и др.) Вскоре после устранения дискомфорта крик прекращается.

Двигательная активность

У здорового новорожденного верхние и нижние конечности согнуты и приведены к туловищу, пальцы рук сжаты в кулачки, стопы находятся в умеренном тыльном сгибании по отношению к голени под углом 90–100°.

Определенную двигательную реакцию у новорожденного вызывают температурные и болевые раздражители. Так, в ответ на воздействие холода двигательная активность уменьшается, появляется сосудистая кожная реакция в виде мраморности кожных покровов, часто возникают плач, тремор конечностей и подбородка. При перегреве нарастает беспорядочность движений. Для болевых раздражений характерна недифференцированная хаотическая общая и местная реакция с движением в противоположном от раздражителя направлении. Мелко размашистый тремор рук и нижней челюсти, возникающий при крике или беспокойстве ребенка в первые 3 дня жизни, обычно не является патологией.

У детей более старшего возраста координацию движений оценивают как при осмотре (излишняя суетливость, двигательное беспокойство, добавочные движения), так и при проведении координационных проб (пяточно-коленной, пальце-носовой).

Мышечный тонус

Для новорожденных характерен физиологический гипертонус мышц-сгибателей как в проксимальных, так и дистальных отделах. Гипертонус мышц-сгибателей рук сохраняется до 2–2,5 месяцев, мышц-сгибателей ног – до 3–3,5 месяцев. Оценивать мышечный тонус можно с помощью пробы на тракцию: нужно взять ребенка за запястья и потянуть на себя. При этом руки у него слегка разгибаются в локтевых суставах, затем разгибание прекращается, и ребенок всем телом подтягивается к рукам. О мышечном тоне можно судить и по способности удерживать тело в горизонтальном положении, лицом вниз на руке исследующего. Руки ребенка при этом слегка согнуты, а ноги вытянуты.

Рефлексы

Оценка безусловно-рефлекторной деятельности новорожденных и детей раннего возраста. Исследование рефлексов проводят в теплой, хорошо освещенной комнате, на ровной полужесткой поверхности. Ребенок должен быть в состоянии бодрствования, сытым и сухим. Наносимые раздражения не должны причинять боли. При несоблюдении этих условий рефлексы могут подавляться реакциями на дискомфорт. Если рефлекс вызвать не удается – это свидетельствует о его угнетении. Чрезмерная живость рефлексов говорит о патологическом его усилении.

Оценивают:

- ✓ наличие и отсутствие рефлекса;
- ✓ его симметричность;
- ✓ время появления;
- ✓ силу ответа;

- ✓ соответствие возрасту ребенка (появление рефлекса за пределами своей возрастной группы говорит о том, что рефлекс патологический).

Безусловные рефлексы, выявляемые с рождения

I группа. Стойкие пожизненные автоматизмы: роговичный, конъюнктивальный, глоточный, глотательный, сухожильные рефлексы конечностей.

II группа. Транзиторные рудиментарные рефлексы

(впоследствии постепенно исчезающие):

а) Оральные сегментарные автоматизмы

- **Хоботковый рефлекс.** При ударе пальцем по губам ребенка происходит вытягивание губ хоботком. В норме рефлекс определяется до 2–3 месяцев.
- **Поисковый рефлекс.** При поглаживании кожи в области угла рта происходит поворот головы в сторону раздражителя. Рефлекс особенно хорошо выражен перед кормлением. Исчезает к концу первого года.
- **Сосательный рефлекс.** Если вложить в рот ребенка соску, то он начинает совершать активные сосательные движения. Исчезает к концу первого года.
- **Орбикулопальпебральный рефлекс.** При поколачивании пальцем по верхней дуге орбиты происходит смыкание века соответствующей стороны. Исчезает к 6 месяцам.
- **Ладонно-ротовой рефлекс Бабкина.** При надавливании на ладони ребенка близ теноров реакция проявляется открыванием рта и сгибанием головы кпереди. Исчезает к 3 месяцам.

б) Спинальные сегментарные автоматизмы:

- **Защитный рефлекс** – положенный на живот ребенок поворачивает голову в сторону (исчезает к 2 мес.).
- **Хватательный рефлекс** состоит в схватывании и прочном удерживании пальцев врача, вложенных в ладони ребенка. Исчезает на 2–4-м месяце.
- **Рефлекс Робинсона** – схватывание и прочное удерживание предмета при прикосновении к внутренней поверхности ладони. Такой же рефлекс можно вызвать, если надавить на подошву у основания II – III пальца. Рефлекс физиологичен до 3–4 месяцев.
- **Рефлекс Моро** – при постукивании по столу, на котором лежит ребенок, или при разгибании ног возникает разведение верхних конечностей, а затем охватывающее движение ими. Сохраняется до 4 месяцев.
- **Рефлекс Бабинского.** Штриховое раздражение подошвы по наружному краю стопы в направлении от пятки к пальцам вызывает тыльное разгибание большого пальца и подошвенное сгибание остальных пальцев, которые иногда веерообразно расходятся. Рефлекс остается физиологичным до 2 лет.
- **Рефлекс Кернига.** У лежащего на спине ребенка сгибают одну ногу в тазобедренном и коленном суставах, а затем пытаются выпрямить ногу в коленном суставе. При положительном рефлексе это сделать не удастся. Этот рефлекс исчезает после 4 месяцев.
- **Рефлекс опоры.** Врач берет ребенка за подмышки со стороны спины, опущенный на опору, он упирается на нее полной стопой, «стоит» на полусогнутых ногах, выпрямив туловище. Рефлекс исчезает к 2 месяцам.
- **Рефлекс автоматической походки.** В положении опоры на ножки ребенка слегка наклоняют вперед, при этом он совершает шаговые движения по поверхности, не сопровождая их движениями рук. Рефлекс исчезает к 2 месяцам.
- **Рефлекс ползания Бауэра.** В положении на животе ребенок рефлекторно отталкивается ножками от приставленной к подошвам ладони. Рефлекс исчезает к 4 месяцам.
- **Рефлекс Галанта.** У ребенка, лежащего на боку, врач проводит большим и указательными пальцами по паравертебральным линиям в направлении от шеи к ягодицам. Раздражение кожи вызывает выгибание туловища дугой. Рефлекс исчезает к 4 месяцам.

- **Рефлекс Переса.** В положении ребенка на животе проводят пальцем по остистым отросткам позвоночника в направлении от копчика к шее, что вызывает прогибание туловища, сгибание верхних и нижних конечностей, приподнимание головы, таза, иногда мочеиспускание, дефекацию и крик. Этот рефлекс вызывает боль, поэтому его нужно исследовать последним. Он исчезает к 4 месяцам.

На мышечный тонус новорожденного оказывает влияние положение тела и головы. Это влияние опосредуется через шейные тонические и лабиринтные рефлексы, то есть

в) Миелоэнцефальные позотонические рефлексы:

- **Лабиринтный тонический рефлекс.** Вызывается изменением положения головы в пространстве. У ребенка, лежащего на спине, повышен тонус в разгибателях шеи, спины, ногах. Если же его перевернуть на живот, то отмечается увеличение тонуса сгибателей шеи, спины, конечностей.

- **Симметричный шейный тонический рефлекс.** При пассивном сгибании головы новорожденного, лежащего на спине, происходит повышение тонуса сгибателей в руках и разгибателей в ногах. При разгибании головы наблюдаются обратные взаимоотношения. Об изменении тонуса можно судить по увеличению или уменьшению сопротивления при пассивном разгибании конечностей.

- **Асимметричный шейный тонический рефлекс.** Для проверки этого рефлекса ребенку, лежащему на спине, поворачивают голову в сторону так, чтобы его подбородок касался плеча. При этом происходит уменьшение тонуса конечностей, к которым обращено лицо (иногда их кратковременное разгибание), и повышение тонуса противоположных конечностей.

Указанные позотонические рефлексы физиологичны до 2 месяцев у доношенных детей. В случае недоношенности эти рефлексы сохраняются более длительное время. У детей с поражениями нервной системы, протекающими со спастическими явлениями, шейные тонические и лабиринтные рефлексы не угасают, их активность становится патологически усиленной и препятствует дальнейшему моторному и психическому развитию.

г) Мезэнцефальные установочные автоматизмы (формируются со второго месяца жизни):

- **Туловищная выпрямляющая реакция.** При соприкосновении стоп ребенка с опорой наблюдается выпрямление головы. Эта реакция формируется с конца 1-го месяца.

- **Верхний рефлекс Ландау.** Ребенок в положении на животе поднимает голову, верхнюю часть туловища и, опираясь на предплечья, удерживается в этой позе. Рефлекс формируется к 4 месяцам.

- **Нижний рефлекс Ландау.** В положении на животе ребенок разгибает и поднимает ноги. Этот рефлекс формируется к 5–6 месяцам.

Ценные шейные и туловищные установочные рефлексы:

Поворот головы в сторону вызывает поворот туловища в ту же сторону, но не одновременно, а раздельно: сначала поворачивается грудной отдел, а затем тазовый. Рефлекс формируется к 5–6 месяцам.

Ценной установочный рефлекс с туловища на туловище. Поворот плеч ребенка в сторону приводит к повороту туловища и нижних конечностей в ту же сторону. Поворот тазового отдела также вызывает поворот туловища. Этот рефлекс формируется к 6–7 месяцам.

Нервно-психическое развитие детей

Оценка нервно-психического статуса является обязательным элементом осмотра ребенка любого возраста. Только обладая определенными знаниями стандартов динамики психомоторного развития ребенка в возрастном аспекте, педиатр может адекватно оценить даже незначительные или ранние отклонения его.

Основные этапы нервно-психического развития детей

Период новорожденности. Новорожденные беспомощны, не могут существовать без взрослых. Спят 20–21 ч в сутки. Просыпаются в результате голода или раздражения кожи мокрыми пеленками. Движения хаотичные, некоординированные, атетозоподобные (под влиянием таламопалидарной системы). Повышен тонус мышц-сгибателей. Хорошо выражены безусловные рефлексы новорожденных. С 10 дня появляется слуховое сосредоточение. На 2–3 неделе формируется координация мышц глаз, ребенок начинает фиксировать взор на ярком предмете, а затем пытается следить за движущейся игрушкой, поворачивая в сторону головку.

Возраст 1 месяца. Отмечается отчетливое зрительное сосредоточение, движения глазных яблок координированные, взгляд хорошо фиксируется на ярком неподвижном предмете. Новорожденный начинает улыбаться. Лежа на животе, кратковременно приподнимает головку так, что она находится на уровне тела. Произносит отдельные гортанные звуки (начало формирования речи – гуление). Формируются первые условные рефлексы, связанные с пищевой диминантой.

Возраст 2 месяца. Ребенок длительно фиксирует взгляд на неподвижном предмете. Следит за движущейся игрушкой или взрослым, поворачивая голову, улыбается. Совершает повороты головы на звук. Приподнимает и более длительно удерживает головку, лежа на спине. Гуление становится более частым и протяжным. Появляются координированные движения рук: приближает их к глазам, к носу, потирает, поднимает над лицом и разгибает их.

Возраст 3 месяца. Характерно наличие комплекса **оживления**. Ребенок очень живо реагирует на общение с ним, радостно, эмоционально гулит при виде лица матери и близких. Удерживает голову в вертикальном положении на руках у взрослого. Начинает ощупывать свои руки, перебирать пальцами одеяло, край пеленки. Появляются целенаправленные движения. Ребенок тянется к игрушке, захватывает ее и краткое время удерживает. Комплекс оживления – первая форма активного двигательного реагирования ребенка.

Возраст 4 месяца. Ребенок громко эмоционально гулит. Узнает мать. Позитивные эмоции выражает смехом. Ищет глазами невидимый источник звука, поворачивая голову на него. Самостоятельно достает предметы в пределах досягаемости, берет их в рот для исследования. Во время кормления поддерживает грудь матери или бутылочку руками. Захватывает висящую игрушку и длительно рассматривает ее. В вертикальном положении хорошо удерживает голову, поворачивая ее из стороны в сторону. Сидит с поддержкой.

Возраст 5 месяцев. Отчетливо начинает проявляться деятельность коры головного мозга с элементами анализа и синтеза явлений внешнего мира и появлением новых, более сложных связей в больших полушариях мозга. Ребенок отличает близких людей от чужих. Реакция радостного оживления проявляется громким смехом. Узнает не только голос матери, но и различает строгие и ласковые интонации. Берет игрушку из рук взрослого и длительно удерживает ее. При этом параллельно могут возникать движения во второй руке, в туловище, нередко открывается рот (генерализованная ответная реакция). Долго лежит на животе, переворачивается со спины на живот. Ест с ложки густую кашу, захватывая ее губами.

Возраст 6 месяцев. Начинает произносить отдельные слоги: «ба-ба-ба», «на-на-на», «да-да» (начало лепета). Легко берет игрушку из разных положений, перекладывает из руки в руку, рассматривает, тянет в рот, вынимает. Переворачивается с живота на спину и обратно, пытается передвигаться, переставляя руки и немного ползая (иногда назад). Хорошо ест с ложки. Развивается способность сидеть.

Возраст 7 месяцев. Активно занимается игрушками: стучит ими, размахивает, бросает. Хорошо ползает. Возникает сенсорная речь, то есть способность понимать отдельные слова взрослого, так на вопрос «Где?» способен находить взглядом предмет (иг-

рушку), который часто видел. Самостоятельно сидит. Пьет из чашки. Подолгу лепечет, в лепете доминируют слоги. На незнакомые лица реагирует плачем.

Возраст 8 месяцев. Младенец длительно занимается игрушками, при этом подражает действиям взрослых (катает, вынимает, передвигает, стучит и др.). Самостоятельно садится, ложится, свободно сидит, встает и переступает, держась за барьер. По просьбе делает ряд жестов: играет в «ладушки», делает «до свидания», подает или убирает руку и т.п. Лепет усложняется, произносятся цепочки слогов, появляются новые звуки и интонации (модулированный лепет). Знает свое имя. Переводит взгляд на названных по имени взрослых. Пытается брать мелкие предметы большим и указательным пальцами. Появляется предпочтение в хватательных движениях пользоваться правой или левой рукой.

Возраст 9 месяцев. Уже понимает название многих предметов. По просьбе: «Где ляля?», «Где мишка?» – отыскивает названный предмет. Научившись стоять с поддержкой, может делать несколько шагов, если его держать за обе руки. Сидя, нагибается и поворачивается в разные стороны. Пытается влезть и спускаться на четвереньках по ступенькам. Ищет спрятанную под косынку или упавшую игрушку. Пытается подражать слышимым звукам.

Возраст 10 месяцев. Совершенствуются произвольные движения, что проявляется в усложнении обращения с игрушками и другими предметами (вынимание – выкладывание, открывание – закрывание, рвет бумагу, следит за брошенными предметами). Ребенок подражает движениям взрослых. Выполняет просьбы: «Дай мишку», «Дай мяч». Понимает запрещение, знает смысл слова «нельзя». При поддержке за руки входит на горку и сходит с нее. Имитирует звук поезда – «ту-ту», часов – «тик-тик», кашля и др.

Возраст 11 месяцев. Ребенок продолжает овладевать новыми движениями – одевает и снимает кольца пирамидки, накладывает один предмет на другой и т.п. Способен самостоятельно стоять и делать первые самостоятельные шаги. Произносит первые осмысленные слова (возникает моторная речь). Первые слова состоят из простых для произношения однообразных слогов: «ма-ма», «па-па», «дя-дя», «би-би», «ав-ав». Знает части тела. Различает пищу по внешнему виду. Выполняет разученные действия с предметами: «Покачай лялю», «Покажи, где у папы глаза» и др. Сам пьет из чашки, удерживая ее двумя руками. Иногда пытается сам есть ложкой.

Возраст 12 месяцев. Узнает на фотографии себя, родных, знакомых. Переносит разученные действия с одних предметов на другие, на игрушки. Понимает (без показа) названия предметов, действий, имена взрослых. Выполняет просьбы и поручения (принеси, найди, отдай и др.). Начинает ходить самостоятельно без опоры, широко расставив ноги. Узнает голоса. Произносит 10–12 простых слов. При выполнении действий лицо ребенка сосредоточено. Если действие удалось, возникает эмоция радости. Неудача сопровождается мимикой неудовольствия, иногда плачем, протестом. Общий комплекс оживления к концу года исчезает. Своевременно посаженный на горшок ребенок мочится и испражняется.

Возраст 1 год 3 месяца. Самостоятельно ходит, приседает, наклоняется. Воспроизводит в игре команды взрослых (кормит куклу, собирает пирамидку). Широко употребляет «облегченные» слова («би-би», «ав-ав», «кис-кис» и др.). Часто появляется движение щипкового захвата мелких предметов, что позволяет манипулировать ими: пробует рисовать карандашом, мелом.

Возраст 1 год 6 месяцев. Произносит 30–40 слов. Говорит отдельными словами, имеющими значение предложений. Вскоре появляются двухсловные предложения. По просьбе ребенок выбирает из нескольких предметов два сходных по значению, но различных по цвету и величине. Неумело бегает, перешагивает через предметы на полу, движения становятся все более координированными. Собирает башню из кубиков; играет, бросая мяч; рассматривает картинки. В игре появляются действия, которым его не обучали, но он видел их у окружающих: «читает», «моет куклу», «причесывается», «говорит по телефону» и др.

Возраст 1 год 9 месяцев. Отвечает на вопросы при рассмотрении картинок. Понимает смысл целых предложений. Любит слушать сказки. Облегченные слова заменяются на правильные. Начинает собирать примитивные конструкции (строит ворота, скамейки, домики). Проявляет способность к прыжкам и спрыгиванию с невысокого (15–20 см) возвышения. Пытается самостоятельно одеваться и раздеваться. Словесно требует еду и питье. Выражает словами потребность сходить в туалет.

Возраст 2 года. Словарный запас 300–400 слов. Начинается период вопросов «Что это?». Речь становится средством общения со взрослыми, при этом она эмоционально выразительна. В игре воспроизводит ряд последовательных логически связанных действий (кушает, затем вытирает, одевает, кормит куклу и ведет ее гулять). Способен перешагивать препятствия, чередуя шаг. Самостоятельно ест ложкой. Частично одевается самостоятельно и частично с помощью взрослых.

Возраст 2 года 6 месяцев. Говорит предложениями из трех и более слов. Речь усложняется. Подбирает по образцу разнообразные предметы 4 цветов (красный, синий, желтый, зеленый). Осуществляет взаимосвязанные 2-х или 5-ти этапные игровые действия. Приставным шагом перешагивает через несколько препятствий, лежащих на полу. Самостоятельно одевается, но еще не умеет завязывать шнурки и застегивать пуговицы.

Возраст 3 года. Словарный запас 1200–1500 слов. Появляются многословные фразы, придаточные предложения, соединительные союзы, местоимения и другие грамматические формы. Выполняет в игре определенную роль, например: играя с куклой, действует от имени матери или воспитателя, доктора и т.п. Бегает с отрывом обеих ног от опоры, легко прыгает. Одевается самостоятельно, застегивает пуговицы, завязывает шнурки.

Возраст 3 – 6 лет. В этом периоде преобладает игровая деятельность. Игры имеют очень большое значение в развитии интеллекта и двигательных навыков. Усложняется речь, появляются ассоциативные связи, собственные суждения. В этот период психика ребенка очень восприимчива: он быстро запоминает слова, учится чтению и письму, рисованию, музыке.

Наступает второй период вопросов: «Почему?», «Как?», «Зачем?». Происходит дальнейшее развитие аналитической деятельности коры больших полушарий. К 6–7 годам дети готовы к обучению в школе, хотя адаптация к коллективу еще неполная.

Возраст 7–14 лет. Тормозной регулирующей контроль со стороны коры больших полушарий доминирует над инстинктивными и эмоциональными реакциями ребенка на окружающие его условия внешней среды. Быстро совершенствуются анализаторская и синтезирующая деятельность головного мозга. Физическое развитие в это время, в связи с акселерацией, нередко опережает нервно-психическое, что может привести к функциональным расстройствам нервной системы.

Необходимым условием правильного развития ребенка является жизнь по режиму. **Режим** – это закрепленное во времени дня, повторяющееся чередование сна, бодрствования, кормления, а также своевременная смена различных видов деятельности во время бодрствования.

Твердо установлено существование суточного ритма активности функциональных систем и отдельных органов. Этот ритм начинает проявляться уже со второй недели жизни ребенка. Рациональный режим дня как раз и учитывает ритм физиологических процессов, способствует такой организации взаимодействия организма с внешней средой, при которой развитие ребенка происходит оптимально. Когда постоянно соблюдается режим дня, он не в тягость ни малышу, ни родителям. У такого ребенка в определенное время появляется желание есть, пить, спать, гулять. Он развивается правильно и гармонично физически и психически, реже болеет. Режим дисциплинирует ребенка.

К.Д. Ушинский писал: «Основной закон детской природы можно выразить так: дитя требует деятельности беспрестанно и утомляется не деятельностью, а ее однообразием и односторонностью. Заставьте ребенка сидеть – он очень скоро устанет; лежать – то же самое; идти он долго не может, не может долго ни говорить, не петь, ни читать и менее

всего – долго думать, но он резвится и движется целый день, меняет и переменяет все эти деятельности и не устает ни на минуту, а крепкого детского сна достаточно, чтобы возобновить детские силы на будущий день».

Несомненно, что рациональный режим должен учитывать психическое и физическое развитие детей разных возрастных групп.

При изучении курса по уходу за детьми разного возраста, вы уже знакомы с принципами правильного одевания ребенка, кормления, ухода за кожей и другими органами. Хотелось бы сделать акцент на некоторых моментах, способствующих правильному психомоторному развитию детей.

Уже с 4–5 дня жизни ребенка следует пеленать со свободными руками и в период бодрствования и во время сна. Такое пеленание позволяет ребенку более свободно двигать руками, что стимулирует развитие моторики, намного меньше стесняет движение живота и грудной клетки при дыхании.

Для стимуляции психомоторного развития с 3–4 недельного возраста ребенка нужно выкладывать на манеже на живот перед кормлением на несколько минут, постепенно увеличивая время.

С 1,5–2-месячного возраста над кроватью приделывают кронштейн в виде буквы «Г», высота планки – 1 метр, поперечная планка – 60 см, для привязывания игрушки для слежения глазами, а позже опускают ее, чтобы ребенок мог захватывать предметы руками.

Впервые обувают ребенка, когда он начинает ползать, для чего используют туфли с мягкой подошвой (пинетки). С началом ходьбы уже необходима обувь с твердой подошвой (желательно кожаная).

Раннее (6–7 мес.) стояние ребенка (например, в ходунках) нежелательно, так как может привести к плоскостопию или нарушению осанки.

Одежда ребенка в любом возрасте должна быть удобной, легкой, красивой и чистой. На это следует обращать внимание ребенка с раннего возраста, так как привычка к чистоте или к неряшливой, несвежей одежде, воспитанная с детства, сохраняется на всю жизнь.

Следует постепенно побуждать ребенка самостоятельно раздеваться и одеваться. Сначала в 11–12 мес. просить протянуть ногу для одевания колготок, носков, поднять ручки при снятии платья, рубашки и т.п. Затем в 1 год ребенок пытается сам снять одежду. В 1,6 года сам может одевать и снимать носки, расстегивать штанишки, расшнуровывать ботинки. В 2 года может научиться с помощью взрослого одеваться в определенной последовательности. В 2,5 года самостоятельно одевается, но еще не умеет застегивать пуговицы. В 3 года почти полностью может одеваться самостоятельно.

Следует способствовать своевременному приобретению ребенком навыков самостоятельного приема пищи. Так:

- с 4,5–5 мес. следует приучать есть из ложки, снимая пищу губами, а не сосывая ее, как это делают дети первых месяцев жизни;
- с 6,5–7 мес. давать в руку кусочек печенья или сухаря;
- с 7–8 мес. приучать пить из чашки, которую держит взрослый, а затем постепенно и сам ребенок;
- с 8–9 мес. детей, умеющих сидеть, нужно усаживать за специальный стол со стульчиком с высокой спинкой и подлокотниками;
- приучать перед едой мыть руки, кушать аккуратно, воспитывать отрицательное отношение к неопрятности во время еды;
- с 1 года 2 мес. давать в руку чайную ложку и направлять ее с едой в рот ребенку, обучая кушать;
- с 1 года 5 мес. побуждать ребенка есть ложкой не только густую пищу, но и жидкую. Пользоваться салфеткой, есть только из своей тарелки, есть суп с хлебом;

➤ на 2–3 году ребенок уже должен активно участвовать в ритуале перед кормлением: приготовлении места для еды (убрать игрушки со стола, вытереть стол, постелить салфетку, вымыть руки, принести стул, посуду и т.д.);

➤ не говорить за едой с полным ртом. Покушав, сказать «спасибо».

Овладение навыками гигиены. С 8–9 мес. учить умываться: сначала протянуть руки к струе воды, на втором году – потереть ручки с мылом, смыть его водой, снять низко висящее полотенце; на третьем году – мыть руки, не обливая себя, мыть лицо под струей воды, вытереться насухо. Не позволять детям баловаться во время умывания.

С 1,5 лет приучать ребенка полоскать рот – утром, вечером и после еды. Затем – чистить зубы, сначала мокрой зубной щеткой, а когда привыкнет, то с детской зубной пастой как утром после сна, так и перед сном.

Ребенка начинают приучать к горшку с 4–5 мес. Сначала держат над горшком после сна, если проснулся сухим, перед сном и через 30 мин после кормления, стараясь угадать появление потребности в мочеиспускании и дефекации. С 8–9 мес. уже высаживают непосредственно на горшок (на 3–5 мин) в одно и то же время. Приучают проситься на горшок, для чего сопровождают высаживание произношением слов «пи-пи», «а-а». Обычно к году ребенок уже понимает, зачем его высаживают на горшок и к 1,5 годам днем сам просится на горшок, а к 2 годам просыпается и ночью, чтобы попроситься в туалет.

Нормальное течение процессов высшей нервной деятельности, физическое развитие, созревание детского организма невозможны без сна, во время которого осуществляется отдых нервной системы и тела. Средняя суточная потребность зависит от возраста ребенка: новорожденный – 16,5 часов; от 1 до 6 мес. – 15,5 до 14,5 час; 7–12 мес. 14–13,5 час.; от 1 до 2 лет – 13,5 – 13 час.; 4 года – 11,5 час.; 5 – 6 лет – 11–10 час; 7–12 лет – 9,5–8,5 час; 13–16 лет – 8,5 – 8 час.

Таким образом, нервно-психическое развитие ребенка, особенно в раннем возрасте, во многом зависит от окружающей среды, от степени воспитательных воздействий на растущий организм, от наследственности и особенностей внутриутробного развития.

Уже упоминалось, что при обследовании нервной системы следует обратить внимание на состояние сознания (изменения сознания – сомнолентность, ступор, сопорозное состояние, кома), которое может характеризовать в определенной степени и психическое состояние пациента. Обращается внимание на адекватность поведения, ориентированность в месте и времени, развитие речи, игровую деятельность, наличие навыков опрятности и самообслуживания, эмоциональность реакций, развитие интеллекта.

Нередко педиатру приходится решать вопрос об уровне интеллекта или задержке развития при различных заболеваниях.

Задержка умственного развития часто связана с нарушением двигательного развития ребенка (аномалии развития конечностей или др.) или наблюдается в условиях так называемого информационного голода, когда с ребенком не занимаются, мало говорят, недостаточно проводят воспитательные мероприятия («заброшенные дети»). При задержке умственного развития способность детей к обучению остается на довольно высоком уровне. При устранении причин, приводящих к задержке развития и при соответствующих педагогических и воспитательных мероприятиях ребенок способен догнать свой возраст.

Более серьезную проблему представляет слабоумие, или **олигофрения**. При этом способность детей к обучению значительно снижена, они с трудом воспринимают новый материал, оказываются неспособными логически мыслить, мышление их носит конкретно-образный характер.

Различают несколько степеней слабоумия. К легкой степени слабоумия относят **дебильность** (дурашливость). При этом снижены абстрактное и логическое мышление, но дети обучаемы. При средней степени слабоумия – **имбецильности**, отмечается примитивная речь, отсутствие абстрактного и логического мышления, но имеются элементарные навыки самообслуживания. Возможно овладение самыми простыми трудовыми опера-

циями. Глубокое слабоумие – **идиотия**, характеризуется полным отсутствием социальной адаптации, фразовой речи, навыков самообслуживания, опрятности.

Если слабоумие у ребенка возникло после какой-то перенесенной болезни (эпилепсии, тяжелой черепно-мозговой травмы, шизофрении и др.), то такое приобретенное слабоумие называется **деменцией**.

Нередко у детей, склонных к невротическим реакциям, развивается психическая неустойчивость в виде синдрома нарушенного поведения, синдрома возбудимости, нарушения сна и др.

Перераздражение психической сферы: неправильный режим и распорядок дня, отсутствие покоя, обилие игрушек, быстрая смена впечатлений при постоянном общении со взрослыми, конфликты в семье и другие дефекты воспитания – отражаются на нервно-психическом состоянии детей. Следует помнить, что не меньшую опасность для психического здоровья представляют «заброшенные дети», с явно недостаточным охватом воспитательной работы.

Семиотика поражений нервной системы. Некоторые синдромы у детей

Синдром гиповозбудимости. Характеризуется малой двигательной и психической активностью ребенка, длительным латентным периодом возникновения всех рефлексов (в том числе и врожденных), гипорефлексией, гипотонией. Синдром возникает преимущественно при дисфункции диэнцефально-лимбических отделов головного мозга, что сопровождается вегето-висцеральными нарушениями. Синдром гиповозбудимости развивается при перинатальном поражении головного мозга, некоторых наследственных и врожденных заболеваниях (болезни Дауна, фенилкетонурии и др.), обменных нарушениях (гипогликемии, метаболическом ацидозе, гипермагниемии и др.), а также при многих соматических заболеваниях.

Синдром гипервозбудимости. Характеризуется двигательным беспокойством, эмоциональной лабильностью, нарушением сна, усилением врожденных рефлексов, снижением порога судорожной готовности. Он нередко сочетается с повышенным мышечным тонусом, быстрой нервно-психической истощаемостью. Синдром гипервозбудимости может развиваться у детей с перинатальной патологией ЦНС, некоторыми наследственными ферментопатиями, метаболическими нарушениями.

Гипертензионный синдром – синдром повышенного внутричерепного давления проявляется симптомами возбуждения ЦНС в виде беспокойства, гиперестезии, прерывистого, беспокойного, поверхностного сна; тремором подбородка, конечностей, напряжением или выбуханием большого родничка. При присоединении **гидроцефального синдрома** отмечается увеличение размеров головки, несоответствующее возрасту, расхождение черепных швов, появление симптома менингизма (ригидность затылочных мышц, верхний рефлекс Брудзинского, ликвор вытекает под давлением, но не изменен), на УЗИ мозга – расширение желудочков и субарахноидальных пространств из-за скопления избыточного количества ликвора.

Синдром энцефалопатии – патологическое состояние центральной нервной системы новорожденных и детей первых месяцев жизни, связанное с поражением головного мозга во внутриутробном периоде или в периоде родов. Причиной чаще всего являются гипоксия (асфиксия) и родовая травма, реже инфекции, интоксикации, врожденные нарушения метаболизма. В основе клинических проявлений часто лежат отечно-геморрагические изменения в мозге, которые могут иметь легкое, средней тяжести и тяжелое течение. Одним из проявлений энцефалопатии является гипертензионный или гипертензионно-гидроцефальный синдромы.

Судорожный синдром. Судороги – произвольные мышечные сокращения, появляющиеся внезапно в виде приступов различной продолжительности. Различают клонические судороги (мышечные сокращения, быстро следующие друг за другом через короткие

неравномерные промежутки времени) и тонические судороги (длительные мышечные сокращения). У новорожденных чаще развиваются клонические судороги с беспорядочным вовлечением отдельных частей тела. Иногда судороги проявляются общими вздрагиваниями с последующим крупноразмашистым тремором рук.

У новорожденных причиной судорог могут быть пороки развития мозга, перинатальные поражения ЦНС, гипертермия, генерализованные ВУИ, внутрочерепные кровоизлияния, метаболические нарушения (гипогликемия, гипокальциемия, гипомагниемия, гипонатриемия, гипербилирубинемия, гипераммониемия), синдром абстиненции, когда беременные имели лекарственную или алкогольную зависимость. У грудных детей судорожные состояния главным образом связаны с приобретенными токсико-инфекционными заболеваниями (менингит, менингоэнцефалит, коклюш, гипертермия при гриппе и др.). Судороги у детей старшего возраста возникают также при кровоизлияниях в мозг и оболочки мозга, опухолях, но особенно часто при эпилепсии.

Менингеальный синдром. Включает следующие проявления: головную боль, тошноту или рвоту, общую гиперестезию, специфическую менингеальную позу, ригидность затылочных мышц, менингеальные симптомы (Кернига, Брудзинского, Лесажа и др.), изменение состава ликвора.

Головная боль – чаще бывает диффузной или преимущественно локализуется в области лба или затылка.

Рвота – часто сопровождает головную боль, неоднократно повторяется вне зависимости от приема пищи, лекарств и др.

Общая гиперестезия – дети обнаруживают нетерпимость к осмотру, раздражаются при прикосновении к ним, капризничают, отворачиваются при ярком свете.

Характерна менингеальная поза – поза «легавой собаки», которая является следствием рефлекторного тонического сокращения мышц.

Ригидность затылочных мышц – затруднение при сгибании головы кпереди, больной испытывает боль в области затылка из-за рефлекторного напряжения мышц – разгибателей шеи.

Симптомы Брудзинского:

а) *верхний*, при максимальном сгибании головы ребенка кпереди, лежащего на спине с вытянутыми ногами, наблюдается рефлекторное сгибание нижних конечностей в тазобедренном и коленном суставах. Часто одновременно сгибаются и верхние конечности;

б) *нижний*, при сильном, пассивном сгибании в тазобедренном и коленном суставах одной ноги, наступает сгибание другой ноги;

в) *лобковый* – при надавливании в области лобка, рефлекторно сгибаются нижние конечности в тазобедренных и коленных суставах.

Симптом Кернига – описан выше.

Симптом Лесажа – ребенок, поднятый за подмышки, подтягивает ноги к животу и сохраняет их в поднятом положении.

Изменения ликвора – выражением воспаления в оболочках является плеоцитоз (увеличение числа клеток в ликворе) – увеличение нейтрофилов при гнойных процессах, лимфоцитов – при серозных, до нескольких сот и тысяч в 1 мкл. Количество белка увеличивается до 0,4–1 г/л и более. Ликвор вытекает под повышенным давлением.

Энцефалитический синдром. Поражение головного мозга проявляется общими инфекционными симптомами: повышением температуры тела, изменением картины крови и другими признаками инфекции. Отмечаются симптомы нарушения сознания: от ясного до различных степеней комы. Энцефалитические реакции в виде судорог и делирия, а также различные очаговые симптомы.

**Лабораторно-инструментальные методы исследования
нервной системы в педиатрии**

Часто применяется исследование цереброспинальной жидкости при инфекциях ЦНС, объемных процессах, гидроцефалии. Бактериологическое и вирусологическое исследование ликвора позволяет обнаружить возбудителя заболевания. Жидкость извлекают с помощью люмбальной, субокципитальной и вентрикулярной пункций. Нормальный объем спинномозговой жидкости у доношенных новорожденных составляет 40 мл, у 7-летних детей возрастает до 70 мл, у подростков и взрослых – до 150 мл. Около 15% от общего объема спинномозговой жидкости обновляется ежедневно.

Люмбальную пункцию осуществляют при положении больного лежа. Ребенка укладывают на бок, ноги сгибают в коленных суставах, бедра максимально приводят к животу, голову сгибают кпереди. Пункцию производят иглой с мандреном, так как быстрое излияние жидкости через полую иглу может привести к резкому падению давления цереброспинальной жидкости. Иглу вводят в промежуток между остистыми отростками III–IV или IV–V поясничных позвонков. При определении места пункции следует помнить, что у детей раннего возраста спинной мозг оканчивается на уровне III поясничного позвонка. Введение иглы производят медленно, не резко. В момент прокола твердой мозговой оболочки ощущают «провал» иглы в субарахноидальное пространство. Затем очень медленно вынимают мандрен и собирают в стерильную пробирку небольшое количество ликвора. Если давление большое и скорость выхода жидкости высока, ее ограничивают частичным обратным введением мандрена. У маленьких детей забирают 1–3 мл цереброспинальной жидкости. До взятия жидкости подключают водный манометр для исследования давления.

Возрастные особенности состава цереброспинальной жидкости представлены в табл. 6.

Таблица 6

Возрастные особенности состава цереброспинальной жидкости

Показатели	Возраст детей			
	до 14-го дня	с 14-го дня до 3 мес.	4–6 мес.	старше 6 мес.
Цвет и прозрачность	Часто ксантохромная, прозрачная	Бесцветная, прозрачная	Бесцветная, прозрачная	Бесцветная, прозрачная
Белок, г/л	0,4 – 0,8	0,2 – 0,5	0,18 – 0,36	0,16–0,24
Цитоз в 1 мкл	3/3 – 30/3	3/3 – 25/3	3/3 – 20/3	3/3 – 10/3
Вид клеток	Преимущественно лимфоциты, ед. нейтроф.	Преимущественно лимфоциты	Лимфоциты	Лимфоциты
Проба Панди	От + до ++	До +	Редко +	-
Сахар, ммоль/л	1,7 – 3,9	2,2 – 3,9	2,2 – 4,4	2,2 – 4,4

В детской неврологии используются также следующие инструментальные методы обследования.

Рентгенологические методы исследования включают:

- а) обзорную рентгенографию черепа (краниографию);
- б) рентгенографию позвоночника (спондилографию);
- в) контрастные методы исследования: ангиографию, вентрикулографию головного мозга, миелографию спинного мозга.

Лучевые методы диагностики:

- а) компьютерная томография головного мозга (КТ);
- б) магнитно-резонансная томография (МРТ);
- в) позитронная эмиссионная томография (ПЭТ).

Электрофизиологические методы исследования:

- а) электроэнцефалография (ЭЭГ);
- б) реоэнцефалография (РЕГ);
- в) электромиография (ЭМГ).

Ультразвуковые методы исследования:

- а) эхоэнцефалография (Эхо-ЭГ);
- б) нейросонография;
- в) ультразвуковая доплерография (УЗДГ).

Помимо перечисленных, применяются и другие вспомогательные методы:

- офтальмологическое исследование остроты зрения, полей зрения, глазного дна;
- отоневрологическое исследование остроты слуха, аудиометрия, исследование воздушной и костной проводимости с помощью камертонов.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОЖИ И ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ И СЕМИОТИКА ОСНОВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Кожа – наружный покров тела человека, служащий барьером между внутренней средой организма и внешней средой и участвующий в процессах обмена веществ, терморегуляции и др.

Формирование кожи начинается в первые недели внутриутробного развития из двух эмбриональных зачатков: эпидермис и его придатки развиваются из наружного зародышевого листка (эктодермы), а дерма и подкожно-жировая клетчатка – из среднего зародышевого листка (мезодермы).

Кожа является индикатором возраста внутриутробного развития. Так, кожные борозды на подошвах появляются на 32–34-й неделе в верхней части подошвы и идут поперечно. К 40-й неделе вся стопа исчерчена бороздами. К концу 4-го и на 5-м месяце жизни плода уже четко выявляются все слои эпидермиса, заканчивается формирование эластических и коллагеновых волокон.

Толщина эпидермиса у новорожденных и детей раннего возраста на различных участках тела колеблется от 0,15 до 0,25 мм, в то время как у взрослого – от 0,25 до 0,36 мм. Из всех слоев эпидермиса у детей лучше представлены роговой, зернистый и базальный.

Роговой слой состоит из совершенно плоских клеток без ядер, плотно спаянных между собой. У новорожденных структура клеток более рыхлая, содержит больше воды, что создает впечатление большей его толщины.

Стекловидный слой представлен только в коже ладоней и стоп, клетки без ядер, гомогенно-прозрачные, содержат элаидин.

Зернистый слой у детей выражен слабо, чем и объясняется значительная прозрачность кожи новорожденных и детей первых месяцев жизни, а также ее розовый цвет. У новорожденных и грудных детей сквозь прозрачный роговой слой виден цвет крови в капиллярах. В клетках зернистого слоя у новорожденных отсутствует кератогиалин – вещество, придающее белую окраску коже.

Шиповатый слой состоит из нескольких рядов полигональных клеток, клетки соединены между собой шипиками, в межклеточном пространстве циркулирует лимфа.

Базальный слой у новорожденных выражен хорошо и представлен двумя видами клеток: базальными и меланоцитами. Вследствие недостаточного образования меланина в последних кожа у новорожденных может быть вначале более светлой, даже у новорожденных африканцев она имеет красноватый цвет.

Базальная, или основная, мембрана между эпидермисом и дермой представлена тонкой гомогенной полоской. Из-за слабого развития базальной мембраны при заболеваниях эпидермис легко отделяется от дермы, чем объясняется возможное возникновение эпидермолиза – легкое образование пузырей в местах давления, а также при инфекциях.

Дерма состоит из основного вещества, волокнистых образований и клеточных элементов. В дерме выделяют сосочковый и сетчатый слои. Основное вещество дермы представляет собой гомогенную, бесструктурную массу водянистой или гелеподобной

консистенции. Это сложный гликопротеидный комплекс, содержащий в основном мукополисахариды. Мукополисахариды представляют собой матрицу, из которой фибробласты выделяют белок, превращающийся в фибриллы. Эти фибриллы являются основной единицей аргирофильных и коллагеновых волокон. В дерме имеется 3 типа волокон – коллагеновые, эластические, аргирофильные. Клеточные элементы в дерме представлены в виде фибробластов, гистиоцитов, мастоцитов, моноцитов, лимфоцитов и вокруг сосудов – ретикулоцитов.

Придатки кожи развиваются из первичных эпителиальных зародышевых клеток. К придаткам кожи относятся потовые, сальные железы, волосы и ногти.

Потовые железы появляются на 8-й неделе, расположены повсюду, но больше на ладонях, подошвах, голове и в подмышечных областях. Представляют собой трубчатые железы. По способу функционирования потовые железы относятся к эккринным, так как пот выделяют путем осмоса, причем клетка не разрушается.

Апокринные потовые железы закладываются на 12-й неделе внутриутробной жизни. Отличаются от эккринных желез по распределению, способу секреции, размерами и пр. Они больше эккринных потовых желез в 10 раз, открываются в сально-волосяной фолликул, не имея самостоятельного выхода, распределены в подмышечных впадинах, в области половых органов, грудных сосков и вокруг пупка. По способу секреции они мерокринны, т.е. секретирова, выделяют часть протоплазмы своих клеток. Апокринные потовые железы начинают функционировать только с наступлением периода половой зрелости.

Сальные железы закладываются на 2–3 неделе внутриутробной жизни. Распространены по всей коже, за исключением ладоней и подошв. По своей структуре сальные железы имеют альвеолярное строение. По способу секретирования сальные железы голокринны: вся клетка разрушается, превращаясь в кожное сало. Сальные железы полностью оформляются и начинают функционировать уже на 7 месяце внутриутробного развития. Продуктом сальных желез является сыровидная смазка. В момент рождения ребенка кожа его покрыта толстым слоем сыровидной смазки. Сыровидная смазка состоит из жира, холестерина, элеидина, гликогена, а также содержит слущивающийся эпидермис (питательная среда для микроорганизмов).

Сальные железы у новорожденных могут перерождаться в кисты, особенно на коже лица, образуя мелкие бело-желтые образования (*milia*). На волосистой части головы за счет повышенной секреции сальных желез могут образоваться «молочные корки» (гнейс).

Первые зачатки волос появляются в области бровей на 2–3-м месяце внутриутробной жизни. Формирование зачатков волос по всему кожному покрову заканчивается на 4–6-м месяце. Это первичные пушковые волосы (*lanugo*), они лишены мозгового вещества. В конце внутриутробного развития и вскоре после рождения они выпадают и на их месте вырастают постоянные (вторичные, терминальные) волосы. Волосы на голове у новорожденных разной длины и цвета и не определяют дальнейшую пышность волосяного покрова. Особенностью является замедленный рост волос в первые 2 года жизни и быстрая их смена. Ресницы у детей растут быстро, и в возрасте 3–5 лет их длина такая же, как у взрослых. Толщина волос на голове существенно увеличивается с возрастом. В периоде полового созревания появляются волосы на лице (у мальчиков), в подмышечных впадинах и на лобке.

Ресницы, волосы в полости носа и в наружном слуховом проходе расположены перпендикулярно к поверхности, а все остальные волосы – наклонно к поверхности кожи. Каждый волос связан с волосяным фолликулом и из каждого фолликула выходит только один волос. Волосы на теле сгруппированы в различных направлениях. На голове они образуют особые дорожки с одним или двумя оборотами (завитками). Такие дорожки и обороты заметны и на других частях тела у детей. Каждый волос состоит из стержня, расположенного в коже. Корень и нижняя часть корня волоса называются луковицей. Луковица волоса расположена куполом над соединительнотканной основой волоса – сосочком, которая находится на границе с подкожной клетчаткой.

Ногти начинают образовываться с первичного утолщения эпидермиса в конце 3-его эмбрионального месяца. Растут очень медленно, к рождению закрывают все ногтевое ложе. В первые дни жизни наступает временная остановка роста ногтей, формируется «физиологический» валик (борозда), к концу 3 месяца жизни валик достигает свободного края ногтя, что позволяет косвенно определить возраст грудного ребенка. Такое же замедление роста ногтей отмечается у детей после тяжелых заболеваний. При белково-калорийной недостаточности питания может появляться двусторонняя ложковидная деформация ногтей – койлонихия.

Соски и ареолы молочных желез начинают выступать над кожей с 34-й недели, а с 36-й можно прощупать узелки железистой ткани. Поверхность кожи новорожденного покрыта секретом с рН близким к нейтральному – 6,3 – 5,8. Однако уже в течение первого месяца жизни величина рН значительно снижается и достигает 3,8. Это сопровождается существенным увеличением бактерицидности кожи.

Кожа детей содержит значительно больше воды (80 – 82%), чем кожа взрослого (62%). Кожа ребенка первого года жизни отличается нежностью, бархатистостью, эластичностью. В целом она тонкая, гладкая, поверхность ее суше, чем у взрослых, отмечается склонность к шелушению. Вся поверхность кожи и волос покрыта водно-липидным слоем, или мантией, состоящей из водной и жировой субстанции. Мантия предохраняет кожу от влияния факторов окружающей среды, чрезмерного увлажнения и высыхания, внезапных изменений температуры, замедляет и предупреждает всасывание и воздействие химических веществ, служит носителем провитамина Д. Кроме того, она обладает антибактериальным действием, увеличивает прочность эпителия. Водно-липидный слой у детей содержит в 3 раза меньше липидов.

Нервные окончания кожи к моменту рождения развиты недостаточно, но функционально состоятельны и обуславливают болевую, тактильную и температурную чувствительность. В коже расположены окончания как черепномозговых, так и вегетативных нервов. Черепномозговые – это чувствительные окончания, а снабжающие гладкие мышцы и потовые железы относятся к вегетативной нервной системе.

Кожа новорожденных и детей первого года жизни имеет развитую сеть капилляров. Кровеносные сосуды образуют два сплетения: одно в собственной коже, а второе – в подсосочковом слое.

Таким образом, «критическим периодом» для кожи и ее придатков являются первые недели внутриутробной жизни плода. После снятия сыровидной смазки и очищения кожа новорожденного отечна и бледна. Первоначальная бледность затем сменяется реактивной краснотой – физиологический катар кожи новорожденных. Краснота достигает максимума в течение 1–2-го дня жизни, а затем сменяется мелким шелушением эпидермиса, что обычно совпадает с появлением некоторой желтушности («физиологическая желтуха»). Желтушная окраска кожи достигает наибольшей интенсивности на 2–3-й день жизни и обычно к 7–10 дню исчезает. Иногда желтушность покровов затягивается до 3–4 нед., что бывает у недоношенных детей. Затянувшаяся желтуха у доношенного ребенка может быть проявлением ГБН, гипотиреоза, врожденного гепатита, гемолитической анемии, сепсиса, атрезии желчных путей.

Развитие *физиологической желтухи* новорожденных связано с повышенным разрушением эритроцитов и незрелостью ферментных систем печени – дефицитом глюкоронилтрансферазы, превращающим свободный билирубин крови в растворимый билирубин.

Физиологическая роль кожи велика. Кожа – защитный орган благодаря своей прочности и способности удерживать растяжение, давление, сжатие. Эта функция кожи выражена у детей слабо, о чем говорит более легкая ранимость, частая инфицируемость, связанные с недостаточной кератинизацией рогового слоя, его тонкостью, незрелостью местного иммунитета. Поверхность детской кожи суше и склонна к шелушению. Склонность детской кожи к мацерации, легкая инфицируемость, обильное кровоснабжение обуславливают своеобразное проявление кожных симптомов.

Пигментообразующая функция кожи снижена, несмотря на большое количество меланоцитов, из-за их слабой стимуляции.

Кожа – орган дыхания, эта функция у новорожденного в 8 раз сильнее, чем у взрослого благодаря тонкому слою эпидермиса и богатой кровеносной капиллярной сети.

Регуляция температуры тела несовершенна у новорожденных и у детей первых месяцев жизни, что связано с большей поверхностью тела, хорошо развитой сетью сосудов, в связи с чем дети предрасположены к перегреванию и охлаждению.

Резорбционная функция кожи у детей повышена за счет тонкости рогового слоя и обилия сосудов. На этом основано противопоказание к применению некоторых веществ в мазях, кремах, пастах. Опасно применение мазей, изготовленных из веществ, обладающих токсическим действием, например желтой ртутной мази, накопление которых может вызвать поражение печени, почек, сердечно-сосудистую недостаточность.

Кожа является сложным *органом чувств*, в ней заложены многочисленные и разнообразные рецепторы, воспринимающие раздражение, идущее извне. Почти все рефлексыв новорожденного вызываются прикосновением к его коже. Наиболее чувствительна к прикосновению кожа рук, подошв, лица.

Кожа является *местом образования ферментов, витаминов, биологически активных веществ*.

Анатомо-физиологические особенности подкожно-жировой клетчатки

Образование подкожно-жирового слоя начинается на IV–V мес. и особенно интенсивно нарастает в последние 1,5–2 месяца внутриутробного развития. В конце внутриутробного развития и в течение первого года жизни ребенка увеличение жировой ткани происходит за счет жировых клеток.

Особенно чувствительный «критический период» для развития подкожно-жировой клетчатки – с 30 недели внутриутробного развития до 2 лет жизни. Увеличение жировой ткани происходит главным образом за счет числа жировых клеток – адипоцитов. Чрезмерно большое увеличение числа адипоцитов может служить причиной стойких и тяжелых форм ожирения.

У новорожденных и грудных детей подкожная жировая ткань отличается рядом особенностей:

- 1) жировые клетки мельче и содержат ядра, в дальнейшем клетки увеличиваются в размере, а ядра уменьшаются;
- 2) отношение подкожного жирового слоя у детей первого года к массе тела относительно больше, чем у взрослых, что объясняет округлые формы тела детей;
- 3) в грудной, брюшной полостях, в забрюшинном пространстве скопления жировой клетчатки почти отсутствуют. Они появляются только к 5–7 годам и в период полового созревания. Этим объясняется легкая смещаемость внутренних органов;
- 4) сохранение в подкожной клетчатке участков ткани эмбрионального характера, обладающей как жиронакапливающей, так и кровообразующей функцией;
- 5) наличие скоплений бурой жировой ткани, которая участвует в несократительном термогенезе, то есть теплопродукции, не связанной с мышечным сокращением.

К рождению подкожная жировая клетчатка более развита на лице, конечностях, груди, спине. У недоношенных жировой слой тем меньше, чем больше степень недоношенности. Консистенция жира у новорожденных и детей первых месяцев жизни более плотная, а температура плавления более высокая, чем у старших детей, что обусловлено особенностями состава жира (большим содержанием тугоплавких жиров, имеющих в составе пальмитиновую и стеариновую жирные кислоты).

Предполагают, что жир имеет разный состав на разных участках тела. Это объясняет закономерность его появления и исчезновения: в первую очередь жир накапливается на

лице, затем на конечностях и в последнюю очередь на животе, а исчезает в обратном порядке.

Важная особенность жировой ткани детей раннего возраста – скопления бурого жира, его масса у новорожденных составляет 1–3% массы тела. Бурый жир расположен в задней шейной и подмышечной областях, вокруг щитовидной и вилочковой желез, вокруг почек, в межлопаточном пространстве, области трапецевидной и дельтовидной мышц и вокруг магистральных сосудов. Запасы бурой жировой ткани у доношенного новорожденного способны обеспечить защиту ребенка от умеренного переохлаждения. Таким образом, наличие у новорожденных бурой жировой ткани, способной образовывать и сохранять тепло, следует отнести к естественным защитным механизмам. При голодании у ребенка сначала исчезает белая жировая ткань и только затем – бурая. Количество бурой жировой ткани на первом году жизни ребенка существенно уменьшается.

Периоды наибольшего накопления жировой массы – это ранний возраст и период пубертатного возраста, в период полового созревания появляются поло-специфические особенности распределения тканей – у мальчиков больше в верхней половине туловища и вокруг всех внутренних органов. У девочек – больше в нижней половине тела и подкожной клетчатке. У девочек-подростков 70% жира расположено в подкожно-жировой клетчатке, у мальчиков – 50%.

Методы исследования кожи

Многочисленные функции кожи, ее теснейшая физиологическая связь с различными органами и системами делают ее своеобразным зеркалом, отражающим многие патологические процессы в организме. Методика исследования кожных покровов включает в себя сбор анамнеза, осмотр, пальпацию.

Анамнез. При обнаружении патологических изменений кожи (изменение окраски, появление сыпи, нарушение целостности, наличие рубцов, шелушения и т. д.) необходимо выяснить:

- когда появились те или иные изменения;
- как быстро появилось изменение окраски кожи;
- где появились первые элементы сыпи, как они выглядели, были ли единичными или множественными;
- какова скорость распространения сыпи, ее локализация, симметричность;
- как видоизменялась сыпь с течением времени (изменение окраски, формы, величины элементов, появление шелушения);
- сопровождалась ли кожные изменения температурной реакцией;
- был ли ребенок в контакте с инфекционными больными; отмечались ли ранее подобные высыпания;
- с чем родственники могут связать обнаруженные патологические симптомы (прием пищи, лекарственных препаратов, недавно перенесенное заболевание).

В дальнейшем после проведения объективного обследования следует вернуться к более целенаправленному расспросу.

Осмотр. При осмотре детей раннего возраста их раздевают целиком; старших детей, испытывающих чувство стыдливости, нужно раздевать постепенно, по ходу осмотра. Необходимо помнить о том, что маленький ребенок легко охлаждается, поэтому его нельзя долго держать раздетым. Осмотр обычно проводят сверху вниз. Особое внимание следует уделить осмотру кожных складок за ушными раковинами, на шее, в подмышечных впадинах, паховых областях, на бедрах, под и между ягодицами, в межпальцевых промежутках. При этом складки разворачивают или слегка растягивают. Не менее тщательно осматривают кожу волосистой части головы, ладоней, подошв, область заднего прохода.

Цвет кожи зависит от количества кожного пигмента (меланина), толщины рогового слоя, степени кровоснабжения, состояния мелких сосудов кожи, состава крови (уровень

эритроцитов и гемоглобина), степени облучения ультрафиолетовыми лучами. Цвет кожи здорового ребенка ровный бледно-розовый или смуглый.

Наиболее часто наблюдается бледность кожи вследствие анемии, отека, спазма сосудов (охлаждение, страх, рвота), а также при недостаточном наполнении кровью сосудистого русла, например при стенозе или недостаточности аортальных клапанов. Основным отличием анемии от псевдоанемии является окраска слизистых оболочек: при истинной анемии слизистые оболочки становятся бледными, при псевдоанемии остаются розовыми. При некоторых заболеваниях бледность приобретает характерный оттенок: при гемолитической анемии – желтушный, при гипо- и апластических анемиях – восковидный, при септическом эндокардите – цвета кофе с молоком, при гнойно-септических заболеваниях и токсикозах – землисто-серый, при хлорозе – зеленоватый.

Краснота кожи (гиперемия) как физиологическое явление может возникать под воздействием высокой и низкой температур, при психическом возбуждении, механическом раздражении кожи. Гиперемия с характерной локализацией на шее, щеках, носу и вокруг глаз характерна для диссеминированной красной волчанки («волчаночные очки», «волчаночная бабочка»).

Желтушность кожи и склер лучше всего обнаруживается и оценивается при дневном свете. Для ребенка (за исключением новорожденного) желтуха всегда является признаком болезни. При употреблении ребенком большого количества пищи или лекарств, содержащих красящие вещества (морковь, мандарины, акрихин), возникает ложная желтушность: окрашивается только кожа, в то время как при истинных (печеночных) желтухах желтеют также склеры. Желтуха может иметь различные оттенки: лимонно-желтый при гемолитической анемии, зеленоватый – при механических желтухах, связанных с накоплением желчных пигментов в крови, оранжевый – в начальных стадиях заболеваний, когда билирубин начинает накапливаться в коже.

Цианоз (синюшность) появляется при падении содержания оксигемоглобина ниже 95%. Различают тотальный цианоз, захватывающий всю поверхность тела, и региональный: периоральный – вокруг рта, цианоз носогубного треугольника, цианоз дистальных участков тела – кончика носа, мочек ушей, губ, кончика языка, кистей и стоп, называемый акроцианозом. Разлитой умеренный цианоз появляется при дыхательной недостаточности. Значительной степени цианоз достигает при врожденных пороках сердца (тетрада Фалло). Синюшное окрашивание кожи появляется при метгемоглобинемии вследствие отравления нитритами (кровь при этом приобретает бледно-лиловый цвет).

Реже у детей можно встретить *бронзовую окраску кожи*, вследствие хронической недостаточности надпочечников. При гиповитаминозе РР (пеллагра) кожа имеет грязный цвет. Изменение цвета кожи может носить ограниченный характер, так синие пятна в области поясницы, на крестце, на бедрах, имеющие округлую или неправильную форму, называются монголоидными пятнами. К 5–6 годам эти пятна исчезают бесследно.

При осмотре кожных покровов следует обращать внимание на развитие венозной сети. Выраженный венозный рисунок в виде «головы медузы» может появляться при застойных явлениях в системе воротной вены. При гидроцефалии и рахите расширяется венозная сеть на волосистой части головы, при увеличении бронхопальмональных узлов – в верхней части спины. Иногда кожные сосуды образуют так называемые сосудистые звездочки, слегка выступающие над уровнем кожи, с многочисленными ответвлениями, которые появляются при хронических заболеваниях печени и сочетаются с красными (печеночными) ладонями и стопами. Ангиомы – сосудистые опухоли – могут достигать значительных размеров, иногда они прорастают в подлежащие ткани и органы.

При осмотре можно выявить в складках кожи гиперемию и мацерацию – опрелость (intertrigo), которая часто бывает у детей с экссудативно-катаральным или аллергическим диатезом.

Область пупка у новорожденных должна осматриваться особенно тщательно, так как пупочная ранка представляет собой открытые входные ворота для инфекции.

Морфологические элементы кожи – это внешнее выражение патологического процесса, происходящего в коже. Морфологические элементы условно делятся на **первичные и вторичные**. К **первичным** относятся сыпи, появляющиеся на неизменной коже (пятно, папула, бугорок, узел, волдырь, пузырек, пузырь, гнойничок); к **вторичным** – высыпания, появляющиеся в результате эволюции первичных элементов (чешуйка, гиперпигментация, депигментация, корка, язва, эрозия, рубец, лихенификация, атрофия).

Первичные элементы, в свою очередь, разделяются на *полостные*, заполненные серозным, геморрагическим или гнойным содержимым (пузырек, пузырь, гнойничок), *бесполостные* (пятно, папула, узел, волдырь, бугорок).

Пятнышко (macula) – изменение цвета кожи на ограниченном участке, который не возвышается над уровнем кожи и не отличается по плотности от здоровых участков кожи. Размер пятнышка варьирует от точечного до 1 см, при большем размере говорят о «пятне». Форма их чаще неправильная. Пятнышко размером от точки до 5 мм называют розеолой. Множественные розеолы размером 1–2 мм описывают как мелкоточечную сыпь. Многочисленные пятна величиной от 5 до 10 мм образуют мелкопятнистую сыпь, пятна размером от 10 до 20 мм – крупнопятнистую сыпь, обширные участки гиперемизированной кожи носят название эритемы (erythema). Пятна исчезают при надавливании пальцем или предметным стеклом и появляются вновь после прекращения давления.

К невоспалительным пятнам относятся пятна, образующиеся в результате кровоизлияний: петехии – точечные кровоизлияния, пурпура – множественные геморрагии округлой формы размером от 2 до 5 мм, экхимозы – кровоизлияния неправильной формы размером более 5 мм. В эту же группу входят пятна, связанные с неправильным развитием сосудов – телеангиоэктазии (капиллярные разрастания в эпидермисе), сосудистые родимые пятна (гемангиомы), а также гиперпигментированные родимые пятна – невусы и депигментированные пятна – витилиго. В отличие от воспалительных, невоспалительные пятна не исчезают при надавливании на кожу.

Папула (papula) – ограниченное, слегка возвышающееся над уровнем кожи образование с плоской или куполообразной поверхностью. Папулы больших размеров называются узелками, или узлами. Папулезная сыпь свойственна кори, краснухе, геморрагическому васкулиту и др. заболеваниям.

Бугорок (tuberculum) – ограниченный, плотный, бесполостной элемент, выступающий над поверхностью кожи и достигающий в диаметре 5–10 мм. Бугорки характерны для туберкулезной волчанки, лепры, грибковых поражений кожи.

Узел (nodus) – плотное, выступающее над уровнем кожи или находящееся в ее толще образование. Достигает в размере 10 мм и более. Невоспалительные узлы встречаются при новообразованиях кожи (фиброма, липома).

Волдырь (urtica) – островоспалительный элемент, возникающий в результате ограниченного отека сосочкового слоя кожи. Возвышается над уровнем кожи, имеет округлую форму, размер 20 мм и более. Появление волдыря обычно сопровождается сильным зудом. Уртикарные высыпания характерны для аллергодерматозов.

Пузырек (vesicula) – поверхностное, несколько выступающее над уровнем кожи, наполненное серозной или кровянистой жидкостью образование. Размер – 1–5 мм. При скоплении в пузырьке лейкоцитов он превращается в гнойничок – пустулу (pustula). Пузырек является характерным элементом пузырькового лишая, экземы, натуральной и ветряной оспы.

Пузырь (bulla) – элемент, подобный пузырьку, но значительно превышающий его в размере (3–15 мм и более). Располагается в верхних слоях эпидермиса и под эпидермисом, наполнен серозным, кровянистым или гнойным содержимым. Возникает при ожогах, остром дерматите, герпетическом дерматите Дюринга.

Чешуйка (squama) – скопление отторгающихся роговых пластинок эпидермиса. Чешуйки могут быть различной величины: более 5 мм (листовидное шелушение), от 1 до 5 мм (пластинчатое шелушение), мельчайшими (отрубевидное шелушение). По цвету они желтоватые или сероватые. Обильное отрубевидное шелушение создает впечатление припуд-

ренности кожи. Появление чешуек наблюдается после коревой, скарлатинозной сыпи, при псориазе, себорее.

Корка (crusta) – образуется в результате высыхания экссудата пузырьков, пустул, отделяемого мокнущих поверхностей. Корки могут быть серозными (прозрачные или сероватые), гнойными (желтые), кровянистыми (бурые). Корки на щеках у детей с экссудативно-катаральным диатезом носят название «молочного струпа».

Язва (ulcus) – глубокий дефект кожи, иногда достигающий подлежащих органов. Образуется в результате распада первичных элементов сыпи, при расстройствах лимфо- и кровообращения, травмах, трофических нарушениях.

Рубец (cicatrix) – грубоволокнистая соединительная ткань, выполняющая глубокий дефект кожи. Свежие рубцы имеют красный цвет, но со временем они бледнеют.

Пальпация кожи. При пальпации определяется толщина и эластичность, влажность и температура кожи. Для определения толщины и эластичности кожи необходимо указательным и большим пальцами захватить кожу (без подкожного жирового слоя) в небольшую складку, затем пальцы надо разжать. Если кожная складка расправляется сразу же после отнятия пальцев, эластичность кожи считается нормальной. Если расправление кожной складки происходит постепенно, эластичность кожи сниженная. Захватывать кожу в складку следует там, где мало подкожного жирового слоя: на тыльной поверхности кисти, на передней поверхности грудной клетки над ребрами, в локтевом сгибе. Можно оценить эластичность также на животе.

Влажность кожи определяется путем поглаживания кожи пальцами врача на симметричных участках тела: груди, туловище, в подмышечных впадинах и паховых областях, на конечностях, в том числе на ладонях и подошвах. Особенно важно определение влажности на ладонях и подошвах у детей препубертатного возраста. Определение влажности кожи на затылке имеет особое диагностическое значение у детей грудного возраста. В норме кожа ребенка имеет умеренную влажность. При заболеваниях возможны сухость кожи, повышенная влажность и усиленная потливость.

Пальпаторно определяют и **температуру кожи**. У больных детей температура кожи может быть повышенной или пониженной, в зависимости от общей температуры тела. Возможно также и местное повышение температуры. Местное повышение температуры над суставами бывает при воспалении суставов, над участком кожи бедра – при глубоком флегмонозном воспалении, например межмышечной флегмоне.

Для определения состояния кровеносных сосудов, особенно их повышенной ломкости, используются несколько симптомов.

Симптом жгута (симптом Кончаловского – Румпеля – Леёде). Резиновый жгут или манжету от аппарата измерения артериального давления накладывают непосредственно на среднюю треть плеча. При этом сила, с которой накладывают жгут, должна прекратить венозный отток, не нарушая артериального притока, т. е. пульс на лучевой артерии должен быть сохранен. После 3–5 мин внимательно осматривают кожу в области локтевого сгиба и предплечья. Обычно кожа не изменяется, однако при повышенной ломкости сосудов на коже появляется петехиальная сыпь. Патологическим считается появление более 4–5 петехиальных элементов в площади локтевого сгиба.

Симптом щипка. Необходимо захватить кожную складку (без подкожного жирового слоя), лучше на передней или боковой поверхности груди, большим и указательным пальцами обеих рук (расстояние между пальцами правой и левой рук должно быть около 2–3 мм) и смещать ее части поперек длины складки в противоположном направлении. Появление на месте щипка кровоизлияний – положительный симптом.

Молоточковый симптом. Производят постукивание умеренной силы, не вызывающее болевых ощущений у ребенка, перкуссионным молоточком в области грудины. При появлении на коже геморрагий симптом считается положительным.

К дополнительным методам исследования кожи относится определение **дермографизма**. Исследование дермографизма производится путем проведения сверху вниз кончи-

ком указательного пальца правой руки или рукояткой молоточка по коже груди или живота. Через некоторое время на месте механического раздражения кожи появляется белая (белый дермографизм) или красная полоса (красный дермографизм). Отмечают вид дермографизма (белый, красный), скорость его появления и исчезновения, размеры (разлитой или не разлитой).

С практической точки зрения особую важность представляет оценка кожных высыпаний при инфекционных заболеваниях (табл. 7).

Таблица 7

Кожные высыпания (экзантемы), типичные для инфекционных заболеваний у детей

Заболевание	Особенности кожных высыпаний
Скарлатина	Мелкоточечная сыпь на гиперемизированном фоне со сгущением в местах естественных складок, проявляется одномоментно, исчезает бесследно
Краснуха	Мелкопятнистая сыпь, появляется одномоментно, располагается преимущественно на спине, ягодицах, разгибательных поверхностях конечностей, исчезает бесследно
Корь	Пятнисто-папулезная сыпь на неизменном фоне кожи с этапным распространением сверху вниз в течение 3-х дней и с переходом в пигментацию
Ветряная оспа	Возможна продромальная экзантема – скарлатино- или кореподобная сыпь, быстроисчезающая. Затем специфическая экзантема – полиморфные сыпи с последовательной сменой в каждом элементе: пятна, папулы, везикулы, корочки. Элементы появляются толчкообразно, беспорядочно. После исчезновения рубцов не оставляют
Энтеровирусная инфекция	Пятнистая или пятнисто-папулезная сыпь одновременно со снижением температуры тела. Держится от нескольких часов до нескольких суток
Менингококкцемия	На 1–2 сутки заболевания – геморрагическая сыпь на ягодицах, бедрах, голених, реже на руках, туловище и лице. Форма элементов звездчатая, размерами от 3–7 мм до обширных геморрагическо-некротических участков. Одновременно могут быть розеолезно-папулезные и герпетические высыпания
Псевдотуберкулез	Полиморфная (мелкоточечная и пятнистая) сыпь – на сгибательных поверхностях конечностей, тыла стоп и кистей. Шелушение после 5–6 дней.
Эритема инфекционная	Эритематозные макуло-папулезные сыпи сначала на лице, сливающиеся между собой, но с интактной кожей кончика носа и вокруг губ, затем спускаются на туловище, образуя эритематозные поля. Обратное развитие элементов начинается с центрального просветления, образуются как бы гирлянды и кольца
Внезапная экзантема	Мелкопятнистая сыпь бледно-розового цвета – вначале на спине, затем распространяется на живот, грудь и конечности. Лицо не затронуто. Сыпь угасает через 2–3 дня без пигментации

Изменения волос и ногтей

Изменения волос и ногтей носят вторичный или дистрофический характер при нарушениях питания, или встречаются на фоне других заболеваний (табл. 8). Они очень характерны для грибковых поражений, поэтому обследование на грибковые заболевания обязательно при любых явных изменениях со стороны придатков кожи.

Алопеция – временное или стойкое, диффузное или гнездное выпадение волос. Врожденная алопеция выявляется уже в момент рождения по отсутствию волос на голове, бровей и ресниц. Может ассоциироваться и с отсутствием ногтей.

Приобретенная тотальная или очаговая алопеция свойственна как нарушениям питания, так и различным острым и хроническим интоксикациям.

Аномалии структуры волос – курчавые, ломкие, белая прядь, альбинизм.

Таблица 8

Волосы и ногти при недостаточности питания

Признак	Дефицит
В о л о с ы	
Обесцвеченные, симптом флага, спирально закрученные, выпрямленные, выпадающие диффузно или очагами	Белок, биотин, витамины А, С
Персистирование, или восстановление обильного пушкового оволосения на теле	Калорийная недостаточность
Н о г т и	
Ложкообразные (койлонихии)	Хром, железо
Ломкие, бугристые, исчерченные	Белок, комплекс факторов
Ногти в форме «часовых стекол»	Железо

Гипертрихоз – избыточный рост волос может быть тотальным или регионально ограниченным. Длительное сохранение на теле пушкового волосяного покрова возможно у детей 1–2-го года жизни как реакция сбережения тепла при недостаточности питания. Ограниченный гипертрихоз может быть на конечностях или на лице.

Гирсутизм – избыточное оволосение у девочек по мужскому типу (андрогения).

Следует осмотреть состояние ногтей на руках и ногах, обратить внимание на их форму, ломкость, темп роста. Рост ногтей замедляется во время и после тяжелых заболеваний.

Врожденная пахионихия, или образование «когтистых» ногтей, при этом ногтевые пластинки выглядят утолщенными с поперечными и продольными бороздами серовато-желтого или коричневого цвета.

Синдром «желтых ногтей» наблюдается у детей чаще после заболевания дыхательных путей, отмечается замедленный рост ногтей, появление желтушного окрашивания, поперечной исчерченности.

Методика исследования подкожного жирового слоя

В широкой педиатрической практике о количестве жировой ткани судят, используя почти исключительно косвенные методы, либо исходя из соотношений длины и массы тела, либо по толщине складок кожи.

Общее представление о количестве и распределении подкожного жирового слоя можно получить при **осмотре** ребенка, однако окончательное суждение о состоянии подкожной жировой клетчатки делают после **пальпации**. Для оценки подкожного жирового слоя требуется несколько более глубокая пальпация, чем при исследовании кожи: большим и указательным пальцами правой руки захватывают в складку не только кожу, но и подкожную клетчатку. Определять толщину подкожного жирового слоя следует не на одном участке, так как при ряде заболеваний отложение жира в различных местах оказывается неодинаковым. В зависимости от толщины подкожно-жировой клетчатки говорят о

нормальном, избыточном и недостаточном отложении жира. Обращают внимание на равномерное (ожирение первичное) или неравномерное распределение подкожного жирового слоя («лунообразное лицо» при синдроме Иценко–Кушинга).

Недостаточное развитие подкожного жирового слоя у детей раннего возраста обозначают термином *гипотрофия*. У детей старше года при недостаточном отложении жировой ткани говорят о *дистрофии*. Крайняя степень исхудания носит название *кахексии*.

Недостаточное развитие подкожного жирового слоя может быть обусловлено конституциональными особенностями (астеническим типом телосложения), недостаточным или несбалансированным питанием, заболеваниями органов пищеварения, длительной интоксикацией, хроническими инфекционными заболеваниями, глистной инвазией, патологией ЦНС, психическими и эндокринными болезнями, злокачественными новообразованиями.

Определяют толщину подкожного жирового слоя в следующей последовательности:

- ✓ сначала на животе – на уровне пупка и снаружи от него;
- ✓ затем на груди – у края грудины;
- ✓ на спине – под лопатками;
- ✓ на конечностях – на внутренне-задней поверхности бедра и плеча.

При пальпации следует обращать внимание и на консистенцию подкожно жирового слоя. В некоторых случаях подкожный жировой слой становится плотным – склерема. Наряду с уплотнением может наблюдаться и отечность подкожного жирового слоя – склеродема. Отечность от уплотнения отличается тем, что в первом случае при надавливании образуется углубление, которое постепенно исчезает, во втором случае ямка при надавливании не образуется. Следует обратить внимание на наличие отеков и их распространенность (на лице, веках, конечностях, общий отек – анасарка). Чтобы определить наличие отеков на нижних конечностях, необходимо надавить указательным пальцем в области голени над большеберцовой костью. Если при надавливании получается ямка, исчезающая постепенно, то это истинный отек. Если ямка не исчезает, то это свидетельствует о слизистом отеке. У здорового ребенка ямка не образуется.

Определение тургора мягких тканей. Проводится путем сдавливания большим и указательным пальцами руки кожи и всех мягких тканей на внутренней поверхности бедра и плеча. При этом ощущается сопротивление или упругость, называемая тургором. Если у маленьких детей тургор тканей снижен, то при надавливании определяется ощущение вялости или дряблости тканей.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ КОСТНОЙ И МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМ. СЕМИОТИКА ОСНОВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Анатомо-физиологические особенности костной системы у детей

Костная и мышечная система закладываются и образуются параллельно – на 5-й–8-й неделе внутриутробной жизни, что и считается их «критическим периодом». Остеогенез у человека уникален и не имеет аналогов у других представителей животного мира (пластинчато-трабекулярное строение кости с гаверсовыми каналцами). Окончательная структура костей формируется после рождения ребенка, что совпадает с началом устойчивой ходьбы.

В процессе онтогенеза имеются два пути образования костной ткани: *дермальный* (соединительно-тканый) и *хондральный* (хрящевой) остеогенез. Первый путь свойственен костям свода черепа, лицевым костям, нижней челюсти и диафизу ключицы, т.е. непосредственно из мезенхимы без предварительного преобразования в хрящ. Все остальные части скелета возникают через стадию хряща. К моменту рождения ребенка диафизы трубчатых костей уже представлены костной тканью, в то время как подавляющее большинство эпифизов, все губчатые кости кисти и часть губчатых костей стопы состоят из хрящевой ткани. К рождению намечаются лишь точки окостенения. Их последовательность появления достаточно определенная. Совокупность имеющихся у ребенка точек окостенения представляет собой важную характеристику уровня его биологического развития и называется *костным возрастом*.

Рост трубчатых костей в длину до появления в эпифизах точек окостенения осуществляется за счет развития ростковой хрящевой ткани: в первые месяцы и годы жизни перестройка структуры костной ткани происходит от грубоволокнистого строения до пластинчатой кости с вторичными гаверсовыми структурами. Интенсивный рост с одновременным гистологическим перемоделированием создает для костной ткани совершенно особое положение, при котором костная ткань является очень чувствительной к неблагоприятным воздействиям внешней среды, а особенно к нарушениям питания, двигательного режима ребенка, состояния мышечного тонуса и т. д. Интенсивный остеогенез и перемоделирование сопровождаются существенным уменьшением плотности и твердости костной ткани у детей раннего возраста с одновременным увеличением гибкости костей и их склонностью к разнообразным деформациям. Твердость костей зависит от степени замещения хрящевой ткани остеонной и степенью ее минерализации. Содержание основного минерального компонента кости – гидроксиапатита – у детей с возрастом увеличивается.

В процессе костеобразования и перемоделирования выделяют три стадии. *Первая стадия* остеогенеза представляет собой интенсивный анаболический процесс, в течение которого создается белковая основа костной ткани – матрикс. Для этого процесса необходимо нормальное обеспечение ребенка белком, витаминами А, С, группы В, гормонами.

Во *второй стадии* происходит формирование центров кристаллизации гидроксиапатита с последующей минерализацией. Для этой стадии решающее значение имеет обеспеченность организма кальцием, фосфором, цинком, фтором и др. микроэлементами, витамином Д.

Третья стадия остеогенеза – это процессы перемоделирования и постоянного самообновления кости, которые регулируются парацитовидными железами и зависят от обеспеченности витамином Д. Процессы остеогенеза обеспечиваются нормальным уровнем кальция. Постоянство уровня кальция в сыворотке крови весьма стабильно (2,44–0,37 ммоль/л). При недостаточности кальция в пище или плохом всасывании кальция из кишечника его уровень в крови начинает поддерживаться за счет рассасывания кальция из костей.

Интенсивный рост и перемоделирование костной ткани поддерживается обильным кровоснабжением костей, особенно в зонах роста. Кровоснабжение метафизов и эпифизов осуществляется хорошо развитыми артериями. Интенсивное кровоснабжение костной ткани является основой у детей гематогенного гнойного остеомиелита в метафизах и эпифизах.

Особенностью детского скелета является относительно большая толщина и функциональная активность надкостницы, за счет которой идут процессы новообразования костной ткани. В то же время объемы внутрикостных пространств (полостей) невелики и формируются с возрастом. Костные выступы оформляются и вытягиваются по мере того, как укрепляются и начинают функционировать мышцы: внешнее строение и гистологическая дифференцировка костной ткани приближаются к характеристикам кости взрослого человека только к 12 годам.

Методика исследования костной системы и суставов

Анамнез. При заболевании костной системы к основным жалобам, предъявляемым больными, относятся жалобы на боли в костях, суставах, изменение их конфигурации, ограничение подвижности. Следует уточнить локализацию болей (суставы, трубчатые или плоские кости), симметричность поражения, характер и интенсивность боли (острая, тупая, ноющая), условия ее появления и продолжительность (при движении, физической нагрузке, в покое, в зависимости от метеорологических условий), периодичность, постоянство. Целесообразно выявить факторы, способствующие уменьшению болевых ощущений (тепло, покой, применение определенных лекарственных препаратов). Важно проанализировать формы нарушения подвижности. Последняя может проявляться утренней скованностью суставов, ограничением объема движений из-за боли. Большое значение для диагностики имеет связь начала заболевания с предшествующими инфекциями, среди которых основное значение имеют ангина, грипп, обострение хронических очагов инфекции. Составить представление о развитии костной системы ребенка помогают сведения, полученные при сборе анамнеза жизни, такие как темпы роста, время закрытия родничков, сроки прорезывания зубов.

Осмотр проводят в положении стоя в спокойном состоянии, лежа и в движении. Направление осмотра – сверху вниз. Сначала осматривают голову, затем туловище (грудная клетка, позвоночник), верхние и нижние конечности.

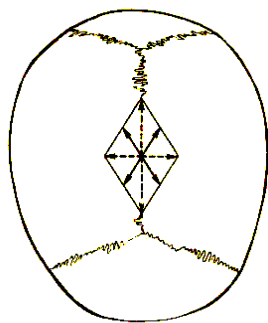


Рис. 1. Измерение большого родничка

Осмотром головы определяют величину и форму ее, измеряют окружность головы. В норме форма головы округлая.

Большой родничок расположен между лобной и теменными костями и имеет форму правильного ромба.

Пальпируя *большой родничок*, определяют его величину, причем измеряется расстояние между двумя противоположными сторонами родничка, а не по диагонали (рис. 1).

Малый родничок расположен между затылочной и теменными костями. К рождению у большинства новорожденных закрыт, лишь у 25% закрывается не позднее 4–8 недель.

Боковые роднички у доношенных детей обычно закрыты.

Стреловидный, венечный и затылочный швы у новорожденных открыты и начинают закрываться только с 3–4-месячного возраста.

При осмотре головы сравнивают соотношение мозговой и лицевой частей черепа, их соотношение отражает уровень биологического созревания ребенка. Соотношение мозгового и лицевого черепа у детей раннего возраста составляет 2:1, у взрослых – 1:2. При осмотре лицевой части черепа обращают внимание на особенности положения верхней и нижней челюсти, особенности прикуса, количество зубов и их состояние.

При рахите отмечается разрастание остеоидной ткани на головке и может произойти выпячивание лобных и теменных бугров. В этом случае голова производит впечатление квадратной. Если выдаются только лобные бугры, говорят об «олимпийском» лбе. Избыточно развитые теменные бугры с впадиной между ними формируют ягодицеобразный череп. Иногда на месте большого родничка образуется вдавление, что создает седловидную деформацию головы. Продолговатый, вытянутый вверх череп носит название башенного и встречается при врожденном сифилисе. Довольно частыми деформациями затылочной кости являются ее уплощение и скошенность.

Патологические формы черепа обычно развиваются вследствие перенесенного рахита, при врожденном сифилисе, патологической ломкости костей, болезни Дауна и некоторых других заболеваниях. У новорожденных деформация черепа может быть связана с родовой травмой и выражается в виде черепицеобразного нахождения костей черепа друг на друга, вдавлениями или выпячиваниями в результате поднадкостничного кровоизлияния (кефалогематомы) или мозговой грыжи.

Размеры головы определяют путем измерения ее окружности и последующего сравнения с возрастными нормами. Увеличение окружности головы – макроцефалия – может быть связана с избыточным разрастанием остеоидной ткани, например при рахите, или с водянкой головного мозга. Маленькая голова (микроцефалия) возникает в связи с внутриутробным недоразвитием головного мозга или при преждевременном зарастании черепных швов (краниостенозе), развивающемся при гипервитаминозе Д.

Обязательным компонентом осмотра и измерения головы является сравнительная оценка верхнего и нижнего лица, так как их соотношение непосредственно отражает уровень биологического созревания ребенка.

При осмотре грудной клетки прежде всего оценивают ее форму. Обращают внимание на деформацию грудной клетки, наличие куриной груди (в этом случае грудина выпячивается вперед в виде кия). Отмечают наличие перипневмонической борозды Филатова–Гаррисона (западение на месте прикрепления диафрагмы, в этом случае реберные дуги выглядят как бы развернутыми несколько вперед и вверх), сердечного горба (выпячивание грудной клетки в области сердца), груди «сапожника» или воронкообразной груди (западение грудины) и т. д.

Необходимо обратить внимание на величину эпигастрального угла. По его величине можно ориентировочно оценить конституцию ребенка: при нормостенической конституции эпигастральный угол равен 90°, при гиперстенической он тупой, при астенической – острый. Для определения эпигастрального угла используют следующий метод: ладони обеих рук ставят ребром соответственно направлению сторон угла, образованного реберными дугами и грудиной. Характеристика типов конституции приведена в табл. 9.

Нарушение осанки – отклонение позвоночника в сагитальной или фронтальной плоскости, которое определяется состоянием мышечного тонуса и привычной для ребенка измененной позой. Нарушения осанки принципиально отличны от патологии позвоночника возможностью их легкой и немедленной коррекции по просьбе врача или матери.

Осмотр позвоночника. У новорожденного позвоночник не имеет изгибов. У грудных детей следует обратить внимание на физиологические изгибы. В 2 мес. появляется шейный лордоз (изгиб вперед), который связан с держанием головы, в 6 мес. – грудной кифоз (изгиб назад), который связан с сидением, в 9–10 мес. – поясничный лордоз, который связан со стоянием, в 12–14 мес. крестцовый кифоз, который связан с ходьбой.

Типы конституции

Тип конституции	Форма грудной клетки	Размеры эпигастрального угла	Форма живота	Развитие скелета	Развитие мускулатуры	Жироотложение
Астеноидный	Уплощенная	$< 90^\circ$	Впалый	1 балл	1 балл	1 балл
Торакальный	Цилиндрическая	90° $< 90^\circ$	Прямой	1–2 балла	1–2 балла	1–2 балла
Мышечный	Цилиндрическая или конусообразная	90° $> 90^\circ$	Прямой	2–3 балла	2–3 балла	2–3 балла
Дигестивный	Конусообразная	$> 90^\circ$	Выпуклый	2–3 балла	1–2 балла	2–3 балла

Кости таза относительно малы у детей раннего возраста. Форма таза напоминает воронку. Рост костей таза относительно интенсивно происходит до 6 лет. С 6 до 12 лет размеры таза стабильны, в последующем у девочек – наиболее интенсивно его развитие, у юношей – рост умеренный.

Осмотр позвоночника для выявления аномалий и деформаций проводят в состоянии стоя и при обязательном наклоне туловища вперед. Искривление позвоночника вперед носит название лордоза, назад – кифоза, в сторону – сколиоза (последнее – всегда патология). В случае сколиоза при осмотре ребенка спереди или сзади можно заметить, что одно плечо выше другого, лопатка на вогнутой стороне искривления расположена ближе к остистым отросткам, чем на выпуклой стороне. При осмотре спереди можно выявить асимметрию положения ключиц и передневерхних выступов подвздошных костей и иногда мечевидного отростка грудины. Также заметно, что одна рука (при свободно висящих руках) прилегает к туловищу плотнее, чем другая, возможна и асимметрия расположения треугольников талии (треугольники талии образуются на каждой стороне внутренней линией руки и линией талии).

Подозрение на наличие сколиоза должно быть подтверждено рентгенологически. Одновременно с осмотром позвоночника необходимо проверить его подвижность по объему наклонов и поворотов шеи и туловища. Также исследуется болезненность позвонков при пальпации и движении.

При осмотре верхних конечностей обращают внимание на относительную длину предплечья, плеча и кисти. Длиннорукость свойственна некоторым врожденным заболеваниям соединительной ткани (болезнь Марфана). Нередко выявляется относительная короткость предплечья или кисти рук. На пальцах можно видеть утолщения либо в области диафизов фаланговых костей, что свойственно остеопатиям, либо непосредственно вокруг мелких межфаланговых суставов (проявление ревматоидного артрита и некоторых других артритов).

При осмотре нижних конечностей необходимо обратить внимание на симметричность ягодичных складок, количество складок на внутренней поверхности бедер (особенно у детей первых месяцев жизни), укорочение конечностей, Х-образное или О-образное искривление их, плоскостопие.

Пальпация. Пальпация головы позволяет судить о плотности костей черепа, состоянии швов и родничков. Врач, осуществляющий пальпацию, прикладывает руки к го-

лове ребенка таким образом, чтобы ладони находились на височных областях, а большие пальцы – на лбу. Средним и указательным пальцами обследуются теменные и затылочная кости, а также швы и роднички. Кости ребенка на ощупь плотные, у новорожденного несколько податливые при надавливании в области краев родничка и швов. Патологическое размягчение костей (*краниотабес*) можно выявить, надавливая 4 пальцами обеих рук на затылок ребенка. Чешуя размягченной затылочной кости будет при этом прогибаться, как пергамент. Этот симптом свойственен рахиту. Костные дефекты могут располагаться в области теменных бугров и стреловидного шва. Такой вариант костного поражения характерен для ксантоматоза.

У детей первого года жизни особое внимание уделяют исследованию родничков. Пальпируя *большой родничок*, прежде всего, необходимо определить его размер, который измеряется по перпендикулярам, проведенным от стороны к стороне. Измерение этого расстояния от угла к углу нельзя считать правильным, так как в этом случае трудно решить, где кончается родничок и начинается шов. Необходимо тщательно ощупать соединительно-тканную перепонку и костные края родничка, определив при этом, имеется ли выбухание, западение, пульсация родничка, насколько ровные и плотные его края, нет ли зазубренности и излишней их податливости. Раннее закрытие большого родничка может быть у детей с микроцефалией.

При рождении размер большого родничка в среднем равен 2,5×2,5 см. Закрытие его происходит обычно к 1–1,5 годам, но нередко можно отметить и более раннее закрытие большого родничка у здоровых детей (в 9–10 месяцев). Позднее закрытие родничка обычно встречается при рахите, гидроцефалии. При повышении внутричерепного давления края родничка могут вновь разойтись.

Пульсация родничка может быть синхронна с дыханием и пульсом у здорового ребенка. Усиление пульсации родничка, а также значительное его выпячивание указывают на повышение внутричерепного давления, что может быть связано с гидроцефалией или воспалением оболочек мозга (менингит).

Западение родничка обычно связано с потерей большого количества жидкости (экзикоз). При пальпации ребер у здоровых детей ощущается едва заметное утолщение в области перехода костной их части в хрящевую. Значительное утолщение этих мест создает впечатление ряда бус, которые называют *рахитическими «четками»*.

При пальпации костей конечностей обнаруживают болезненность, деформацию, утолщения. Можно определить валикообразные утолщения в области эпифизов лучевой кости (*рахитические «браслеты»*), обнаружить утолщения в области диафизов фаланг пальцев при рахите (*«нити жемчуга»*).

Обследование суставов включает оценку формы суставов, наличие деформаций, изменение окраски кожи над суставами, объем движений. После этого переходят к пальпации суставов, определяя температуру над ними, чувствительность, толщину и подвижность кожи, наличие утолщения, отека, точную локализацию болевых точек, присутствие выпота в полости сустава.

Зубы. Молочные зубы прорезываются после рождения в определенной последовательности. Период завершеного молочного прорезывания зубов часто совпадает с возрастом 2,5–3,5 года и называется молочным прикусом. При осмотре зубов необходимо определить их количество, соотношение молочных и постоянных зубов, их форму, направление роста, целостность и цвет эмали.

Сроки прорезывания молочных зубов:

- в 6 мес. прорезываются 2 нижних средних резца,
- в 8 мес. – 2 верхних средних резца,
- в 10 мес. – 2 верхних боковых резца.
- в 12 мес. – 2 нижних боковых резца.
- К 1 году жизни должно быть 8 зубов.

Ориентировочно количество молочных зубов высчитывают по формуле:
 $n - 4$, где n – возраст ребенка в месяцах (рис. 2).

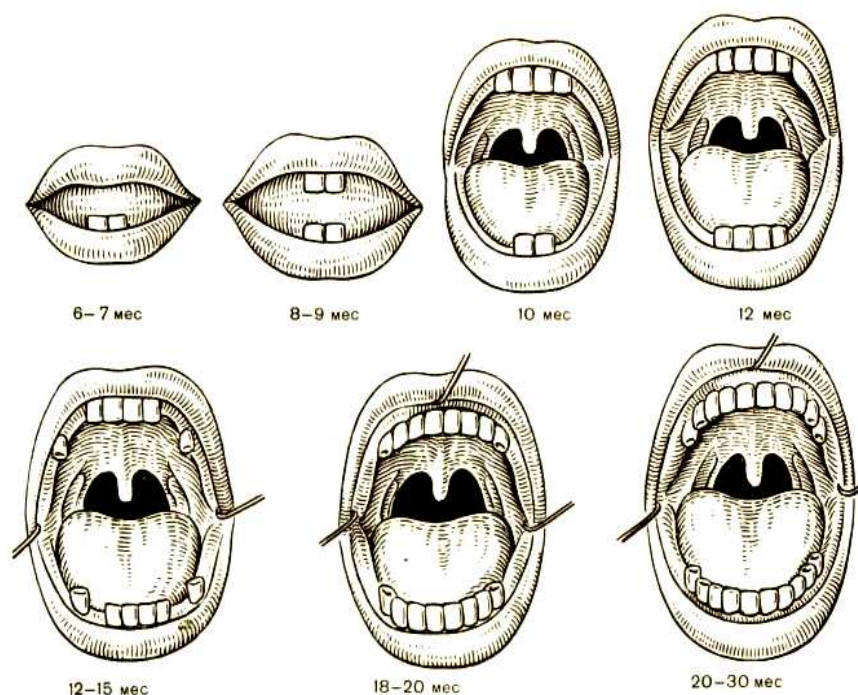


Рис. 2. Сроки прорезывания молочных зубов

Смена молочных зубов на постоянные происходит в возрасте 5–7 лет.

Формула постоянных зубов:

$4n - 20$, где n – возраст в годах.

Для молочных зубов характерны:

- меньшие размеры;
- голубовато-белый цвет (у постоянных – желтоватая окраска);
- более вертикальное расположение;
- резко выраженный признак кривизны;
- четкая граница между коронкой и корнем резцов;
- стертость режущих и жевательных поверхностей;
- некоторая расшатанность молочных зубов.

Первые постоянные зубы прорезываются около 5 лет, ими обычно бывают первые моляры. Формирование как молочного, так и постоянного прикуса у детей является показателем уровня биологического созревания ребенка, поэтому используется понятие «зубной возраст». Сроки прорезывания молочных и постоянных зубов представлены в табл. 10.

К аномалиям развития зубов относят:

- сверхкомплектность;
- врожденное отсутствие;
- неправильная деформация с полулунной вырезкой режущего края (гетчинсоновские резцы);
- гипоплазия эмали;
- необычный цвет эмали (желтый, коричневый, розовый, янтарный).

Сроки прорезывания молочных и постоянных зубов

Зубы	Сроки прорезывания	
	молочные	постоянные
Средние резцы		
Нижние	6–8 мес.	5,5–8 лет
Верхние	8–9 мес.	6–10 лет
Боковые резцы		
Нижние	10–12 мес.	9–12,5 лет
Верхние	9–10 мес.	8,5–14 лет
Клыки		
Нижние	18–20 мес.	9,5–15 лет
Верхние	17–19 мес.	9–14 лет
Первые премоляры		
Нижние	13–15 мес.	9–12,5 лет
Верхние	12–14 мес.	10–14 лет
Вторые премоляры		
Нижние	22–24 мес.	9,5–15 лет
Верхние	21–23 мес.	5–8 лет
Первые моляры		
Нижние		9–14 лет
Верхние		5–5,7 лет
Вторые моляры		
Нижние		10–14 лет
Верхние		10,5–14,5 лет
Зубы мудрости		
Нижние		18–25 лет
Верхние		18–25 лет

К частым заболеваниям зубов относятся: кариес, гингивиты, периодонтиты.

В педиатрии существует понятие «*костный возраст*», который определяется как соответствие точек окостенения скелета определенному детскому возрасту и выявляется с помощью рентгенологического исследования. Разработаны стандартные рентгенологические нормативы сроков появления центров оссификации у детей (табл. 11). Если имеется более раннее появление точек оссификации, то, видимо, речь идет об ускорении развития. В противном случае имеет место запаздывание созревания костей и соответственно развития ребенка.

Особенности обследования суставов. Методика исследования используется для каждого отдельного взятого сустава и включает осмотр (определение припухлости, изменения формы, покраснения), пальпацию (определение болезненности, повышения местной температуры), изучение функции. Последовательность обследования: начинают с суставов рук, затем нижних конечностей, челюстно-височных и суставов позвоночника. Обследование суставов наиболее эффективно в положении лежа, так как при этом мышцы рас-

слаблены. Функцию суставов надо исследовать осторожно, так как боль может затруднить контакт с ребенком.

Таблица 11

Время появления рентгенологических признаков
центров оссификации у детей

Кости и центры окостенения	Средний срок	
	мальчики	девочки
Головка плечевой кости	3 нед.	3 нед.
Пястные кости:		
головчатая кость	2 мес.	2 мес.
крючковидная кость	3 мес.	2 мес.
трехгранная кость	2 года 6 мес.	1 год 9 мес .
полулунная кость	3 года 6 мес.	2 года 10 мес.
многоугольные кости	5 лет 6 мес.	3 года 6 мес.
ладьевидная кость	5 лет 6 мес.	4 года 3 мес.
гороховидная кость	11 лет	10 лет 6 мес.
Кости запястья:		
эпифиз II	1 год 6 мес.	1 год
эпифиз III	1 год 8 мес.	1 год 1 мес.
эпифиз IV	1 год 11 мес.	1 год 3 мес.
эпифиз V	2 года 2 мес.	1 год 4 мес.
Фаланги пальцев (эпифизы):		
проксимальная фаланга III	1 год 4 мес.	10 мес.
проксимальная фаланга II	1 год 4 мес.	11 мес.
проксимальная фаланга IV	1 год 5 мес.	1 год
дистальная фаланга I пальца	1 год 7 мес.	1 год
проксимальная фаланга V пальца	1 год 9 мес.	1 год 2 мес.
средняя фаланга III пальца	2 года	1 год 3 мес.
средняя фаланга IV пальца	2 года	1 год 3 мес.
средняя фаланга II пальца	2 года 2 мес.	1 год 4 мес.
дистальная фаланга III пальца	2 года 4 мес.	1 год 6 мес.
дистальная фаланга IV пальца	2 года 4 мес.	1 год 6 мес.
проксимальная фаланга I пальца	2 года 8 мес.	1 год 8 мес.
дистальная фаланга V пальца	3 года 1 мес.	1 год 11 мес.
дистальная фаланга II пальца	3 года 1 мес.	1 год 11мес.
средняя фаланга V пальца	3 года 3 мес.	1 год 10 мес.
сесамовидная кость	12 лет 6 мес.	10 лет 1 мес.
Область бедра и коленного сустава:		
дистальный эпифиз бедра	Выявляется при рождении	
проксимальный эпифиз малоберцовой кости	Выявляется при рождении	
головка бедра	4 мес.	4 мес.
коленная чашечка	3 года 10 мес.	2 года

Необходимо различить *дефигурацию и деформацию* суставов.

Дефигурация – обратимое изменение, связанное с внутрисуставным выпотом или утолщением (воспалением) синовиальной оболочки, а также сочетанием этих процессов.

Деформация – стойкое изменение суставов, связанное с пролиферативными и деструктивными процессами, сопровождающимися изменением формы суставов, развитием подвывиха, контрактуры, анкилоза. Подвижность суставов определяют угломером (гониометром) при пассивном сгибании, разгибании, ротации в суставах.

Осмотр кисти позволяет обнаружить характерные деформации в межфаланговых, пястно-фаланговых, лучезапястных суставах. Можно выявить поражение преимущественно дистальных межфаланговых суставов, сопровождающееся гиперемией и отечностью пальцев, – «сосискообразные» пальцы; истончение концевых фаланг с формированием кисти типа «когтистой лапы», сопровождающееся уплотнением и истончением кожи, мышц, наличием контрактур, связанных с изменениями в околоуставных тканях; «веретенообразную» деформацию, обусловленную воспалительными изменениями в проксимальных межфаланговых суставах.

Объем движений в *межфаланговых суставах* можно определить, пассивно сгибая каждый палец, или предложить пациенту собрать «кулачок», при этом в пораженных суставах будет выявлено ограничение сгибания.

При осмотре *лучезапястных суставов* можно выявить ластообразную деформацию со сглаженностью контуров, с возможной девиацией (отклонением) кнаружи – типа «ласты моржа». Сгибание и разгибание в лучезапястных суставах рекомендуется исследовать в положении предплечий горизонтально на уровне груди – углы сгибания и разгибания при этом составляют от 70 до 90 (градусов).

В *локтевых суставах* разгибание обследуют при вытянутых вперед руках с ладонями, обращенными вверх: рука составляет прямую линию – 0 градусов; в пределах нормы считается отклонение – 5–10 градусов при переразгибании. Пронация и супинация предплечья происходят в проксимальном и дистальном лучелоктевых суставах, а также в плечелучевом суставе и составляет 90 градусов в каждую сторону.

Плечевой сустав имеет шаровидную форму, помимо сгибания (подъем рук перед собой, над головой) и отведения (подъем рук над головой по бокам) возможны движения внутренней и наружной ротации, которая определяется при касании кистью противоположной лопатки за спиной.

При *осмотре височно-челюстного сустава* обращают внимание на правильность развития нижней челюсти. Сустав прощупывается спереди от наружного слухового прохода с открытым ртом больного. Тогда можно обнаружить все типичные черты артрита – припухлость, повышение местной температуры, болезненность. Височно-челюстной сустав обеспечивает возможность следующих движений: открывание и закрывание рта, выдвигание вперед и назад нижней челюсти, боковые движения из стороны в сторону.

Тазобедренный сустав обладает большой подвижностью. В суставе возможны сгибание, разгибание, приведение, отведение и ротация. Наибольшая степень сгибания достигается в том случае, если нога согнута в коленном суставе. Бедро может быть согнуто почти на 120 градусов от среднего разогнутого положения. При сгибании разогнутой ноги угол между бедром и осью тела будет около 90 градусов. Отведение вытянутых ног составляет 40–45 градусов. При этом обследующий должен одновременно развести в стороны прямые ноги ребенка, удерживая их за голеностопные суставы.

Часто в практике пользуются исследованием *коленищного симптома* или его вариантом – одновременным отведением согнутых в коленях и тазобедренных суставах ног. Этот симптом позволяет одновременно исследовать объем сгибания, отведения и наружной ротации в тазобедренных суставах. Наличие боли, мышечного напряжения или ограничение подвижности заставляют думать о патологии тазобедренных суставов. Этим же приемом определяется наличие подвывиха одного или обоих бедер, при котором, помимо ограничения разведения, выявляется *симптом скольжения* – при потягивании за ногу отмечается смещение головки бедер относительно таза. Ротация в тазобедренном суставе определяется при положении больного на спине с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами, в то время как обследующий, взявшись одной рукой за область коленного сустава, а

другой за стопу отклоняет стопу кнутри для определения наружной ротации и кнаружи – для определения внутренней ротации. Нормальная ротация в тазобедренном суставе составляет кнаружи 45 градусов и внутрь около 40 градусов.

Коленный сустав – самый крупный из всех суставов – является сложным мышечно-связочным, состоящим из трех сочленений с общей суставной полостью. При осмотре сустава необходимо обратить внимание на наличие деформации – вальгусной или варусной. Прогиб коленного сустава кзади называется резурвацией коленей. Воспаление коленного сустава (синовит) характеризуется растяжением и припухлостью надпателлярного (верхнего), реже предпателлярного (нижнего) заворота. Важным симптомом экссудативного артрита коленного сустава является *симптомом баллотации* надколенника. Для его определения обследующий левой рукой сжимает надпателлярный заворот и кончиками пальцев правой руки надавливает на надколенник в переднезаднем направлении. Объем движений в коленном суставе включает разгибание до прямой линии. Чаще используют более простой способ: в положении лежа определяют расстояние между пяткой и ягодицей при согнутых до предела коленях. У большинства здоровых детей пятка полностью приводится к ягодице.

Голеностопный сустав – блоковидный, обеспечивающий подошвенное сгибание и тыльное разгибание. От нормального положения покоя, при котором угол между голенью и стопой равен 90 градусов, возможно разгибание на 20 градусов и сгибание на 45 градусов. При супинации стопа поворачивается внутрь на 30 градусов, а при пронации – наружу на 20 градусов.

При осмотре стопы можно отметить удлинение и уплощение продольного свода стопы, что у ребенка старше 2 лет должно расцениваться как плоскостопие. «Конская» стопа является следствием контрактуры ахиллова сухожилия с подъемом пятки и опущением переднего отдела стопы. Возможна вальгусная или варусная деформация стопы. Воспаление в суставах стопы проявляется болезненностью, отеком, покраснением кожи над тылом стопы. Воспалительные изменения в плюснефаланговых и межфаланговых суставах стоп аналогичны таковым в пястно-фаланговых и межфаланговых суставах рук.

Обследование позвоночника можно проводить отдельно, после исследования всех периферических суставов. Осмотр позволяет выявить наличие сколиозов, если перпендикуляр, опущенный из вершины остистого отростка I грудного позвонка, отклоняется в сторону от межъягодичной складки. При осмотре сбоку обращают внимание на характерные изгибы позвоночника (физиологические), их усиление или уменьшение. При пальпации позвоночника болезненность может быть связана с воспалительными или дегенеративными изменениями в позвонках, межпозвоночных дисках, окружающих мышечных тканях. Позвоночник пальпируют для выявления западений или выпячиваний отдельных остистых отростков, что может произойти в результате сплюснения тела позвонка, обусловленного механическими или метаболическими факторами, инфекционным или опухолевым процессом. Аномальное расположение одного позвонка по отношению к смежному свидетельствует о подвывихе или спондилолистезе. В позвоночнике возможны сгибание, разгибание, наклон в стороны и ротация. Самым подвижным является шейный отдел, менее подвижным – грудной и поясничный; в крестцовом отделе подвижность отсутствует. Сгибание позвоночника происходит главным образом в шейном, нижнегрудном и поясничном отделах. При сгибании из вертикального положения позвоночник в целом описывает дугу (90 градусов). Если посмотреть сбоку на нормально согнутую спину, она представляет плавную дугу. Сглаженность дуги или сохранение поясничного лордоза свидетельствует о ригидности позвоночника.

Подвижность позвоночника можно оценить, применяя:

- Сгибание в шейном отделе позвоночника: при сгибании головы в норме подбородок касается грудины.
- Сгибание в грудном отделе позвоночника: у вертикально стоящего больного отмечают две точки: на уровне остистого отростка VII шейного позвонка и на 30 см книзу от него; после максимального сгибания это расстояние измеряют вновь. У здоровых детей

расстояние увеличивается на 4–5 см. При ригидности позвоночника в грудном отделе это расстояние остается неизменным или увеличивается незначительно (на 1–2 см).

- Сгибание в поясничном отделе позвоночника (определяется пробой Шобера). Отмечают две точки у вертикально стоящего ребенка на уровне остистого отростка L5 и на 10 см выше этого; при сгибании расстояние между точками увеличивается в норме на 4–4,5 см. Отсутствие или незначительность увеличения этого расстояния свидетельствует о ригидности.

- Разгибание позвоночника происходит только в шейном и поясничном отделах. При сгибании в сторону отклонение позвоночника составляет 60 градусов. Это движение совершается в основном в шейном, нижнегрудном и поясничном отделах. Ротация позвоночника происходит большей частью в шейном отделе, меньше в грудном и поясничном. Она равна 90 градусам в каждую сторону.

Анатомо-физиологические особенности мышечной системы у детей

1. Масса мышц по отношению к массе тела у детей значительно меньше, чем у взрослых.

2. Общее нарастание массы мышечной ткани в процессе постнатального развития происходит быстрее, чем масса скелета; ни одна другая ткань не дает такого прироста после рождения, как мышечная ткань.

3. У новорожденных основная масса приходится на мышцы туловища, в то время как в другие периоды – на мышцы конечностей.

4. Особенностью новорожденных является и значительное преобладание тонуса мышц-сгибателей, который исчезает после 4-х месяцев жизни. Благодаря повышению тонуса сгибателей во внутриутробном периоде возникает специфическая поза плода.

5. С возрастом изменяется гистологическая структура мышечной ткани за счет утолщения миофибрилл; так, если у новорожденного диаметр мышечного волокна составляет в среднем около 7 мкм, то к 16 годам он достигает 28 мкм и больше. Параллельно росту миофибрилл количество ядер на единицу площади ткани уменьшается (от 45 у новорожденных до 5 у юноши 17 лет). С развитием мышечных волокон идет формирование соединительно-тканного каркаса мышц – эндомизия и перемизия, которые достигают окончательной степени дифференцировки к 8–10 годам.

6. Содержание миофибрилярных белков мышечной ткани новорожденных в два раза меньше их содержания у детей старшего возраста.

7. Рецепторный аппарат мышц сформирован к моменту рождения ребенка. Веретена-проприорецепторы активно функционируют еще во внутриутробном периоде. В последующие годы происходит только их перераспределение: они концентрируются в тех участках мышц, которые испытывают наибольшее растяжение. Скелетные мышцы во внутриутробном периоде отличаются низкой возбудимостью. Мышца воспроизводит лишь 3–4 сокращения в секунду. С возрастом число сокращений доходит до 60–80 в секунду. Постепенно формируется тетанус. Созревание мионеврального синапса приводит к значительному ускорению перехода возбуждения с нерва на мышцу. У новорожденного в отличие от взрослых, даже во время сна мышцы не расслабляются. Постоянная активность скелетных мышц определяет их участие в реакциях сократительного термогенеза, а также в анаболических процессах растущего организма – в стимуляции развития самой мышечной ткани.

8. Интенсивность прироста мышечной силы различна у мальчиков и девочек. Как правило, показатели динамометрии у мальчиков выше, чем у девочек.

9. Развитие мышц у детей идет неравномерно: в первую очередь развиваются крупные мышцы плеча, предплечья, позднее – мышцы кисти рук.

10. С 8–9 лет укрепляются связки, усиливается мышечное развитие и отмечается значительный прирост объема мышц.

11. Координация движений совершенствуется к 10–12 годам.
12. После 15 лет совершенствуется точность и координация мелких движений за счет интенсивного развития мелких мышц.
13. Учитывая эти особенности, физические нагрузки должны быть строго дозированы, не должны вестись в быстром темпе (должен быть контроль школьного врача на уроках физкультуры).

Методы исследования мышечной системы

Исследование мышечной системы начинается с *осмотра*. Осматривая, а затем и пальпируя отдельные мышечные группы, необходимо составить представление о мышечной массе. У здоровых детей, физическое развитие которых соответствует возрасту и полу, мышцы упруги. Одинаково развиты на симметричных участках тела. Уменьшение массы мышц, их дряблость характерны для тяжелобольных, истощенных детей, ведущих малоподвижный образ жизни, возможны и при нарушении питания и т. д. Крайняя степень слабого развития мышц (атрофия) встречается у детей с прогрессирующей мышечной дистрофией, при невритах, полиомиелите, ревматоидном артрите. Увеличение мышечной массы обычно связано с систематическими занятиями спортом и редко бывает признаком болезни. При определении мышечной массы у маленьких детей иногда встречаются затруднения. Это связано со слабой выраженностью рельефа мышц и хорошим развитием подкожного жирового слоя. Отложение жира может симулировать картину хорошо развитых мышц (псевдогипертрофию). Для разрешения этого вопроса определяют толщину подкожного жирового слоя.

Мышечное истощение у детей сопровождается снижением тонуса (гипотонией), которое может проявляться увеличением живота, резко выраженным лордозом поясничного отдела, крыловидными лопатками, нарушением осанки. Асимметрию мышц конечностей легко установить, произведя сравнительные обмеры окружностей плеч, предплечий, бедер, голеней на строго одинаковых уровнях. Мышечная асимметрия может быть связана с врожденным недоразвитием, травматической мышечной деформацией, заболеваниями нервной системы.

Важнейшими показателями состояния мышечной системы являются *тонус мышц* и мышечная сила. У здорового доношенного новорожденного руки согнуты в локтях, колени и бедра притянуты к животу. У распластанного на столе ребенка с вытянутыми руками и ногами мышечный тонус снижен (*гипотония*). Наличие повышенного тонуса (*гипертонуса*) конечностей можно предположить в том случае, если наблюдаются:

- а) сжатие пальцев в кулак;
- б) плавниковое положение рук – напряженно расставленные пальцы при слегка согнутой кисти;
- в) когтистая лапа – разгибание пальцев в плюснефаланговых или пястно-фаланговых суставах при их сгибании в межфаланговых;
- г) атетозное положение рук – пальцы выпрямлены, напряжены и находятся в разных плоскостях;
- д) положение опистотонуса – вытянутые и напряженные конечности, голова резко запрокинута.

Тонус мышц определяют пальпаторно. Поочередно пальпируют различные мышечные группы, пассивно сгибая и разгибая конечности. Вялость и дряблость мышц свидетельствуют о гипотонии; напряженность, плотность и иногда возникающая при этом реакция ребенка свидетельствуют о гипертонии мышц.

Запрокидывание головы, обусловленное слабостью сгибателей, выявляется при попытке поднять за руки ребенка, лежащего на спине.

Симптом «треножника», заключающийся в опоре на руки в положении сидя, характеризует слабость мышц спины.

«*Лягушачий*», распластанный живот, определяемый в положении лежа или выступающий в виде пузыря в сидячем положении, заставляет предполагать гипотонию и слабость мышц живота.

Для суждения о мышечном тоне могут использоваться некоторые специальные приемы. Для новорожденного с гипертонусом сгибателей используют ***симптом возврата***. Для его проверки ножки ребенка, лежащего на спине, осторожно разгибают и в выпрямленном состоянии прижимают к столу на 5 секунд. Затем врач снимает свои руки, и ноги ребенка сразу же возвращаются в исходное положение. При небольшом снижении тонуса полного возврата не происходит.

Мышечный тонус верхних конечностей у грудного ребенка проверяется *пробой на тракцию*. Лежащего на спине ребенка берут за запястья и осторожно тянут на себя, стараясь привести его в сидячее положение. Сначала ребенок разгибает руки, а затем (во вторую фазу) всем телом подтягивается, как бы помогая врачу. При повышенном тоне отсутствует первая фаза – разгибание рук, при пониженном – подтягивание.

Исследование пассивных движений состоит в сгибании и разгибании конечностей, позвоночника, т. е. определении движений в суставах ребенка. Ограничение или невозможность пассивных движений могут быть связаны с повышением мышечного тонуса и поражением суставов. Увеличение объема пассивных движений, «*разболтанность*» (***релаксация***) суставов свидетельствуют о понижении мышечного тонуса. ***Ригидностью мышц*** является такое их состояние, когда врач ощущает, что при исследовании пассивных движений он встречает постоянное и равномерное высокое сопротивление. По окончании исследования напряжение мышц быстро снижается. Активные движения изучают при наблюдении за бодрствующим ребенком или во время игры с ним.

Для определения ***силы мышц*** необходимо активное участие обследуемого. У маленького ребенка можно попытаться взять схваченную им игрушку. Ребенок старшего возраста по просьбе врача оказывает сопротивление при разгибании конечностей. У старших детей сила мышц исследуется при помощи динамометра.

**АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ.
СЕМИОТИКА И СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ**

Дыхательная система состоит из воздухоносных путей и респираторного отдела. Закладка и формирование дыхательной системы начинается с 3-й недели гестации из выпячивания стенки передней кишки и к 16-й неделе формируется основная структура бронхиального дерева. Плод совершает дыхательные движения с конца I-го триместра внутриутробного развития. Они совершаются при закрытой голосовой щели, что препятствует проникновению околоплодной жидкости в легкие.

Сурфактант (поверхностноактивное вещество – фактор натяжения, обеспечивающий площадь дыхательной поверхности и препятствующий спадению альвеол), созревает на 35–36 неделе гестации, поэтому дефицит сурфактанта у недоношенных детей является основной причиной синдрома дыхательных расстройств.

При нарушении эмбриогенеза на 3–7 неделе внутриутробного развития (в момент формирования трахеи, главных бронхов, долей и основных долек легкого, развития легочных артерий), в результате повреждения могут развиваться: атрезия гортани, стеноз трахеи, трахеозоогагальная атрезия, свищ, легочная агенезия, врожденные легочные кисты (в т.ч. бронхогенные).

При нарушении формирования дыхательной системы на 7–16 неделе гестации (когда продолжается деление дыхательных путей и сосудов, закладываются проводящие дыхательные пути, терминальные бронхиолы и примитивные ацинусы, а также развиваются слизистые железы, бокаловидные клетки и реснитчатый эпителий) возможно возникновение таких пороков развития, как: легочная гипоплазия, врожденные легочные кисты, незаращение диафрагмы и формирование врожденной диафрагмальной грыжи.

В момент превращения дистальных дыхательных путей в окончательные ацинусы, развития ацинарных капилляров и появления сурфактанта (16–26 неделя развития) тератогенное воздействие на плод выражается в возникновении легочной гипоплазии, а у недоношенных детей из-за недостаточности синтеза сурфактанта развивается синдром дыхательных расстройств (СДР), впоследствии могущий привести к хроническим легочным болезням.

Некоторые анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей и их значимость в возникновении и течении респираторной патологии представлены в табл. 12.

Таблица 12

Морфологические особенности органов дыхания у детей

Особенности	Значение
Мягкость ребер и податливость грудной клетки	Облегчение прохождения по родовым путям, но склонность к парадоксальному дыханию
«Экспираторное» строение грудной клетки (ребра расположены почти под прямым углом к позвоночнику)	Ограниченные возможности увеличения дыхательного объема

Особенности	Значение
Слабое развитие дыхательной мускулатуры	Ограниченные возможности увеличения дыхательного объема, преодоление сопротивления при обструкции, легкость возникновения слабости и истощаемости дыхательной мускулатуры
Высокое стояние диафрагмы	Диафрагмальный тип дыхания, уменьшение дыхательного объема при вздутии кишечника
Узкие (до 1 мм) и короткие носовые ходы	Затруднение сосания при рините; ухудшение противомикробной защиты, согревания, механической очистки воздуха при дыхании через рот
Незавершенное развитие придаточных пазух	Редкость возникновения в раннем возрасте синуситов
Хрящи гортани нежные и податливые, слизистая оболочка богата кровеносными и лимфатическими сосудами, эластическая ткань развита слабо, клетчатка подвязочного аппарата отличается повышенной рыхлостью. 1 мм отека слизистой подвязочного пространства приводит к снижению его просвета на 50–75% (у взрослых на 20%)	Высокая частота возникновения и тяжелое течение ларингитов, нередко сопровождающихся развитием стеноза гортани
Трахея относительно короткая, имеет воронкообразную форму, слизистая трахеи нежная, богато васкуляризирована; 1/3 трахеи представлена перепончатой частью (у взрослых – 1/5), что приводит к уменьшению ее просвета на одну треть во время дыхательного цикла и при кашле	Более частое, чем у взрослых, как изолированное поражение трахеи, так и вовлечение ее в воспалительный процесс при ларингитах и бронхитах (ларинготрахеиты и трахеобронхиты)
Бронхи узкие, бронхиолы новорожденного имеют 0,1 мм в диаметре (у взрослых – 0,5мм), отек стенки бронхов на 1 мм увеличивает сопротивление в воздухоносных путях новорожденного в 16 раз (у взрослого в – 2–3 раза); меньшее количество эластической ткани, недоразвитие и мягкость хрящей; отсутствие (до 8 лет) «вспомогательного» тока воздуха между соседними бронхами; относительно толстая, рыхлая, хорошо васкуляризированная слизистая оболочка бронхов, большая концентрация слизистых желез	Склонность к острой и рецидивирующей обструкции бронхов; преобладание компонентов гиперсекреции и отека в обструкции бронхов; большая склонность к уменьшению просвета дыхательных путей при внешнем сдавлении (например, просвета среднедолевого бронха увеличенными лимфатическими узлами); большая склонность к ателектазам, возникновению воздушных ловушек
Правый бронх более широкий и как бы является продолжением трахеи	Большая частота попадания инородного тела в правый бронх
Меньшая растяжимость легких (1/3 величины взрослого человека)	Относительно большая работа, затрачиваемая на дыхание, большие энергетические затраты, особенно при тахипноэ и одышке

Особенности	Значение
Дыхательный эквивалент у грудного ребенка в 2 раза больше, чем у взрослого; в три раза больший минутный объем вентиляции (0,4 л/кг у одномесячного ребенка и 0,125 л/кг у 14-летнего ребенка), что и обеспечивает большее поглощение кислорода (13,2 мл/кг в минуту у новорожденного по сравнению с 4,3 мл/кг в минуту у взрослого)	Возможность быстрого развития дыхательной недостаточности при болезнях органов дыхания, т.к. для усвоения 1 литра кислорода ребенку приходится совершать в 2 раза большую работу
Большая устойчивость к гипоксии у новорожденных и грудных детей; снижение интенсивности окислительных процессов	Хорошая по сравнению со взрослыми переносимость недлительной умеренной гипоксии; плохая переносимость хронической гипоксии
«Примитивный» характер ацинуса, бедность коллатеральной вентиляции, большая рыхлость межальвеолярной и междольковой соединительной ткани, богатая васкуляризация легких	Меньшая диффузионная способность с более низким коэффициентом утилизации кислорода из воздуха (у новорожденных 1 мл кислорода усваивается из 42 мл воздуха, а у взрослых – из 16 мл); большая склонность к отеку и генерализации инфекции в легких, уменьшение дыхательного объема при любом тахипноэ
Плевра тонкая, нежная; эластическая сеть плевры формируется к 7 годам; рыхлая и податливая клетчатка, окружающая средостение	Легкость смещения органов средостения при накоплении жидкости в плевральной полости
Несколько меньшая по сравнению со взрослыми вязкость слизи бронхов	Более легкая эвакуация мокроты из воздухоносных путей
Большая подвижность средостения	Возможность перегиба крупных магистральных сосудов и сдавления легкого при сдвиге средостения
Относительно слабый кардиальный жом желудка при хорошо выраженном пилорическом	Склонность к гастроэзофагальному рефлюксу, регургитации, срыгиваниям с последующей аспирацией
Низкий общий и местный иммунный ответ в раннем возрасте	Высокая частота, склонность к рецидивированию и более тяжелому течению инфекционных заболеваний респираторного тракта, бронхолитам; более легкое возникновение сенсibilизации к экзогенным неинфекционным аллергенам

Механизм первого вдоха. Дыхательные движения у плода возникают на 13-й неделе внутриутробного развития, которые происходят при закрытой голосовой щели. Во время родов у плода значительно снижается парциальное давление кислорода (pO_2), повышается pCO_2 , снижается pH. В связи с этим возникает импульс от рецепторов аорты и сонной артерии к дыхательному центру и последний пребывает в состоянии возбуждения. Наряду с этим поступают также сигналы и с раздражения кожных рецепторов вследствие

перехода ребенка от внутриутробного окружения к пребыванию в атмосфере воздуха помещения, изменению температуры и влажности среды. После рождения и сокращения диафрагмы создается отрицательное внутригрудное давление, что облегчает вхождение воздуха в дыхательные пути и легкие, которые заполнены вязкой жидкостью. Считается, что в норме отрицательное внутрилегочное давление достигает 80 см вод. столба, а объем вдыхаемого воздуха при первом вдохе составляет более 80 мл, что значительно выше остаточного объема. При нормальном расправлении легкого, с участием в этом сурфактанта, легочная жидкость быстро всасывается лимфатическими сосудами и кровеносными капиллярами и начинается газообмен. Регуляция дыхания в дальнейшем осуществляется преимущественно дыхательным центром. Он состоит из 3-х частей: *медуллярной*, которая начинает и поддерживает чередование вдоха и выдоха; *апноэтической*, которая вызывает длительный инспираторный спазм; *пневмотоксической*, которая оказывает тормозящее влияние на апноэтическую часть. Пневмотоксическая часть дыхательного центра созревает в течение первого года жизни, чем и объясняется выраженная аритмичность дыхания в этом возрасте. Апноэ наиболее часты и длительны у недоношенных детей, причем, чем меньше масса тела, тем чаще и длительнее апноэ. Это свидетельствует о недостаточной зрелости пневмотоксической части дыхательного центра. Но еще большее значение в прогнозе выживаемости недоношенных детей имеет быстро нарастающее учащение дыхания в первые минуты жизни новорожденного, что свидетельствует о недостаточности развития также и апноэтической части дыхательного центра.

Особенности обследования органов дыхания у детей

При сборе анамнеза следует обратить внимание на наиболее частые жалобы:

- затрудненное дыхание через нос, характер отделяемого из него;
- кашель его сила, частота, продолжительность, болезненность, наличие и характер мокроты и т. д.;
- изменение голоса – осиплость, афония;
- затрудненное дыхание (одышка), уточнить его характер.

Далее уточняют:

- была ли повышенной температура тела;
- имелись ли контакты с инфекционными больными в семье, в детских учреждениях;
- имелись ли заболевания органов дыхания, предшествовавшие настоящему;
- получал ли лечение до настоящего времени и какова была степень выздоровления;
- болел ли ребенок корью, коклюшем;
- наличие в семье и у ближайших родственников заболеваний органов дыхания;
- аллергологический анамнез (наличие аллергии у ребенка, у других членов в семье, у родственников).

По завершении сбора анамнеза данные анализируются и делается короткое заключение.

При осмотре обращают внимание на:

1. Сознание, положение в постели, реакцию на окружающих.
2. Состояние физического развития.
3. Окраску кожи лица и слизистых.
4. Свободно ли дыхание через нос, характер выделений.
5. Характер кашля, мокроты.
6. Голос ребенка.
7. Форму и симметричность грудной клетки.
8. Тип дыхания.

9. Ритм, частоту, глубину дыхания. Следует помнить о средних параметрах частоты дыхания у детей различного возраста:

Частота дыхания (в минуту) у детей раннего возраста

Возраст	Сон	Бодрствование
0–1 мес.	30 (29–47)	50 (40–60)
1–6 мес.	35 (20–60)	65 (50–75)
6–12 мес.	27 (22–32)	60 (55–75)
1–4-года	20 (16–25)	33 (23–42)
4–10 лет	18 (13–23)	23 (15–36)
10–14 лет	16 (13–19)	21 (15–28)

10. Наличие одышки; какое соотношение между вдохом и выдохом.
11. Выбухание или западение межреберных промежутков (особенно одностороннее). Симметричность участия в дыхании обеих половин грудной клетки.
12. Раздувание крыльев носа.
13. Соотношение между частотой дыхания и пульсом.
14. Состояние зева, задней стенки глотки и миндалин.

При пальпации обращают внимание на:

- эластичность и резистентность грудной клетки;
- болезненность;
- голосовое дрожание;
- симметричность участия обеих половин грудной клетки в дыхании;
- толщину кожно-подкожной складки на симметрично расположенных участках грудной клетки.

При перкуссии обращают внимание на:

- возраст детей, тяжесть состояния, которая определяет положение больного при перкуссии;
- симметричность обеих половин грудной клетки;
- особенности перкуссии у детей раннего возраста (меньше сила удара – «тишайшая» перкуссия, непосредственная перкуссия).

При сравнительной перкуссии определяют характер перкуторного звука и наличие патологического очага.

При топографической перкуссии определяют:

- высоту выстояния верхушек над ключицами, ширину полей Кренига (у детей до 5 лет верхушки легких не выступают за пределы ключиц, следовательно, в норме верхние границы в этом возрасте не определяются);
- нижние границы легких; проекцию долей легких на грудную клетку;
- подвижность нижнего края легких.

Таблица 14

Нижние границы легких у детей

Линия	Справа	Слева
Средняя ключичная	VI ребро	Нижняя граница левого легкого по среднеключичной линии отличается тем, что образует выемку для сердца и отходит от грудины на высоте IV ребра и круто опускается книзу
Средняя подмышечная	VII ребро	IX ребро
Лопаточная	IX – X ребро	X ребро
Паравертебральная	На уровне остистого отростка XI грудного позвонка	

Далее следует провести перкуссию для определения внутригрудных лимфоузлов:

- переднего средостения (симптом «чаши» Философова, симптом Филатова);
- заднего средостения (паратрахеальные, бифуркационные и бронхопульмональные лимфоузлы), симптомы Кораньи, Аркавина и т. д.

При аускультации следует обратить внимание на:

- симметричность аускультативных зон;
- характер основного дыхательного шума, для чего нужно определить продолжительность вдоха и выдоха, их силу и соотношение;
- места наиболее частой локализации патологических очагов – подмышечные области, паравerteбральные пространства, над- и подлопаточные области;
- наличие патологического изменения основного дыхательного шума (ослабление, усиление, жесткое, бронхиальное дыхание и т. д.);
- наличие патологических шумов (хрипы, шум трения плевры);
- изменения при бронхофонии;
- аускультативные признаки увеличения бронхиальных лимфоузлов (симптом Д' Эспина).

Закончив клиническое обследование больного, нужно сделать короткое заключение о найденных изменениях и тяжести состояния по степени дыхательной недостаточности и признакам токсикоза.

Далее необходимо оценить результаты дополнительных методов исследования:

1. Кислотно-щелочное состояние по газам крови, обращая внимание на снижение pO_2 и повышение pCO_2 .
2. Исследование мокроты (бактериологическое и микроскопическое).
3. Исследование плеврального пунктата (бактериологическое, микроскопическое, содержание белка).
4. Рентгенологические данные.
5. Инструментальные исследования (бронхоскопия и др).
6. Функциональные исследования – спирография, пневмотахометрия и др. результаты функциональных проб.
7. Скарификационные пробы с наиболее распространенными аллергенами.
8. Исследование биоптата слизистой бронхов и ткани легкого.

После резюме по результатам дополнительных методов исследования делается итоговое заключение об уровне и тяжести поражения дыхательной системы, для чего необходимо привести в соответствие и согласовать данные анамнеза, клинического исследования и дополнительных методов исследования.

Семиотика и синдромы поражения органов дыхания

Исследование органов дыхания, как уже указывалось выше, начинают с расспроса матери или ребенка, который проводят в определенной последовательности. При сборе **анамнеза** стараются выяснить, имеются ли такие симптомы, как насморк и кашель, выясняют их характер.

Кашель – один из самых характерных признаков поражения органов дыхания. Особенно типичен кашель при коклюше: он протекает с пароксизмами (приступообразно) и с репризами (продолжительным, высоким вдохом), а также сопровождается покраснением лица и часто рвотой. Пароксизмы кашля обычно наблюдаются ночью.

Кашель при поражении гортани обычно сухой, грубый и лающий. Он настолько характерен, что дает возможность на расстоянии заподозрить поражение гортани (ларингит или круп).

Кашель при трахеите грубый (как в бочку).

При бронхитах кашель может быть как сухим (в начале болезни), так и влажным, с отделением мокроты – в период развития заболевания и в конце его.

При бронхиальной астме сначала кашель сухой, раздражительный, а затем – влажный, когда начинает отделяться тягучая, вязкая мокрота.

При воспалении легких также в первые дни болезни кашель чаще сухой, а в последующие дни он становится влажным.

При вовлечении в процесс плевры кашель обычно болезненный (крупозная пневмония, плеврит).

Битональный кашель – спастический кашель, имеющий грубый основной тон и музыкальный высокий II тон, возникает от раздражения кашлевой зоны бифуркации трахеи увеличенными лимфатическими узлами (чаще при туберкулезном бронхоадените) или наблюдается при лимфогранулематозе, лимфосаркоме, лейкозе, опухолях средостения (тимома, саркома и др.).

Мучительный сухой кашель встречается при фарингитах и назофарингитах.

Если взрослые пациенты, как правило, мокроту отхаркивают, то дети раннего возраста ее обычно проглатывают. Грудные дети вообще не умеют откашливать мокроту. Поэтому, чтобы решить вопрос: сухой или влажный кашель, необходимо наблюдать за маленьким ребенком, не заглатывает ли он мокроту. *Обильное выделение мокроты* (гноевой) полным ртом у маленьких детей наблюдается при опорожнении абсцесса или нагноившейся кисты легких в бронхи. У старших детей много мокроты бывает при хронической пневмонии, когда уже имеются бронхоэктазы.

Иногда большое значение имеет изменение кашля в течение болезни. Так, редкий кашель в начале заболевания обычно наблюдается при острых респираторных инфекциях. Если затем он становится все более частым и влажным, то это может быть признаком развития бронхоолита и пневмонии. При расспросе важно выяснить, была ли повышенной температура тела, не было ли озноба (у маленьких детей эквивалентом озноба является рвота).

Иногда *при пневмониях отмечают боли в животе* (абдоминальный синдром), что заставляет заподозрить аппендицит и направить ребенка на консультацию к хирургу. Только тщательное обследование и наблюдение дают возможность отвергнуть диагноз аппендицита и избежать операции. Из анамнеза также нужно выяснить, имелись ли легочные заболевания, которые предшествовали настоящему, и если имелись, то какова степень выздоровления от них. Это имеет значение в диагностике бронхиальной астмы, хронической пневмонии. Целесообразно расспросить, болел ли ребенок корью и коклюшем. Эти заболевания нередко осложняются пневмониями, особенностью которых является тотальное поражение стенок бронхов (панбронхит) и значительное участие в процессе интерстициальной ткани легкого. Большое, а иногда и решающее значение в диагностике легочных поражений приобретает выяснение контакта с туберкулезными больными в семье и квартире.

Осмотр. При наружном осмотре следует отметить *цианоз*, который может быть постоянным, локальным или общим. Чем больше дыхательная недостаточность и меньше насыщение организма кислородом, тем сильнее и распространеннее цианоз. Цианоз при легочных поражениях во время плача обычно усиливается, так как при задержке дыхания на выдохе происходит большое снижение рО₂. Легочному цианозу свойственна определенная локализация: вокруг рта, глаз. У маленьких детей (до 2–3-месячного возраста) в углах рта, под языком при бронхоолите и пневмонии можно заметить *пенистые выделения*. Это объясняется проникновением воспалительного экссудата из дыхательных путей в полость рта.

При осмотре носа можно отметить отделяемое (серозное, слизистое, слизисто-гнойное, сукровичное, кровянистое) и затруднение дыхания через нос. При таком тщательном осмотре носа и определении характера отделяемого, можно увидеть иногда инородное тело или дифтерийный налет в передней части носа и оценить состояние сосудистого сплетения носа.

В зависимости от характера выделений различают *риниты*: серозные, слизистые, слизисто-гнойные и геморрагические. Наиболее часто риниты являются одним из симптомов острой респираторной вирусной инфекции (аденовирусной, парагриппа или гриппа), но наблюдаются также и при кори. Сукровичные выделения из носа свойственны дифтерии носа при инородном теле. Для врожденного сифилиса характерно так называемое храпящее дыхание.

При осмотре обращают внимание на *голос* ребенка, который изменяется часто при поражении гортани и голосовых связок. *Ларингит* клинически проявляется грубым лающим кашлем и изменением голоса. В отличие от взрослых, у детей ларингит нередко сопровождается затруднением дыхания – крупом. Круп может быть истинным и ложным. **Истинный круп** наблюдается при дифтерии гортани, когда возникает крупозное воспаление голосовых связок с образованием трудно отделяемой пленки. *Ложный круп* – подвязочный ларингит, наиболее часто возникает при острых респираторных вирусных инфекциях (чаще всего при парагриппе) и обусловлен отеком слизистой оболочки ниже голосовых связок.

Ложный круп, как правило, возникает внезапно и обычно в вечернее и ночное время. До этого как будто здоровый ребенок внезапно просыпается и начинает задыхаться. Истинный круп обычно развивается постепенно (в течение 1–3 дней). В отличие от ложного крупа, при истинном крупе голос исчезает постепенно (*афония*).

Грубый низкий голос является одним из признаков микседемы. *Гнусавый оттенок голоса* бывает при хроническом насморке, аденоидах, заглоточном абсцессе и т. д. Появление гнусавости при дифтерии зева и энцефалопатиях указывает на парез небной занавески. У детей дошкольного и школьного возраста при хроническом аденоидите лицо приобретает характерный вид. Оно бледное, одутловатое, с приоткрытым ртом, приподнятой верхней губой и вздернутым носом, нередко отмечается неправильный прикус.

Типичен *внешний вид часто кашляющего ребенка*, особенно при коклюше и хронических неспецифических поражениях легких. У таких детей бледное, пастозное лицо и веки (вследствие нарушения оттока лимфы – лимфостаза), цианотичная слизистая оболочка губ, кожные вены набухшие, могут наблюдаться кровоизлияния в конъюнктиву и подкожную клетчатку.

При осмотре полости рта необходимо обратить внимание на *состояние зева и миндалин*. У детей первого года жизни миндалины, как правило, не выходят за передние дужки. У детей дошкольного возраста отмечается гиперплазия лимфоидной ткани, и миндалины при осмотре обычно выходят за передние дужки. Они плотноватые и по цвету не отличаются от слизистой оболочки зева.

У детей часто наблюдаются воспалительные процессы миндалин – **ангины**, которые подразделяются: на катаральные, фолликулярные, лакунарные, а также специфические инфекционные. *Катаральная ангина* при осмотре зева проявляется его гиперемией, отеком дужек, набуханием и разрыхлением миндалин. *При фолликулярной ангине* на фоне гиперемии, разрыхленности и увеличения миндалин на их поверхности видны точечные или небольших размеров наложения, обычно белого цвета. *При лакунарной ангине* степень воспаления более выражена, а наложения захватывают лакуны. *Ангина при скарлатине* отличается от банальной ангины резко ограниченной гиперемией, а при среднетяжелой и тяжелой форме – некрозом слизистой оболочки («некротическая ангина»). *При дифтерии зева* на миндалинах обычно имеется грязно-серого цвета налет при умеренно выраженной гиперемии. При снятии налета отмечается кровоточивость слизистой оболочки.

Изменение формы грудной клетки у детей встречается при рахите, пневмотораксе, пневмомедиастинуме, бронхиальной астме (бочкообразная). При экссудативном плеврите на стороне поражения отмечается выбухание грудной клетки, а при хронической пневмонии – западение. Значительное втяжение межреберных промежутков и яремной ямки в фазе вдоха типично для стенотического дыхания при крупе.

Ограничение экскурсии грудной клетки наблюдается при остром вздутии легких, бронхиальной астме, фиброзе легких, поддиафрагмальном абсцессе, межреберной невралгии. Может отмечаться *изменение ритма дыхания*.

Учащение дыхания (тахипноэ) у здоровых детей возникает при волнении, физических упражнениях и др. состояниях, а у больных – при поражениях системы органов дыхания, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, болезнях крови (анемии), лихорадочных заболеваниях, при болевых ощущениях, дистресс-синдроме у новорожденных.

Урежение дыхания (братипноэ) наблюдается у детей редко, указывает на истощение дыхательного центра и обычно бывает при коматозных состояниях (уремия), отравлениях (например, снотворными), повышенном внутричерепном давлении, а у новорожденных – в терминальных стадиях дистресс-синдрома. *Паталогические типы дыхания: Куссмауля, Биота, Чейна-Стокса* – отражают тяжелые степени его расстройства.

При осмотре ребенка следует обратить внимание *на участие в дыхании вспомогательной мускулатуры* (прямых мышц живота, грудино-ключично-сосцевидной, грудных и др.), что свидетельствует о затруднении дыхания – одышке. При этом у детей раннего возраста также наблюдается раздувание и напряжение крыльев носа. *Одышка* возникает при гипоксемии, гиперкапнии, избытке различных недоокисленных продуктов, накапливающихся в крови и веществе мозга при ацидозе.

Различают следующие формы одышки:

- *Инспираторная одышка* – затруднение вдоха, наблюдается при обструкции или сужении верхних дыхательных путей (круп, инородное тело, кисты и опухоли, врожденное сужение гортани, трахеи, заглоточный абсцесс, вследствие падения внутригрудного давления намного ниже атмосферного). Клинически она проявляется втяжением межреберных промежутков, яремной ямки, надключичных областей и подложечной области.

- *Экспираторная одышка* характеризуется затруднением выдоха, напротив, внутригрудное давление превышает атмосферное. Грудная клетка приподнята кверху и почти не участвует в акте дыхания, прямые мышцы живота напряжены, межреберные промежутки уплощаются. Наблюдается при бронхиальной астме, бронхиолите, при сдавлении крупных бронхов (туберкулезный бронхоаденит).

- *Смешанная одышка* (экспираторно-инспираторная) проявляется вздутием грудной клетки и втяжением уступчивых мест. Наблюдается при пневмонии, отеке легких, сдавлении экссудатом, заболевании сердца, метеоризме, асците, у больных рахитом.

- *Одышка Шика* – экспираторное пыхтение, зависит от сдавления бронхов туберкулезным инфильтратом и лимфоузлами корня легкого в нижней части трахеи и бронхов, свободно пропускающими воздух только при вдохе.

- Полное отсутствие дыхательных движений у только что родившегося ребенка составляет главный симптом мнимой смерти – асфиксии новорожденного.

- *Врожденный стридор* – болезнь раннего возраста, характеризуется инспираторным шумом при дыхании. Шум свистящий, звонкий, напоминает воркование голубей, иногда мурлыканье кошки, кудахтанье курицы. Шум при стридоре постоянен, интенсивность шума уменьшается во время сна, при переносе ребенка из холодного помещения в теплое. Стридор начинается после рождения, во втором полугодии уменьшается, самостоятельно излечивается к 2–3 годам.

Пальпация в диагностике болезней органов дыхания может быть использована для оценки деформаций грудной клетки, поиска болевых точек и зон (миалгии, межреберные невралгии, переломы ребер). При определении эластичности и резистентности грудной клетки у больных детей отмечается большое сопротивление при экссудате в плевральной полости, при опухолях и сильном уплотнении легочной ткани. При пальпации (ощупывании) грудной клетки можно выявить болезненность. Необходимо различать поверхностную болезненность (поражение мышц, нервов, костей) и глубокую – плевральную.

Первая встречается:

- 1) при воспалительных процессах в мягких тканях;

- 2) при поражении межреберных мышц;
- 3) при поражении ребер и грудины;
- 4) при заболевании межреберных нервов.

Плевральные (глубокие) боли обычно усиливаются при вдохе и выдохе, часто отдают в подложечные и подреберные области, ослабевают, если сдавить грудную клетку, уменьшаются при сгибании тела в больную сторону.

Методом пальпации определяется *толщина кожной складки* на симметричных участках грудной клетки. Утолщение кожной складки наблюдается при экссудативном плеврите, менее выражено при туберкулезном бронхоадените на стороне поражения.

Голосовое дрожание. Его усиление связано с уплотнением легочной ткани, наличием полостей в легких (укорочено расстояние от голосовой щели). Ослабление - при закупорке бронха (ателектаз легкого), при оттеснении легкого от стенки грудной клетки (экссудат, пневмоторакс, опухоль плевры).

Ограничение экскурсии грудной клетки наблюдается при остром вздутии легких, бронхиальной астме, поддиафрагмальном абсцессе, межреберной невралгии.

Перкуссия. Особенности перкуссии у детей раннего возраста: меньше сила удара, в основном проводится непосредственная перкуссия. *При сравнительной перкуссии определяют характер перкуторного звука и наличие патологического очага.*

При топографической перкуссии определяют:

- высоту стояния верхушек над ключицами, ширину полей Кренига;
- нижние границы легких, проекцию долей легких на грудную клетку;
- подвижность нижнего края легких.

Далее следует провести перкуссию *внутригрудных лимфоузлов*: переднего средостения (симптом «чаши» Философова, симптом Филатова); заднего средостения (паратрахеальные, бифуркационные и бронхопульмональные лимфоузлы); симптомы Кораньи, Аркавина и др.

Семиотика изменения перкуторного звука

При поражении органов дыхания появляется изменение перкуторного звука разной интенсивности.

Укорочение перкуторного звука отмечается:

1. Когда легкое становится менее воздушным при:

- ✓ воспалении легких (инфильтрация и отек альвеол и межальвеолярных перегородок;
- ✓ кровоизлияниях в легочную ткань (инфаркт легкого);
- ✓ значительном отеке легких;
- ✓ рубцевании легких;
- ✓ спадении легочной ткани – ателектаз, сдавление легочной ткани плевральной жидкостью, сильно расширенным сердцем, опухолью в грудной полости.

2. В случае образования в легочной полости другой безвоздушной ткани:

- ✓ при опухолях;
- ✓ при образовании полости в легких и скоплении в ней жидкости (мокрота, гной, эхинококковая киста) при условии, если эта полость более или менее наполнена жидкостью.

3. При заполнении плеврального пространства:

- ✓ экссудатом (экссудативный плеврит) или трансудатом;
- ✓ фибринозными наложениями на плевральных листках.

При **экссудативном плеврите**, если жидкость не заполняет всего плеврального пространства, можно определить *линию Элисса-Дамуазо-Соколова* – верхняя границы тупости с высшей точкой в задне-аксиллярной линии. Отсюда она идет внутрь и вниз. Линия соответствует максимальному уровню стояния жидкости и образуется за счет смещения

легких к их корню выпотом. На пораженной стороне можно определить укороченный тимпанит, располагающийся в виде прямоугольного треугольника над экссудатом (*треугольник Гарлянда*). Он соответствует расположению поджатого легкого. Его границами служат: гипотенуза – линия Элисса–Дамуазо–Соколова, катетами – позвоночник и линия, перпендикулярно опущенная из верхней точки линии Элисса-Дамуазо-Соколова на позвоночник. Сзади, на здоровой стороне, вследствие смещения органов средостения, образуется участок притупления перкуторного звука, имеющего форму прямоугольного треугольника, это так называемый *треугольник Грокко-Раухфуса*. Один его катет составляет линия позвоночника, второй – нижний край здорового легкого, гипотенузой является продолжение линии Дамуазо на здоровую сторону.

Тимпанический оттенок перкуторного звука появляется:

1. При образовании патологических, содержащих воздух полостей:

- ✓ в ткани легкого путем разрушения при воспалении (каверна при туберкулезе легких, абсцесс), опухолей (распад), кисты;
- ✓ при диафрагмальной грыже и пневматизации кист;
- ✓ в плевре, в виде скопления в плевральной полости газа или воздуха: пневмоторакс (спонтанный пневмоторакс, искусственный).

2. При некотором расслаблении легочной ткани вследствие понижения эластических ее свойств (эмфизема), при сжатии легких выше места расположения жидкости (экссудативный плеврит и при других формах ателектаза).

3. При известной степени наполнения альвеол воздухом с одновременным наличием в них жидкости – отек легких в начале воспаления, при разжижении воспалительного экссудата в альвеолах.

Коробочный звук – громкий перкуторный звук с тимпаническим оттенком, появляется, когда эластичность легочной ткани ослаблена, а воздушность ее повышена (эмфизема легких), наблюдается и при пневмотораксе.

Шум «треснувшего горшка» – своеобразный прерывистый, дребезжащий звук, похож на звук при постукивании по треснувшему горшку. Становится яснее, когда больной открывает рот. Часто получается при перкуссии по грудной клетке во время крика у детей. В патологии встречается при полостях, сообщающихся с бронхами узкой щелью.

Семиотика изменения границ легких

Понижение высоты стояния верхушек может наблюдаться при сморщивании их на почве туберкулеза. При этом происходит уменьшение ширины полей Кренига.

Опускаются нижние границы легких либо вследствие увеличения объема легких (эмфизема, острое вздутие легких), либо вследствие низкого стояния диафрагмы – при резком опущении брюшных органов и понижении внутрибрюшного давления, а также параличе диафрагмального нерва.

Поднимаются нижние границы легких при:

- уменьшении легких вследствие их сморщивания (чаще на одной стороне при хронических воспалительных процессах);
- при оттеснении плевральной жидкостью или газом легких;
- поднятии диафрагмы из-за возрастания внутрибрюшного давления или отдавливания диафрагмы вверх тем или иным органом или жидкостью (метеоризм, асцит, увеличение печени или селезенки, опухоль брюшной полости).

Уменьшение подвижности легочных краев обуславливается:

- потерей легочной тканью эластичности (эмфизема при бронхиальной астме);
- сморщиванием легочной ткани;
- воспалительным состоянием или отеком легочной ткани;
- наличием спаек между плевральными листками.

Полное же прекращение подвижности имеет место при:

- заполнении плевральной полости жидкостью (плеврит, гидроторакс) или газом (пневмоторакс);
- полном заращении плевральной полости;
- параличе диафрагмы.

Семиотика поражения внутригрудных лимфоузлов переднего и заднего средостения

Для определения величины внутригрудных лимфоузлов следует провести перкуссию с определением симптомов «чаша» *Философова* и симптома *Филатова* – для характеристики лимфоузлов переднего средостения, симптомов *Кораньи*, *Аркавина* – для характеристики лимфоузлов заднего средостения (паратрахеальные, бифуркационные, бронхопульмональные и бронхиальные лимфоузлы).

Семиотика увеличения внутригрудных лимфоузлов

Симптом Кораньи. Проводится непосредственная перкуссия по остистым отросткам, начиная с 7–8 грудных позвонков снизу вверх. В норме отмечается притупление перкуторного звука на втором грудном позвонке у маленьких детей и на четвертом грудном позвонке у старших детей, место проекции корня легкого и бифуркации трахеи. В этом случае симптом *Кораньи* считается отрицательным. В случае наличия притупления ниже указанных позвонков симптом считается положительным и говорит об увеличении бифуркационных или трахеальных лимфоузлов.

Симптом Филатова – укорочение звука спереди в области рукоятки грудины.

Симптом «чаша Философова» – укорочение перкуторного звука в области I и II межреберья спереди у грудины. Перкуссия проводится в I и II межреберьях с обеих сторон по направлению к груди (палец-плексиметр располагается параллельно груди). Оба симптома наблюдаются при увеличении паратрахеальных лимфоузлов, расположенных в переднем средостении. При увеличении бронхопульмональной группы лимфоузлов можно отметить укорочение звука в паравертебральной зоне в области корня легкого. При этом палец-плексиметр становится параллельно позвоночнику. При увеличении этой группы лимфоузлов можно также отметить укорочение звука в подмышечной области (симптом *Аркавина*). Перкуссия проводится по передним подмышечным линиям снизу вверх по направлению к подмышечным впадинам.

Патологические изменения основного дыхания при аускультации

Добавочные дыхательные шумы. Механизм их образования

Ослабление везикулярного дыхания отмечается при:

- общем ослаблении дыхательного акта с уменьшением поступления в альвеолы воздуха (сильное сужение гортани, трахеи, резкая общая слабость, заболевания дыхательных мышц и т. д.);
- закрытии доступа воздуха в определенную часть доли или долю в результате закупорки или сдавления бронха (инородное тело, опухоль и т. д., ателектаз);
- оттеснении чем-либо части легкого: при скоплении в плевре жидкости (экссудативный плеврит), воздуха (пневмоторакс): легкое при этом отходит вглубь, альвеолы при дыхании расправляются;
- утрате легочной тканью эластичности, растяжений, т. е. ригидности (малой подвижности) альвеолярных стенок (эмфизема);
- в начальной или заключительной стадии воспалительного процесса в легких, когда имеется только нарушение эластической функции легочных альвеол без инфильтрации и уплотнения;

➤ сильном утолщении плевры (при рассасывании экссудата) или утолщении наружных слоев грудной клетки (ожирение).

Усиление дыхания встречается при:

- сужении мелких или мельчайших бронхов (усиление идет за счет выдоха) при их воспалении или спазме (приступ астмы, бронхиолит);
- лихорадочных заболеваниях, при компенсаторном усилении на здоровой стороне в случае патологических процессов на другой.
- *Жесткое дыхание* – это грубое везикулярное дыхание с удлиненным выдохом. Есть два варианта жесткого дыхания:
- вдох и выдох слышатся одинаково хорошо и одинаковы по продолжительности;
- одинаково грубые как вдох, так и выдох, но выдох несколько продолжительнее.

Жесткое дыхание обычно указывает на поражение мелких бронхов, встречается при бронхитах и бронхопневмониях. При этих заболеваниях воспалительный экссудат уменьшает просвет бронхов, что создает условия для возникновения этого типа дыхания.

Бронхиальное дыхание выслушивается только в случаях уплотнения легочной ткани (туберкулез, инфаркты, пневмонии) или образования полостей, сообщающихся с бронхами. При бронхиальном дыхании вдох и выдох слышатся одинаково хорошо (выдох слышен даже лучше, тембр изменен – слышится грубое «х»). Бронхиальное дыхание по степени силы может быть ослабленным (при сдавлении легкого экссудатом) – оно доносится как бы издали. Если очаги уплотнения расположены глубоко в легочной ткани и закрыты нормально легочной тканью, прослушивается более грубый и продолжительный выдох, приближающийся к бронхиальному (дыхание с бронхиальным оттенком). Бронхиальное дыхание может быть амфорического типа (при гладкостенных полостях – каверны, бронхоэктазы и т. д.).

Хрипы являются добавочными шумами и образуются при передвижении или колебании в воздухоносных полостях секрета, крови, слизи, отечной жидкости и т.д. Хрипы бывают влажные и сухие. Сухие хрипы: свистящие – дискантовые, высокие и басовые, низкие. Первые бывают чаще при сужении бронхов, особенно мелких, вторые образуются от колебания густой мокроты, особенно в крупных бронхах, дающих резонанс. Сухими хрипами называют их потому, что в их образовании жидкость не играет большой роли. В механизме образования сухих хрипов играет роль сама стенка бронхов и струя воздуха. Они отличаются непостоянством и изменчивостью. Встречаются при ларингитах, фарингитах, бронхите, эмфиземе, астме. Для ларингиальных и трахеальных хрипов характерно то, что они однокалиберные и слышны как бы под ухом. Бронхиальные же делятся на крупно- и среднепузырчатые, в зависимости от места образования, и слышимость их бывает различной, что связано с местом их образования.

Влажные хрипы образуются от прохождения воздуха через жидкость. В зависимости от калибра бронха, где они образуются, они бывают мелкопузырчатыми. Их важно подразделить на звонкие и незвонкие. Звонкие прослушиваются при уплотнении легочной ткани, лежащей рядом с бронхом, что наблюдается при бронхиолите, бронхитах, отеке легких, ателектазах.

Следует отличать от хрипов *крепитацию* (при крупозном воспалении), которая образуется при разлипании терминальных отделов бронхиол. В этих случаях стенки бронхиол при выдохе слипаются, а при последующем вдохе, разлипаясь, вызывают это звуковое явление. Различают при крупозной пневмонии – крепитацию в стадии прилива (в первые 1–3 дня болезни) и хрипы, появляющиеся в стадии разрешения пневмонии, рассасывания экссудата, на 7–10 день болезни. Кроме того, крепитация выслушивается при очаговой пневмонии, начальной стадии туберкулезной инфильтрации легких, при инфаркте легкого, начинающемся отеке легких, выраженных явлениях застоя крови в легких.

Для отличия крепитации от мелкопузырчатых влажных хрипов используются следующие диагностические критерии:

- 1) крепитация прослушивается на вдохе, лучше всего в конце его, а мелкопузырчатые хрипы – в обе фазы дыхания;
- 2) после покашливания крепитация прослушивается без каких-либо изменений, а мелкопузырчатые хрипы изменяются по звучности, тембру и калибру;
- 3) как звуковой феномен крепитация отличается однообразностью, в то время как мелкопузырчатые хрипы сочетаются, как правило, со среднепузырчатыми и крупнопузырчатыми хрипами.

У детей первых месяцев жизни хрипы могут прослушиваться с трудом вследствие слабой экскурсии грудной клетки.

Шум трения плевры возникает при трении висцерального и париетального листков плевры и выслушивается:

- при воспалении плевры, когда она покрывается фибрином, или на ней образуются очаги инфильтрации, что приводит к неровностям, шероховатостям плевральной поверхности, сочетается с болевыми ощущениями;
- при образовании в результате воспаления спаек плевры;
- при поражении плевры опухолью;
- при резком обезвоживании организма.

Шум трения плевры можно воспроизвести, если положить одну руку плотно на поверхность ушной раковины, а пальцем другой руки водить по тыльной поверхности положенной руки. Шум трения плевры иногда бывает настолько интенсивным, что его можно ощутить при пальпации. Он похож на скрип снега под ногами или шорох бумаги, шелка. Интенсивность шума трения плевры зависит от силы дыхательных движений, поэтому он лучше всего выслушивается в подмышечных областях, где движения легкого наиболее активны. В период рассасывания жидкости при выпотном плеврите появление шума является благоприятным прогностическим признаком. Нередко шум трения плевры похож на крепитацию. От мелких крепитирующих хрипов шум трения плевры отличается *следующими признаками*:

- 1) шум трения плевры выслушивается в обе фазы дыхания, а крепитация только на высоте вдоха, когда воздух достигает мелких бронхиол и альвеол;
- 2) хрипы нередко исчезают после покашливания, тогда как шум трения плевры остается;
- 3) хрипы при дыхательных движениях, при закрытом рте и носе, вследствие недостаточного движения воздуха в бронхах – не возникают, а шум трения плевры продолжает выслушиваться;
- 4) плевральные шумы при надавливании фонендоскопом на грудную клетку усиливаются, тогда как крепитация остается без изменения;
- 5) плевральные шумы слышны более поверхностно, чем образующиеся в глубине легкого мелкопузырчатые хрипы.

Усиленная бронхофония отмечается при инфильтративном уплотнении легкого (пневмония, туберкулез), ателектазе. Над кавернами и бронхоэктатическими полостями, если не закупорен приводящий бронх, бронхофония бывает также громкой и носит металлический характер. При уплотнении легочной ткани усиленная бронхофония обуславливается лучшим проведением голоса, а при полостях – резонансом. По этой же причине может быть усилена бронхофония и у больного с открытым пневмотораксом.

При увеличении бронхиальных лимфатических узлов появляется *симптом Д'Эспина* – выслушивание шепотной речи и бронхиального дыхания ниже I грудного позвонка по позвоночнику. У грудных детей этот симптом не применяется. У них используется *симптом Де-ла-Кампа* – над V и VI грудными позвонками выслушивается громкое ларинго-трахеальное дыхание. Можно выявить *симптом Смита*: если запрокинуть голову ребенка, чтобы лицо было бы горизонтально, то у верхней части груди слышен веноз-

ный шум. Если медленно опускать голову ребенка книзу, то шум усиливается. Интенсивность венозного шума (при отсутствии анемии) зависит от размеров увеличенных пара-трахеальных лимфоузлов.

Ослабление бронхофонии наблюдается у полных детей и при хорошем развитии мышц верхнего плечевого пояса. В патологических условиях ослабленная бронхофония определяется при наличии в плевральной полости жидкости (выпотной плеврит, гидроторакс, гемоторакс) и воздуха (пневмоторакс).

Дополнительные методы исследования органов дыхания (рентгенологические, инструментальные, функциональные, лабораторные и др.)

Необходимо оценить результаты дополнительных методов исследования:

1. Кислотно-щелочное состояние по газам крови, обращая внимание на снижение pO_2 и повышение pCO_2 .
2. Исследование мокроты (бактериологическое и микроскопическое).
3. Исследование плеврального пунктата (бактериологическое, микроскопическое, содержание белка).
4. Рентгенологические данные.
5. Инструментальные исследования (бронхоскопия и др.).
6. Функциональные исследования: спирография, пневмотахометрия и др. результаты функциональных проб.
7. Скарификационные пробы с наиболее распространенными аллергенами.
8. Исследование биоптата слизистой бронхов и ткани легкого. После резюме по результатам дополнительных методов исследования делается итоговое заключение об уровне и тяжести поражения дыхательной системы, для чего необходимо привести в соответствие и согласовать данные анамнеза, клинического исследования и дополнительных методов исследования.

Рентгенологические методы исследования

1. Рентгенография органов грудной клетки. Принципы метода: использование различной способности легких и окружающих тканей поглощать рентгеновские лучи. Здоровая легочная ткань практически не задерживает рентгеновских лучей. На экране или позитиве легкие представляются в виде двух светлых полей, покрытых своеобразной сеткой. Это сетка, состоящая из тени сосудов, крупных и средних бронхов, у корня легких выражена сильнее, к периферии заметно уменьшается. Мелкие бронхи определяются только в тех случаях, когда их стенки патологически уплотнены. С обеих сторон к сердцу прилежат корни легких, представляющие в основном сосуды малого круга кровообращения – легочные артерии и вены. В патологических условиях прозрачность легочных полей, рисунок легких (особенно края его) изменяются.

Усиление прозрачности легочных полей. Наиболее показательна при эмфизематозном вздутии бронхиальная астма.

При пневмотораксе область, занятая газовым пузырем, определяется по яркому просветлению легочного поля и отсутствию легочного рисунка. На этом фоне выделяется поджатое легкое, отличающееся сравнительной плотностью тени и отсутствием легочного рисунка. Поджатое легкое и органы средостения смещаются в здоровую сторону из-за положительного внутригрудного давления на больной стороне. Четкое, хорошо очерченное округлой формы просветление (очаговая булезная эмфизема) дают полости легких (каверна, опорожнившийся абсцесс). Для абсцесса также характерно наличие горизонтального уровня жидкости.

Уменьшение прозрачности легких. Значительное снижение прозрачности в виде сплошного равномерного затемнения отмечается на экране при крупозной пневмонии. В случае очаговой пневмонии участки воспаления нерезкие, расплывчатые. Очаговую пневмонию нередко трудно бывает дифференцировать с туберкулезом легких. Скопление жидкости в плевральной области в зависимости от количества ее ведет к тому или иному понижению прозрачности. Уровень жидкости образует на экране косую линию, направленную вогнутостью вниз и кнутри (исследование проводить в горизонтальном положении на больном боку).

Застойные явления и отек легких при переполненных кровью легочных сосудах ведут к уменьшению воздушной емкости альвеол. Рентгенологически это выявляется равномерным затемнением легочных полей и усилением легочного рисунка, появлением тяжистости. Корни легких резко очерчены, иногда пульсируют. Рентгенологический метод позволяет вести динамическое наблюдение за течением заболевания.

2. Бронхография. Контрастирование бронхов веществами, поглощающими рентгеновские лучи (сульфойодол, йодолипол и др.), позволяет получить исчерпывающие данные о состоянии просвета бронхиального дерева, а также о полостных образованиях, сообщающихся с бронхами. Этот метод позволяет обнаружить бронхоэктазы, абсцессы, каверны, опухоли бронхов.

3. Томография – метод послойной рентгенографии. При томографии получают изображения образований, залегающих на различной глубине грудной клетки, благодаря специальной движущейся трубке, позволяющее давать резкое изображение только тех структур, которые лежат в заранее заданной плоскости.

4. Флюорография – метод рентгенологического исследования с фотографированием на пленке со специальной приставкой. Этот метод удобен для массовых обследований.

Инструментальные и функциональные методы исследования

Методы исследования верхних дыхательных путей включают переднюю, среднюю и заднюю риноскопию (осмотр носа), проводимую с помощью носового и носоглоточного зеркал, исследования нижней части глотки специальными шпателями (прямая ларингоскопия) и гортани при помощи гортанного зеркала и ларингоскопа.

Бронхоскопия или трахеобронхоскопия – метод исследования трахеи и бронхов с помощью бронхоскопа, представляющего собой полую трубку с осветительным прибором или фибробронхоскопа с волоконной оптикой. При бронхоскопии возможно взятие кусочка ткани (биопсия) для гистологического исследования. Бронхоскопы с успехом также применяются для удаления инородных тел, отсасывания содержимого бронхов, промывания их и непосредственного введения лекарственных веществ. Для проведения бронхоскопии требуется общий наркоз.

Лабораторные методы исследования

Исследование мокроты. Определяют общее количество мокроты, выделяемое больным за сутки, ее общий вид (серозный, гнойный, кровянистый). Для исследования берут утреннюю мокроту. При микроскопическом исследовании в норме находят под микроскопом лейкоциты, эритроциты, клетки плоского эпителия и тяжи слизи.

При заболеваниях легких можно обнаружить ряд образований, имеющих диагностическое значение. Эластические волокна встречаются в мокроте при распаде легочной ткани (туберкулез, абсцесс). *Кристаллы Шарко-Лейдена* представляют собой бесцветные, остrokонечные, блестящие ромбы, состоящие из белковых продуктов, освобождающихся при распаде эозинофилов. Встречаются эти кристаллы при бронхиальной астме. Спирали Куршмана представляют собой слизистые спиралевидно закрученные образования. Встречаются при бронхиальной астме.

Клетки опухоли, обнаруживаемые в мокроте, крупные с большими ядрами, напоминают зернистые шары. Это объясняется жировым перерождением клеток опухоли.

Исследование *плевральной жидкости*. Жидкость в плевральной полости может быть: воспалительной (экссудат) и невоспалительной (транссудат). Для экссудата характерны удельный вес более 1015, содержание белка более 2–3% и положительная реакция Ривольта (помутнение жидкости при добавлении слабого раствора уксусной кислоты). Цитологически в экссудате находят нейтрофилы при острых инфекциях, лимфоциты при туберкулезе.

Методы *специфической аллергической диагностики* при респираторной аллергии проводятся с помощью кожных (аппликационные, скарификационные), внутрикожных и провокационных проб со специфическими аллергенами. Если введенный аллерген является специфическим (или близким по антигенным свойствам), то у больного возникает более или менее выраженная местная или общая ответная реакция.

Основные синдромы поражения дыхательной системы у детей

Обструкция дыхательных путей выше магистральных бронхов. Такая обструкция, возникая, например, в области гортани или трахеи за счет истинного (при дифтерии) или ложного крупа, отека Квинке в области гортани или инородного тела на этом уровне, приводит прежде всего к нарушению вдоха, и одышка принимает инспираторный характер. Для затрудненного вдоха характерен страх и беспокойство ребенка, обусловленный чувством нехватки воздуха. Обструкция верхних дыхательных путей создает значительную степень дыхательной недостаточности и требует немедленной госпитализации в реанимационное или ЛОР-отделение. Кашель типичный для поражения верхних дыхательных путей или для крупа.

Синдром бронхиальной обструкции всегда свидетельствует о наличии бронхита, который может быть самостоятельным или входить в проявления бронхопневмонии, бронхиальной астмы, аспирации инородного тела. Чаще всего причиной возникновения обструкции является совместный эффект отека и воспалительной инфильтрации стенки бронхов, обилие секретируемой слизи с ее сгущением и застоем в просвете бронхов и, наконец, спазма гладкой мускулатуры стенки бронхов. От обструкции главных бронхов и ниже прежде всего страдают механизмы выдоха, так как он происходит под влиянием собственной эластической тяги легкого, которая у детей еще очень слаба. Поэтому одним из наиболее постоянных симптомов бронхиальной обструкции является экспираторный характер одышки. Кроме того, слышны дистанционные свистящие хрипы. При полной закупорке бронхов в определенном сегменте или доли, хрипы полностью исчезают, дыхательные шумы ослабевают и возникает феномен «немного легкого».

Синдром дыхательной недостаточности. Дыхательная недостаточность (ДН) представляет собой состояние, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо последнее достигается за счет ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, что приводит к снижению функциональных возможностей организма.

Различают 4 степени ДН.

- ДН 1-й степени характеризуется отсутствием клинических проявлений в покое, либо их минимальной выраженностью, но при легкой физической нагрузке появляется умеренная одышка, периоральный цианоз и тахикардия. Насыщение крови кислородом в пределах нормы или несколько снижено (pO_2 80–90 мм рт. ст.).

- ДН 2-й степени характеризуется умеренной одышкой (ЧД увеличено на 25 % от нормы) тахикардией, бледностью кожи и периоральным цианозом. Соотношение между пульсом и дыханием изменено за счет учащения дыхания повышением АД. Насыщение крови кислородом (pO_2 70–80 мм рт. ст.). При даче кислорода состояние улучшается.

- ДН 3-й степени характеризуется резким учащением дыхания (более чем на 70%), цианозом, землистым оттенком, липким потом. Дыхание поверхностное, АД снижено pO_2 меньше 70 мм рт.ст., возможна гиперкапния (pCO_2 70 мм рт. ст.)

- ДН 4-й степени – гипоксемическая кома. Сознание отсутствует? дыхание аритмичное, периодически поверхностное. Наблюдается общий цианоз, набухание шейных вен, снижение АД. pO_2 менее 50 мм рт.ст., pCO_2 более 100 мм рт.ст. Ингаляция кислорода не всегда приносит облегчение, а иногда ухудшает состояние. Различают острую и хроническую ДН, так как при последней включаются все компенсаторные механизмы, обеспечивающие поддержание дыхания. Наиболее тяжелые степени ДН отмечаются при синдроме дыхательных расстройств – дистресс-синдроме.

Причины дыхательной недостаточности:

1. Снижение pO_2 во вдыхаемом воздухе – аноксемическая гипоксемия.

2. Поражение дыхательных мышц, нарушение прохождения воздуха по дыхательным путям, обструкция, нарушение диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану, нарушение капиллярного кровотока вследствие перерастяжения альвеол (эмфизема, бронхиальная астма и др.)

3. Обструктивный тип дыхательной недостаточности характерен для сужения просвета бронхов и бронхиол, для отека слизистой оболочки при бронхиолите, а также при стенозирующих ларингитах (крупах).

4. Рестриктивный (ограничительный) тип возникает при ограничении способности легких к расширению и спадению (пневмосклероз, экссудативные плевриты, поражения ребер и дыхательной мускулатуры).

5. Смешанный тип – при преобладании той или иной формы.

6. Нарушения транспорта газов крови (тяжелые формы анемии или изменения структуры гемоглобина)

7. Нарушение кровообращения – застойная гипоксемия. Происходит большое поглощение кислорода вследствие замедления кровотока в органах и тканях. Улучшение сердечной деятельности способствует устранению ДН.

8. Поражение ферментных систем клеток, участвующих в утилизации кислорода, – тканевая гипоксия. Имеет место при тяжелых инфекциях и отравлениях.

У больных часто наблюдаются смешанные формы ДН с различными механизмами возникновения.

Симптомы пневмонии. Воспаление легких характеризуется повышением температуры, отсутствием аппетита, слабостью, бледностью (симптомы интоксикации) у больных с указанием в анамнезе на перенесенную вирусную инфекцию. У маленьких детей характерен цианоз вокруг рта, раздувание крыльев носа, нарастание одышки смешанного характера. Перкуторно: притупление над областью вероятной пневмонической инфильтрации. Дыхание усиливается, выдох удлиняется. При сопутствующем бронхите характерны сухие хрипы. Возможны мелкопузырчатые влажные хрипы высокой звучности. Наличие ателектаза может снижать степень звучности влажных хрипов. Диагноз подтверждается рентгенологически по наличию очагов уплотнения легочной ткани.

Симптомы плеврита. Воспаление плевры чаще всего осложняет течение других заболеваний. Характерны: тяжелая интоксикация, ярко выраженная асимметрия дыхательных экскурсий, сухой кашель, боль в груди, усиливающаяся при дыхании, и кашель. Притупление перкуторного тона над воспаленной плеврой. При выпотном плеврите – очерчена линия Эллиса–Дамуазо–Соколова. Дыхание, как и хрипы над зоной притупления, не прослушивается. Можно перкуторно определить смещение сердца в здоровую сторону. Диагноз подтверждается рентгенологически и плевральной пункцией.

**АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ.
МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ
У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ. СЕМИОТИКА И СИНДРОМЫ
ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**Анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы
у детей**

Эмбриогенез сердечно-сосудистой системы

Сердце закладывается на 2 неделе формирования эмбриона в виде 2-х сердечных зачатков. Из них в дальнейшем образуется первичная сердечная трубка, которая расчленяется на секторы:

- 1) артериальный ствол, из которого формируются сосуды;
- 2) сердечный бульбус, из которого формируются предсердия;
- 3) первичный желудочек, из него формируются желудочки.

К 3–4 неделе трубка начинает быстро расти в длину, к этому же времени относится начало развития предсердий. Образуется поперечная эндокардиальная складка или первичная перегородка – *Septum primum*. Она делит атриальную полость на левое и правое предсердия. В задней части первичной перегородки образуется отверстие – *foramen ovale primum*. Несколько позже с развитием *Septum primum* на задней ее стенке справа формируется *Septum secundum*. Эта вторичная перегородка закрывает часть первичного овального отверстия, оставляя небольшую щель – овальное окно. Причем вторичная перегородка располагается таким образом, что ток крови становится возможным только в одном направлении – из правого предсердия в левое, что определяется более высоким давлением в правом предсердии.

После рождения, когда разобщаются большой и малый круги кровообращения, высокое давление в левом предсердии (ЛП) плотно прижимает обе перегородки сердца, и они срастаются между собой, закрывая овальное отверстие, и формируется окончательная межпредсердная перегородка.

На 5-й неделе развития из мышечной части сердечной трубки, соответствующей межжелудочковой борозде, образуется межжелудочковая перегородка. Вначале она имеет поперечное, а затем по мере вращения сердца – косое направление. Первоначально эта перегородка не до конца разделяет оба желудочка (остается небольшая щель вблизи атриоventрикулярной границы). В дальнейшем эта щель закрывается фиброзным тяжем (*pars membranacea*). Таким образом, межжелудочковая перегородка состоит из мышечной (нижней) и фиброзной (верхней) частей.

Краниальный конец первичной сердечной трубки представлен луковицей (*bulbus cordis*). Сердечная трубка и луковица проделывают сложный путь вращения, которое, в конечном счете, приводит к формированию воронкообразной части крупных сосудов и окончательному разделению сердца на левую и правую половины.

Клапанный аппарат сердца возникает уже после образования перегородок из эндокардиальных выступов.

Проводящая система сердца уже обнаруживается у 28–30-дневного эмбриона. Синусовый узел формируется из клеток, расположенных на правой стороне венечной пазухи, специализированный характер которых выявляется по высокой холинэстеразной активности. Среди них можно с самого начала выделить две группы клеток – Т и Р-клетки. Р-клетки – наиболее представительные и составляющие основу синусового узла. Р-клетки отличаются малым содержанием миофибрилл и митохондрий. Они обладают высокой пейсмекерной активностью (большой частотой импульсации), свое название они получили от слова *paill* – бледный, т.к. отличаются бледностью, обнаруживаемой при электронной микроскопии.

К 6–8 неделе развития эмбриона синусовый узел (СУ) имеет черты такового у взрослых. СУ доминирует над остальными участками проводящей системы, поскольку имеет более быстрый пейсмекерный ритм. Ритм СУ у зародыша и новорожденных быстрый и нестабильный.

Внутриутробное кровообращение

С конца 5-й недели внутриутробного развития начинает функционировать первичная система кровообращения, а в последние месяцы внутриутробного развития плода сердце способно снабжать кровью все органы и ткани, но при этом выявляются некоторые особенности фетального кровообращения.

Капиллярная сеть хориальных ворсинок плаценты сливается в главный ствол – пупочную вену, проходящую в составе пупочного канатика и несущую оксигенированную и богатую питательными веществами кровь. В теле плода пупочная вена направляется к печени и перед вхождением в печень через широкий и короткий венозный (аранциев) проток отдает существенную часть крови в нижнюю полую вену. То есть печень получает в основном оксигенированную кровь из пупочной вены и лишь частично венозную из *v.portae*. Смешанная в нижней полую вену кровь поступает в правое предсердие. Сюда же поступает и чисто венозная кровь из верхней полую вены, оттекающая от краниальных областей тела. Вместе с тем строение этой части сердца таково, что здесь не происходит полного смешения 2-х потоков крови. Кровь из верхней полую вены направляется преимущественно через правое атриовентрикулярное отверстие в правый желудочек и легочную артерию, где раздваивается на 2 потока. Меньший проходит через легкие, больший через Боталлов проток попадает в нисходящую аорту и кровоснабжает нижнюю половину тела плода. Кровь, поступившая в правое предсердие из нижней полую вены, попадает через овальное окно в левое предсердие, левый желудочек и поступает в аорту до места впадения артериального протока, обеспечивая лучшую оксигенацию и трофику головного мозга, венечных сосудов и всей верхней половины тела. Кровь нисходящей аорты, отдавшая кислород, по пупочным артериям возвращается в капиллярную сеть хориальных ворсинок плаценты.

Таким образом, у плода функционирует один большой круг кровообращения, верхняя половина тела и печень получают более оксигенированную кровь, открыто овальное окно и функционируют артериальный и венозный протоки.

Внеутробное кровообращение

После рождения происходят существенные изменения в системе кровообращения:

- 1) прекращение плацентарного кровообращения;
- 2) закрытие основных фетальных сосудистых коммуникаций (венозный и артериальный протоки, овальное окно);
- 3) включается в гемодинамику малый круг кровообращения, в результате чего сердце обеспечивает жизненно адекватный кровоток по двум кругам кровообращения.

Формирование двух кругов изменяет внутрисердечную гемодинамику, что приводит к некоторым анатомическим перестройкам отделов сердца. Преимущественная нагрузка на правые отделы сердца сменяется возрастающей нагрузкой на левый желудочек.

О сроках закрытия плодовых коммуникаций нет единого мнения. Видимо, эти конкретные сроки обусловлены многими факторами и строго индивидуальны. Раньше всего (в 1-е минуты постнатальной жизни) закрывается *Аранциев проток*, его полная облитерация наступает с 8-ой недели.

Овальное окно перестает функционировать в ближайшие 3–5 часов после рождения ребенка, функциональное его закрытие происходит обычно к 3 месяцам, а анатомически закрывается в течение 1-го полугодия. При необходимости (повышение давления в правом предсердии) овальное окно может вновь функционировать.

С внедрением рентгеноконтрастных методов исследования стало известно, что при рождении *артериальный проток* еще функционирует и через него устанавливается 2-сторонний сброс крови (от 40 мин до 8 часов). По мере снижения давления в легочной артерии сброс крови возможен лишь в направлении, обратном эмбриональному (т.е. лево-правый, из аорты в легочную артерию). На раннем постнатальном этапе физиологическая целесообразность в функционировании артериального протока усматривается в дополнительной оксигенации крови, т. к. легкие не совсем справляются с этим. Однако сброс крови слева направо крайне незначительный. Анатомически облитерация артериального протока заканчивается ко 2–3-му месяцу вне утробной жизни.

Окончательная стабилизация кровообращения и относительно совершенная его регуляция устанавливается к 3-летнему возрасту. Необходимо подчеркнуть, что отрезок времени с 21 по 24 день внутриутробного развития является периодом самого активного развития сердца и сосудов (критический период). Неблагоприятные воздействия на плод в этот период приводят к развитию эмбриопатий. Если же вредные влияния имеют место с 4 месяца эмбриональной жизни, возникают фетопатии.

Основные анатомические особенности сердца у детей

Сердце новорожденного относительно велико и составляет 0,8% от массы его тела, тогда как у взрослого 0,4–0,5%. Такое большое сердце необходимо ребенку в силу высокого обмена веществ, для снабжения достаточным количеством крови быстро растущих органов и тканей. Наиболее интенсивно увеличение массы и объема сердца происходит в первые годы жизни и подростковом возрасте. Однако во все периоды детства увеличение объема сердца отстает от роста тела в целом. Кроме того, отделы сердца увеличиваются неравномерно: до 2-х лет растут преимущественно предсердия. С 2-х до 10 лет – все сердце в целом, после 10 лет увеличиваются преимущественно желудочки, причем левый желудочек увеличивается значительно правого. Так, масса левого желудочка за весь период детства увеличивается в 17 раз, масса правого увеличивается лишь в 10 раз.

Форма сердца у новорожденного близка к шарообразной, что объясняется особенностями внутриутробного кровообращения, когда нагрузка на правый желудочек больше. Вследствие этого толщина стенок правого и левого желудочков приблизительно одинакова. Так соотношение толщины стенок левого и правого желудочков у новорожденного составляет 1,4:1, в 4 месяца – 2:1, к 15 годам – 2,76:1.

Положение сердца в грудной клетке в отдельные периоды детства различно. У новорожденного сердце расположено горизонтально. Это обусловлено цилиндрической формой грудной клетки и высоким стоянием диафрагмы. К грудной клетке при этом прилежит правый желудочек. К 3–4 годам сердце принимает косое положение, одновременно поворачиваясь вокруг длинной оси левым желудочком вперед.

Сердечно-грудной показатель, или кардиоторакальный индекс, – это соотношение между горизонтальным диаметром сердца и горизонтальным диаметром грудной клетки. В

первые недели жизни его величина составляет 0,55. К концу года это соотношение составляет 0,53.

Гистологические особенности миокарда. Мышечные волокна у новорожденных тонкие, мало дифференцированные, содержат большое количество ядер. Поперечная исчерченность выражена слабо. Также слабо выражены соединительная и эластические ткани. В первые два года происходит интенсивный рост и дифференцировка миокарда: мышечные волокна утолщаются в 1,5 раза, появляется поперечная исчерченность, формируется субэндокардиальный слой. К 10 годам гистологическая структура миокарда аналогична таковой у взрослых.

Проводящая система сердца представляет собой организацию, способную проводить возбуждение. По физиологическим, морфологическим и биохимическим качествам эта система приближается к эмбриональному миокарду. В ней больше саркоплазмы и меньше миофибрилл. Сформированная проводящая система состоит из синусового и атриовентрикулярного узлов, межузловых и межпредсердных коммуникаций, предсердно-желудочкового пучка (п. Гисса), сети волокон проводящей системы сердца (волокна Пуркинье). Синусовый узел (СУ) располагается у места впадения верхней полой вены под эпикардом, отделяясь от него тонкой соединительной тканью и мышечными пластинками. В нем различают головку и хвост. Головка состоит в основном из Р-клеток, нижний отдел тоже состоит из Р-клеток, но с меньшей активностью. В хвостовой части СУ имеются переходные клетки, осуществляющие передачу возбуждения. Вокруг СУ расположены многочисленные нервные окончания, среди которых имеются веточки *n.vagus*. Повышение тонуса *n.vagus* является причиной одного из вариантов слабости СУ. От СУ проходят три пучка. Тракт Бахмана или передний, средний – Венкебаха и нижний или задний – Торелла. В физиологических условиях возбуждение левого предсердия осуществляется через пучок Бахмана. Атриовентрикулярный (А-V) узел осуществляет переход импульсов к желудочкам. Скорость прохождения импульса по А-V узлу меньше и его можно считать фильтром. Доказано, что импульсы в А-V соединении могут проходить как орто- так и ретроградно.

Предсердно-желудочковый пучок – пучок Гисса имеет длину 12–40 мм, ширину 1–4 мм. На уровне мембранозной части межжелудочковой перегородки начинается деление пучка Гисса на ножки. Правая ветвь является продолжением пучка Гисса. Левая ножка делится на две ветви – переднюю и заднюю. Тесное анастомозирование конечных разветвлений передней и задней ветвей обеспечивает быстрое прохождение импульса от одной ветви к другой. Импульс возбуждения зарождается первоначально в СУ. Вместе с тем потенциальной ритмической возбудимостью (автоматизмом) обладают и другие отделы сердца, прежде всего элементы проводящей системы. Однако их ритмогенный эффект подавляется высокой автоматической активностью клеток СУ. Таким образом, миокарду присущи автоматизм, проводимость, возбудимость и сократимость.

Нервная регуляция работы сердца осуществляется с помощью центральных и местных механизмов. К центральным механизмам относится система блуждающего и симпатических нервов. В функциональном отношении симпатические и блуждающие нервы действуют на сердце противоположно друг другу. Блуждающий нерв снижает тонус сердечной мышцы и автоматизм в основном синусового узла, меньше атриовентрикулярного узла, в силу чего сердечные сокращения урежаются. Он также замедляет проведение возбуждения от предсердий к желудочкам. Симпатический нерв учащает и усиливает сердечные сокращения. У детей раннего возраста слабо выражено вагусное тормозящее влияние на частоту и силу сердечных сокращений. Вагусная регуляция сердца окончательно устанавливается к 5–6 годам жизни. Кроме первого на сердечную деятельность влияют и гуморальные механизмы. Нейрогормоны (норадреналин, ацетилхолин и др.) одновременно являются и нейромедиаторами – продуктами деятельности вегетативной нервной системы. Отсюда следует вывод: чем младше ребенок, тем выше частота сердечных сокращений.

Кровоснабжение миокарда – очень обильное. Особенностью коронарной системы детского сердца является обилие анастомозов между левой и правой венечными артериями. В первые два года наблюдается ветвление сосудов рассыпного типа: основной ствол сразу у корня делится на ряд периферических ветвей почти одинакового калибра. Между 2 и 7 годами диаметр основных стволов начинает увеличиваться, а периферические ветви подвергаются обратному развитию. К 11 годам жизни появляется магистральный тип кровоснабжения, при котором главный ствол сохраняет свой калибр на всем протяжении, а от него отходят уменьшающиеся боковые ветви.

Эти различия в кровоснабжении определяют некоторые особенности сердечной патологии у детей раннего возраста. Миокард у детей более чувствителен к различным инфекциям. Восстановление же миокарда идет быстрее и более полно, чем у взрослых. Рассыпной тип кровоснабжения практически исключает возможность развития инфарктов у детей раннего возраста.

Сосудистая система

К моменту рождения артериальная система у плода достаточно сформирована, а венозная продолжает интенсивно дифференцироваться и после рождения. Сосуды имеют тонкую стенку, их мускулатура развита слабо. У новорожденных просвет артерий и вен имеют соотношение 1:1, в 5 лет – 2:1, у подростков 3:1. В связи с чем у детей раннего возраста АД имеет более низкие цифры.

Методика исследования сердечно-сосудистой системы у здоровых детей

Исследование ССС у здоровых детей проводят по следующей схеме: исследование пульса, определение АД, осмотр области сердца и сосудов, пальпация, перкуссия, аускультация. Учитывая большую лабильность пульса у детей, его оценку следует проводить в начале осмотра, в спокойном положении больного.

Характеристику пульса проводят по пульсу на лучевой артерии. Пульс на лучевой артерии определяют одновременно на обеих руках, при отсутствии разницы в свойствах пульса далее исследование проводится на одной руке. При этом рука ребенка помещается на уровне его сердца в расслабленном состоянии, кисть захватывается правой рукой в области лучезапястного сустава с тыльной стороны – большой палец находится на локтевой стороне руки ребенка, средним и указательным проводится пальпация артерии. Пульс на бедренной артерии исследуется в вертикальном и горизонтальном положении, пальпация проводится указательным и средним пальцами правой руки в паховой складке. Пульс на стопе определяют в горизонтальном положении, кисть исследующего помещается у наружного края стопы ребенка или на тыле стопы между 1–2 и 3–4 пальцами.

Характеристика пульса

- ***Ритмичность*** оценивается по равномерности интервалов между пульсовыми ударами. Различают ритмичный (*p. regularis*) и неритмичный (*p. irregularis*) пульс.
- ***Напряжение*** определяется силой, которую необходимо применить, чтобы сдвинуть пульс. Различают пульс нормального напряжения, твердый (*p. durus*) и мягкий (*p. mollus*).
- ***Наполнение***. Исследование наполнения проводят двумя пальцами: проксимально расположенный палец сдавливает артерию до исчезновения пульса, затем давление пальцем прекращают и дистальный палец получает ощущение наполнения артерии кровью. Различают пульс удовлетворительного наполнения, полный, когда наполнение больше обычного (*p. plenus*), и пустой пульс, когда наполнение меньше обычного (*p. vacuus*).

• **Величина.** При быстром хорошем наполнении и затем быстром спаде пульсовой волны говорят о большом, или высоком, пульсе (р. altus). Медленное, слабое наполнение и медленный спад характерны для малого пульса (р. parvus). Различают также нитевидный пульс (р. filiformis).

• **Равномерность.** Пульс может быть равномерным (р. dequalis) и альтернирующим (р. alterans). У здоровых новорожденных альтернирующий пульс характеризует незавершенность тканевой дифференцировки миокарда.

• **Форма.** По скорости подъема и спуска пульсовой волны различают пульс обычной формы, скорый, скачущий (р. celer) и замедленный, вялый (р. tardus).

• **Частота пульса.** Для детей характерна лабильность пульса. Отклонение частоты пульса на 10–15% от возрастной нормы не является патологией. Пульс может учащаться при физическом и эмоциональном напряжении. Учащение пульса при острых заболеваниях с повышением температуры тела также является вариантом нормальной реакции сердечно-сосудистой системы. На каждый градус повышения температуры тела пульс ребенка должен учащаться на 10–15 уд/мин.

Таблица 15

Средние характеристики частоты пульса у детей
(по А.В. Мазурину, И.М. Воронцову, 1999)

Возраст	Средняя частота	$\pm 2\delta$
Новорожденный	140	190
1-е полугодие	130	160
2-е полугодие	115	130
2-й год жизни	110	120
2–4 года	105	115
5–10 лет	95	110
9–10 лет	90	110
11–14 лет	85	105
15–18 лет	82	100

Для измерения артериального давления (АД) у детей старшего возраста можно использовать ртутный сфигмоманометр с манжеткой, захватывающей примерно две трети предплечья или бедра. Использование более узкой манжеты приводит к завышению результатов. Для измерения АД у детей достаточно набора манжеток шириной 3, 5, 7, 12 и 18 см.

Систолическое давление *до года* определяется по формуле:

76 мм рт. ст. + n (n – возраст в мес.);

старше года:

88 мм рт. ст. + 2n (n – возраст в годах).

Диастолическое давление, независимо от возраста, равно 2/3 от систолического.

По формуле Воронцова-Мазурина у детей старше года:

среднее возрастное систолическое = 90 + 2n,

диастолическое = 60 + n,

верхнее пограничное систолическое = 105 + 2n,

диастолическое = 75 + n

нижнее пограничное систолическое = 75 + 2n,

диастолическое = 45 + n.

Объем крови, поступающий с каждым сокращением сердца в аорту, называется **систолическим, или ударным, объемом (УО)**. **Минутный объем кровообращения (МОК)**

представляет собой произведение УО на ЧСС в минуту. С возрастом происходит закономерное увеличение УО и МОК.

Пальпация

Начинают с пальпации верхушечного толчка. Вначале, для предварительной ориентировки накладывают правую ладонь на всю область сердца ребенка. Это позволяет отличить верхушечный толчок от сердечного. Далее переходят к подробной характеристике верхушечного толчка, включающего описание его локализации, площади, силы и высоты. Для этого пальпацию проводят II, III, IV пальцами правой руки, слегка согнутыми так, чтобы кончики их образовали сплошную линию и были на одном уровне. Сначала толчок пальпируется в том же межреберье, где он лучше всего определяется визуально. Затем его необходимо проверить в выше- и нижележащих межреберьях.

За локализацию толчка можно принять лишь одно межреберье в тех случаях, если выше и ниже толчки определяются значительно слабее. Если же толчок одинаково пальпируется в двух–трех межреберьях, необходимо указать их все. В этих случаях говорят о разлитом верхушечном толчке. Для указания толчка к среднеключичной линии последовательным перемещением кончиков II, III, IV пальцев кнаружи параллельно ребрам находят зону, за которой наружный палец начинает пальпировать толчок слабее, чем внутренние пальцы. Локализация верхушечного толчка не является постоянной и зависит от возраста, положения ребенка, степени наполнения органов брюшной полости. Площадь толчка указывается в двух размерах: по горизонтали (по одному межреберью от наружной до внутренней зоны его) и по вертикали в сантиметрах. В норме площадь толчка до 2×2 см.

Таблица 16

Локализация верхушечного толчка у здоровых детей
в различные возрастные периоды (по В.И. Молчанову, 1915)

Возраст		
0–1 год	2–6 лет	7–12 лет
1–2 см кнаружи от левой сосковой линии. Четвертый межреберный промежуток	1 см кнаружи от левой сосковой линии. Пятый межреберный промежуток	По сосковой линии или на 0,5–1 см кнутри от нее. Пятый межреберный промежуток

Перкуссия

Различают опосредованную и непосредственную варианты перкуссии. Методика перкуссии сердца у детей не отличается от таковой у взрослых. Однако для детей раннего возраста из-за небольшой грудной клетки лучше использовать ее модификацию. Для этого при непосредственной перкуссии используют только один перкутирующий палец, постукивая мякотью кончика II или III пальца непосредственно по перкутируемому участку. При опосредованной перкуссии накладывают палец-плессиметр I фалангой и перкутируют по тыльной поверхности.

Общие правила перкуссии:

- 1) перкуссия должна быть тихой или тишайшей;
- 2) палец-плессиметр располагается всегда параллельно искомой границе;
- 3) шаг пальца-плессиметра (величина перемещения его) должен быть небольшим, не превышать ширину пальца;
- 4) направление перкуторного удара строго спереди назад;

5) искомую перкуторную границу отмечают всегда по наружному (по отношению к перкуторному органу при движении от ясного звука к тупому) краю пальца-плессиметра;

б) при описании границ сердца сравнивают их с вертикальными линиями (среднеключичная, подмышечная, стернальная и т. д).

Наибольшее диагностическое значение имеет *определение относительной сердечной тупости*. При этом сначала определяют правую, затем левую и, наконец, верхнюю границу сердца. Для определения *правой границы относительной тупости* сердца палец-плессиметр ставят во 2-ое межреберье справа по среднеключичной линии параллельно нижней границе легких. Перемещая палец-плессиметр сверху вниз по ребрам, определяют нижнюю границу правого легкого. Затем палец-плессиметр переносят на одно межреберье выше, поворачивают его под прямым углом, параллельно определяемой границе сердечной тупости. Далее перкутируют по межреберью по направлению к сердцу до появления притупления перкуторного звука. Для определения *левой границы относительной тупости* сердца используют так называемую ортоперкуссию, то есть перкуссию строго в сагитальной плоскости. Перкуссию начинают от средней подмышечной линии в межреберье, где обнаружен верхушечный толчок. При этом палец-плессиметр прижимают к грудной клетке лишь своей боковой поверхностью (на дуге перехода передней боковой поверхности в боковую), а перкутирующий палец наносит удар по пальцу строго в переднезаднем направлении. Для определения *верхней границы относительной тупости* сердца палец-плессиметр ставят по левой парастеральной линии. Далее от первого межреберья спускаются вниз, передвигая палец последовательно по ребру и межреберью. Отметку границы сердца ведут по верхнему краю пальца.

Данные перкуссии относительной сердечной тупости можно использовать для количественного измерения поперечника сердца у детей. Поперечник измеряют по сумме двух слагаемых. Первое слагаемое – расстояние от середины грудины до правой границы сердца у детей до 1,5 лет чаще по III межреберью, у детей старше этого возраста по IV. Второе слагаемое – расстояние от середины грудины до самой отстоящей точки левой границы – у маленьких детей по IV межреберью, после 1,5 лет – по V межреберью.

Границы *абсолютной сердечной тупости сердца* у детей производят по тем же правилам, применяя тишайшую перкуссию в том же порядке – правую, левую, а затем верхнюю.

Таблица 17

Границы абсолютной сердечной тупости у детей

Локализация сердечной тупости	Возраст		
	0–1 год	2–6 лет	7–12 лет
Верхний край	III ребро	Третье межреберье	IV ребро
Левый (наружный) край	Ближе к сосковой линии	Между окологрудинной и сосковой линиями	Ближе к окологрудинной линии
Правый внутренний край	Левый край грудины		
Поперечник, см	2–3	4	5–5,5

Границы относительной сердечной тупости у детей

Локализация сердечной тупости	Возраст		
	0–2 года	2–6 лет	7–12 лет
Верхний край	II ребро	Второе межреберье	III ребро
Левый край	1–2 см кнаружи от левой сосковой линии		Левая сосковая линия или кнутри от нее.
Правый край	Правая окологрудинная линия	Немного кнутри от правой окологрудинной линии	Ближе к правому краю грудины
Поперечник, см	6–9	8–12	9–14

Аускультация

Аускультация один из наиболее важных методов исследования сердца. Сердце необходимо выслушивать в различных положениях (горизонтальном, на левом боку и вертикальном) при максимально спокойном состоянии ребенка.

Порядок выслушивания сердца у детей может быть таким же, как и у взрослых:

- 1 точка – митральный клапан у верхушки сердца;
- 2 точка – клапан аорты во II межреберье справа от грудины;
- 3 точка – клапан легочной артерии во II межреберье слева от грудины;
- 4 точка – трехстворчатый клапан у основания мечевидного отростка грудины;
- 5 точка – аортальный клапан в т. Боткина, место пересечения III ребра с левым краем грудины.

После выслушивания основных точек аускультации обязательно прослушивают всю область сердца. Вначале аускультации оценивают ритм сердца, затем оценивают тоны сердца. Тоны сердца у детей отличаются большей звучностью и ясностью. Короткий период ослабленных тонов отмечается в течение нескольких дней после рождения. После 1,5–2 лет тоны сердца у детей громче, чем у взрослых. У новорожденных в течение 2–3 дня жизни на верхушке и в т. Боткина II тон может преобладать над I, затем они выравниваются и со 2–3-го месяца преобладает I тон. На основании сердца в течение всего периода новорожденности преобладает II тон, затем I и II тон выравниваются, и с 1–1,5 лет вновь преобладает II тон. С 2–3 до 11–12 лет II тон во II межреберье слева громче, чем справа. Он нередко бывает расщепленным. К 12 годам их звучность сравнивается, а затем II тон лучше выслушивается над аортой.

У здоровых детей нередко выслушивается III тон, связанный с быстрым наполнением желудочков кровью из предсердий во время диастолы. Обычно он очень тихий, нежный, выслушивается сразу после II тона на верхушке или несколько кнутри от нее, а также в V точке. Иногда у здоровых детей можно услышать и IV тон, обусловленный быстрым наполнением желудочков за счет сокращения предсердий, хотя, как правило, это аномальный феномен.

Изменения тонов могут выражаться в усилении или ослаблении одного или обоих тонов, их раздвоении, а также появлении дополнительных тонов.

В ряде случаев при аускультации можно обнаружить *раздвоение тонов*. При этом вместо одного тона выслушиваются два коротких тона, быстро следующих друг за другом. Раздвоение тонов появляется при одновременном возникновении составляющих тон звуковых компонентов, т.е. зависит от асинхронизма в деятельности правой и левой половин сердца: одновременное закрытие атриовентрикулярных клапанов приводит к

раздвоению I тона, одновременное закрытие полулунных клапанов – к раздвоению II тона.

Если обе части раздвоенного тона разделены таким коротким интервалом, что не воспринимается как два самостоятельных тона, говорят *о расщеплении тона*.

Раздвоение тона может быть физиологическим и патологическим. Непостоянное, связанное с фазами дыхания расщепление и раздвоение I тона может наблюдаться у здоровых детей в силу физиологического асинхронизма работы желудочков. Раздвоение II тона встречается чаще, чем I тона. Оно также может быть связано с фазами дыхания и характерно для детского возраста, вследствие одновременного закрытия клапанов легочной артерии и аорты.

При некоторых состояниях у детей (коллапс, пароксизмальная тахикардия, высокая лихорадка) выслушивается эмбриокардия (равенство пауз между 1 и 2 и 2 и 1 тонами). Эмбриокардия в норме выслушивается у новорожденных до 2-недельного возраста.

После внимательного выслушивания тонов сердца приступают к выявлению сердечных шумов.

Шумы сердца подразделяют:

1. Внесердечные (экстракардиальные)
 - а) перикардиальные,
 - б) плевроперикардиальные,
 - в) кардиопульмональные шумы.
2. Внутрисердечные:
 - а) органические
 - б) функциональные

Внутрисердечные шумы также в зависимости от отношения к фазам сердечной деятельности подразделяются на *систолические и диастолические*. Внутрисердечные органические шумы обусловлены различными поражениями клапанов, дефектами перегородок.

У детей, наряду с шумами органического характера, часто выслушиваются *функциональные шумы*. Они могут возникать вследствие того, что отдельные отделы сердца растут неравномерно, что обуславливает несоответствие размеров камер и отверстий сердца и сосудов. Это в свою очередь ведет к появлению турбулентного тока крови и возникновению шума. Кроме того, имеется неравномерность роста отдельных створок клапанов и хорд, ведущих к дополнительной вибрации. Это так называемые «*невинные шумы*». Причиной возникновения функциональных шумов может быть и нейровегетативная дисфункция, ведущая к дисфункции папиллярных мышц. Нередко возможно появление шума при изменении свойств крови (чаще при анемиях). К функциональным шумам относят также шумы мышечного происхождения. Эти шумы возникают при снижении тонуса папиллярных мышц или всего миокарда в результате воспалительных и дистрофических процессов.

Для функциональных шумов характерны:

- Непостоянство, изменчивость по продолжительности (чаще короткие), форме, силе и тембру.
- Зависимость от положения тела (лучше выслушивается в положении лежа), от фаз дыхания и физической нагрузки (интенсивность снижается при глубоком вдохе и после физ. нагрузки).
- Имеют малую зону проведения.

Методика исследования сердечно-сосудистой системы у больных детей

Объективное обследование сердечно-сосудистой системы у больного ребенка включает расспрос, осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию. Жалобы при заболеваниях сердца у детей нередко бывают на одышку, слабость, утомляемость, сердцебиение, боли в области сердца. Родители могут отметить появление синюшности и одышки, чаще

при физической нагрузке. Для детей раннего возраста это наблюдается при крике, кормлении, у старших детей – при подъеме по лестнице, беге и т. д. Необходимо выяснить, бывает ли одышка в ночное время. Очень важно выяснить у родителей грудного ребенка его поведение при кормлении. Страдающий пороком сердца, как правило, высасывает меньший объем молока за кормление, при сосании у него нередко появляются одышка и обильное потоотделение. Уставший после кормления ребенок быстро засыпает, однако через короткий промежуток времени, проголодавшись, просыпается. При развитии правожелудочковой недостаточности появляются жалобы на появление отеков. При патологии сердечно-сосудистой системы возможны жалобы, связанные с расстройствами центральной нервной системы: при декомпенсации сердечной деятельности вследствие венозного застоя в мозговых оболочках отмечаются бессонница, головные боли, иногда возбужденное состояние, бред, а при высоком АД – острая головная боль, головокружение, шум в ушах, иногда тошнота, рвота.

Анамнез заболевания. Необходимо выяснить сроки возникновения симптомов, уточнить обстоятельства, сопутствующие их появлению (ангина, респираторная инфекция, прививки, чрезмерная физическая нагрузка). Какое медикаментозное лечение проводилось, его эффект.

Анамнез жизни. При сборе анамнеза жизни важно выяснить причины, которые могли способствовать развитию заболевания ССС. С этой целью необходимо расспросить о наследственном предрасположении (подробный семейный анамнез), о перенесенных заболеваниях, которые могут привести к поражению сердца (повторные ангины, скарлатина, грипп, респираторные инфекции), об условиях быта и режима ребенка.

Для детей раннего возраста необходимо уточнить сведения о течении данной беременности и родов (гестозы, прием лекарственных препаратов, осложнения в родах и т. д.).

Общий осмотр начинают с оценки общего вида больного ребенка, состояния сознания, его поведения, реакции на врача. Большое значение имеет поза ребенка в постели. При выраженной одышке больной ребенок лежит в постели с высоким изголовьем, при тяжелой сердечно-сосудистой декомпенсации принимает вынужденное положение с опущенными вниз ногами (ортопноэ). При выпотном перикардите больной ребенок предпочитает сидеть, наклонившись вперед. Следует также обратить внимание на физическое развитие ребенка. Ряд сердечных заболеваний (прежде всего ВПС со сбросом крови слева направо) ведут к резкому отставанию детей в развитии. Причем у детей грудного возраста снижаются темпы увеличения, прежде всего, массы тела, позднее дети начинают отставать и в росте.

При общем осмотре следует также обратить внимание на *пропорциональность развития*. Выявление диспропорции развития верхней и нижней половины при хорошо развитом верхнем плечевом поясе может навести на мысль об аномалии развития аорты (коарктация аорты). При общем осмотре важно также обратить внимание на *цвет кожи и слизистых*. Появление синюшности или цианоза наблюдается при нарушениях кровообращения, вследствие падения pO_2 . Причем цианоз может быть распространенным (генерализованным) и периферическим (акроцианоз). Он лучше выявляется на кончике носа, губах, мочках ушей, пальцах. Усиливается цианоз обычно при физической нагрузке.

Выраженная бледность кожи и слизистых характерна для недостаточности клапанов аорты, эндокардитов, коллапса. При септическом эндокардите характерен цвет кожи «кофе с молоком». Обращают внимание при заболеваниях сердца и на наличие *отеков*. Отеки характерны для недостаточности правого желудочка. У старших детей обычно они появляются на голенях, стопах, у детей, находящихся в постели, отеки отмечаются также на крестце и поясничной области. В тяжелых случаях они могут быть распространенными, вплоть до полостных (анасарки). У грудных детей отеки чаще определяются на полых органах, пояснице, лице, а также возможно накопление жидкости в полостях – брюшной (асцит) и плевральной (гидроторакс).

Осмотр пальцев рук и ног – обязательный этап в обследовании сердечного больного. У детей с ВПС синего типа из-за недонасыщения артериальной крови кислородом пальцы рук и ног приобретают вид барабанных палочек, а ногти становятся в виде часовых стекол. Но этот симптомокомплекс появляется не раньше, чем в конце 1-го года жизни.

При осмотре *области сердца* обращают внимание, нет ли выбухания грудной клетки в области сердца – «сердечного горба». Такое выбухание наблюдается при значительной гипертрофии и дилатации отделов сердца при врожденных и приобретенных пороках сердца. Затем приступают к осмотру области *верхушечного толчка*. Виден ли он на глаз, в каком межреберье, его площадь, выраженность. *Сердечный толчок* – пульсация сердца, распространяющаяся на грудину и подложечковую область, у здоровых детей не наблюдается и указывает на увеличение правого желудочка. При осмотре также следует обратить внимание на область шейных сосудов. Резко выраженная пульсация сонных артерий (пляска каротид) наблюдается в связи с резкой разницей между систолическим и диастолическим АД и характерна для недостаточности клапанов аорты. Иногда выраженная пульсация сонных артерий сопровождается ритмичным покачиванием головы (симптом Мюсси). Для аортальной недостаточности характерен также *капиллярный пульс* – видимая пульсация артерий и капилляров через ногти. Набухание и пульсация яремных вен на шее может быть при сдавлении верхней полой вены, ее облитерации или тромбировании, а также может возникнуть при недостаточности всего или правого сердца, трикуспидальных пороках, перикардитах. Необходимо помнить, что у детей старшего возраста может быть небольшое набухание вен шеи в горизонтальном положении и в норме, при этом набухание исчезает или уменьшается в вертикальном положении.

Пальпация. Начинают с пальпации *верхушечного толчка* (ВТ). При патологических состояниях (асцит, эмфизема, плеврит, гипертрофия левого желудочка и др.) возможно смещение ВТ. Усиление его наблюдается при недостаточности аортального клапана, гипертиреозе, ослабление – при миокардитах, перикардитах и у тучных детей. Разлитой ВТ (толчок, пальпируемый в двух и более межреберьях) наблюдается при резком расширении границы сердца.

При пальпации грудной клетки можно определить *дрожание* (кошачье мурлыканье). Дрожание может быть систолическим и диастолическим. Систолическое дрожание совпадает с толчком сердца, диастолическое определяется в интервале между сокращениями сердца. Систолическое дрожание наблюдается при дефекте межжелудочковой перегородки, открытом артериальном протоке. Диастолическое – при митральном стенозе, легочной гипертензии.

Большое значение в диагностике заболеваний сердца имеет исследование периферических артерий. Установление характера пульса – важный признак на ранних этапах в диагностике ВПС.

Неритмичный (р. irregularis) пульс может быть следствием экстрасистолии, трепетания предсердий, блокады проводимости и других состояний. Однако у детей аритмия пульса чаще связана с дыханием. Она максимально выражена в возрасте от 2 до 10–11 лет.

Твердый пульс характерен для повышения АД, мягкий наблюдается при падении сердечной деятельности (шок, коллапс, миокардит).

Неравномерный, альтернирующий (р. alterans) пульс свидетельствует о нарушении сократительной способности миокарда. У здоровых новорожденных альтернирующий пульс характеризует незавершенность тканевой дифференцировки миокарда.

Быстрый пульс встречается при недостаточности аортальных клапанов, реже при гипертиреозе, вегетодистонии. Замедленный пульс характерен для стеноза и коарктации аорты.

Обязательно также проводить пальпацию печени, определение ее размеров. Увеличенная, болезненная печень указывает на недостаточность правого желудочка.

Перкуссия сердца. С помощью перкуссии сердца определяют размеры сердца. Диагностическое значение имеет увеличение или уменьшение относительной сердечной ту-

пости. Увеличение относительной сердечной тупости вправо обусловлено расширением правого предсердия или правого желудочка, влево и вниз – увеличением левого желудочка, вверх – левого предсердия. Увеличение тупости во все стороны отмечается при миокардите, перикардите.

Аускультация сердца – один из наиболее важных методов исследования ССС. Изменения тонов сердца могут выражаться в ослаблении или усилении звучности одного или обоих тонов, возникновении добавочных тонов.

Ослабление первого тона у верхушки сердца наблюдается при недостаточности митрального и аортального клапанов. При недостаточности митрального клапана во время систолы створки клапана не полностью прикрывают левое атриовентрикулярное отверстие, вследствие чего клапанные и мышечные компоненты первого тона ослабевают. При недостаточности аортального клапана в период систолы также отсутствует период замкнутых клапанов.

При диффузных поражениях миокарда вследствие миокардита (ревматизм, инфекционные заболевания) также наблюдается ослабление обоих тонов или первого тона.

Усиление первого тона у верхушки сердца наблюдается при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия, что связано с уменьшением кровенаполнения левого желудочка во время диастолы. Ослабление второго тона над аортой отмечается при недостаточности аортального клапана или при значительном снижении АД. Ослабление второго тона над легочной артерией – при снижении давления в малом круге кровообращения. Акцент второго тона на аорте наблюдается в случае повышения в ней давления, а акцент второго тона над легочной артерией появляется при повышении давления в малом круге кровообращения.

В ряде случаев при аускультации можно обнаружить раздвоение тонов, что обусловлено асинхронизмом в деятельности правой и левой половины сердца. Раздвоение первого тона может наблюдаться при нарушении внутрижелудочковой проводимости в результате задержки систолы одного из желудочков.

Патологическое раздвоение второго тона возникает при отставании захлопывания клапанов аорты или легочной артерии, что обусловлено повышением давления в аорте или легочной артерии соответственно.

Большое значение имеет трехчленный ритм – *ритм галопа*, обусловленный усилением неслышимых в норме физиологических тонов сердца (III, IV). Ритм галопа наблюдается при кардитах, сердечной недостаточности в стадии декомпенсации, инфекционных заболеваниях, тяжелой анемии.

При некоторых состояниях у детей (коллапс, высокая лихорадка, пароксизмальная тахикардия) выслушивается фетальный сердечный ритм – эмбриокардия. Такая мелодия сердца обусловлена почти равными по силе I и II тонами и укороченной диастолой. Эмбриокардия в норме выслушивается у новорожденных до 2-недельного возраста.

После внимательного выслушивания тонов сердца приступают к выявлению сердечных шумов.

Органические шумы обычно возникают при пороках сердца и сосудов.

Для них характерны:

- 1) высокая интенсивность,
- 2) постоянство,
- 3) проводимость за пределы сердца по сосудам и тканям,
- 4) возникновение как в период систолы, так и диастолы.

Систолические органические шумы подразделяют на:

- шумы регургитации (пансистолические, ранние систолические, поздние систолические) – при недостаточности атриовентрикулярных клапанов, дефекте межжелудочковой перегородки, при редких внутрисердечных шунтах и аортокардиальных фистулах;

- шумы изгнания (среднесистолические) при механическом препятствии для оттока крови из желудочков (стеноз полулунных клапанов), при гиперциркуляции (увеличение скорости и объема крови, изгоняемой через нормальный клапан).

Диастолические органические шумы подразделяются на:

- ранние шумы (протодиастолические) – при недостаточности полулунных клапанов (мягкий, дующий тембр);
- средние шумы (мезодиастолические) – при митральном стенозе (тембр – «грохот» или «раскат»);
- поздние шумы (пресистолические) при стенозе атриовентрикулярных клапанов.

Систола-диастолический шум на основании сердца («машинный») характерен для ОАП. Систола-диастолический шум скребущего характера у грудины можно выслушать при перикардите.

Функциональные методы исследования сердечно-сосудистой системы

Особенности электрокардиографического исследования у детей:

Электрокардиограмма – важнейший метод исследования сердца, позволяющий судить об электрической активности миокарда. Техника снятия ЭКГ, система отведений не имеет отличий от таковой у взрослых. Однако трактовка результатов более сложна в связи с возрастными особенностями детской электрокардиограммы.

Особенности нормальной ЭКГ у детей:

1. Более короткая продолжительность зубцов и интервалов вследствие более быстрого проведения возбуждения по проводящей системе и миокарду – время проведения тем короче, чем младше ребёнок.
2. Значительное колебание высоты зубцов. Абсолютная величина зубцов не имеет самостоятельного значения, важны их соотношения, особенно R/S.
3. Отклонение ЭОС вправо у детей раннего возраста.
4. Форма комплекса QRS зависит от возраста:
 - а. высота R увеличивается в I и уменьшается в III стандартном отведении;
 - б. зубец S уменьшается в I и увеличивается в III стандартном отведении;
 - в. высота зубца R в правых грудных отведениях уменьшается с возрастом, а S – увеличивается. В левых грудных отведениях R увеличивается, но менее значительно.

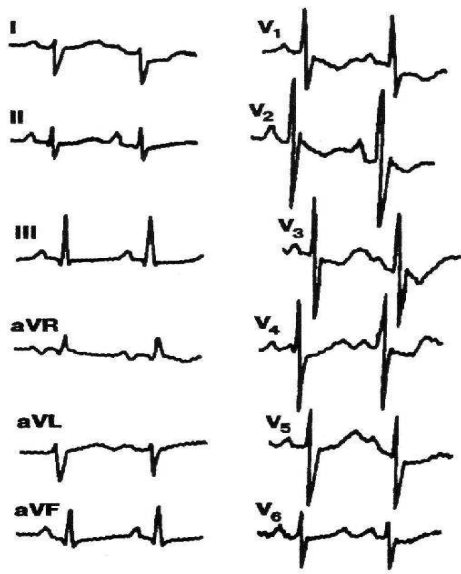


Рис. 3

5. Форма комплекса QRS в III стандартном и правых грудных отведениях в виде букв «М» или «W» или в виде зазубренности на R и S, появление rSr' в V₁, и V₂ встречается у 4,5% детей.
6. Отрицательный зубец T в III стандартном и в грудных отведениях V₁-V₄.
7. Синусовая аритмия, более выраженная в дошкольном и младшем школьном возрасте.

Новорождённые (первые 4 недели жизни; см. рис. 3).

1. Брадикардия в первые часы жизни с последующим нарастанием и стабилизацией ЧСС (от 120 до 140 в минуту); P – заострён, продолжительность ≈ 0,05 сек.
2. Низкий вольтаж комплекса QRS в первые дни жизни с последующим возрастанием его амплитуды; продолжительность 0,03–0,09 сек. Формы QRS в I – rS; II, III – Rs; V₁₋₂ – Rs или RS; V₅₋₆ – rS.
3. Углубление зубца Q в отведениях III, aVR, aVF.

4. Зубец Т двухфазный или отрицательный во II, III и V₁₋₂, в остальных отведениях – положительный; в течение первых двух дней жизни – положительный в правых и отрицательный в левых грудных отведениях. После зарращения Боталлова протока становится отрицательным и в правых грудных отведениях.

5. Интервал QT — 0,22–0,32 с.

6. Отклонение ЭОС вправо ($\alpha = 100-180^\circ, \approx 150^\circ$).

Дети грудного возраста (1 месяц – 1 год; см. рис. 4).

1. Отклонение ЭОС вправо.
2. Урежение ЧСС (110–120 в минуту).
3. Глубокий зубец Q в III стандартном отведении и отсутствие его в правых грудных отведениях. Продолжительность зубцов: P – 0,07–0,08 с; PQ(PR) – 0,10–0,15 с; QRS – 0,04–0,07 .

4. Характерное соотношение зубцов R и S в правых грудных отведениях $R(V_4) > R(V_5) > R(V_6)$, $R(V_1) > S(V_1)$.

5. Как правило, зубец Т отрицательный в III стандартном и правых грудных отведениях (иногда до V₄).

Дети от 1 до 7 лет (см. рис. 5).

1. ЧСС 95–110 в минуту.
2. P – 0,07 с; PR(Q) – 0,11–0,16 с ($\approx 0,13$); QRS – 0,05–0,08; QT – 0,27–0,34 с.
3. Уменьшается высота зубца R в V₁₋₂, зубец S в V₁₋₂ увеличивается, в V₅₋₆ – уменьшается.
4. Форма QRS в грудных отведениях – RS.
5. Комплекс QRS часто имеет зазубренности, особенно в III стандартном и правых грудных отведениях.
6. Зубец Т в III и V₁₋₄ отрицательный до 3–4 лет, к 6–7 годам становится положительным в III стандартном отведении V₃₋₄.
7. ЭОС – вертикальная, иногда промежуточная.

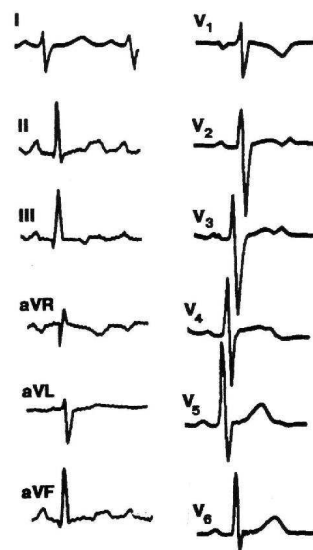


Рис. 4

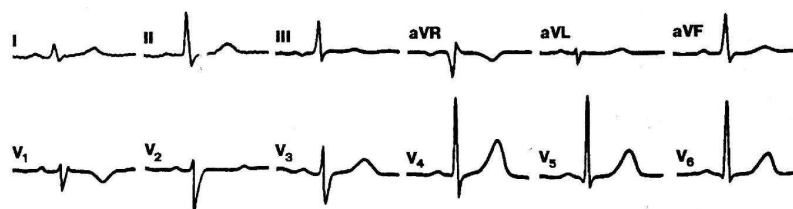


Рис. 5

Дети школьного возраста (7–14 лет; см. рис. 6).

1. Урежение сердечного ритма (ЧСС 70–90 в минуту), дыхательная аритмия.
2. Нормальное или вертикальное положение ЭОС.
3. Уменьшается амплитуда R в V₁, V₂, с одновременным уменьшением амплитуды S в отведениях V₅, V₆.
4. Переходная зона в V₃–V₄.
5. Отрицательный зубец Т в III стандартном и V₁₋₂, редко V₁₋₄.
6. P – 0,08–0,10 с; PR(Q) – 0,14–0,18 с; QRS – 0,06–0,08 с; QT – 0,28–0,39 с.
7. Увеличение амплитуды зубца R в I, II стандартных отведениях и S в III.
8. Зубец Q встречается непостоянно, чаще в III и V₅, величина его уменьшается.

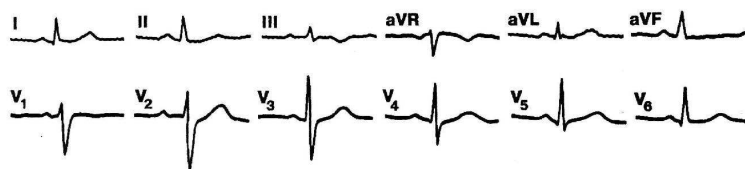


Рис. 6

ЭКГ-патология

Гипертрофии отделов сердца

Гипертрофия правого предсердия (см. рис. 7).

1. Высокий (не менее 1,5 мм) заостренный зубец P (P-pulmonale) в отведениях II, III, aVF и правых грудных отведениях при нормальной продолжительности.
2. В отведении V₁ преобладает первая положительная фаза зубца P.



Рис. 7



Рис. 8

Гипертрофия левого предсердия (см. рис. 8).

1. Двугорбый зубец P шириной 0,11 с и более (P-mitrale) в отведениях I, aVL, V₅₋₆
2. В отведении V₁ доминирует отрицательная фаза зубца P

Гипертрофия правого желудочка (см. рис. 9).

Вероятные признаки:

У новорождённых

1. Зубец P более 2,5 мм.
2. Зубец R в V₁ более 15 мм (qR, R в V).
3. Зубец S в V₆ более 10 мм.
4. Зубец R_{aVR} более 5 мм.
5. Отсутствует физиологическая инверсия зубца T в V₁₋₂, в течение первой недели жизни с сохранением положительного T в V₅₋₆.

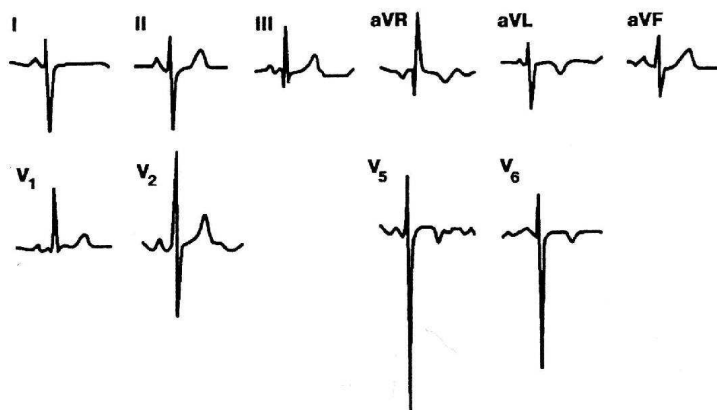


Рис. 9

У детей старше 3 лет:

1. Форма rSR^* в V_1 или rSr' при условии $r' > r$.
2. Зубец S в V_5 больше зубца R в V_5 .
3. Угол $\alpha = +120^\circ$.

Косвенные признаки:

1. ЭКГ-признаки гипертрофии левого предсердия.
2. Полная или неполная блокада правой ножки пучка Гисса.
3. Крупноволновая форма мерцательной аритмии.
4. Увеличение времени активации правого желудочка в V_1 более 0,03 с.

Гипертрофия левого желудочка (см. рис. 10)

Вероятные признаки:

1. ЭОС отклоняется влево более $+30^\circ$.
2. Зубец R в V_5 больше, чем в V_4 .
3. $qV_6 > 3$ мм или $qV_6 = rV_1$.
4. Зубец S в V_1 более 20 мм.
5. Отношение зубца R(V_1) к зубцу S(V_1) менее 1 (у новорождённых).
6. Зубец R в V_6 более 15 мм.
7. $T(V_1) > T(V_6)$; $R_I > R_{III} < S_{III}$.
8. Время внутреннего отклонения $V_{5-6} > 0,05$ с.
9. Значительная гипертрофия сопровождается снижением сегмента ST в I стандартном отведении, V_{4-6} , двухфазным или отрицательным T в этих отведениях.

Наибольшее значение имеют:

- а. отклонение ЭОС влево;
- б. амплитуда R в V_5 больше чем в V_4 ;
- в. нарастание амплитуды R в V_{5-6} , уменьшение – в V_{1-2} , углубление зубца S в V_{1-2} .

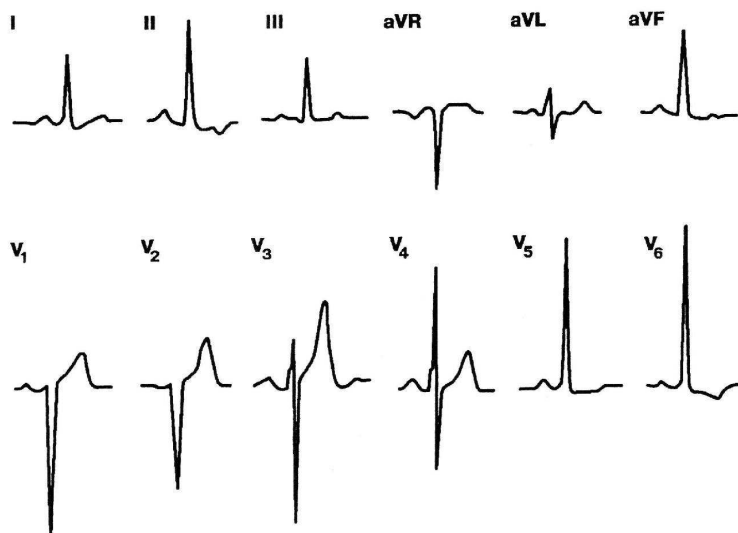


Рис. 10

Нарушения автоматизма

Синусовая тахикардия (см. рис. 11):

1. Зубец P – синусового происхождения.
2. Частота сердечных сокращений более 150 в минуту (у новорождённых – более 200).
3. Укорочение интервала T-P.
4. QRS – не изменён.



Рис. 11

Синусовая брадикардия (см. рис.12):

1. Зубец Р – синусового происхождения.
2. Частота сердечных сокращений менее 80 в минуту (у новорождённых – менее 100).
3. Удлинение интервала Т-Р.
4. QRS – не изменён.



Рис. 12

Синусовая аритмия (см. рис. 13):

1. Зубец Р – синусового происхождения.
2. Нерегулярный ритм (R-R – отличаются более, чем на 0,10 сек.).
3. QRS – не изменён.



Рис. 13

Ритмы атриовентрикулярного соединения (АВ-ритмы):

А. АВ-ритм с предшествующим возбуждением предсердий (см. рис. 14).

Отрицательный зубец Р

Зубец Р расположен перед комплексом QRS.



Рис. 14

Б. Ритм с одновременным возбуждением предсердий (см. рис. 15). Зубец Р совпадает с комплексом QRS.



Рис. 15

В. АВ-ритмы с предшествующим возбуждением желудочков (см. рис. 16).

Отрицательный зубец Р

Зубец Р расположен после комплекса QRS.



Рис. 16

Нарушения проводимости (блокады)

В зависимости от уровня возникновения нарушения проводимости различают внутрисердечную, атриовентрикулярную и внутрижелудочковую блокады.

Атриовентрикулярная блокада (AV-блокада):

А. AV-блокада I степени (см. рис. 17):

1. P-синусового происхождения.
2. Удлинение интервала PQ(PR) более 0,18 сек.
Комплекс QRS – не изменён.



Рис. 17

Б. AV-блокада II степени:

Тип Мобитц I с периодикой Самойлова–Венкебаха (см. рис. 18). Постепенное удлинение интервала PQ(PR) с последующим выпадением желудочкового комплекса. Следующий комплекс не изменён.



Рис. 18

Тип Мобитц II (см. рис. 19):

Выпадение желудочковых комплексов после каждого одного-двух проведённых импульсов



Рис. 19

В. AV-блокада III степени (см. рис. 20).

1. Отсутствует связь между предсердными зубцами P и желудочковыми комплексами.
2. Существование двух независимых ритмов (ритма предсердий и более редкого ритма желудочков).



Рис. 20

Нарушения внутрижелудочковой проводимости (внутрижелудочковые блокады).

Блокада правой ножки пучка Гиса (информативны отведения V₁ V₂, V_{3R} aVR) (см. рис. 21).

1. Длительность QRS более 0,10 сек. (у подростков – более 0,12 сек.)
2. Форма желудочковых комплексов в отведениях V₁, V₂, V_{3R}, aVR — rSR', rsR', RsR', RSR', R'.
3. Время внутреннего отклонения в этих отведениях более 0,04 сек.
4. Снижение сегмента ST и отрицательный зубец Т также в отведениях III, aVF.
5. Широкий зубец S в I стандартном отведении, а VL, V₅₋₆ продолжительностью более 0,04 сек.

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса в крайних правых грудных отведениях не приводит к значительному уширению желудочкового комплекса и может быть обнаружена у 15-20% здоровых детей.

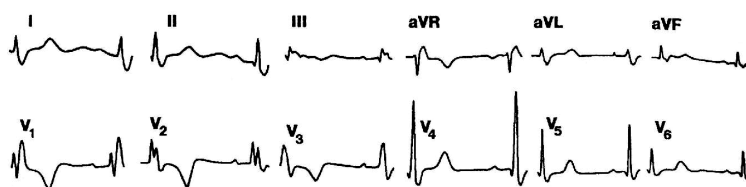


Рис. 21

Полная (двухпучковая) блокада левой ножки пучка Гиса (см. рис. 22):

1. Уширение желудочкового комплекса до 0,12 с.
2. Широкий и зазубренный зубец R в I, aVL, V₅ V₆, смещение вниз сегмента ST с отрицательным асимметричным зубцом Т.

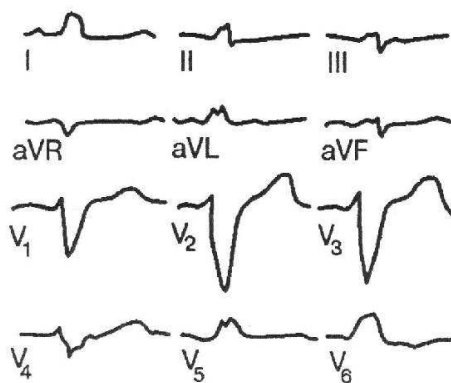


Рис. 22

3. Широкий и зазубренный S либо QS в V₁, V₂, III, aVF с подъёмом сегмента ST над изолинией и высоким асимметричным Т.
4. Время активации в отведениях V₅ V₆ более 0,06 с.

Аритмии при нарушениях возбудимости, проводимости и автоматизма.

Экстрасистолы

Предсердные (см. рис. 23):

1. Экстрасистолический комплекс содержит все зубцы ЭКГ.
2. Зубец Р часто деформирован.

3. Интервал PQ(PR) укорочен или удлинен.
4. Комплекс QRS не изменен.
5. Неполная компенсаторная пауза.



Рис. 23

Экстрасистолы из AV-соединения (см. рис. 24):

1. Отрицательный зубец Р во II, III, aVF отведениях и положительный – в aVR.
2. Интервал PQ(PR) укорочен.
3. Комплекс QRS мало изменен.
4. Компенсаторная пауза чаще неполная.



Рис. 24

Желудочковые экстрасистолы (см. рис. 25):

1. Отсутствует зубец Р перед экстрасистолой.
2. Деформация и уширение комплекса QRS.
3. Смещение сегмента ST и зубца Т в сторону, противоположную основному зубцу комплекса QRS.
4. Полная компенсаторная пауза.



Рис. 25

Пароксизмальная тахикардия

Предсердная (см. рис. 26)

1. ЧСС более 150 в минуту (у новорожденных более 200).
2. Пароксизм включает не менее трех экстрасистолических сокращений.
3. Комплексу предшествует зубец Р.
4. Интервал P-Q (P-R) – нормальный или удлинен.
5. Вторичные изменения сегмента ST и зубца Т.

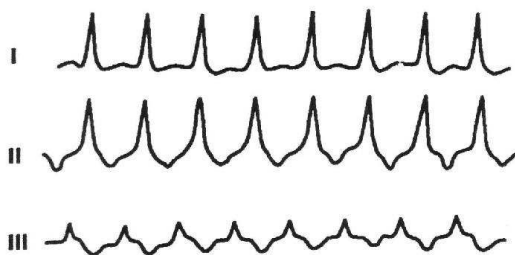


Рис. 26

Желудочковая (см. рис. 27):

1. QRS – деформирован, уширен и напоминает блокаду ножки пучка Гиса.
2. ЧСС 150–250 в 1 мин.
3. Внезапное начало и окончание тахикардии.
4. Сливные желудочковые комплексы.
5. Положительные зубцы Р следуют в медленном (синусовом) ритме, нет четкой связи с комплексом QRS.

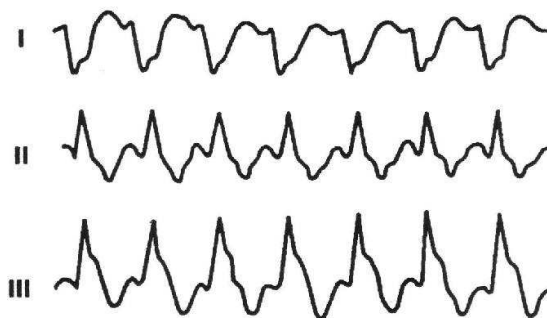


Рис. 27

Трепетание предсердий (см. рис. 28):

1. Наличие волн трепетания FF (flutter – трепетание) в двух и более отведениях
2. Число волн FF от 250 до 350 в 1 минуту
3. Комплексы QRS – нормальные, уширены или деформированы



Рис. 28

Мерцание (фибрилляция) предсердий (см. рис. 29):

1. Наличие волн фибрилляции ff различной амплитуды и продолжительности (частота 400–600 в минуту).
2. Интервалы R-R различной продолжительности.



Рис. 29

Трепетание желудочков (см. рис. 30):

1. Деформация и уширение зубцов.
2. Отсутствие изоэлектрической линии.
3. Волны приблизительно одинаковой амплитуды с частотой более 250 в минуту.



Рис. 30

Фибрилляция (мерцание) желудочков (см. рис. 31):

1. Невозможность идентификации зубцов.
2. Разная амплитуда волн с частотой более 250 в минуту.



Рис. 31

Функциональные пробы сердечно-сосудистой системы

Наибольшее применение в детской практике получили *пробы Н.А. Шалкова, Штанге, степ-тест, велоэргометрия.*

Проба с дозированной нагрузкой *по Шалкову.* У ребенка в состоянии покоя измеряются: частота пульса и дыхания, АД.

По формуле Эрланда-Гукера определяется минутный объем крови (МОК): $МОК = \text{пульсовое давление} \times ЧСС.$

Пульсовое давление – разница между максимальным и минимальным давлением.

Затем ребенку в зависимости от состояния, характера заболевания предлагаются следующие нагрузки:

1. Проведение утреннего туалета в постели или переход из горизонтального положения в положение сидя и обратно 3 раза.
2. Переход из горизонтального положения в положение сидя и обратно 5 раз.
3. То же 10 раз.
4. 5 глубоких приседаний на полу в течение 10 с.
5. То же, но 10 приседаний за 20 с.
6. То же, но 20 приседаний за 30 с.
7. Нагрузка тренировочного характера (бег, лыжи и т.д.).

Реакция считается благоприятной, если учащение пульса после нагрузки не превышает 25% от исходного, систолическое давление умеренно возрастает, а диастолическое снижается или остается на прежнем уровне. Показатели должны вернуться к исходным через 3–5 мин. Неблагоприятная реакция проявляется ухудшением общего самочувствия, значительным учащением пульса, снижением систолического давления. При этом исследуемые показатели через 3–5 мин не возвращаются к исходным.

Проба Штанге – определение времени максимальной задержки дыхания после 3 глубоких вдохов.

Семиотика поражения миокарда, эндокарда, перикарда.

Семиотика врожденных и приобретенных пороков сердца у детей

Миокардит

Миокардит – поражение сердечной мышцы, субстратом которого является воспаление. У детей при вирусных и бактериальных миокардитах в процесс практически всегда вовлекается одновременно и эндокард и перикард. Поэтому в клинической практике пользуются термином «кардит». Причиной кардитов у детей раннего возраста чаще всего являются вирусы (ЕСНО и Коксаки), для детей старшего возраста ревматическая инфекция. Кроме того, возможны кардиты при скарлатине, дифтерии, аллергических и коллагеновых заболеваниях. Поэтому все кардиты делят на ревматические и неревматические.

Неревматические кардиты могут быть врожденными и приобретенными. Если симптомы кардита выявляются в роддоме или в первые месяцы жизни ребенка, то можно думать о врожденном кардите. Первые симптомы врожденного кардита – бледность кож-

ных покровов, вялость, утомляемость при кормлении, беспокойство, плохая прибавка веса. При осмотре – рано развившийся сердечный горб, расширение границ сердца, глухие тоны сердца, признаки сердечной недостаточности.

Приобретенные кардиты делятся на острые, подострые и хронические. Чаще у детей наблюдаются острые кардиты. Наиболее тяжелые формы кардитов характерны для детей первых 3-х лет жизни. У них отмечается учащенное дыхание, беспокойство. Кожа становится бледной, конечности холодные на ощупь с цианотичным оттенком. Кожа на животе и пояснице становится пастозной. Над легкими выслушиваются влажные мелкопузырчатые незвонкие хрипы, характерные для левожелудочковой недостаточности. При исследовании сердца отмечается значительное расширение границ относительной сердечной тупости, приглушение тонов, прежде всего 1 тона, учащение сердечных сокращений. Степень тахикардии не соответствует температуре тела. Нередко на верхушке сердца и в точке Боткина выслушивается систолический шум. Шум непродолжительный и мало иррадирующий. На ЭКГ часто наблюдается нарушение процессов реполяризации – снижение амплитуды зубца Т и снижение интервала ST, возможно нарушение проводимости сердца.

У детей старшего возраста чаще наблюдаются очаговые миокардиты, при которых объективная симптоматика гораздо более скудная, редко развивается недостаточность кровообращения. Обычно дети предъявляют жалобы на слабость, утомляемость, головокружения, боли в области сердца, перебои или сердцебиения. Границы сердца несколько смещены влево. Аускультативно выявляются тахи- или брадикардия, возможны самые различные нарушения возбудимости и проводимости миокарда. Хотя прогноз при миокардитах у детей в целом благоприятный, нужно помнить, что после перенесенного миокардита могут оставаться стойкие нарушения ритма сердца, а также возникать нарушения сократительной способности миокарда.

Эндокардиты

Эндокардиты – воспаление эндокарда. В настоящее время изолированный эндокардит встречается редко. Наиболее частыми формами эндокардитов являются *ревматические и инфекционные* (бактериальный, септический). Ревматический эндокардит возникает после перенесенной стрептококковой инфекции. Основным клиническим симптом вовлечения в процесс эндокарда – это появление в конце 2-й и начале 3 недели систолического дующего нежного шума в области проекции митрального клапана. Реже в процесс вовлекается аортальный клапан, тогда появляется очень тихий протодиастолический шум в 3 межреберье слева от грудины.

Инфекционный (бактериальный, септический) эндокардит – это самостоятельная нозологическая форма, несмотря на то, что возникает он чаще у детей с врожденными и приобретенными пороками сердца и представляет собой особую форму сепсиса, с поражением клапанного, реже пристеночного эндокарда. Инфекционный эндокардит (И.Э.) привлекает серьезное внимание педиатров, кардиоревматологов, кардиохирургов в связи с распространенностью, грозными осложнениями, далеко не всегда успешной терапией.

Этиология. Насчитывается более 50 различных возбудителей И.Э. Наиболее часто – это бактериальная флора (грамположительная и грамотрицательная). Наряду с этим развитие И.Э. может быть обусловлено риккетсиями, грибами, вирусами, а также смешанной инфекцией.

Клиническая картина И.Э. складывается из симптомов сепсиса (гектическая лихорадка, ознобы, выраженная интоксикация, высыпания на коже, артралгии или артриты, поражение внутренних органов) и симптомов поражения клапанного аппарата сердца. В классическом варианте – аортального клапана.

Перикардит

Перикардиты – сравнительно редко наблюдаются как изолированное поражение. Чаще перикардит сопутствует миокардиту и эндомиокардиту. По количеству выпота он может быть сухим и экссудативным.

Сухой (фибринозный) перикардит чаще наблюдается у детей старше 3 лет и протекает подостро. Для сухого перикардита характерны постоянные боли, нередко очень интенсивные, тупые или давящие, которые локализуются за грудиной, реже в верхней половине живота. Боли могут иррадиировать в правую половину грудной клетки и область эпигастрия, иногда в спину. Они связаны с дыханием, движениями и позой ребенка, ослабевают в положении сидя с наклоном головы вперед, в коленно-локтевом положении, не облегчаются приемом валидола и нитроглицерина. При обследовании ребенка изменений границ сердца не обнаруживается, тоны имеют удовлетворительную звучность. Патогномичным, но относительно редким симптомом является шум трения перикарда – аperiодический, скребущий или нежный скрипящий звук, напоминающий хруст снега. Он обычно не постоянен, определяется локально, не проводится по току крови и не связан с проекцией клапанов. Шум трения перикарда лучше выслушивается вдоль левого края грудины, иногда под ее рукояткой или слева от нее. Лабораторное и рентгенологическое исследования мало информативны. Существенную помощь в диагностике сухого перикардита оказывает электрокардиография.

На ЭКГ при сухом перикардите происходят изменения конечной части желудочкового комплекса. Вначале – дугообразное смещение интервала ST вверх в сочетании с высоким, заостренным зубцом T. Через 10–15 дней эта ЭКГ-симптоматика сменяется волнообразным интервалом ST с резко сглаженным или инвертированным зубцом T.

Экссудативные перикардиты по характеру выпота подразделяются на серозные, геморрагические и гнойные. Начинаются экссудативные перикардиты обычно достаточно остро. Появляются боли в области сердца, нарастает одышка, бледность кожных покровов, отеки, набухание шейных вен. Положение в постели – ортопное. Из-за быстрого увеличения печени выявляются боли в животе, в брюшной полости появляется свободная жидкость (асцит). У маленьких детей при нарастании выпота в перикарде отмечается выбухание грудной клетки слева, сглаженность межреберных промежутков. При пальпации исчезает верхушечный толчок, перкуторно расширяются границы сердца во все стороны. При аускультации основным симптомом является глухость тонов. У ряда больных удается выслушать шум трения перикарда по передней поверхности сердца, ослабевающий и постепенно исчезающий по мере накопления жидкости и расслоения листков перикарда.

При рентгенологическом исследовании обнаруживают расширение границ сердечной тени, сглаженность и выпрямление ее контуров, иногда изменяется форма сердца и оно становится шарообразным, овальным, треугольным, трапециевидным.

На ЭКГ – признаки гипертензии малого круга кровообращения, изоэлектрические, ундулирующие (волнообразные) ST–T интервалы и снижение общей электрической активности миокарда.

Семиотика врожденных пороков сердца (ВПС)

ВПС – это аномалии морфологического развития сердца и магистральных сосудов, в большинстве случаев связанных с нарушением эмбриогенеза на 2–8-й неделе беременности.

Единой классификации ВПС в настоящее время нет. Наиболее удобна для практического применения классификация, построенная по патофизиологическому принципу с разделением ВПС по нарушениям гемодинамики в большом и малом кругах кровообращения.

ВПС с обогащением малого круга кровообращения (артериально-венозный сброс):

- Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП).
- Открытый артериальный проток (ОАП).
- Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП).

Общим анатомическим признаком для ВПС с обогащением малого круга кровообращения является сообщение между малым и большим кругом со сбросом крови из артериального русла в венозное (левоправый шунт).

Дефект межпредсердной перегородки

Гемодинамика при ДМПП определяется размерами дефекта. Открытое овальное окно и небольшой срединнорасположенный дефект часто не имеют никаких клинических проявлений. Большие и (или) низко расположенные дефекты формируют типичный симптомокомплекс. Больные жалуются на одышку, утомляемость. В анамнезе из-за постоянного переполнения легких кровью часто возникают бронхолегочные заболевания. С годами формируется сердечный горб. Границы относительной сердечной тупости расширены в поперечнике, больше вправо. Выслушивается акцент и расщепление 2-го тона на легочной артерии. Систолический шум негрубый, мягкий, выслушивается во 2–3-ем межреберье слева от грудины (в результате функционального стеноза ЛА). Рентгенологически выявляется расширение сердца в поперечнике за счет гипертрофии правого желудочка, увеличение правого предсердия, выбухание дуги легочной артерии, расширение корней легкого, усиление сосудистого рисунка. На ЭКГ: гипертрофия правых отделов.

Открытый артериальный проток

Артериальный или Боталлов проток – сосуд, соединяющий аорту и легочную артерию во внутриутробном периоде. После рождения происходит спазм и облитерация этого протока. При ОАП идет сброс крови из аорты в легочную артерию. Сброс крови происходит и в систолу и диастолу. При достаточно большом протоке значительное количество крови поступает в легочную артерию, что ведет к застою в малом круге кровообращения.

Выраженность клинических проявлений зависит от диаметра протока. Больные жалуются на одышку, утомляемость, бледность кожных покровов. Верхушечный толчок приподнимающийся, разлитой, смещен вниз. При пальпации определяется грубое дрожание у основания сердца слева. Границы сердца расширены влево. Аускультативно – систоло-диастолический (машинный) шум во 2-м межреберье слева у грудины и на спине, 2 тон на ЛА усилен, расщеплен. При нарастании легочной гипертензии шум становится систолическим. В терминальной фазе он исчезает совсем. Для ОАП характерен быстрый, высокий пульс и высокое пульсовое давление (нормальное максимальное и низкое минимальное). На рентгенограмме определяется умеренное увеличение левых отделов и расширение аорты, ее ствола и левой ветви. Явления гиперволемии в малом круге кровообращения. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка.

Дефект межжелудочковой перегородки

Имеет значение место расположения дефекта и его размеры. Небольшой дефект в мышечной части (болезнь Толочинова–Роже) практически не вызывает нарушений гемодинамики и проявляется лишь грубым шумом в 4–5-м межреберье. Дефект же в мембранозной части приводит к значительным нарушениям гемодинамики. Артериальная кровь из левого желудочка сбрасывается в правый, легочную артерию, вследствие чего возникает легочная гипертензия. У больных появляются одышка, слабость, отставание в

физическом развитии, частые бронхолегочные заболевания. При осмотре обращает на себя внимание рано развившийся сердечный горб. Верхушечный толчок усилен, приподнимающийся, смещен влево и вниз. При пальпации определяется систолическое дрожание в 3–4-м межреберье. Границы сердца расширены в обе стороны, но больше влево. Аускультативно определяется грубый систолический шум в 3–4-м межреберье слева. Рентгенологически увеличение и левого и правого желудочков, застойные явления в легких. На ЭКГ – признаки гипертрофии обоих желудочков.

Врожденные пороки с обеднением малого круга кровообращения

Это пороки, в основе которых лежит анатомическое сужение легочной артерии, часто в сочетании с патологическим сбросом крови из правого желудочка в большой круг кровообращения.

Стеноз устья легочной артерии

При этом пороке возникает затруднение опорожнения правого желудочка в легочную артерию и развивается его гипертрофия, со временем гипертрофируется правое предсердие, возникает дилатация правого желудочка и правого предсердия с развитием недостаточности по правожелудочковому типу. Клиническое течение заболевания зависит от степени сужения просвета легочной артерии, при небольшом сужении просвета легочной артерии – бессимптомное, при значительном – одышка, утомляемость, акроцианоз. При осмотре определяется сердечный горб, пальпаторно – систолическое дрожание во 2-м межреберье у левого края грудины. Там же выслушивается грубый систолический шум. На ЭКГ – признаки гипертрофии правого желудочка с его перегрузкой.

Тетрада Фалло

Он включает стеноз легочной артерии, высокий дефект межжелудочковой перегородки, дэкстрапозицию аорты, гипертрофию правого желудочка. В основе нарушения гемодинамики лежат два анатомических фактора – стеноз легочной артерии и ДМЖП. Проявляется сразу или на первом месяце жизни диффузным цианозом и одышкой. Характерны одышечно-цианотические приступы. В раннем возрасте эти приступы характеризуются усилением цианоза и одышки, дети становятся беспокойными, может наступить обморочное состояние. Старшие дети во время приступа принимают характерное положение: садятся на корточки, или ложатся на бок с поджатыми к животу ногами. Приступ длится от нескольких минут до нескольких часов. У детей с тетрадой Фалло рано формируются пальцы типа барабанных палочек, ногти в виде часовых стекол. Границы сердца могут быть в норме либо умеренно расширены влево. Аускультативно 2-й тон над легочной артерией ослаблен, систолический шум по левому краю грудины. Рентгенологически отмечается обеднение легочного рисунка, сердце небольших размеров в виде сапожка. На ЭКГ – перегрузка правых отделов сердца.

Врожденные пороки с обеднением большого круга кровообращения

Стеноз устья аорты

Препятствие на пути выброса крови из левого желудочка резко повышает систолическое давление в нем и вызывает значительную его гипертрофию. Давление в аорте, по сравнению с желудочком значительно снижено, снижается коронарное кровообращение. Дети обычно с 3–5 лет начинают отставать в физическом развитии, быстро утомля-

ются, жалуются на боли в области сердца, одышку. Осмотр и пальпация выявляют усиление верхушечного толчка и систолическое дрожание во 2-м межреберье справа. Границы сердца расширены влево, над аортой выслушивается грубый систолический шум, проводящийся на все точки, сосуды шеи, на спину. АД умеренно снижено. Пульс малый, слабого наполнения и напряжения. ЭКГ-гипертрофия левого желудочка.

Коарктация аорты

Коарктация аорты – сегментарное сужение дуги аорты. Клинические проявления зависят от степени и протяженности сужения. Препятствие на пути тока крови из дуги аорты в нисходящий отдел вызывает компенсаторное повышение давления в сосудах верхней половины тела. Жалобы появляются поздно. Больных беспокоят головные боли, головокружения, шум в ушах, одышка, ишемические боли в ногах. При осмотре бросается в глаза лучшее развитие верхней половины тела в сравнении с нижней. Отмечается расширение границ сердца влево, усиление верхушечного толчка, акцент 2-го тона над аортой, иногда систолический шум над основанием сердца или в межлопаточном пространстве. Пульс напряженный, редкий. Характерно высокое АД на верхних конечностях, при резком снижении на нижних. На рентгенограмме – расширение левых отделов сердца, узурация нижних краев ребер сзади, связанная с давлением расширенных коллатеральных сосудов.

В течении ВПС принято выделять 3 фазы: первичной адаптации, относительной компенсации и терминальную. В фазе первичной адаптации (первые два года жизни) легко развивается острая сердечная недостаточность, являющаяся основной причиной летальности в этом возрасте. В фазе относительной компенсации состояние ребенка стабилизируется за счет гиперфункции и гипертрофии отделов сердца и относительного улучшения гемодинамики. Вслед за этой фазой закономерно развивается терминальная фаза, характеризующаяся необратимыми прогрессирующими дистрофическими и склеротическими изменениями сердца и других органов.

Профилактика возникновения ВПС заключается в охране здоровья женщин в ранние сроки беременности, предупреждение вирусных инфекций, исключение привычных и профессиональных вредностей, медико-генетическое консультирование семей с нарушениями генетического кода.

Семиотика приобретенных пороков сердца

Недостаточность митрального клапана

Возникает в тех случаях, когда митральный клапан во время систолы левого желудочка не закрывает полностью левое атриовентрикулярное отверстие и происходит обратный ток крови из желудочка в предсердие. Митральная недостаточность может быть органической и функциональной.

Органическая недостаточность чаще возникает в результате ревматического эндокардита, вследствие которого створки клапана сморщиваются и во время систолы полностью не смыкаются. При *функциональной недостаточности* митральный клапан не изменен, но отверстие, которое он должен прикрывать, увеличено.

Гемодинамика. При неполном смыкании створок митрального клапана во время систолы часть крови возвращается в левое предсердие. Кровенаполнение предсердия увеличивается. Давление в левом предсердии повышается, оно расширяется и гипертрофируется.

Во время диастолы из переполненного левого предсердия в левый желудочек поступает большее, чем в норме количество крови, что приводит к его переполнению и растяжению. Левый желудочек должен работать с повышенной нагрузкой, вследствие чего возни-

кает его гипертрофия. Повышение давления в левом предсердии приводит к увеличению давления в легочных сосудах, в связи с чем возрастает нагрузка на правый желудочек.

Клиническая картина. Большинство детей с умеренно выраженной недостаточностью митрального клапана длительно ни на что не жалуются. Только при развитии застойных явлений в малом круге кровообращения появляются одышка, сердцебиение, утомляемость.

При пальпации области сердца обнаруживается смещение верхушечного толчка влево. Толчок становится расширенным и усиленным.

При перкуссии сердца выявляется смещение его границ вверх и влево за счет увеличения левого предсердия и левого желудочка.

При аускультации на верхушке выслушивается ослабление первого тона, поскольку при этом пороке нет периода замкнутых клапанов. Там же выслушивается систолический шум, который возникает вследствие прохождения струи крови во время систолы через узкую щель из левого желудочка в левое предсердие. Появляется акцент второго тона над легочной артерией.

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия

Этот порок возникает, как правило, вследствие длительно протекающего ревматического эндокардита. Сужение атриовентрикулярного отверстия происходит при сращении створок митрального клапана, их уплотнении и утолщении, а также при укорочении и утолщении сухожильных нитей. В результате этих изменений клапан приобретает вид воронки или диафрагмы.

Гемодинамика. Во время диастолы кровь не успевает перейти из левого предсердия в левый желудочек и в предсердии остается некоторое количество крови, дополняемое притоком крови из легочных вен. Возникает переполнение левого предсердия и повышение в нем давления, вследствие чего сократительная способность миокарда падает. Это влечет за собой повышение давления в малом круге кровообращения, требующее большей работы правого желудочка. С течением времени правый желудочек гипертрофируется, а левый желудочек выполняет меньшую, чем в норме, работу, поэтому размеры его несколько уменьшаются.

Клиническая картина. При возникновении застойных изменений в малом круге кровообращения у больных возникают одышка, сердцебиение, кашель, общая слабость, утомляемость, постепенно увеличивается печень, появляются отеки.

При осмотре кожа бледная: на этом фоне резко очерченный румянец щек, цианоз губ и кончика носа. Наблюдается отставание в физическом развитии. Верхушечный толчок ослаблен, пальпаторно определяется диастолическое дрожание («кошачье мурлыканье»), пульсация в надчревной области.

Перкуторно определяется расширение сердечной тупости вверх и вправо за счет гипертрофии левого предсердия и правого желудочка. Сердце приобретает митральную конфигурацию.

При аускультации сердца (так как в левый желудочек попадает мало крови и сокращение его происходит быстро), 1-й тон у верхушки становится громким, хлопающим. Там же после 2-го тона удается выслушать добавочный тон – тон открытия митрального клапана. При повышении давления в малом круге кровообращения появляется акцент 2-го тона над легочным стволом. Для митрального стеноза характерен диастолический шум, поскольку имеется сужение по ходу кровотока из левого предсердия в желудочек во время диастолы. Нередко шум появляется в конце диастолы перед самой систолой (пресистолический шум). Диастолический шум может выслушиваться и в течение всей диастолы, усиливаясь перед систолой.

При уменьшении наполнения левого желудочка и снижении ударного объема пульс становится малым, иногда аритмичным.

Недостаточность клапана аорты

Для развития органической недостаточности клапана аорты требуется 1,5–3 года. Она возникает при поражении полулунных заслонок клапана, в результате чего нарушается их смыкание. Во время диастолы желудочка между полулунными заслонками клапана остается отверстие, через которое кровь из аорты сразу же после окончания систолы возвращается в левый желудочек и, поскольку разница в давлении между левым желудочком и аортой большая (110–120 мм рт. ст.), кровь течет обратно мощной струей. Это сопровождается появлением четкого диастолического шума, начинающегося сразу же после 2-го тона. Во время систолы левый желудочек выбрасывает, кроме обычного объема крови дополнительное количество, возвратившееся во время диастолы из аорты.

Увеличивается ударный объем, что приводит к повышению максимального АД.

Вследствие усиленной работы по изгнанию увеличенного количества крови, левый желудочек гипертрофируется, а затем наступает расширение полости желудочка. Эта дилатация сочетается с сохранной сократительной функцией миокарда и ее следует называть адаптационной (первичной, тоногенной) в отличие от вторичной (миогенной), развивающейся при снижении сократительной способности миокарда.

В условиях компенсации порока левое предсердие функционирует в нормальных условиях, однако с развитием декомпенсации или при значительном клапанном дефекте давление в левом желудочке повышается, в связи с чем возникает гиперфункция левого предсердия. В дальнейшем при значительном расширении левого желудочка и развитии относительной недостаточности митрального клапана гемодинамическая перегрузка левого предсердия усиливается, что приводит к прогрессированию гипертрофии и дилатации этого отдела сердца. Развивающийся застой в системе сосудов малого круга кровообращения (пассивная легочная гипертензия), обуславливая повышение давления в легочной артерии, вызывает гиперфункцию правого желудочка и гипертрофию его миокарда. В дальнейшем возможно появление правожелудочковой недостаточности с повышением венозного давления, увеличением печени, появлением отеков и других признаков застоя в большом круге кровообращения.

В стадии компенсации порока субъективных ощущений не наблюдается. Не резко выраженный порок может быть выявлен при случайном обследовании. Больные могут предъявлять жалобы, обусловленные значительным выбросом крови из левого желудочка и резкими колебаниями давления в аортальной системе: ощущением усиленной пульсации сонных артерий, сердцебиения. Часть больных могут предъявлять жалобы на боль в области сердца, головокружение, склонность к обморокам, быструю утомляемость, одышку.

При пальпации дети развиты соответственно возрасту. Отмечается бледность кожи, обусловленная спазмом мелких сосудов. Выявляются сердечный горб, пульсация сонных («пляска каротид»), подключичных, височных, плечевых артерий, пульсация в яремной ямке (дуга аорты), выраженный капиллярный пульс (синхронные с пульсом изменения интенсивности окраски ногтевого ложа).

При пальпации наблюдается приподнимающийся верхушечный толчок, смещенный влево от левой средне-ключичной линии и вниз (это обусловлено дилатацией левого желудочка). Границы сердца увеличены влево.

При аускультации: 1-й тон ослаблен (вследствие отсутствия периода замкнутых клапанов), 2-й тон ослабевает или исчезает из-за сморщивания створок аортального клапана. Основной аускультативный признак – диастолический шум, обусловленный обратной волной крови из аорты в левый желудочек. Этот шум имеет ряд особенностей: возникает сразу после 2-го тона, постепенно уменьшаясь в своей интенсивности к концу диастолы, отличается мягким, дующим характером. Эпицентр шума локализуется по левому краю грудины (в 3–4-м межреберье слева от грудины), шум может иррадиировать в область верхушки. Слабее он определяется во 2-м межреберье справа.

Часто одновременно с диастолическим на аорте выслушивается короткий систолический шум (из-за относительного сужения устья аорты).

У некоторых больных над верхушкой можно выслушать слабый, мягкий, короткий пресистолический шум Флинта, обусловленный, вероятно, относительным сужением левого предсердно-желудочкового отверстия, оттесненной током регургитирующей крови передней створки левого предсердно-желудочкового клапана.

АД меняется рано. Максимальное давление долго остается в пределах нормы или повышается незначительно (до 120–130 мм рт. ст.), минимальное снижается до низких цифр, а затем до «0». Резко увеличивается пульсовое давление.

При выслушивании крупных артерий конечностей определяют тон Траубе и двойной шум Дюруазье, обусловленные попеременной волной тока крови в сосудах.

На ЭКГ: отклонение электрической оси сердца влево, признаки перегрузки левого желудочка (высокий зубец R в I, V 5–6 отведениях, глубокий зубец S в отведениях III – V₁₋₂).

На ФКГ – высокоамплитудный, высокочастотный протодиастолический шум, начинающийся от II тона, сливающийся с ним.

Стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия

Как изолированный порок встречается крайне редко, чаще – в сочетании с митральным и митрально-аортальным пороком. Вследствие стеноза правого атриовентрикулярного отверстия создаются условия для затрудненного кровотока из правого предсердия в правый желудочек. Увеличивается нагрузка на мышцу правого предсердия, что приводит к ее гипертрофии с последующей дилатацией полости предсердия, застоем крови в большом круге кровообращения. Последний приводит к тому, что правый желудочек недостаточно наполняется кровью. В результате этого малый круг кровообращения также недостаточно наполнен кровью, давление в нем снижается, меньше крови поступает в левое предсердие и левый желудочек, что приводит к уменьшению ударного объема.

Жалобы на одышку, боль и тяжесть в области печени, боль в области сердца, сердцебиение, общую слабость, утомляемость, диспепсические расстройства.

При осмотре отмечается цианоз в сочетании с небольшой желтушностью (нарушение функции печени). Набухание шейных вен (ретроградно распространяющийся застой из правого предсердия), их пульсация. Увеличение живота (асцит), выраженная пульсация в эпигастрии (пульсация печени). Верхушечный толчок обычно четко не определяется. При перкуссии отмечается значительное расширение сердца вправо (вплоть до правой срединно-ключичной линии), вызванное резкой дилатацией правого предсердия.

При аускультации: 1-й тон хлопающий, над мечевидным отростком 1-й тон может быть усилен (нечастый симптом), 2-й тон во 2-м межреберье слева бывает значительно ослабленным (застоя в малом круге нет, давление в легочном стволе низкое).

Классическим признаком трикуспидального стеноза является диастолический шум (пресистолический или протодиастолический), выслушиваемый у основания мечевидного отростка, а также слева от грудины, в 5-м межреберье. На высоте вдоха диастолический шум усиливается.

На R-грамме отмечаются расширение правого предсердия при нормальном или уменьшенном правом желудочке, отсутствие признаков легочной гипертензии.

На ЭКГ – признаки гипертрофии правого предсердия (заостренный зубец P в отведениях II, III, V₁₋₂).

На ФКГ, записанной при задержке дыхания на высоте вдоха, на правом боку, в области мечевидного отростка и справа у грудины обнаруживается высокоамплитудный, нередко расщепленный 1-й тон, низкоамплитудный 2-й тон над легочной артерией.

В V межреберье по левой парастеральной линии – пресистолический шум с ранним началом и ранним окончанием, ромбовидной формы.

Синдром сердечно-сосудистой недостаточности

В основе возникновения синдрома сердечно-сосудистой недостаточности лежат самые разнообразные причины, приводящие прежде всего к нарушению сократительной способности миокарда. По скорости возникновения декомпенсации деятельности сердца различают острую и хроническую сердечную недостаточность. Сердечную недостаточность подразделяют также на недостаточность по левожелудочковому или правожелудочковому типу и тотальную сердечную недостаточность. При левожелудочковой недостаточности имеет место застой в малом круге кровообращения, вследствие чего у больных наблюдаются приступы одышки, кашля, выслушиваются влажные застойные хрипы в легких. При правожелудочковой недостаточности – застой в большом круге кровообращения. Первые симптомы – это увеличение печени, отеки, акроцианоз, набухание шейных вен. По выраженности клинических признаков различают несколько стадий недостаточности кровообращения:

- 1 стадия характеризуется появлением признаков сердечной недостаточности (утомляемости, тахикардии, одышки) после физической нагрузки. У грудных детей одним из первых признаков является затруднения при кормлении.

- 2а стадия. Одышка и тахикардия наблюдаются уже в покое. Умеренное увеличение печени (не более 3 см ниже реберной дуги), пастозность голеней. Иногда боли в животе, тошнота. При левожелудочковой недостаточности – кашель, одышка, влажные хрипы в легких.

- 2б стадия. При левожелудочковой – выраженная одышка, любое движение вызывает ее усиление. Ребенок принимает вынужденное возвышенное положение, раздражителен, плохо вступает в контакт. Правожелудочковая недостаточность характеризуется болезненной увеличенной печенью (более 3 см от края реберной дуги), выраженными отеками, акроцианозом.

- 3 стадия. При левожелудочковой недостаточности отмечается картина отека или предотека легкого с выраженным удушьем, положением ортопное, клочущим дыханием. Появляется розоватая пена изо рта. Правожелудочковая недостаточность – полостные отеки, гепатоспленомегалия, олигоурия. В этой стадии присоединяются также тяжелые необратимые изменения внутренних органов.

ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА. НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ. ВОЗРАСТНАЯ СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ. СЕМИОТИКА И СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ

Согласно предложению отечественного академика Р.В. Петрова (1982), понятие «иммунитет – это способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих на себе признаки генетической чужеродности». Следовательно, **иммунитет – это возникновение реакции в организме с целью защиты его от инфекционных агентов и других генетически инородных веществ, которые проникли в организм извне или образовались в нем самом.** Иммунная система – это самостоятельная система, характеризующаяся следующими **особенностями:**

- она распространена по всему телу;
- клетки этой системы постоянно циркулируют по организму в системах лимфо- и кровообращения;
- она способна образовывать специфические молекулы антител (иммуноглобулинов) в зависимости от особенностей поступившего антигена; связь между ними называется антигенностью.

Органы иммунной системы разделены на 2 группы:

- **центральные** – первичные: вилочковая железа, костный мозг;
- **периферические** – вторичные: селезенка, лимфоузлы.

К центральным органам иммунной системы относятся:

Вилочковая железа (тимус) источник Т-лимфоцитов. Железа закладывается на 4-ой неделе внутриутробного развития, лимфоциты в ней появляются на 2 – 3 месяце жизни плода. После рождения железа является относительно зрелым органом, состоящим из двух долей, окруженных капсулой, перегородки от капсулы разделяют доли на дольки. Под капсулой находится корковое вещество, в котором имеется много малых лимфоцитов, обладающих значительной митотической активностью, мозговое вещество тимуса складывается, в основном, из ретикулярных клеток и местами из компактных скоплений эпителиальных клеток, телец вилочковой железы (телец Гассала). Лимфоцитов в мозговом веществе мало. Уменьшение массы вилочковой железы, вплоть до ее атрофии, может происходить под влиянием различных заболеваний инфекционной и неинфекционной природы (злокачественные опухоли, лейкоз, тяжелые инфекции ЖКТ, дыхательных путей, сепсис и др.), травм, охлаждения, голодания, терапии стероидами и цитостатиками и т.д. Такое уменьшение вилочковой железы называют *акцидентальной инволюцией вилочковой железы*. Окончательно тимус созревает в 12 – 15 лет. После этого начинается возрастная, так называемая *физиологическая инволюция* – снижается образование гормонов, цитокинов, а также уменьшается сама зона коркового вещества. Инволюция вилочковой железы проявляется в уменьшении паренхимы, нарастании жира и соединительной ткани.

К периферическим органам иммунной системы относятся:

Лимфатические узлы начинают формироваться со II месяца внутриутробного развития. К V месяцу развивается капсула лимфатических узлов, однако окончательное их формирование (фолликулов, синусов) продолжается уже в постнатальном периоде. Максимальное количество лимфатических узлов достигается к 10 годам. У взрослого человека

приблизительно 460 лимфатических узлов, масса которых составляет 1% массы тела (500 – 1000 г).

Лимфатические узлы выполняют барьерную функцию. У детей первых двух лет жизни барьерная функция низкая, что проявляется в генерализации инфекций (развитие сепсиса, менингитов, генерализованных форм туберкулеза и др.). Первые скопления лимфоидной ткани в желудочно-кишечном тракте появляются в червеобразном отростке и в тонком кишечнике в период III–IV месяца внутриутробного развития. С IV месяца появляются групповые лимфатические фолликулы. Различают следующие группы периферических лимфатических узлов: затылочные, в области сосцевидного отростка – заушные, подчелюстные, подбородочные, переднешейные, тонзиллярные, заднешейные, надключичные, подключичные, торокальные, локтевые, паховые, бедренные, подколенные.

Селезенка. Закладка селезенки появляется впервые у эмбриона приблизительно на 5-й неделе в виде скопления мезенхимных клеток. Масса селезенки особенно увеличивается во второй половине беременности. На долю селезенки приходится одна четвертая часть всей лимфоидной ткани организма. Селезенка в основном осуществляет функцию лимфопоэза, но является также механическим и биологическим барьером для поврежденных эритроцитов, лейкоцитов, инородных частиц, бактерий, опухолевых клеток, электроотрицательных коллоидов. Установлено участие селезенки в некоторых видах обмена: белковом, пигментном, обмене железа, в ней происходит активный фагоцитоз и синтез иммуноглобулинов.

Функция защиты организма от патологических агентов осуществляется как *неспецифическими* факторами резистентности, так и *специфическими* иммунологическими реакциями *клеточного* (Т-лимфоциты) и *гуморального* (В-лимфоциты) типов вместе с макрофагальной системой организма.

Неспецифические факторы защиты выполняют **функцию** первого барьера защиты организма и обнаруживаются на коже, слизистых оболочках, в тканях, лимфе и сыворотке крови.

К неспецифическим факторам резистентности относятся молочная и жирные кислоты в содержимом потовых и сальных желез, лизоцим, пропердин, комплемент, интерферон и система фагоцитоза.

Лизоцим (муромидаза) является ферментом, разрушающим (лизирующим) мукополисахариды бактериальных оболочек, особенно грамположительных микробов. Он содержится в слезах, слюне, крови, слизистых оболочках дыхательных путей и кишечника и в различных тканях органов. Доказано, что содержание лизоцима в сыворотке крови к рождению высокое и даже превышает уровень у взрослого человека.

Пропердин является одним из важных факторов, обеспечивающих устойчивость организма. Он принимает участие в альтернативном пути активации комплементарной реакции. Содержание пропердина в момент рождения – низкое, но буквально в течение первой недели жизни быстро нарастает и держится на высоком уровне на протяжении всего детства. Главное биологическое действие пропердина заключается в активации системы комплемента.

Большое значение в неспецифической защите придается *интерферонам*. Их существует несколько в соответствии с основными клетками – производителями. Интерфероны обладают свойством подавлять размножение инфекционных и онкогенных вирусов. Они обладают видовой специфичностью и низкой антигенной активностью. Их образование в организме обычно идет параллельно с проникновением вируса и началом лихорадочной реакции. Их продуцируют клетки, первично поражаемые вирусами. Наиболее активными продуцентами интерферона являются лейкоциты.

Система комплемента состоит из двух параллельных систем: классической и альтернативной (подсистема пропердина). Каскадная активация этих систем имеет разнонаправленную функцию. Активированные компоненты системы комплемента усиливают реакцию фагоцитоза и лизиса бактериальных клеток как в независимом режиме неспеци-

фической иммунной защиты, так и в режиме, сочетанном с действием антиген-специфических антител. Система состоит из 20 белковых компонентов, 5 мембранных регуляторных белков и 7 мембранных рецепторов.

Компоненты С2 и С4 синтезируются макрофагами, С3 и С4 – в печени, легких и в перитонеальных клетках, С1 и С5 – в кишечнике, С-ингибитор – в печени.

Белки системы комплемента, способны к разрыванию каскадных реакций взаимноактивации, примерно аналогичных с каскадными реакциями в белках системы свертывания крови, в системе фибринолиза или кининогенеза. Основные участники системы классического пути активации обозначаются как «компоненты» системы буквой «С», участники альтернативного пути активации названы «факторами».

Система комплемента обладает защитной функцией, но может также способствовать повреждению собственных тканей организма, например, при гломерулонефрите, системной красной волчанке, миокардите и других.

Недостаточность С1-ингибитора клинически проявляется ангионевротическими отеками, которые обычно безболезненны. При этом, как правило, не наблюдается покраснение кожи. Если отек локализуется у гортани, это может вызвать дыхательную недостаточность вследствие обструкции. Если аналогичная картина возникает в кишке (чаще в тонкой), то у больного появляются боли, рвота (нередко с желчью), частый водянистый стул. При недостаточности С1, С2, С3, С4, С5 возникают клинические проявления, свойственные системной красной волчанке (СКВ-синдром), геморрагическому васкулиту (болезнь Шенлейна–Геноха), полимиозиту, артритам. Снижение С3, С6 проявляется рецидивирующими гнойными инфекциями, включая пневмонию, сепсис, отиты.

Клеточный компонент неспецифического фактора защиты. Одним из главных клеточных факторов защиты является *система фагоцитоза* – наиболее древняя форма неспецифической защитной реакции организма. Смысл слова «фагоцитоз» такой: захватывание и поглощение чужеродного материала, его разрушение и выведение из организма, обычно антигенов больших размеров (бактерии, вирусы, частицы коллоида и др.). Формируется система фагоцитоза на 5–25 неделях внутриутробного развития.

Главную роль в процессе фагоцитоза выполняют *макрофаги*.

Макрофаги представляют собой активно фагоцитирующие клетки и *содержащие внутриклеточные ферменты для переваривания поглощенного материала, а также имеющие аппарат для синтеза этих ферментов*. Макрофаги обладают ненаправленной функцией миграции и функцией продвижения по направлению к объекту, который вызвал их активацию, т. е. *хемотаксисом*.

Порядок фагоцитоза микроорганизмов следующий:

- ✓ активация фагоцитирующих клеток в ответ на появление антигена;
- ✓ хемотаксис;
- ✓ адгезия – прикрепление к антигену;
- ✓ затем антиген поглощается (англ. absorption) в цитоплазму фагоцита, что приводит к образованию вакуоли;
- ✓ заканчивается процесс лизисом (т.е. перевариванием) поглощенного объекта.

Если лизис не происходит, то микроорганизмы размножаются в фагоцитах, что вызывает гибель последних. Это приводит к развитию так называемой *персистенции* – задержке циркуляции микрофлоры в организме ребенка. Процесс фагоцитоза микроорганизмов на первый взгляд кажется простым. Активность его к рождению ребенка равна активности взрослого человека. Однако хорошо развита у новорожденных только стадия поглощения, а стадия лизиса развивается у малыша постепенно на протяжении 1-го полугодия жизни.

Кроме того, некоторые микроорганизмы (пневмококки, *Nemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumonia*) устойчивы даже к процессу фагоцитоза, а такие возбудители, как стафилококк и гонококк, активно размножаются в фагоцитах. Этим объясняется высокая

частота пневмоний, тяжелое их течение, частое возникновение осложняющих синдромов у детей раннего возраста.

Учение о фагоцитозе связано с именем И.И. Мечникова. Фагоцитоз филогенетически является одной из наиболее древних реакций защиты организма. В процессе эволюции фагоцитарная реакция значительно усложнилась и усовершенствовалась. Фагоцитоз, по видимому, является ранним защитным механизмом плода. Система неспецифического иммунитета представлена циркулирующими фагоцитами (лейкоциты полиморфно-ядерные, моноциты, эозинофилы), а также фиксированными в тканях фагоцитами (макрофаги, клетки селезенки, звездчатые ретикулоэндотелиоциты (купферовские клетки) печени, альвеолярные макрофаги легких, макрофаги лимфатических желез, клетки микроглии мозга). Клетки этой системы появляются в относительно ранние сроки развития плода – от 6-й до 12-й недели гестации.

Специфические факторы защиты. Иммунологическая защита организма осуществляется двумя основными способами, приобретенными специфическими клеточными и гуморальными иммунными реакциями, отличающимися друг от друга по механизму уничтожения антигена.

Клеточный иммунный ответ обеспечивают Т-лимфоциты (тимус-зависимые), гуморальный – В-лимфоциты (бурса-зависимые).

Клеточный иммунитет

Т-лимфоциты, выполняющие клеточный иммунитет, образуются в вилочковой железе. Этому способствуют эпителиальные клетки и гормоны тимуса (тимозин, тимопоэтин, тимулин и др.). Процесс происходит последовательно по ходу перемещения из наружного слоя железы (коркового) во внутренний (мозговой) слой.

Из тимуса Т-лимфоциты поступают в кровеносное русло и в периферические лимфоидные органы. Они относятся к долгоживущим клеткам. Некоторые лимфоциты существуют около 15–20 лет.

По современным данным, Т-лимфоциты, в зависимости от состава молекулы гликопротеинов (CD4 и CD8) на их поверхности, разделяют на 2 большие категории:

Т-лимфоциты – хелперы/индукторы (=CD4+ лимфоцит) (от англ. help – помогать);

Т-лимфоциты – киллеры/супрессоры ((=CD8+ лимфоцит) (от англ. Kill – убивать, suppressor – угнетатель).

Известно, что зрелые Т-клетки могут иметь только один из этих белков: или CD4, или CD8. А незрелые лимфоциты в тимусе могут содержать одновременно CD4 и CD8. Количество Т-лимфоцитов-хелперов и Т-лимфоцитов-киллеров/супрессоров в периферической крови составляет соответственно 55–60 % и 20–30%.

На проникновение чужеродных тел в организм в первую очередь реагируют **Т-лимфоциты – хелперы/индукторы**, т.о. происходит связывание антигена с рецепторами на поверхности Т-клеток. Образованный антиген – рецепторный комплекс отрывается от Т-хелпера и фиксируется поверхностными рецепторами макрофага.

Макрофаг перерабатывает антиген из корпускулярного вида в молекулярные факторы стимуляции В-лимфоцитов. Далее антиген передается В-лимфоцитам, которые под влиянием антигенной стимуляции и активирующего действия Т-хелперов/индукторов превращаются в плазмочиты. Последние синтезируют молекулы иммуноглобулинов, которые связываются с антигеном и инактивируют его.

Кроме того, Т-хелперы после контакта с антигеном вырабатывают специальные вещества, стимулирующие Т-киллеры/супрессоры. В некоторых случаях Т-хелперы сами могут выполнять киллерную функцию.

В целом, главными функциями Т-лимфоцитов-хелперов/индукторов является помощь: В-клеткам превращаться в плазматические клетки; Т-лимфоцитам-киллерам/суп-

рессорам превращаться в зрелую цитотоксическую клетку. Макрофагам осуществлять эффекты гиперчувствительности замедленного типа. Вспомним! Типичным примером гиперчувствительности замедленного типа является туберкулиновая проба. Введение туберкулина вызывает гиперемию и отек, достигающие максимума через 24 – 48 часов после введения антигена, когда образуется гиперемированная папула и некроз в центре. Некротизированная ткань отторгается, после чего участок изъязвления медленно заживает. Гистологически в участке обнаруживаются макрофаги и лимфоциты.

Двойное название второй группы Т-лимфоцитов – **Т-лимфоциты-киллеры/супрессоры** – обусловлено тем, что эти клетки могут дифференцироваться как в Т-киллеры, так и в Т-супрессоры. Функции у них разные.

Т-лимфоциты-киллеры:

- ✓ выполняют цитотоксическую функцию – осуществляют лизис мишеней (англ. target), разрушают вирусы и опухолевые клетки;
- ✓ обеспечивают генетическое постоянство внутренней среды организма.

Механизм цитолитического действия Т-лимфоцитов-киллеров состоит из 3 этапов:

Первый этап = программирование лизиса – между клеткой-киллером и клеткой-мишенью устанавливается специфический контакт.

Второй этап = летальный удар – клетки-киллеры литически действуют на клетки-мишени.

Третий этап = заключительный – происходит разрушение клетки-мишени.

Клетка-киллер после 2 этапа (!!!) отделяется от мишени и в 3-м этапе участия не принимает. Поэтому один Т-лимфоцит-киллер может без «личного» повреждения, сохраняя «собственную» активность, разрушить несколько клеток-мишеней.

По результатам последних исследований, Т-лимфоциты-супрессоры как самостоятельные морфологические клетки, возможно, существуют. Однако доказано, что некоторые Т-клетки «специально» притормаживают иммунный ответ в организме, а именно – подавляют (=супрессируют) образование антител. Установлено, что чрезмерная (англ. excessive) реакция на антигены может привести к образованию антител большого количества, нежели нормальное, а также к развитию *аутоиммунного заболевания*.

Современные методы диагностики состояния клеточного иммунитета. КТТИ (кардио – тимо – торакальный индекс) высчитывается по показателям R- граммы грудной клетки в прямой проекции.

Трактовка полученного результата: увеличение КТТИ является показателем тимомегалии (вилочковой железы увеличенных размеров).

Количество лимфоцитов (возрастные нормативные показатели) и Т-клеток в кровеносном русле.

Трактовка полученного результата: уменьшение нормативных цифр является признаком возможного дефицита клеточного иммунитета.

Туберкулиновая проба. Трактовка: тест положительный – функция Т-клеток нормальная.

Однако отрицательный тест не является точным признаком недостаточности клеточного иммунитета. Это в первую очередь относится к детям раннего возраста (еще отсутствует сенсбилизация к туберкулину). С диагностической целью тест проводится и другими препаратами.

Гуморальный иммунитет

Гуморальный иммунный ответ определяют *В-лимфоциты* (бурсазависимые).

При формировании гуморального иммунитета антигенами первично стимулируются также Т-лимфоциты, но при этом образуются Т-хелперы (помощники), выделяющие лимфокины, которые воздействуют на В-лимфоциты и обуславливают их дифференцировку в плазматические клетки, вырабатывающие антитела. Следовательно, плазматиче-

ские клетки являются эффекторными клетками гуморального иммунитета. Одновременно В-лимфоциты получают антигенную информацию от макрофага, захватившего и переработавшего антиген. Таким образом, для осуществления иммунологических реакций необходима кооперация деятельности трех основных типов клеток: Т-, В-лимфоцитов и макрофагов.

В основе гуморального иммунитета лежит синтез антител.

Антитела (=специфические иммуноглобулины) – это белки, относящиеся к Ig синтезированным клеткам лимфоидной системы в ответ на появление во внутренней среде организма антигенов. Они, выполняя главную биологическую функцию, вступают с антигенами в специфическую связь, которая характеризуется образованием иммунного комплекса.

Внимание! Все антитела являются Ig, но не все Ig являются антителами.

Обычно молекула Ig состоит из 2 тяжелых и 2 легких цепей. *Сила связи* антитела с антигеном обозначается словом *авидность* (англ. avidity). Чем выше авидность, тем прочнее комплексы антиген – антитело. Наибольшей авидностью обладают антитела класса IgM.

Имуноглобулины, вырабатываемые В-клетками, разделяются на 5 классов: **G, M, A, D, E**.

IgG составляют 70–80% всех сывороточных иммуноглобулинов. К ним относится основная часть противовирусных антител, а также антитела против грамположительных бактерий, риккетсий, некоторые антитоксины (стафилококковый, дифтерийный и др.), а также антирезусные гемолитины.

Только IgG способен проникать через плаценту, обеспечивая пассивную иммунизацию здорового новорожденного. Уровень его у доношенного ребенка соответствует материнскому. У недоношенного ребенка уровень сывороточного IgG, полученного от матери, значительно ниже, так как трансплацентарный переход его наиболее активен в последние недели беременности. В первые полгода жизни концентрация IgG в сыворотке крови у здоровых доношенных детей постепенно снижается, достигая к 6–9 месяцу минимальных значений, что связано с разрушением материнских иммуноглобулинов, потерю которых не может восполнить собственный уровень синтеза. Затем интенсивность продукции собственных иммуноглобулинов нарастает к 1 году до 50%, к 4–6 годам – до 100% уровня взрослых.

IgM составляют 5–10% всех сывороточных иммуноглобулинов. К ним относятся антитела против грамотрицательных бактерий, часть противовирусных антител и антитоксинов, гемолитины системы АВ0, ревматоидный фактор, аутоантитела и антитела против полисахаридных антигенов. IgM менее специфичны, чем IgG, и очень эффективны в нейтрализации токсических антигенов. Эта первая линия защиты, обладающая и такими вспомогательными функциями, как активация комплемента по классическому пути, лизис чужеродных клеток, агглютинация и опсонизация антигенов.

В сыворотке крови здорового новорожденного ребенка IgM обнаруживаются в очень низких концентрациях. После рождения уровень их быстро повышается, достигая к 1-2 годам концентрации, свойственной взрослым.

IgA составляют 10–15% всех сывороточных иммуноглобулинов. Они синтезируются в плазмочитах, находящимся главным образом в подслизистых тканях, в слизистых оболочках дыхательных путей и кишечника, экскреторных железах. Основная часть IgA остается на слизистых оболочках, участвует в системе местного иммунитета, препятствует инвазии патогенных агентов (вирусов, бактерий и т. д.) в организм. Это так называемая *первая линия защиты организма от инфицирования*.

Молозиво и свежее женское молоко, содержащие большое количество Ig A, макрофагов и лимфоцитов, как бы компенсируют незрелость местного иммунитета кишечника у детей первых недель и месяцев жизни. В смывах из носа детей первого месяца жизни секреторный IgA отсутствует и очень медленно нарастает в последующие месяцы (до 2 лет).

Этим объясняют более легкую заболеваемость детей раннего возраста респираторными инфекциями.

IgD и IgE содержатся в сыворотке крови в незначительном количестве, относятся к эмбриональному типу глобулинов. Функция их изучена недостаточно. IgE составляют основную часть реагинов – антител, являющихся пусковым механизмом аллергических процессов. Реагины образуются в ответ на попадание в организм аллергена. Они фиксируются на тучных клетках и базофилах, создавая состояние сенсibilизации. Повторное попадание того же аллергена приводит к соединению его с образовавшимися реагинами, что вызывает выброс тучными клетками и базофилами биологически активных веществ, оказывающих как защитное, так и патогенное действие. IgE в сыворотке крови новорожденных практически не определяются. С возрастом их концентрация повышается, достигая уровня взрослых к 10–12 годам. Сроки синтеза Ig E и Ig D во внутриутробном периоде недостаточно изучены.

Трансплацентарно к плоду переходят Ig G матери. Переход материнского Ig M плоду возможен лишь вследствие повышенной проницаемости плаценты, это наблюдается при гинекологических заболеваниях матери, например при эндометритах. Остальные классы иммуноглобулинов матери (A, E, D) трансплацентарно не переходят.

В постнатальном периоде наблюдается весьма существенная динамика по содержанию в крови детей иммуноглобулинов разных классов. Она связана с тем, что в течение первых месяцев жизни продолжается распад и удаление тех иммуноглобулинов класса G, которые были переданы трансплацентарно от матери. Одновременно происходит нарастание уровней иммуноглобулинов всех классов уже собственного производства. Обращает на себя внимание, что B-лимфоциты синтезируют преимущественно Ig M, уровень которого первым достигает показателей, свойственных взрослым, чем остальные классы иммуноглобулинов. Низкое содержание иммуноглобулинов в течение первого года жизни объясняет легкую восприимчивость детей к различным заболеваниям (органов дыхания, пищеварения, гнойничковым поражениям кожи). С увеличением контакта между детьми на втором году жизни, на фоне относительно низкого уровня иммуноглобулинов в этот период наблюдается особенно высокая их заболеваемость по сравнению с детьми других периодов детства.

К рождению у ребенка отсутствуют *секреторные иммуноглобулины*, вырабатываемые слизистой оболочкой. Их следы начинают обнаруживаться с конца первой недели жизни, концентрация нарастает постепенно, по мере полного созревания системы синтеза секреторного иммуноглобулина A в слизистой оболочке. У грудного ребенка сроки созревания могут колебаться от 6 мес. до 1,5 лет и более. До этого срока обеспечение системы местной секреторной защиты и блокирования пищевых антигенов может быть обеспечено только и исключительно молозивом и молоком матери. Окончательное же созревание секреторного иммунитета может произойти и после 10–12 лет. Повышение сывороточных и секреторных иммуноглобулинов к 5 годам совпадает со снижением уровня инфекционной заболеваемости в этот период детства, а также с более легким и доброкачественным течением многих инфекций.

Таким образом, развитие иммунной системы является генетически запрограммированным процессом онтогенеза. Процесс созревания ее начинается еще внутриутробно. Наиболее мощный стимул к развитию она получает после рождения, когда значительно увеличивается внешняя и внутренняя антигенная стимуляция, источником которой является в первую очередь желудочно-кишечный тракт, активно заселяемый условно-патогенной микрофлорой уже в первые часы после рождения, а также верхние дыхательные пути, кожные покровы.

Возрастная незрелость специфической и неспецифической защиты ребенка первых лет жизни определяет высокую восприимчивость его к различным инфекционным и бактериальным инфекциям, способствует генерализации инфекционного процесса с развитием сепсиса и более тяжелому, чем у детей старшего возраста и взрослых, течению заболеваний. Наиболее беззащитным оказывается ребенок в возрасте от 6 мес. до 1,5–2 лет, ко-

гда он утрачивает трансплацентарный (пассивный) иммунитет, а собственные иммуноглобулины синтезируются в недостаточном количестве.

Клиническое обследование детей с патологией иммунного ответа. Недостаточность иммунитета у детей может быть *наследственной* (генетически детерминированной), *транзиторной* (обусловленной замедлением созревания иммунитета, чаще гуморального его звена) и *приобретенной* (например, вследствие длительного применения лекарств, особенно цитостатиков).

Можно выделить три основных типа иммунодефицитов: *клеточный, гуморальный, смешанный*. Схематично дефицит клеточного иммунитета проявляется вскоре после рождения и клинически характеризуется хроническим поносом, гепатоспленомегалией. Дети с *клеточным иммунодефицитом* страдают кандидозом слизистых оболочек и кожи, частыми вирусными инфекциями. Дефицит гуморального звена иммунитета может быть тотальным или частичным. Тотальный иммунодефицит (болезнь Бругтона) встречается в 1 случае на 3 млн. человек. Раньше это заболевание называлось агаммаглобулинемией, «синдромом иммунологического» безмолвия.

1. Для детей с вероятно сниженным иммунным ответом или иммунологической несостоятельностью по типу первичных иммунодефицитных состояний, В-клеточной системы характерно:

а) повторные и тяжелые заболевания, вызываемые стрептококками, пневмококками или гемофильной палочкой. В то же время относительно редко – возникновение проблем с грибковыми или вирусными возбудителями (исключение – энтеровирусный энцефалит и полиомиелит);

б) наличие в анамнезе отитов, синуситов, повторных пневмоний, гнойных конъюнктивитов, требующих одного или нескольких курсов антибактериального лечения;

в) диарейные болезни или расстройства, связанные с лямблиозом;

г) умеренное отставание в росте.

2. Для детей с возможными первичными иммунодефицитами Т-клеточной системы характерно:

а) повторные тяжелые инфекции, вызываемые вирусами, грибковые осложнения и заболевания, инвазии простейшими, упорные гельминтозы;

б) тяжелые осложнения на иммунизацию живыми вирусными вакцинами или вакциной БЦЖ;

в) частые диарейные расстройства;

г) истощение, отставание в росте и развитии;

д) концентрация опухолевых заболеваний в семье.

3. Для первичных фагоцитарных расстройств характерно:

а) повторные кожные инфекции и грибковые поражения кожи. Наиболее вероятные бактериальные возбудители: стафилококк, псевдомонас, кишечная палочка, из грибов – аспергиллиум;

б) абсцессы подкожной клетчатки, легких;

в) гнойные артриты, остеомиелиты.

4. Для недостаточности комплемента характерно:

а) повторные бактериальные инфекции, вызванные пиогенными возбудителями типа пневмококка или гемофильная палочка;

б) необычная чувствительность и частота гонококковой и менингококковой инфекций;

в) повторные тяжелые заболевания дыхательных путей и кожи;

г) концентрация в семье случаев системной красной волчанки, ревматоидного артрита или гломерулонефрита.

Некоторые примеры по группам первичных иммунодефицитных состояний у детей:

1. Синдром DiGeorge – аномалия развития, при которой имеется гипоплазия вилочковой железы, паращитовидных желез и множество других пороков развития, включая и

врожденные пороки сердца. Частым сопутствующим феноменом является гипокальциемия. Иммунологические нарушения широко варьируют в зависимости от степени гипоплазии вилочковой железы – от самых умеренных (лабораторных) до тяжелой комбинированной иммунологической недостаточности с отсутствием как клеточного, так и гуморального иммунитета и тяжелыми бактериальными, вирусными и грибковыми поражениями.

2. Синдромы преимущественного дефицита антител (В-клеточный дефицит). Врожденная, связанная с полом, гипогаммаглобулинемия выявляется постепенно после 4 мес., когда начинает истекать срок защиты, полученной вместе с материнским иммуноглобулином. Первые сигналы неблагополучия – острые заболевания дыхательных путей: пневмония, синусит, отит или кожные абсцессы (фурункулез, псевдофурункулез, целлюлиты). При отсутствии эффективной антибактериальной терапии развивается сепсис.

В клинике можно наблюдать детей с вторичными иммунодефицитами, возникающими на фоне различных соматических заболеваний и их лечения.

Причины, приводящие к вторичным иммунодефицитам:

- Вирусные инфекции (корь, вирус герпес, вирус Эпштейна-Барр, ЦМВ, ВИЧ-инфекция).
- Обменные заболевания (сахарный диабет, недостаточность питания, уремия, недостаточность цинка, ожоги).
- Состояния с выраженной потерей белка (нефротический синдром, энтеропатия с потерей белка).
- Другие состояния (маловесность или недоношенность, лечение иммуносупрессивными препаратами, злокачественные новообразования, состояние после удаления селезенки, повторные переливания крови, нейтропения любой этиологии, пересадка костного мозга, системная красная волчанка).

Особенности клинических проявления нарушений иммунитета. Примерно 8–12% детей раннего и дошкольного возраста могут болеть практически ежемесячно и нередко требуют госпитализации по 3–4 раза в год – это группа «часто и длительно болеющих детей». Педиатр обязан не только констатировать острые инфекции у такого ребенка, но и расшифровать сущность его предрасположенности к такой частоте болезней. У этих детей могут быть умеренные проявления первичных иммунных дефицитов по типу дисиммуноглобулинемий, снижения секреторного иммунитета, дефицит каких-либо факторов комплемента, легкие нарушения функций фагоцитоза или подвижности сегментоядерных нейтрофилов.

Очень важно своевременно выявить детей с аллергической настроенностью или с так называемым атопическим диатезом. Здесь важно в анамнезе семьи учитывать, наличие аллергических заболеваний, а также и сам анамнез ребенка.

Анамнез, характерный для атопической предрасположенности:

- концентрация в семье аллергических заболеваний, реакций непереносимости пищевых продуктов или медикаментов;
- зудящие, повторяющиеся кожные сыпи, формирование проявлений экземы или нейродермита;
- связь кожных реакций и расстройств стула с введением в питание молочных смесей или блюд прикорма;
- выраженные затруднения дыхания или одышка при простудных заболеваниях, физической нагрузке;
- периодические приступы слабости, головокружения, обильного потоотделения вместе с ощущением зуда кистей, стоп, губ или языка;
- периодические приступы чиханья с зудом слизистой оболочки носа и обильным слизистым отделяемым.

Открытие специфического для атопической аллергии Ig E и его взаимодействия с клетками-мишенями открыло широкие возможности как для распознавания аллергических реакций и заболеваний атопического генеза, так и для диагностики атопической конституции или диатеза.

В практической педиатрии для распознавания очень высокого риска атопической конституции у новорожденного можно использовать всего лишь 2 критерия – наличие семейного атопического анамнеза, особенно по материнской или по материнской и отцовской линии одновременно, и второй критерий – лабораторное определение повышенного уровня иммуноглобулина E в пуповинной крови.

Атопический диатез – это аномальная реакция не только системы иммунитета. Ребенок с этим типом конституции имеет особенные структуру и функцию вегетативной нервной системы, характеристик эндокринного баланса, водно-солевого обмена, проницаемости сосудов, реактивности гладкомышечных волокон и т.д.

У детей раннего возраста встречаются проявления типичной атопической экземы, аллергических поражений ЖКТ и дыхательных путей, но без увеличения уровней иммуноглобулина E. Это «транзиторный атопический диатез детей раннего возраста» – спутник раннего искусственного вскармливания, перегрузки рациона белком. Транзиторная атопия требует к себе менее строгого отношения и нередко купируется только минимальным упорядочением питания без строгих мер полной элиминации.

Анамнез, характерный для заболеваний с аллергическим (иммунопатологическим) компонентом:

- перенесенные длительные лихорадочные заболевания, поставившие врачей в затруднительное положение по диагнозу;
- периодические боли в суставах или мышцах;
- плохая переносимость солнечных лучей – раннее формирование воспалительной реакции на солнце;
- периоды затяжных изменений лабораторных показателей крови;
- весенние высыпания или покраснения на коже лица (вокруг носа);
- наличие в семье больных системной красной волчанкой, ревматоидным артритом, васкулитами и другими системными заболеваниями.

В принципе правомочно говорить о яркой конституциональности многих аутоиммунных заболеваний или существовании «аутоиммунного» диатеза. Одной из наиболее ярких страниц учения об иммунологической конституции должны быть многочисленные факты, связывающие прогноз возникновения самых разных заболеваний детей с характеристиками антигенов главного комплекса гистосовместимости. Учение об этих комплексах первоначально было ориентировано исключительно на проблемы трансплантологии, подбор пар «донор-реципиент» при пересадках костного мозга или внутренних органов. Однако к настоящему времени очень трудно найти заболевание, которое не было бы привязано статистически к тем или другим сочетаниям антигенов. Носительство определенных антигенов через тонкие нюансы иммунологического контроля или реагирования создает «сценарии» риска или даже предуготованности тех или других заболеваний как для ребенка, так и для пожилого человека.

Синдром приобретенного иммунодефицита – одно из наиболее тревожащих всю медицинскую и не только медицинскую общественность заболеваний, претендующих на звание болезни века. Во многих странах уже сегодня он становится основной инфекцией, уносящей человеческие жизни, и одним из главных направлений всех затрат в системе здравоохранения и медицинского страхования. Среди взрослых заболевание распространяется преимущественно половым путем и через инъекции, редко – с переливанием крови или плазмы. Дети заражаются преимущественно вертикально – от больной матери в период внутриутробного развития. Частота инфицирования составляет до 30%. Вирусы, вызывающие синдром приобретенного иммунодефицита человека, попадая в организм, заселя-

ют клетки лимфоидной системы, несущие маркер CD4, моноциты, и несколько видов клеток головного мозга – макрофаги, клетки микроглии, многоядерные гигантские клетки.

Внутриутробное инфицирование и ранняя генерализация вируса в этом периоде является причиной того, что многие дети уже с момента рождения имеют клинические проявления множественных или сочетанных пороков развития, тканевых дисплазий, тяжелых энцефалопатий. При более поздних сроках инфицирования (шприцевое, трансфузионное) возможно развитие некоторых синдромов, собственно отражающих инфицирование:

- Изменения нервной системы с множественно-очаговыми поражениями.
- Синдром, напоминающий инфекционный мононуклеоз.
- Синдром поражения дыхательных путей в сочетании с лимфаденопатией.
- Диарейный синдром.
- Хроническая генерализованная лимфаденопатия.
- Прогрессирующая дистрофия.

Затем заболевание переходит в стадию вторичных или «СПИД-ассоциированных инфекций». К ним относятся самые разные бактериальные инфекции, включая туберкулез, микозы типа криптококкоза или аспергиллеза, вирусы цитомегалии и герпеса. Особенно характерна для этого комплекса пневмоцистная пневмония.

Методика исследования

Лимфатические узлы. Для исследования лимфатических узлов применяют *осмотр* и *скользящую пальпацию*. Их необходимо пальпировать системно с двух сторон. При исследовании лимфатических узлов определяют их величину и количество, подвижность, отношение к коже, подкожной жировой клетчатке и между собой, чувствительность. У здоровых детей пальпируется не более 3 групп лимфатических узлов (подчелюстные, подмышечные и паховые). Если в каждой группе пальпируется не более 3 узлов, принято говорить о единичных лимфатических узлах. Если пальпируется более 3, говорят о множественных. Величина лимфатического узла не доступна точному измерению и обычно он сравнивается с величиной зерна проса, гороха, косточки вишни, боба, лесного ореха и т.д. Условно принято различать следующие размеры лимфатических узлов: величина просяного зерна (I степень), чечевицы (II степень), горошины (III степень), боба (IV степень), волошского ореха (V степень) и голубинового яйца (VI степень). При увеличении лимфатических узлов больше голубинового яйца (VI степень) говорят об опухолевидном наружном лимфадените. Нормальной величиной является размер от чечевицы до небольшой горошины (II–III степень).

Увеличение лимфатических узлов может быть симметричным, распространенным или изолированным и достигать такой степени, что они становятся видимыми при простом осмотре. Консистенция лимфатических узлов у здоровых детей эластичная, пальпация безболезненна.

Пальпация лимфатических узлов зависит и от состояния подкожной жировой клетчатки. У детей на первом году жизни из-за хорошо развитого подкожного жира, недостаточного развития капсулы лимфатических узлов последние с трудом пальпируются. Консистенция лимфатических узлов в значительной мере зависит от давности их поражения и характера воспалительного процесса. Если лимфатические узлы увеличились недавно, то они обычно мягкой консистенции. При хронических процессах они бывают плотными.

Подвижность лимфатических узлов также имеет определенное значение в диагностике. Так, малоподвижные, «спаянные» в пакеты, увеличенные лимфоузлы (симптом Микулича) встречаются при лейкозе, лимфогрануломатозе.

Болезненность лимфоузлов указывает на острый воспалительный процесс.

Затылочные лимфатические узлы расположены в области затылочной кости. Они собирают лимфу с кожи волосистой части головы и задней части шеи. Для их пальпации руки исследователя располагаются плашмя на затылочной кости. Круговыми движениями,

методически передвигая пальцы и прижимая их к коже ребенка, удается ощупать всю поверхность затылочной кости. У здоровых детей затылочные лимфатические узлы не прощупываются. Их пальпация может стать возможной только при их увеличении, что может наблюдаться при воспалении кожи волосистой части головы или при краснухе.

Лимфатические узлы, расположенные на сосцевидном отростке, собирают лимфу от среднего уха, из кожи, окружающей ухо, от ушных раковин и наружного слухового прохода. Для их определения тщательно прощупывается область сосцевидного отростка. Увеличение может наблюдаться при отитах, особенно у детей первого года жизни.

Подбородочные лимфатические узлы собирают лимфу из кожи нижней губы, слизистой оболочки десен в области нижних резцов. При их пальпации голова ребенка слегка наклонена вниз. Пальцы исследователя ощупывают область под подбородком.

Подчелюстные лимфатические узлы собирают лимфу из кожи лица, слизистой оболочки десен. Для их пальпации голова ребенка несколько опущена. Четыре пальца полусогнутой кисти исследователя подводятся под ветви нижней челюсти и оттуда медленно выдвигаются. Обычно подчелюстные лимфатические узлы легко пальпируются величиной до мелкой горошины. За лимфатический узел можно принять увеличение подчелюстной слюнной железы. Нужно помнить, что слюнные железы покрыты плотной фасцией и их обычно не удается захватить пальцами руки. Лимфатические же узлы, наоборот, легко захватываются и пальпируются. Они могут быть увеличены при кариесе зубов и любых воспалительных процессах в ротовой полости.

Переднешейные, или тонзиллярные, лимфатические узлы собирают лимфу от кожи лица, околоушной железы, слизистых оболочек носа, зева и рта. Они расположены впереди от *m. sternocleidomastoideus*. Их пальпация проводится в этой области. У здоровых детей удается прощупать узлы величиной с горошину. Их увеличение характерно при поражениях зева (ангины, скарлатина, дифтерия зева и др.).

Заднешейные лимфатические узлы расположены сзади, между *m. sternocleidomastoideus* и трапециевидной мышцей. Они собирают лимфу от кожи шеи, отчасти гортани. При их пальпации пальцы рук перемещают параллельно ходу мышечных волокон. У здоровых детей эти узлы обычно не прощупываются. Обнаружение этих желез при пальпации обязывает к исключению инфекционного мононуклеоза, лимфогранулематоза или острого лейкоза.

Надключичные лимфатические узлы расположены в области надключичных ямок. Они собирают лимфу от кожи верхней части груди, плевры и верхушек легких. Пальпируются между *m. sternocleidomastoideus* и *m. trapezius*. У здоровых детей не прощупываются. При увеличении следует исключать туберкулезный лимфаденит или самостоятельный, или как проявление (компонент) системной реакции при туберкулезе легких.

Подключичные лимфатические узлы расположены в подключичных областях и собирают лимфу от кожи грудной клетки, плевры. Пальпируются они под ключицей по ходу верхних ребер. Обычно не прощупываются.

Подмышечные лимфатические узлы расположены в подмышечных ямках. Они собирают лимфу от кожи верхних конечностей, за исключением V, IV и III пальцев и внутренней поверхности кисти, для которых регионарными лимфатическими узлами служат локтевые, или кубитальные. Для прощупывания подмышечных лимфатических узлов больного просят отвести руки в стороны для того, чтобы исследователь мог ввести свои пальцы в подмышечные области. После этого больной опускает руки, и исследователь может прощупать эти узлы на поверхности грудной клетки. Эта группа часто поражается при «болезни кошачьих царапин» или хламидиозе, лимфогранулематозе.

Для исследования локтевых узлов А.Ф. Тур предлагает следующий способ: захватив кистью левой руки нижнюю треть плеча противоположной руки обследуемого ребенка, сгибают руку последнего в локтевом суставе под прямым углом, и затем указательным и средним пальцами правой руки продольными скользящими движениями прощупывают *sulcus bicipitalis medialis* в области локтя и несколько выше. У здоровых детей эти лимфа-

тические узлы не прощупываются. Они могут быть увеличены при воспалительных очагах в области предплечья, а также при туберкулезной интоксикации.

Торокальные лимфатические узлы расположены кнутри от lin. axillaries anterior под нижним краем m. pectoralis major. Они собирают лимфу от кожи грудной клетки, из париетальной плевры, отчасти из легких и из грудных желез. Их прощупывают на передней поверхности грудной клетки под нижним краем m. pectoralis (в норме они не прощупываются). Их обнаружение может свидетельствовать о туберкулезе легких или плевры.

Паховые лимфатические узлы расположены по ходу паховой связки. Они собирают лимфу от кожи нижних конечностей, нижней части живота, ягодиц, промежности, от половых органов, заднего прохода. Обычно прощупываются у здоровых детей. Величина их до горошины.

Медиастинальная группа лимфатических узлов доступна для исследования методом перкуссии и рентгенологически. Абдоминальная группа в основном расположена в области прикрепления корня брыжейки слева от пупка. Наиболее объективные представления о состоянии дает ультразвуковое исследование (особенно для парааортальной группы). Бывает показана и компьютерная томография.

Лимфатические узлы могут увеличиваться при различных инфекциях, болезнях крови, опухолевых процессах и т.д. Острое увеличение одной группы лимфатических узлов (регионарное) в виде местной реакции кожи над ними (гиперемия, отек), болезненности, возникает при стафило- и стрептококковой инфекции (пиодермии, фурункулезе, ангине, отите, инфицированной ране, экземе, гингивите, стоматите и др.). Иногда лимфатические узлы нагнаиваются, что сопровождается повышением температуры тела.

Диффузное увеличение затылочных, заднешейных, тонзиллярных и других лимфатических узлов отмечается при краснухе, скарлатине, инфекционном мононуклеозе, острых респираторно-вирусных заболеваниях. У детей старшего возраста реакция подчелюстных и тонзиллярных лимфатических узлов отчетливо выражена при лакунарной ангине, дифтерии зева.

При острых воспалениях лимфаденит почти всегда быстро исчезает. Он держится длительное время при хронических инфекциях, например при туберкулезе. Туберкулез периферических лимфатических узлов ограничивается определенной областью, чаще всего шейной их группой. Лимфатические узлы представляют собой значительный, плотный, безболезненный пакет, обнаруживающий тенденцию к казеозному распаду и образованию свищей, после которых остаются неровные рубцы. Узлы спаяны между собой, с кожей и подкожной клетчаткой. Вспомогательными методами диагностики являются туберкулиновые пробы, диагностические пункции или биопсия.

Другая хроническая инфекция – бруцеллез, сопровождается диффузным увеличением малоблезненных лимфатических узлов до размера лесного ореха. Одновременно отмечается увеличение селезенки.

Из протозойных заболеваний лимфаденопатия наблюдается при токсоплазмозе.

Лимфатические узлы увеличиваются также при некоторых вирусных инфекциях. Затылочные и заушные лимфатические узлы увеличиваются при краснухе, они болезненны при надавливании, имеют эластичную консистенцию. Периферические лимфатические узлы могут быть умеренно увеличены при кори, гриппе, аденовирусной инфекции. Они плотной консистенции и болезненны при пальпации. При инфекционном мононуклеозе увеличение лимфатических узлов более выражено в области шеи с обеих сторон, вплоть до образования пакетов.

Кроме клинического исследования лимфатических узлов, для более точной диагностики их поражения применяются биопсия, пункция и лимфография.

Биопсия производится путем оперативного извлечения лимфатического узла с последующим гистологическим исследованием. Для исследования необходимо извлекать не менее 2-3 узлов, так как степень изменения в них может быть различной.

Пункция лимфатического узла с цитологическим исследованием пунктата в некоторых случаях позволяет точно установить диагноз поражения и исключает необходимость оперативного вмешательства. Однако нужно помнить, что не всегда при пункции удается достичь благоприятных результатов, и поэтому приходится прибегать к биопсии.

Лимфография используется для прижизненного исследования лимфатических коллекторов у человека, она проводится в специально оборудованном рентгеновском кабинете. Различают поверхностную и глубокую лимфографию. Лимфография используется для выявления увеличенных забрюшинно расположенных лимфатических узлов при опухолевых процессах (лимфогранулематоз, лимфолейкоз и т.д.), для решения вопроса о распространенности процесса, выявления пороков развития лимфатических сосудов.

Селезенка. На долю селезенки приходится одна четвертая часть всей лимфоидной ткани организма, она содержит 6–9% всего запаса лимфоцитов и около 15–21% всего запаса В-лимфоцитов. Лишь при значительном увеличении селезенки во время осмотра определяют увеличение в объеме верхних отделов живота. Для исследования селезенки применяют методы *пальпации и перкуссии*, а также *ультразвуковое исследование*.

При пальпации селезенки больной лежит на спине; левая рука исследователя фиксирует левое подреберье, а правой, начиная снизу, проводят пальпацию; при этом постепенно смещают пальцы снизу вверх, пытаясь определить нижний ее полюс. Если размеры селезенки несколько увеличены, то больного просят вдохнуть. В этом случае селезенка смещается вниз и ее удается ощупать. Определяют ее плотность и на сколько сантиметров она выступает из-под подреберья.

Пальпация селезенки может свидетельствовать об ее увеличении по сравнению с нормой не менее чем в 1,5–2 раза. Если селезенку не удается прощупать, когда больной лежит на спине, то тогда аналогичным способом ее пальпируют в положении больного на правом боку. При этом обычно удается обнаружить ее увеличение (спленомегалия). В отличие от опухолевого процесса в брюшной полости или увеличения почки, при пальпации селезенки всегда следует обнаружить ее вырезку.

Для исследования также используется *перкуссия*, особенно в тех случаях, когда пальпаторно не удается прощупать нижний полюс селезенки. Применяется тихая перкуссия. При этом определяют поперечный размер селезенки (по среднеподмышечной линии) и длину. Задняя граница определяется перкуссией со стороны спины (обычно по VIII–IX ребру), а передняя – со стороны живота, по направлению ее длины. В норме нижний полюс селезенки не должен выходить за край реберной дуги или за линию *costo-articularis*, соединяющую левое грудиноключичное соединение с лежащим свободно X ребром. Спленомегалии наблюдаются при самых разнообразных заболеваниях: инфекционных (брюшной тиф, нередко гепатит, лейшманиоз, инфекционный мононуклеоз и др.), системы крови (лейкоз, лимфогранулематоз и др.), синдроме портальной гипертензии и др.

Вилочковая железа. При обследовании вилочковой железы применяют *осмотр, пальпацию и перкусию*. Обнаружение вилочковой железы при осмотре возможно лишь в случаях значительного увеличения органа – чаще у детей грудного возраста. У них во время крика появляется опухолевидное образование, выступающее из-под рукоятки грудины. К косвенным признакам увеличения вилочковой железы относят шумное дыхание с затруднением вдоха и выдоха (стридор) в сочетании с цианозом лица, отеком тканей лица и шеи, деформацию грудной клетки с выпячиванием ее в области грудины.

Пальпацию вилочковой железы у детей грудного возраста проводят во время крика. Второй и четвертый пальцы руки помещают на грудинные концы обеих ключиц, а третий – в область яремной ямки, где можно прощупать опухолевидное образование.

Перкуссию вилочковой железы проводят в вертикальном положении ребенка методом опосредованной перкуссии в области 11 ребра или 11 межреберья от периферии к центру. При появлении укороченного звука отметку ставят по латеральному краю пальцаплексиметра. Считают, что в норме укороченный перкуторный звук не должен появляться более чем за 0,5 см по обе стороны от краев грудины. Положительный симптом «чаши

Философова» у детей раннего возраста тоже может свидетельствовать об увеличении вилочковой железы.

Наиболее распространенным методом определения тимуса до настоящего времени остается рентгенологический метод. У детей всех возрастных групп, включая новорожденных и детей грудного возраста, на стандартных рентгенограммах грудной клетки в прямой проекции тень вилочковой железы не должна выходить за пределы тени сосудистого пучка и сердца. При увеличении тимуса на рентгенограммах грудной клетки в средостении выявляют характерную овальную, треугольную или лентовидную тень с прямым, волнообразным или неровным контуром, расположенную с одной или обеих сторон сосудистого пучка и выполняющую сердечную талию слева и (или) вазокардиальный угол справа.

При определении степени увеличения вилочковой железы каждая половина грудной клетки делится сверху вниз линиями на 3 равные части. Согласно этому различают три степени увеличения вилочковой железы. За I (малую) степень увеличения принимают состояние, при котором тень органа не выходит за пределы внутренней трети грудной клетки; при увеличении II (средней) степени тень выходит за пределы внутренней трети и располагается в средней трети грудной клетки; увеличение III (высокой) степени предполагает наличие тимуса, занимающего более $2/3$ легочного поля.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ У ДЕТЕЙ. ОСОБЕННОСТИ КАРТИНЫ КРОВИ И КРОВЕТВОРЕНИЯ У ДЕТЕЙ. СЕМИОТИКА И СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ

Кровь – это внутренняя среда организма, имеющая относительно постоянный состав и физико-химические свойства. Ее роль заключается:

- В поддержании гомеостаза в организме.
- В осуществлении транспортной функции, обеспечении питания и дыхания клеток и тканей.
- Участии в гуморальной регуляции, доставлении гормонов и биологически активных веществ к различным органам.
- В выполнении защитной функции, так как являясь фактором иммунитета, кровь обезвреживает микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности (фагоцитоз).
- В выведении из организма конечных продуктов обмена.

Кроветворение, или гемопоэз – процесс образования и последующего созревания форменных элементов крови в условиях специфического микроокружения.

Зрелые клетки периферической крови развиваются из своих предшественников – клеток, созревающих в красном костном мозге. В соответствии с молекулярно-генетической теорией, методом клонирования установлено существование в красном костном мозге стволовой полипотентной клетки – CFU-blast, родоначальницы всех форменных элементов крови. Она способна через ряд последовательных стадий размножения дифференцироваться в направлении миелопоэза и лимфопоэза.

В направлении миелоцитарного роста на первой ступени гемопоэза происходит первоначальное образование клетки-предшественницы миелопоэза (CFU – GEMM), а в направлении лимфоцитарного роста – клетки предшественницы лимфопоэза (CFU – Ly).

Следующей ступенью гемопоэза является образование полипотентных или бипотентных клеток, среди которых выделяются в направлении миелопоэза: эритропоэтинчувствительные клетки (BFU-E), тромбопоэтин-чувствительные клетки (CFU-Meg) и лейкопоэтинчувствительные (CFU-GM) – предшественники гранулопоэза и моноцитопоэза. Из этих клеток на следующей ступени развития формируются унипотентные клетки, дающие начало определенному виду форменных элементов крови: эритробластам, мегакариобластам, миелобластам (базофильным, нейтрофильным, эозинофильным) и моноцитобластам.

На последующих этапах развития образуются морфологически зрелые распознаваемые, пролиферирующие клетки и зрелые клетки всех ростков кроветворения, которые завершают миелопоэз: эритроциты, тромбоциты, моноциты, лейкоциты (нейтрофильные, базофильные, эозинофильные).

В ряду лимфопоэза еще не определена родоначальная клетка с универсальной способностью к дифференцировке. Выявлены только клетки предшественники пре-В- и пре-Т лимфоцитов, затем ранние В-, Т-лимфоциты и зрелые В- и Т-лимфоциты.

В настоящее время доказано, что фагоциты и макрофаги являются потомственными производными клеток моноцитов, а не ретикулярных клеток и эндотелия, как это считалось ранее (от клеток РЭС).

Развитие клеток красного костного мозга того или иного ряда происходит под действием стимуляторов:

- *Эритропоэз* стимулируют эритропоэтины, вырабатываемые в почках, бурстообразующий фактор, продукты разрушения эритроцитов, гипоксия, внешний и внутренний факторы Касла, фолиевая кислота, витамин В₁₂.
- *Лейкопоэз* – лейкопоэтины, продукты разрушения лейкоцитов и тканей, микробы, токсины, инородные тела, чужеродные белки.
- *Стимуляторами продукции тромбоцитов* являются тромбопоэтин, продукты разрушения тромбоцитов и тканей.

Ингибируют или тормозят гранулоцитопоэз – тимозин и Т-ростовой фактор.

Клетки, вышедшие из красного костного мозга в кровеносное русло, продолжают изменяться функционально. Постепенно меняется состав ферментов, со временем уменьшается их активность. В результате клетки стареют, разрушаются и фагоцитируются макрофагами. Период жизни зрелых клеток крови в сосудистом русле ограничен. Эритроциты живут около 120 дней, тромбоциты 9–11 дней, гранулоциты – в среднем 14 дней, лимфоциты – от нескольких суток до нескольких лет. Моноциты циркулируют в крови около 12 часов, затем проникают в ткани, где превращаются в макрофаги.

Внутриутробное кроветворение. Начинается у плода с 19 дня и имеет три периода:

Мезобластический (ангиобластический) или внеэмбриональный происходит в кровяных островках стенок желточного мешка эмбриона. Периферические клетки кровяных островков преобразуются в эндотелий сосудов, а центральные и родоначальные стволовые клетки красной крови – в мегалобласты, так называемые первичные эритроциты больших размеров, содержащие много гемоглобина. Одновременно с интраваскулярным гемопоэзом экстраваскулярно из бластов, расположенных вокруг сосудистых стенок, начинает дифференцироваться небольшое количество гранулоцитов – нейтрофилов и эозинофилов. Часть стволовых клеток остается в недифференцированном состоянии, разносится с током крови по различным органам зародыша, где происходит их дальнейшее развитие и дифференцировка. После редукции желточного мешка и прекращения мезобластического кроветворения, основным кроветворным органом временно становится печень.

Печеночный период. Кроветворение в печени начинается с 3–4 недели внутриутробной жизни, а с 6 недели она становится его центром. Из стволовых клеток, которые мигрировали сюда из желточного мешка, развивается миелопоэтическая ткань и начинается продукция эритроцитов, зернистых лейкоцитов (в основном нейтрофилов и эозинофилов) и мегакариоцитов – клеток тромбоцитарного роста кроветворения. С 3 месяца внутриутробной жизни в гемопоэзе начинает принимать участие селезенка, в которой также осуществляется эритроцито-гранулоцито-мегакариоцитопоэз. С 5-го месяца в селезенке начинает преобладать активная продукция лимфоцитов. Наибольшая роль в гемопоэзе печени и селезенки приходится на 5–7 месяц внутриутробной жизни плода. К моменту рождения ребенка кроветворение в печени полностью прекращается, а в селезенке утрачивается миелопоэз, но сохраняется продукция лимфоцитов. Помимо селезенки, со 2-го месяца утробной жизни лимфоциты начинают продуцироваться и в лимфоузлах, вилочковой железе, пейеровых бляшках плода.

Медуллярное (костномозговое) кроветворение начинает закладываться с трех месяцев. К концу пренатального периода костномозговое кроветворение становится основным. В этом периоде в периферической крови плода уже содержится значительно больше зрелых форменных элементов крови, чем в первые 2 периода кроветворения.

Соответственно различным периодам внутриутробного кроветворения (мезобластическому, печеночному и костномозговому) существует и 3 разных типа гемоглобина: эмбриональный – Hb P, fetalный – Hb F и гемоглобин взрослого – Hb A.

Гемоглобин P встречается на самых ранних стадиях развития эмбриона в мегалобластах. Уже на 8–10 неделе внутриутробной жизни до 95% составляет гемоглобин F и появляется гемоглобин A. При рождении ребенка Hb F составляет не менее 40% и постепенно замещается полностью на Hb A. К концу 1-го года Hb F остается до 15%, а к 3 годам – не более 3 %.

Важным физиологическим свойством примитивного Hb P и фетального Hb F является их более высокое сродство к кислороду, что имеет существенное значение для обеспечения плода кислородом внутриутробно, когда оксигенация крови ограничена по сравнению с оксигенацией после рождения – с установлением легочного дыхания.

В первые месяцы жизни функционирующий красный костный мозг находится во всех костях. К концу первого полугодия в трубчатых костях происходит превращение его в недеятельный желтый (жировой) костный мозг. Особенно этот процесс интенсивно происходит в 4–6 лет и к 12–15 годам активный костный мозг остается только в проксимальных эпифизах длинных трубчатых костей, в плоских костях, в ребрах и телах позвонков.

Особенностями кроветворной системы у детей являются:

1. Лабильность.
2. Ранимость.
3. Быстрый возврат к эмбриональному типу кроветворения.

Картина крови у детей различного возраста

Общее количество крови не является постоянной величиной, а зависит от массы тела, времени перевязки пуповины, доношенности ребенка. В среднем объем крови у новорожденного составляет 14,7% от его массы тела, то есть 140 – 150 мл на кг/ веса, а у взрослых 50 – 70 мл на кг/массы.

Особенности картины красной крови. В периферической крови ребенка сразу после рождения содержится от $5 \cdot 10^{12}$ /л до $10 \cdot 10^{12}$ /л эритроцитов. Количество гемоглобина колеблется от 170 до 240 г/л, цветовой показатель обычно больше единицы или колеблется от 0,9 до 1,3. Для красной формулы крови новорожденного характерно наличие макроцитов (эритроциты с диаметром более 7,7 мкм), ядросодержащих форм эритроцитов, нормоцитов, эритробластов, а также анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия, ретикулоцитоз от 13 % до 42%.

Количественное соотношение эритроцитов различного диаметра графически выражается в виде эритроцитометрической кривой (кривая Ляпунова-Прайс-Джонса). Пик этой кривой на первой неделе жизни приходится на 8,5–9 мкм, затем размер эритроцитов несколько уменьшается и к 3 месяцам жизни в среднем составляет 7,5–7 мкм. У детей старшего возраста средний размер эритроцита равен 7,2 мкм.

Скорость оседания эритроцитов замедленна и равняется 1–2 мм/час. Соотношение плазмы и форменных элементов – гематокрит равен 54%, что указывает на относительное сгущение крови у новорожденного.

Молодые незрелые эритроциты после рождения быстро разрушаются, так как минимальная осмотическая стойкость их в изотоническом растворе Na Cl ниже, а максимальная выше, чем у взрослых и длительность жизни таких эритроцитов в 5–6 раз короче – всего 10–12 дней (в старшем возрасте – 80–120 дней). Распадом эритроцитов, накоплением умеренного количества непрямого билирубина в крови, а также функциональной незрелостью печени объясняется появление в это время у новорожденного физиологической желтушности кожи.

Наличие большого числа эритроцитов, Hb и присутствие множества молодых, незрелых форм эритроцитов в крови у новорожденных свидетельствует об интенсивном внутриутробном эритропоэзе, как компенсаторной реакции на относительную гипоксию плода. Сказывается также и стимулирующее влияние на гемопоэз плода эстрогенов материнского организма, которое после рождения постепенно прекращается. С установлением внешнего дыхания и достаточным обеспечением новорожденного кислородом выработка эритроцитов снижается, эритропоэз подавляется и количество эритроцитов и Hb падает к концу первой недели жизни, достигая таких же показателей, как и у старших детей.

Со второго-третьего месяца жизни ребенка число эритроцитов и Hb постепенно снижается: эритроциты составляют от $4,5 \cdot 10^{12}$ /л до $3,7 \cdot 10^{12}$ /л; а Hb до 130 г/л. К 5–6 ме-

сяцам Hb достигает 120-115 г/л; а цветовой показатель становится ниже 1,0. Это явление наблюдается у всех детей и называется *физиологической анемией*. Она обусловлена:

- 1) быстрым нарастанием массы тела и объема крови;
- 2) истощением запаса депо железа, которое ребенок получил внутриутробно от матери;
- 3) недостаточным поступлением железа с пищей (в грудном молоке его мало, около 1,5 мг/л, а суточная потребность 6–7 мг), с прикормом железо обычно начинает поступать в организм во втором полугодии жизни;
- 4) функциональной незрелостью желудочно-кишечного тракта грудного ребенка, низкой концентрацией соляной кислоты в желудке, которая препятствует превращению неактивной формы Fe +++ в активную, закисную форму – Fe ++.

При своевременном введении прикорма, фруктовых, овощных соков и пюре, мясного фарша в рацион ребенка, явление относительной недостаточности железа исчезает обычно к году. Не отмечается уже присутствие и молодых, незрелых форменных элементов – макроцитов и анизоцитоза. Диаметр эритроцитов уменьшается с 7,7 мкм до 7,2 мкм (как у детей старшего возраста). После трехмесячного возраста не отмечается полихроматофилии и снижается количество ретикулоцитов до 5 %. Величина гематокрита уменьшается параллельно снижению количества эритроцитов и гемоглобина: с 54% – в первые дни жизни, до 36% ко второму полугодию. Скорость оседания эритроцитов увеличивается до 6 – 8 мм/час.

Лейкоцитарная формула крови у детей также имеет свои особенности. Общее число лейкоцитов при рождении колеблется от $18 \cdot 10^9$ /л до $30 \cdot 10^9$ /л, держится на этом уровне первую неделю жизни и со второй недели уменьшается до $10\text{--}12 \cdot 10^9$ /л.

Важно отметить, что такой лейкоцитоз имеет нейтрофильный сдвиг влево, то есть количество нейтрофилов составляет 60–70% всех клеток белой крови с большим содержанием молодых форменных элементов: миелоцитов, метамиелоцитов, палочкоядерных клеток, а лимфоцитов всего около 30%.

Со второго дня жизни количество нейтрофилов начинает снижаться, а число лимфоцитов увеличивается и на пятый – шестой день жизни их количество уравнивается, составляя примерно по 40–45%. Этот феномен называется *первым нейтрофильно-лимфоцитарным перекрестом*. Далее число лимфоцитов продолжает увеличиваться, достигая к 10 дню до 60%, а нейтрофилы снижаются до 30%. Исчезает сдвиг нейтрофилов влево, уменьшается количество молодых форменных элементов крови. Максимальное увеличение лимфоцитов и уменьшение нейтрофилов отмечается к году. В дальнейшем количество лимфоцитов в пределах 50–60% является нормальным для картины крови детей первых 3–5 лет жизни, так называемый физиологический лимфоцитоз. К 5–6 году число нейтрофилов постепенно увеличивается, а лимфоцитов уменьшается и наступает *второй нейтрофильно-лимфоцитарный перекрест*. После 5 лет число нейтрофилов продолжает увеличиваться, а лимфоцитов снижается и к 12 годам по своим параметрам кровь детей приближается к картине крови взрослых.

Аналогично изменениям лимфоцитов претерпевают изменения и моноциты, что отражает общность функциональных свойств этих клеток и их роль в обеспечении иммунитета.

Абсолютное число эозинофилов и базофилов не имеет существенных колебаний в процессе развития ребенка. Средние значения показателей периферической крови у здоровых детей представлены в табл. 19.

Следует отметить, что общее число гранулоцитов в организме человека составляет $2 \cdot 10^{10}$ /л клеток. Из этого количества только 1% гранулоцитов содержится в периферической крови, 1% – в мелких сосудах, остальные 98% – в костном мозге и тканях. Время жизни гранулоцитов – от 4 до 16 дней, в среднем 14 дней, из них 5–6 дней происходит созревание, 1 день – циркуляция в периферической крови, и 6–7 дней – пребывание в тканях.

Следовательно, в основном выделяются три периода жизнедеятельности гранулоцитов: костномозговой, нахождения в периферической крови, пребывания в тканях.

Таблица 19

Средние значения показателей периферической крови
у здоровых детей разного возраста

Возраст	Показатели периферической крови							
	эритроциты $10^{12}/л$	гемоглобин г/л	тромбоциты $10^9/л$	лейкоциты $10^9/л$	нейтрофилы %	лимфоциты %	эозинофилы %	моноциты %
При рождении	5,4–7,2	180–240	150–300	18–20	50–60	30–40	2–3	10–12
5 дней	5,5–6,0	180–200	—//—	16–18	44–46	44–46	—//—	—//—
7–10 дней	5,4–5,5	170–180	—//—	12–15	40–44	46–50	—//—	—//—
грудной	4,6–5,3	130–140	—//—	10–12	25–30	50–60	—//—	—//—
ранний детск.	4,7–4,8	130	200–400	10–11	30–35	50–60	—//—	—//—
дошкольный	4,8–4,9	130	—//—	8–9	35–45	40–50	—//—	8–10
5 лет	—//—	—//—	—//—	—//—	44–46	44–46	—//—	—//—
школьный:								
младший	4,8–5,0	130–140	—//—	8–10	45–50	45–36	—//—	8–9
старший	4,8–5,0	130–140	—//—	7–8	56–60	36–28	//—	—//—

Гранулоциты костномозгового резерва делятся на 2 группы.

Первая – митотический, делящийся пул. К нему относятся миелобласты, промиелоциты, миелоциты. *Вторая группа – созревающий, неделяющийся пул.* В него входят метамиелоциты, палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы. Последняя группа клеток постоянно обновляется за счет поступления клеток из митотического пула. Неделяющийся пул составляет так называемый *гранулоцитарный резерв костного мозга*. В норме он полностью заменяется каждые 6 дней. Количество гранулоцитов костномозгового резерва превышает количество гранулоцитов, циркулирующих в токе крови, в 20–70 раз. Несмотря на постоянную миграцию нейтрофилов в ткани, их количество в кровяном русле остается постоянным за счет вымывания лейкоцитов гранулоцитарного резерва костного мозга. Неделяющийся пул является также основным резервом гранулоцитов, мобилизуемых по первому требованию (инфекция, асептическое воспаление, действие пирогенов и т.д.).

В сосудистом русле часть нейтрофилов циркулирует во взвешенном состоянии, часть располагается пристеночно. Циркулирующие и располагающиеся пристеночно кровяные клетки постоянно взаимодействуют. Нахождение нейтрофилов в периферической крови кратковременно и составляет от 2 до 30 часов. Затем они депонируются в капиллярной сети различных органов: легких, печени, селезенке. В зависимости от потребностей организма депонированные нейтрофилы легко переходят в периферическое русло или перераспределяются в капиллярной сети других органов и тканей. Из капиллярной сети нейтрофилы мигрируют в ткани, где и проявляются их основные функции (фагоцитоз, трофика, иммунологические и аллергические процессы и т. д.).

Система свертывания крови формируется во внутриутробном периоде развития, но некоторые факторы к рождению ребенка не достигают той степени зрелости, которые свойственны взрослому человеку.

Процесс гемостаза обеспечивается тремя основными звеньями: сосудистым, плазменным и тромбоцитарным.

Сосудистое звено гемостаза морфологически в основном заканчивает свое развитие к рождению ребенка. Однако, вследствие недостаточности аргиروفильного каркаса со-

судов наблюдается повышенная ломкость и проницаемость капилляров, а также снижение сократительной способности прекапилляров. К концу периода новорожденности механическая резистентность сосудов достигает показателей, свойственных детям старшего возраста и взрослым.

Плазменное звено гемостаза, в состав которого входят различные факторы свертывающей системы, к рождению ребенка отличается некоторыми особенностями. Содержание в крови проакцелерина (V фактора), антигемофильного глобулина А (VIII фактор), фибринстабилизирующего фактора (XIII) к рождению ребенка уже не отличается от уровня, свойственного взрослым. В то же время активность витамин К-зависимых факторов в первые часы и дни жизни относительно низкая. Это касается протромбина (II фактор), проконвертина (VII фактор), антигемофильного глобулина В (IX фактор), фактора Стюарта- Прауэра (X фактор) и факторов контакта (XI и XII). Особенно низкая активность этих факторов наблюдается на третий день жизни. Затем их активность начинает возрастать, что объясняется достаточным поступлением в организм витамина К и созреванием белковосинтетической функции гепатоцитов.

Тромбоцитарное звено гемостаза. Колебания со стороны тромбоцитов незначительны. Число их у новорожденных составляет в среднем от $150 \cdot 10^9/\text{л}$ до $300 \cdot 10^9/\text{л}$, отмечается анизоцитоз с наличием гигантских пластинок. Продолжительность жизни тромбоцитов равна 8–11 дням. Хотя количество тромбоцитов к рождению практически не отличается от такового у взрослых, их функциональная активность (способность к агрегации под влиянием аденозиндифосфата и коллагена) снижена, что объясняется особенностями метаболизма кровяных пластинок в этот период.

Таким образом, многие факторы свертывающей системы у новорожденных имеют сниженную активность по сравнению со взрослыми. Снижение активности – явление физиологическое, предохраняет новорожденных от тромбозов, которые могут возникнуть в результате повреждения тканей во время родов и попадания в кровь тканевого тромбопластина.

Такие показатели, как время свертывания крови, длительность кровотечения, время рекальцификации плазмы, толерантность плазмы к гепарину – у новорожденных и взрослых практически не отличаются. В то же время протромбиновый индекс и время, а также тромбиновое время у новорожденных снижены и замедлены. Длительность кровотечения по Дюку составляет, как и у взрослых, 2–4 минуты. Время свертывания может быть удлинено, особенно у новорожденных с выраженной физиологической желтухой.

К концу первого года жизни показатели свертывающей и противосвертывающей систем крови приближаются к значениям у взрослых. Показатели свертывающей системы представлены в табл. 20.

Таблица 20

Основные показатели нормальной коагулограммы

Фаза свертывания	Тесты	Норма
I – протромбиназообразование	Время свертывания крови по Ли Уайту (в минутах)	5–7
	Аутокоагулограмма (в секундах):	
	- на 6 мин	8–12
	- на 8 мин	7–11
	- на 10 мин	7–11
	Время свертывания по Сухареву (в секундах):	30–120
- начало	180–300	
- конец	90–160	
	Время рекальцификации (в секундах)	

Фаза свертывания	Тесты	Норма
II – тромбообразование	Протромбиновый индекс (в %)	70–110
	Фибриноген А (в г/л)	1,7–3,5
	Тромбиновое время (в секундах)	14–16
	Тромботест (степень)	IV–V
III – антикоагулянтная система	Антитромбин III (в секундах)	19–69
	Толерантность плазмы к гепарину (в минутах)	10–16
	Спонтанный фибринолиз (в %)	10–20
	Фибринолитическая активность (в минутах)	150–200
	Фибриназа (в секундах)	50–100
IV – посткоагуляционная	Индекс ретракции (в %)	60–75
	Гематокрит (в г/л)	0,35–0,5

Особенности обследования системы крови в детском возрасте

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на:

- наличие в семье или у родственников заболеваний крови;
- связь заболевания с предшествующими инфекционными заболеваниями, вакцинацией, травмой;
- связь заболевания с характером питания;
- нарушение аппетита (снижение, извращение);
- длительность заболевания, предшествующее лечение, степень выздоровления;
- изменение цвета мочи.

При осмотре ребенка следует обратить внимание на:

- сознание, положение в постели, реакцию на осмотр;
- физическое развитие и состояние питания;
- цвет кожи и видимых слизистых оболочек (бледность, желтушность и др.), состояние полости рта;
- наличие геморрагической сыпи, ее характер, особенности расположения;
- увеличение лимфатических узлов, увеличение и асимметрию живота;
- форма суставов и объем движений в них.

При пальпации необходимо обратить внимание на:

- размеры, болезненность, консистенцию, подвижность, количество периферических лимфоузлов;
- болезненность костей и дефекты костной ткани;
- температуру кожи над суставами, наличие болей и хруста при активных и пассивных движениях;
- размеры печени и селезенки, их консистенцию, болезненность.

При перкуссии следует обратить внимание на:

- болезненность плоских и трубчатых костей;
- размеры селезенки и печени (если они не прощупываются).

При оценке анализа периферической крови:

- оценить показатели красной крови (уровень НВ, число эритроцитов, цветовой показатель, количество ретикулоцитов, осмотическую стойкость эритроцитов, наличие анизозитоза, сфероцитоза, полихроматофилии и т.д.) и сопоставить с возрастными нормативами;
- оценить общее количество лейкоцитов;
- относительное и абсолютное содержание отдельных клеток и сопоставить с возрастными нормами;
- оценить количество тромбоцитов в относительных и абсолютных величинах;
- время свертывания и время кровотечения крови;

- оценить СОЭ;
- сделать общее заключение по анализу крови.

При оценке миелограммы следует обратить внимание на:

- количество бластных клеток;
- соотношение числа миелоидных и молодых форм гранулоцитарного ряда, их соотношение;
- количество лимфоцитов;
- количество мегакариоцитов;
- общее количество миелокариоцитов.

При оценке коагулограммы следует учесть:

- время свертывания венозной крови;
- уровень фибриногена;
- активность протромбинового комплекса, общую и отдельных его компонентов;
- снижение активности других факторов свертывания;
- уровень свободного гепарина крови;
- фибринолитическую активность крови;
- уровень фактора Виллебранда;
- адгезивно-агрегативные свойства тромбоцитов.

Дополнительные методы исследования:

- рентгенография;
- биопсия лимфоузлов, кожи;
- определение типов гемоглобина и активности ферментов эритроцитов и т.д.

Далее необходимо сделать заключение по результатам исследования. Выделить основные синдромы поражения, оценить тяжесть состояния.

Анамнез при заболеваниях крови играет существенную роль. При расспросе следует уточнить, когда, по мнению родителей, заболел ребенок. Некоторые заболевания (анемии) обычно начинаются постепенно и родители долго не замечают болезнь ребенка, и только случайно сделанный анализ периферической крови становится причиной для беспокойства. Другие же заболевания крови (лейкозы, лимфогранулематоз, геморрагические диатезы, кризы гемолитических анемий) чаще начинаются остро, нередко с повышения температуры тела (иногда до высоких значений), увеличения лимфатических узлов, бледности, геморрагического синдрома, желтушности.

Нередко родители обращают внимание на большой живот, особенно увеличение верхних его отделов, за счет увеличения селезенки и печени, реже – лимфатических узлов брюшной полости. Следует выяснить, что предшествовало настоящему заболеванию. У детей раннего возраста анемии обычно развиваются в связи с неправильным питанием, когда рацион беден продуктами, содержащими железо и витамины, или вследствие неправильного ухода за ребенком (недостаточное пребывание на свежем воздухе и др.).

Геморрагические диатезы (например, геморрагический васкулит, тромбоцитопеническая пурпура) часто возникают после предшествующих острых респираторных инфекций, ангин, профилактических прививок. При гемофилии и тромбоастении кровоточивость возникает при травмах (иногда спустя несколько часов). Наконец, важно расспросить, какие лекарственные средства получал больной. Например, гемолитические кризы при эритроцитопатиях возникают после приема сульфаниламидных препаратов, хинина, тетрациклина и др. После приема некоторых лекарств могут развиваться также агранулоцитоз или гипопластическая анемия. При сборе анамнеза у больного с заболеванием крови важно тщательно выяснить наследственность: имеются ли среди родственников больные гемофилией, болезнью Виллебранда, микросфероцитозом (болезнь Минковского–Шоффара), гемоглобинозами, которые имеют доминантную или рецессивную передачу. Некоторые из них связаны с полом (гемофилия) или имеют аутосомный тип наследования (больны как мальчики, так и девочки).

Осмотр больного. Наиболее часто при заболеваниях крови изменяется цвет кожных покровов, появляются кровоизлияния в кожу и на слизистых оболочках, увеличиваются лимфатические узлы, печень и селезенка. Так, бледность кожи и видимых слизистых оболочек (конъюнктивы, полости рта) характерна для анемий (первичных или симптоматических при злокачественных гемопатиях). Желтушность кожи и склер лимонного оттенка типична для гемолитических анемий, эритроцитопатий, в связи с дефицитом некоторых ферментов (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, пируваткиназы и др.) или неправильным строением гемоглобина (гемоглобинозы). При осмотре удастся обнаружить различные кровоизлияния, от мелких точечных (петехий) до более крупных (экхимозы и гематомы). Симметрично расположенная пятнистая или пятнисто-папулезная геморрагическая сыпь с преимущественной локализацией на разгибательных поверхностях конечностей, в области суставов, на ягодицах характерна для геморрагического васкулита. При гемофилии обнаруживаются гематомы или кровоизлияния в суставы (гемартрозы) или следы после них в виде деформации суставов, атрофии мышц.

При многих заболеваниях, и особенно при болезнях системы крови, наблюдается изменение лимфатических узлов и селезенки (методика пальпации и перкуссии их указана в соответствующих главах).

При болезнях крови часто вовлекается в процесс сердечно-сосудистая система. При аускультации – громкие тоны, тахикардия, систолический шум и своеобразный шум «волчка» характерны для тяжелой анемии. При геморрагическом васкулите, тромбоцитопенической пурпуре, остром лейкозе, гемофилии в патологический процесс могут вовлекаться почки (гематурия).

Рентгенологическое исследование позволяет выявить увеличение медиастинальных лимфатических узлов (лимфогранулематоз, острый лейкоз, лимфосаркоматоз и др.) и поражение костей.

Определяющее значение в диагностике системы крови и органов кроветворения имеют лабораторные методы исследования крови, костномозгового пунктата и т. д. Исследование периферической крови у детей не имеет каких-либо отличий от методики, применяемой у взрослых. Анализ состава периферической крови следует вести по рядам кроветворения, помня возрастные особенности. Вначале определяют число эритроцитов, содержание гемоглобина, цветовой показатель, количество ретикулоцитов, форму эритроцитов, их размеры и резистентность. Затем переходят к оценке количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы. Также анализируют число тромбоцитов, длительность кровотечения *по Дукке*, время свертывания крови и другие показатели.

Пункция костного мозга. У детей первых месяцев жизни для получения красного костного мозга можно пунктировать пяточную кость, у более старших детей – грудину.

После тщательной дезинфекции и местной анестезии кожи, подкожной клетчатки и надкостницы стерильной иглой Кассирского с мандреном по срединной линии, приблизительно на уровне II–IV ребра (в области тела грудины), делают прокол костной пластинки (*lamina externa*), который сопровождается характерным хрустом. На иглу надевают шприц и насасывают небольшое количество костного мозга. Затем иглу извлекают, рану смазывают настойкой йода, накладывают стерильную салфетку и заклеивают лейкопластырем. Из полученного пунктата делают обычным способом мазки, которые окрашивают и затем исследуют под микроскопом. Во избежание прокола глубокой пластинки (*lamina interna*) у детей, в зависимости от возраста, щиток устанавливают на расстоянии 0,4 – 0,6 см. Пункцию производят при положении больного лежа на спине. С целью избежания ранения органов грудной клетки предложены также методы пункции большеберцовой кости, подвздошной кости и т. д. При анализе миелограммы обращается внимание на соотношение элементов белой и красной крови (миелоэритробластический коэффициент – М/Е), которое у детей еще в грудном возрасте устанавливается почти на постоянном уровне (3:1). В периоде новорожденности коэффициент М/Е сильно колеблется. Уменьшение клеток эритроидного ряда наблюдается при гипо- и апластических анемиях, наоборот, их повы-

шение характеризует высокую регенерацию и встречается при анемиях постгеморрагических, гемолитических и др.

Известное значение приобретает оценка отдельных видов клеток белой крови. Так, количество гранулоцитов равно 40–60%, лимфоцитов и клеток ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) – 10–20%, моноцитов – не более 3–5%. Мегакариоциты обычно составляют 0,5% всех форменных элементов.

Среди миелоидных клеток имеется определенное соотношение по степени их зрелости. Количество наиболее незрелых из них (миелобластов) не должно превышать 5–8%, а каждая из остальных групп (миелоциты, палочкоядерные, сегментоядерные) составляет не более 10–15%. Значительное увеличение количества незрелых клеток (лимфобластов, миелобластов) наблюдается при лейкозах. При этом отмечается угнетение других рядов кроветворения (эритроидного, мегакариоцитов и т. д.). При пункции костного мозга удастся обнаружить возбудителей некоторых инфекционных заболеваний – малярии, лейшманиоза и др.

Нормальные показатели миелограммы у детей различного возраста представлены в табл. 21.

Таблица 21

Миелограмма (в %)

Клеточная форма	Дети		Взрослые
	1 год	3 года	
Ретикулярные клетки	0,45–2,03	0,05–1,43	0,1–1,0
Недифференцируемые бласты	0,85–4,03	1,31–2,69	0,1–1,0
Миелобласты	1,47–2,65	0,75–3,25	0,25–0,4
Промиелоциты нейтрофильные	4,47–6,53	2,84–5,78	0,5–8,0
Миелоциты нейтрофильные	9,13–14,47	8,46–11,86	4,5–16,8
Метамиелоциты нейтрофильные	6,8–10,2	7,11–8,97	9,0–21,6
Палочкоядерные нейтрофилы	7,64–20,16	13,98–25,42	14,0–33,0
Сегментоядерные нейтрофилы	8,37–16,23	13,27–22,53	13,0–27,0
Промиелоциты эозинофильные	0–0,13	0–0,13	0–0,5
Миелоциты эозинофильные	0,09–0,73	0,09–0,85	0,5–4,0
Метамиелоциты эозинофильные	0,36–0,96	0,66–1,54	0,3–4,0
Палочкоядерные эозинофилы	0,08–0,56	0,24–0,74	0,5–3,2
Сегментоядерные эозинофилы	1,22–2,26	1,77–3,31	1,0–3,75
Сегментоядерные базофилы	0–0,09	0–0,13	0–0,25
Эритробласты	0,91–2,39	0,75–1,97	0,5–6,0
Нормобласты:			
- базофильные	1,73–3,47	1,44–3,44	
- полихроматофильные	7,69–10,65	7,49–10,65	16,0–32,5
- оксифильные	4,93–8,17	5,51–7,29	
Лимфобласты	0–1,71	0,04–1,08	1,2–11,5
Лимфоциты	10,21–16,39	6,68–13,52	
Плазматические клетки	0–0,22	0–0,33	0,1–1,0
Моноциты	0–0,12	0–0,17	0,25–2,0
Лейко-эритробластическое отношение	33,8–4,5	3,2–5,0	3,0–4,0
Число мегакариоцитов	107,76–161,4	53,8–113,8	

Более точные сведения о составе костного мозга дает трепанобиопсия, которая выполняется специальной иглой – троакаром. Трепанобиоптат получают чаще из подвздошной кости.

Основные синдромы поражений системы крови

Синдром анемии. У детей в раннем возрасте анемии наблюдаются часто. Под анемией понимается снижение количества гемоглобина (менее 110 г/л) или числа эритроцитов (менее $4,0 \times 10^{12}/л$), или того и другого. В зависимости от степени снижения гемоглобина различают *легкие* (Hb 110–90 г/л), *среднетяжелые* (Hb 90–70 г/л), *тяжелые* (Hb менее 70 г/л) степени анемий. Анемия клинически проявляется различной степенью бледности кожи и видимых слизистых оболочек. При остро возникших анемиях (постгеморрагических) больные жалуются на головокружение, шум в ушах, над сердцем выслушивается систолический шум, а на сосудах – шум «волчка». Наиболее часто у детей первых трех лет жизни отмечаются железодефицитные анемии, у детей школьного возраста – постгеморрагические, развивающиеся после выраженных или скрытых кровотечений (особенно желудочно-кишечных, почечных и маточных). У больных, страдающих анемиями, важно знать регенераторную способность костного мозга. С этой целью определяют число ретикулоцитов. Ретикулоцитоз всегда указывает на достаточную регенераторную функцию костного мозга. В то же время отсутствие ретикулоцитов в периферической крови или очень низкие их числа (не соответствующие степени анемии) могут быть одним из признаков гипоплазии (гипопластических анемий).

Алиментарно-дефицитные, или «нутрицивные», анемии. Анемизация является естественной спутницей голода, по генезу всегда полиэтиологична, и наряду с факторами пищевой недостаточности, в ее происхождении серьезную роль играют многочисленные острые и хронические инфекции, гельминтозы и паразитозы. В странах с более устроенной жизнью и санитарной культурой алиментарные анемии чаще всего выявляются у детей раннего возраста, где ограниченный ассортимент продуктов питания не предоставляет возможности сбалансированного обеспечения всем комплексом необходимых нутриентов. Особенно критической представляется обеспеченность железом для тех детей, которые родились преждевременно или с низкой массой тела. При преждевременных родах ребенок лишается периода накопления нутриентов (депонирования), относящегося по срокам к последним неделям беременности. У них отсутствуют необходимые новорожденному депо жировых энергетических веществ и, в частности, железа, меди и витамина В₁₂. Грудное молоко, особенно у плохо питающейся кормящей матери, не может компенсировать отсутствие депонированных компонентов питания. Дефицит железа представляет собой опасность для кислородного обеспечения как через дефицит гемоглобина крови, так и через нарушения тканевых механизмов передачи кислорода от крови к тканям.

В подростковом периоде, особенно у девушек, начавших менструировать, также возникает высокая вероятность необеспеченности железом и возникновения малокровия. Педиатрическая практика пользуется несколькими лабораторными подходами к выявлению начавшегося дефицита железа. Первой линией диагностики, несомненно, являются гематологические исследования, направленные на относительно раннее выявление начальных признаков анемизации. Табл. 22 иллюстрирует набор комплекса биохимических и гематологических методов для диагностики «статуса по железу» взрослого человека или детей старше 10–12 лет.

При анемии, как правило, обнаруживают неправильной формы эритроциты – *пойкилоцитоз*, и разную их величину – *анизоцитоз*.

Особое место занимают *гемолитические анемии*. Они могут быть врожденными или приобретенными. Клинически гемолиз часто сопровождается повышением температуры тела, бледностью и различной степенью желтухой, увеличением печени и селезенки. При гемолитической анемии Минковского – Шоффара наблюдается микросфероцитоз. При при-

обретенных гемолитических анемиях размеры эритроцитов обычно неизменены. Часто *синдром гемолиза* наблюдается при эритроцитопатиях, в основе которых лежит снижение активности ферментов в эритроцитах, при гемоглинопатиях, при которых имеется врожденное нарушение структуры глобиновой части гемоглобина.

Таблица 22

Критерии «статуса по железу»

Критерии	Пол	Норма	Снижение обеспеченности	Недостаточность железа	Железодефицитная анемия
Гемоглобин, г/л	М	150	Норма	Норма	< 130
	Ж	140	Норма	Норма	< 120
Средний объем эр., (fl)	Оба пола	90	Норма	Норма	Снижен < 80
Fe сыворотки, мкмоль/л	Оба пола	20	Норма	Снижено – < 10	Низкое – < 7
Насыщ. трансферрина, %	Оба пола	35	Норма	Низкое – < 15	Низкое – < 15
Протопорфирин эр., мкмоль/л эр.	М	0,8	Увелич. - 0,1 и >	Повышен – > 1,24	Высокий – 1,47
	Ж	0,9			
Общая железосвязывающая способность, мкмоль/л	Оба пола	60	Увелич. – 64 и >	Увелич. – 70 и >	Высокая – > 74
Ферритин сыворотки крови, мкг/л	М	100	Низкий – < 12	Низкий – < 12	Низкий – < 12
	Ж	50			

Особое место занимает гемолитическая болезнь новорожденных, обусловленная антигенной несовместимостью эритроцитов плода и матери, которая может быть по резус-фактору (Rh), по системе АВО или по редким факторам – М, D и т. д.

Синдром лейкоцитоза и лейкопении. Изменения белой крови могут выражаться в увеличении и снижении числа лейкоцитов. Повышение числа лейкоцитов (у детей выше $10 \times 10^9 / \text{л}$) называется *лейкоцитозом*, а снижение (менее $5 \times 10^9 / \text{л}$) – *лейкопенией*. Важно знать, за счет каких форменных элементов белой крови происходит повышение или снижение числа лейкоцитов. Изменение числа лейкоцитов чаще может происходить за счет нейтрофилов или лимфоцитов. Реже наблюдается изменение числа эозинофилов и моноцитов. *Нейтрофильный лейкоцитоз* – абсолютный нейтрофилез – свойственен септическим и гнойно-воспалительным заболеваниям (сепсис, пневмония, гнойные менингиты, остеомиелит, аппендицит, гнойный холецистит). Нейтрофилез при гнойно-септических заболеваниях сопровождается омоложением – сдвигом лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных и юных, реже до миелоцитов. Менее выражен нейтрофилез при дифтерии, скарлатине. При злокачественных заболеваниях крови (особенно при лейкозах) – может наблюдаться очень высокий лейкоцитоз, характерной особенностью которого является наличие в периферической крови незрелых форменных элементов (лимфо- и миелобластов). При хроническом лейкозе лейкоцитоз особенно высок (несколько сотен тысяч), причем в формуле белой крови присутствуют все переходные формы лейкоцитов. При остром лейкозе в формуле крови обычно наблюдается *hiatus leucetisus* (*лейкемический провал или окно*), когда в периферической крови присутствуют как особенно незрелые клетки, так и в небольшом числе зрелые (сегментоядерные нейтрофилы) без переходных форм.

Лимфоцитарный лейкоцитоз – абсолютный лимфоцитоз – свойственен бессимптомному инфекционному лимфоцитозу (иногда выше $100 \times 10^9/\text{л}$), коклюшу ($20 \times 10^9/\text{л}$ – $30 \times 10^9/\text{л}$), инфекционному мононуклеозу. При первых двух заболеваниях – лимфоциты зрелые, при инфекционном же мононуклеозе необычной формы – широко цитоплазматические. *Лимфоцитоз за счет незрелых клеток* – лимфобластов – свойствен лимфоидному лейкозу. Относительный лимфоцитоз отмечается при вирусных инфекциях (грипп, ОРВИ, корь, краснуха и др.).

Эозинофильные лейкомоидные реакции в виде нарастания числа эозинофилов в периферической крови свойственны аллергическим заболеваниям (бронхиальная астма, сывороточная болезнь), глистными инвазиям (аскаридоз, токсокароз и др.) и протозойными инфекциями (лямблиоз и др.). Иногда наблюдаются моноцитарные лейкомоидные реакции, природа которых не всегда ясна. Относительный моноцитоз свойственен коревой краснухе, малярии, лейшманиозу, дифтерии, ангине Венсана – Симановского, эпидемическому паротиту и др.

Лейкопении чаще наблюдаются за счет снижения нейтрофилов – нейтропении. Нейтропенией у детей считается снижение абсолютного количества лейкоцитов (нейтрофилов) на 30% ниже возрастной нормы. Нейтропении могут быть врожденными и приобретенными. Они часто возникают после приема лекарственных препаратов (особенно цитостатических препаратов – 6-меркаптопурина, циклофосфана и других, используемых при лечении онкологических больных, а также сульфаниламидов, амидопирина), в период выздоровления от брюшного тифа, при бруцеллезе, в период сыпи при кори и краснухе, при малярии. Лейкопении свойственны вирусным инфекциям, а также ряду заболеваний, отличающихся особо тяжелым течением.

Нейтропения в сочетании с тяжелой анемией отмечается при гипопластической анемии. Относительная и абсолютная **лимфопения** наблюдается при иммунодефицитных состояниях. Она развивается лишь через несколько месяцев от начала клинических признаков иммунодефицита (преимущественно за счет Т-лимфоцитов).

Под термином «Геморрагический синдром» понимается повышенная кровоточивость в виде кровотечений из слизистых оболочек носа, появления кровоизлияний в кожу и суставы, желудочно-кишечных кровотечений и т. д. В клинической практике целесообразно выделять несколько типов кровоточивости.

1. *При гематомном типе* определяются обширные кровоизлияния в подкожную клетчатку, под апоневрозы, в серозные оболочки, в мышцы и суставы с развитием деформирующих артрозов, контрактур, патологических переломов. Наблюдаются профузные посттравматические и послеоперационные кровотечения, реже – спонтанные. Выражен поздний характер кровотечений, т.е. спустя несколько часов после травмы. Гематомный тип характерен для гемофилии А и В (дефицит VIII и IX факторов).

2. *Петехиально-пятнистый, или микроциркуляторный, тип* характеризуется петехиями, экхимозами на коже и слизистых оболочках, спонтанными или возникающими при малейших травмах кровотечениями – носовыми, десневыми, маточными, почечными. Гематомы образуются редко, опорно-двигательный аппарат не страдает. Послеоперационные кровотечения, кроме кровотечений после тонзиллэктомии, не отмечаются. Часты и опасны кровоизлияния в мозг, как правило, им предшествуют петехиальные кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки. Микроциркуляторный тип наблюдается при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях, при гипо- и дисфибриногемиях, дефиците X, V и II факторов.

3. *Смешанный (микроциркуляторно-гематомный) тип* характеризуется сочетанием двух ранее перечисленных форм и некоторыми особенностями: преобладает микроциркуляторный тип, гематомный тип выражен незначительно (кровоизлияния преимущественно в подкожную клетчатку). Кровоизлияния в суставы редки. Такой тип кровоточивости наблюдается при болезни Виллебранда и синдроме Виллебранда – Юргенса, поскольку дефицит коагулянтной активности плазменных факторов (VIII, IX, VIII+V, VII,

XIII) сочетается с дисфункцией тромбоцитов. Из приобретенных форм такой тип кровоточивости может быть обусловлен синдромом внутрисосудистого свертывания крови, передозировкой антикоагулянтов.

4. *Васкулитно-пурпурный тип* обусловлен экссудативно воспалительными явлениями в микрососудах на фоне иммуноаллергических и инфекционно-токсических нарушений. Наиболее распространенным заболеванием этой группы является геморрагический васкулит (или синдром Шенлейна–Геноха). Геморрагический синдром представлен симметрично расположенными, преимущественно на конечностях в области крупных суставов, элементами, четко отграниченными от здоровой кожи, выступающими над ее поверхностью, представленными папулами, волдырями, пузырьками, которые могут сопровождаться некрозом и образованием корочек. Возможно волнообразное течение, «цветение» элементов от багряного до желтого цвета с последующим мелким шелушением кожи. При васкулитно-пурпурном типе возможны абдоминальные кризы с обильными кровотечениями, рвотой, макро- и (чаще) микрогематурией.

5. *Ангиоматозный тип* характерен для различных форм телеангиоэктазий. Наиболее частый тип – болезнь Рандю – Ослера. При этом типе кровоточивости нет спонтанных и посттравматических кровоизлияний в кожу, подкожную клетчатку и другие органы, но имеются повторные кровотечения из участков ангиоматозно измененных сосудов – носовые, кишечные, реже – гематурия и легочные.

Синдром увеличения лимфатических узлов.

Значительное увеличение лимфатических узлов наблюдается при заболеваниях крови. При острых лейкозах отмечается диффузное увеличение лимфатических узлов преимущественно в области шеи, размерами до лесного ореха (симптом Микулича). При опухолевых формах величина их может быть более значительной. При этом увеличиваются не только лимфатические узлы шеи, а средостения и других областей, образуя большие пакеты.

Лимфатические узлы часто становятся *центром опухолевых процессов* – первичных опухолей или метастазов в них (лимфосаркома, ретикулосаркома, хлорома, миелома и др.). При лимфосаркоме увеличение лимфатических узлов отмечается в виде опухолевых масс, которые вследствие прорастания в окружающие ткани неподвижны и могут давать симптомы сдавления (отек, тромбоз, паралич). При лимфогранулематозе увеличиваются шейные и подключичные лимфатические узлы, которые представляют собой конгломерат или пакеты с нечетко определяемыми узлами. Вначале они подвижны, не спаяны между собой и окружающими тканями. Позднее могут быть спаяны друг с другом. Синдром увеличения периферических лимфатических узлов может отмечаться при ретикулогистиоцитозе «Х» (болезни Летерере – Зиве, Хенда – Шюллера – Крисчена), когда отмечается увеличение шейных, подмышечных или паховых лимфатических узлов.

Синдром недостаточности костномозгового кроветворения, или «миелофтиз», может разворачиваться остро в тех случаях, где наблюдается поражение какими-то миелотоксическими факторами, например большой дозой бензола или проникающей радиацией. Иногда такая реакция возникает у детей вследствие индивидуальной высокой чувствительности к антибиотикам (например, левомецетину), сульфаниламидам, цитостатикам, средствам противовоспалительным или обезболивающим. В случае тотального поражения всех ростков костномозгового кроветворения говорят о «*панмиелофтизе*», или тотальной аплазии кроветворения. Общие клинические проявления могут включать в себя высокую лихорадку, интоксикацию, геморрагическую сыпь или кровотечения, некротическое воспаление и язвенные процессы на слизистых оболочках, локальные или генерализованные проявления инфекций или грибковых заболеваний. В крови – панцитопения при отсутствии признаков регенерации крови, в пунктате костного мозга – обеднение клеточными формами всех ростков, картина клеточного распада и опустошения.

В педиатрической практике встречаются больные с врожденными конституциональными формами недостаточности кроветворения. Примером может быть *конституциональная апластическая анемия, или анемия Фанкони*, чаще выявляется после 2–3 лет, но иногда в старшем школьном возрасте. Дебютирует заболевание с возникновения моноцитопении, либо анемии, либо лейкопении, либо тромбоцитопении. В первом случае поводом для обращения являются общая слабость, бледность, одышка, боли в сердце. Во втором варианте – упорные по течению инфекции и поражение слизистой оболочки полости рта, в третьем варианте дебюта – повышенная кровоточивость и «синячки» на коже. В течение нескольких недель, иногда месяцев и редко дольше, происходит закономерный переход в бицитопению (два ростка) и, наконец, панцитопению периферической крови. Костномозговой недостаточности у большинства больных сопутствуют множественные скелетные аномалии и особенно типичной является аплазия радиуса на одном из предплечий. Имеется тенденция к увеличению размеров циркулирующих эритроцитов (макроцитарная анемия), а нередко и лейкоцитов. При цитогенетическом исследовании подтверждается эффект повышенной «ломкости» хромосом в лимфоидных клетках больного ребенка.

Гемоглобинопатии у детей достаточно широко распространены, особенно у представителей этнических групп, вышедших из Африки, Азии, Среднего Востока и Средиземноморья. Заболевания этой группы обусловлены носительством и генетической наследуемостью аномальных структур глобина в составе гемоглобина. Представителями этой группы, встречающимися наиболее часто, являются серповидно-клеточная анемия и талассемии (большая и малая). Общими проявлениями гемоглобинопатий являются хроническая анемия, сплено- и гепатомегалия, гемолитические кризы, явления полиорганного поражения вследствие гемосидероза или гемохроматоза. Интеркуррентные инфекции провоцируют кризы основного заболевания. Ключ к распознаванию – биохимическое исследование гемоглобина. Распознавание возможно уже в I триместре беременности по данным биопсии трофобласта.

Лейкозы являются самой частой формой злокачественных новообразований у детей. Причем подавляющее большинство острых лейкозов исходит из лимфоидной ткани (85%). Это, вероятно, и связано с исключительно бурным темпом роста лимфоидных образований у детей, превосходящим темповые характеристики роста любых других органов и тканей организма. Кроме самой мощной ростовой стимуляции через системы гормона роста и инсулина, лимфоидные образования дополнительно стимулируются и многочисленными инфекциями, иммунизациями, а также и травмами. Показано, что «пик» частоты детских лейкозов приходится на возрастной период – от 2 до 4 лет, и наивысшая частота лейкозов наблюдается у самых благополучных по семье, бытовому окружению и питанию детей. Своеобразным исключением являются дети с болезнью Дауна, также имеющие высокий риск возникновения лейкозов.

В клинической картине лейкоза сочетаются признаки вытеснения нормального гемопоэза – анемией, тромбоцитопенией, нередко с геморрагическими проявлениями, и гиперпластическими изменениями кроветворных органов – увеличением печени, селезенки, лимфатических узлов, нередко десен, яичек у мальчиков и любых внутренних органов, на которые распространяется опухолевая пролиферация. Главный путь в диагностике – констатация разрастания анаплазированных гемопоэтических клеток в миелограмме или костных биоптатах.

Практическое значение для диагностики различных заболеваний имеют биохимические показатели крови (табл. 23).

Биохимические показатели сыворотки крови

Показатель	Период детства				
	новорожденности	грудной	преддошкольный	дошкольный	школьный
Белок, г/л	47–65	41–73	59–79	62–78	70–80
Белковые фракции (электрофорез):					
альбумины, г/л	23–46	20–50	40–50	40–50	40–50
глобулины, г/л:					
- α_1	0,9–3,2	1,2–4,4	1,0–4,0	1,0–4,0	1,0–4,0
- α_2	2,4–7,2	2,5–11,0	5,0–10,0	5,0–10,0	5,0–10,0
- β	2,4–8,5	1,6–13,0	6,0–12,0	6,0–12,0	6,0–12,0
- γ	6,0–16,0	4,1–9,5	6,0–16,0	6,0–16,0	6,0–16,0
Общие липиды, г/л	1,7–4,5	2,4–7,0	4,5–7,0	4,5–7,0	4,5–7,0
Триглицериды, моль/л	0,2–0,86	0,39–0,93	–	0,39–0,93	–
Фосфолипиды, моль/л	0,65–1,04	1,17–2,08	1,3–2,2	1,4–2,3	1,8–3,3
НЭЖК, ммоль/л	1,2–2,2	0,8–0,9	0,3–0,6	0,3–0,6	0,3–0,6
Холестерин, ммоль/л	0,14–0,42	1,6–4,9	3,7–6,5	3,7–6,5	3,7–6,5
Азот остаточный, ммоль/л	14,6–22,8	17–28	19–29	19–29	19–29
Мочевина, ммоль/л	2,5–4,5	3,3–5,6	4,3–7,3	4,3–7,3	4,3–7,3
Мочевая кислота, ммоль/л	0,14–0,29	0,14–0,21	–	0,17–0,41	–
Билирубин, мкмоль/л	До 102,6	3,4–17,1	3,4–17,1	3,4–17,17	3,4–17,1
Калий, ммоль/л	4,7–6,66	4,15–5,76	4,15–5,76	3,7–5,1	3,7–5,1
Натрий, ммоль/л	135–155	133–142	125–143	137–147	137–147
Кальций, ммоль/л	2,3–2,5	2,5–2,87	2,5–2,87	2,5–2,87	2,5–2,87
Магний, ммоль/л	–	0,66–0,95	0,75–0,99	0,78–0,99	0,78–0,99
Фосфор, ммоль/л	1,78	1,29–2,26	0,65–1,62	0,65–1,62	0,65–1,62
Хлор, ммоль/л	96–107	96–107	96–107	96–107	96–107
Железо, мкмоль/л	5,0–19,0	3,9–14,5	9,3–33,6	–	9,3–33,6
Молочная кислота, ммоль/л	2,0–2,4	1,3–1,8	1,0–1,7	1,0–1,7	1,0–1,7
Пировиноград. к-та, ммоль/л	0,17–0,32	0,06–0,11	0,05–0,09	0,05–0,09	0,05–0,09
Лимонная кислота, ммоль/л	26–67	67–156	62–130	62–130	62–130
Глюкоза, ммоль/л	1,7–4,2	2,5–4,7	–	3,33–5,5	3,3–6,1
Креатинин, мкмоль/л	27–88	18–35	–	–	44–88
Трансаминазы, ммоль/л/час:					
АЛТ	0,1–0,68	0,1–0,68	0,1–0,68	0,1–0,68	0,1–0,68
АСТ	0,1–0,45	0,1–0,45	0,1–0,45	0,1–0,45	0,1–0,45

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ. СЕМИОТИКА И СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ

Период внутриутробного формирования органов пищеварения

Закладка органов пищеварения происходит на очень ранней стадии эмбрионального развития: с 7-го дня по 3-й месяц внутриутробной жизни плода. К 7–8 дню из энтодермы начинается организация первичной кишки, а на 12-й день первичная кишка разделяется на 2 части: внутризародышевую (будущий пищеварительный тракт) и внезародышевую (желточный мешок). Вначале первичная кишка имеет ротоглоточную и клоакальную мембраны. На 3-й неделе внутриутробного развития происходит расплавление ротоглоточной, на 3-м месяце – клоакальной мембраны. В процессе развития кишечная трубка проходит стадию плотного «шнура», когда пролиферирующий эпителий полностью закрывает просвет кишечника. Затем происходит процесс вакуолизации, заканчивающийся восстановлением просвета кишечной трубки. При частичном или полном нарушении вакуолизации кишечный просвет остается (почти или полностью) закрытым, что приводит либо к стенозу, либо к атрезии и непроходимости. К концу 1 мес. внутриутробного развития намечаются 3 части первичной кишки: передняя, средняя и задняя; происходит замыкание первичной кишки в виде трубки. С 1-й недели начинается образование различных отделов пищеварительного тракта: из передней кишки развиваются глотка, пищевод, желудок и часть двенадцатиперстной кишки с зачатками поджелудочной железы и печени; из средней кишки формируются часть двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок, из задней кишки развиваются все отделы толстого кишечника.

В антенатальном периоде передняя кишка развивается наиболее интенсивно и дает много изгибов. На третьем месяце внутриутробного развития происходит процесс перемещения тонкой (справа налево, позади верхней брыжеечной артерии) и толстой кишки (слева направо от той же артерии), что носит название поворота кишечника.

Различают *три периода вращения кишечника*:

- 1) поворот на 90°, толстая кишка находится слева, тонкая – справа;
- 2) поворот на 270°, толстая и тонкая кишки имеют общую брыжейку;
- 3) заканчивается фиксация кишечника, тонкая кишка приобретает отдельную брыжейку.

Если процесс внутриутробного вращения кишечника прекращается на первом этапе, то может возникнуть заворот средней кишки. Время возникновения заворота различно: от внутриутробного периода до глубокой старости. При нарушении второго периода вращения могут возникнуть: несостоявшийся поворот кишечника, непроходимость двенадцатиперстной кишки и другие аномалии. При нарушении третьего этапа вращения изменяется фиксация кишечника, что ведет к образованию дефектов брыжейки, а также различных карманов и сумок, предрасполагающих к ущемлению кишечных петель и к внутренним грыжам.

Одновременно формируются сосуды, идущие к желточному мешку и кишечному тракту. Артерии отходят от аорты. Вены же прямо направляются к венозному синусу.

На 10-й неделе начинается закладка желудочных желез, однако их дифференцирование как морфологически, так и функционально к рождению ребенка не завершено.

Между 10-й и 22-й неделей внутриутробного развития происходит формирование кишечных ворсин – появляется большинство ферментов мембранного пищеварения, но активация некоторых из них, например лактазы, происходит лишь к 38–40 неделе беременности.

С 16–20-й недели начало функционирования системы как органа пищеварения: уже выражен глотательный рефлекс, желудочный сок содержит пепсиноген, кишечный – трипсиноген.

Плод заглатывает и переваривает большое количество амниотической жидкости, которая по составу близка к внеклеточной жидкости и служит для плода дополнительным источником питания (амниотическое питание).

Морфологические и физиологические особенности органов пищеварения у детей особенно ярко выражены в грудном возрасте. В этом возрастном периоде аппарат пищеварения приспособлен, главным образом, для усвоения грудного молока, переваривание которого требует наименьшего количества ферментов (лактотрофное питание). Ребенок рождается с уже хорошо выраженным рефлексом сосания и глотания. Акт сосания обеспечивается анатомическими особенностями полости рта новорожденного и ребенка грудного возраста. При сосании губы ребенка плотно захватывают сосок груди матери с околососковым кружком. Челюсти сдавливают его, и сообщение между полостью рта и наружным воздухом прекращается. Во рту ребенка создается полость с отрицательным давлением, чему способствует опускание нижней челюсти (физиологическая ретрогнатия) вместе с языком вниз и назад. В разреженное пространство полости рта поступает грудное молоко.

Полость рта у ребенка относительно мала, заполнена языком. Язык короткий, широкий и толстый. При закрытой ротовой полости он соприкасается со щеками и твердым небом. Губы и щеки сравнительно толстые, с достаточно развитой мускулатурой и плотными жировыми комочками Биша. На деснах имеются валикообразные утолщения, также играющие роль в акте сосания.

Слизистая оболочка полости рта нежная, богато снабжена кровеносными сосудами и относительно сухая. Сухость обусловлена недостаточным развитием слюнных желез и дефицитом слюны у детей до 3–4 месяца жизни. Слизистая полости рта легко ранима, что следует учитывать при проведении туалета ротовой полости. Развитие слюнных желез заканчивается к 3–4 месяцам, и с этого времени начинается усиленное выделение слюны (физиологическая саливация). Слюна – результат секреции трех пар слюнных желез (околоушных, подчелюстных и подъязычных) и мелких железок полости рта. Реакция слюны у новорожденных нейтральная или слабокислая. С первых дней жизни в ней содержится амилолитический фермент. Она способствует ослизнению пищи и пенообразованию, со второго полугодия жизни возрастает ее бактерицидность.

Вход в гортань у ребенка грудного возраста лежит высоко над нижним краем небной занавески и соединен с полостью рта; благодаря этому пища движется по сторонам от выступающей гортани через сообщение между полостью рта и глоткой. Поэтому ребенок может дышать и сосать одновременно. Из полости рта пища попадает через пищевод в желудок.

Пищевод. В начале развития пищевод имеет вид трубки, просвет которой вследствие пролиферации клеточной массы заполнен. На 3–4 месяце внутриутробного развития наблюдается закладка желез, которые начинают активно секретировать. Это способствует образованию просвета в пищеводе. Нарушение процесса реканализации является причиной врожденных сужений и стриктур развития пищевода.

У новорожденных пищевод представляет собой мышечную трубку веретенообразной формы, выстланной изнутри слизистой оболочкой. Вход в пищевод расположен на уровне диска между III и IV шейными позвонками, к 2 годам – на уровне IV–V шейных

позвонок, в 12 лет – на уровне VI–VII позвонков. Длина пищевода у новорожденного 10–12 см, в возрасте 5 лет – 16 см; ширина его у новорожденного 7–8 мм, к 1 году – 1 см и к 12 годам – 1,5 см (размеры пищевода необходимо учитывать при проведении инструментальных исследований).

В пищеводе различают *три анатомических сужения* – в начальной части, на уровне бифуркации трахеи и диафрагмальное. Анатомические сужения пищевода у новорожденных и детей первого года жизни выражены относительно слабо. К особенностям пищевода следует отнести полное отсутствие желез и недостаточное развитие мышечно-эластической ткани. Слизистая оболочка его нежна и богато кровоснабжена. Вне акта глотания переход глотки в пищевод закрыт. Перистальтика пищевода возникает при глотательных движениях. Переход пищевода в желудок во все периоды детства располагается на уровне X–XI грудных позвонков.

Желудок представляет собой эластичный мешковидный орган. Расположен в левом подреберье, его кардиальная часть фиксирована слева от X грудного позвонка, привратник находится близ средней линии на уровне XII грудного позвонка, приблизительно на середине между пупком и мечевидным отростком. Это положение значительно меняется в зависимости от возраста ребенка и формы желудка. Изменчивость формы, объема и размеров желудка зависит от степени развития мышечного слоя, характера питания, воздействия соседних органов. У детей грудного возраста желудок расположен горизонтально, но как только ребенок начинает ходить, он принимает более вертикальное положение.

К рождению ребенка дно и кардиальный отдел желудка развиты недостаточно, а пилорический отдел – значительно лучше, чем объясняются частые срыгивания. Срыгиванию способствует также заглатывание воздуха при сосании (аэрофагия), при неправильной технике вскармливания, короткой уздечке языка, жадном сосании, слишком быстром выделении молока из груди матери.

Емкость желудка новорожденного составляет 30–35 мл, к 1 году увеличивается до 250–300 мл, к 8 годам достигает 1000 мл.

Слизистая оболочка желудка нежная, богата кровеносными сосудами, бедна эластической тканью, содержит мало пищеварительных желез. Мышечный слой развит недостаточно. Отмечается скудное выделение желудочного сока, обладающего низкой кислотностью.

Пищеварительные железы желудка делятся на фундальные (главные, обкладочные и добавочные), секретирующие соляную кислоту, пепсин и слизь, кардиальные (добавочные клетки), выделяющие муцин, и пилорические (главные и добавочные клетки). Некоторые из них начинают функционировать внутриутробно (обкладочные и главные), но в целом секреторный аппарат желудка у детей первого года жизни развит недостаточно и функциональные способности его низкие.

Желудок обладает двумя основными *функциями* – *секреторной и моторной*. Секреторная деятельность желудка, состоящая из двух фаз – нервно-рефлекторной и химико-гуморальной, – имеет много особенностей и зависит от степени развития ЦНС и качества питания.

Желудочный сок ребенка грудного возраста содержит те же составные части, что и желудочный сок взрослого: сычужный фермент, соляную кислоту, пепсин, липазу, но содержание их понижено, особенно у новорожденных, и возрастает постепенно. Пепсин расщепляет белки на альбумины и пептоны. Липаза расщепляет нейтральные жиры на жирные кислоты и глицерин. Сычужный фермент (самый активный из ферментов у детей грудного возраста) створаживает молоко.

Общая кислотность на первом году жизни в 2,5–3 раза ниже, чем у взрослых, и равна 20–40. Свободная соляная кислота определяется при грудном вскармливании через 1–1,5 часа, а при искусственном – через 2,5–3 часа после кормления. Кислотность желудочного сока подвержена значительным колебаниям в зависимости от характера и режима питания, состояния желудочно-кишечного тракта.

Важная роль в осуществлении моторной функции желудка принадлежит деятельности привратника, благодаря рефлекторному периодическому открытию и закрытию которого пищевые массы переходят небольшими порциями из желудка в двенадцатиперстную кишку. Первые месяцы жизни моторная функция желудка плохо выражена, перистальтика вялая, газовый пузырь увеличен. У детей грудного возраста возможно повышение тонуса мускулатуры желудка в пилорическом отделе, максимальным проявлением которого бывает пилороспазм. В старшем возрасте иногда бывает кардиоспазм.

Функциональная недостаточность с возрастом уменьшается, что объясняется, во-первых, постепенной выработкой условных рефлексов на пищевые раздражители; во-вторых, усложнением пищевого режима ребенка; в-третьих, развитием коры головного мозга. К 2-м годам структурные и физиологические особенности желудка соответствуют таковым у взрослого человека.

Кишечник начинается от привратника желудка и заканчивается заднепроходным отверстием. Различают тонкую и толстую кишку. Первая подразделяется на короткую двенадцатиперстную, тощую и подвздошную кишки. Вторая – на слепую, ободочную (восходящую, поперечную, нисходящую, сигмовидную) и прямую кишки.

Двенадцатиперстная кишка новорожденного расположена на уровне I-го поясничного позвонка и имеет округлую форму. К 12 годам она опускается до III–IV поясничного позвонка. Длина двенадцатиперстной кишки до 4 лет составляет 7–13 см (у взрослых до 24–30 см). У детей раннего возраста она весьма подвижна, но к 7 годам вокруг нее появляется жировая ткань, которая фиксирует кишку и уменьшает ее подвижность.

В верхней части двенадцатиперстной кишки происходит ощелачивание кислого желудочного химуса, подготовка к действию ферментов, которые поступают из поджелудочной железы и образуются в кишечнике, и смешивание с желчью (желчь поступает из печени через желчные протоки).

Тощая кишка занимает $\frac{2}{5}$, а подвздошная $\frac{3}{5}$ длины тонкого кишечника без двенадцатиперстной кишки. Между ними нет четкой границы.

Подвздошная кишка заканчивается илеоцекальным клапаном. У детей раннего возраста отмечается относительная его слабость, в связи с чем содержимое слепой кишки, наиболее богатое бактериальной флорой, может забрасываться в подвздошную кишку. У детей старшего возраста такое состояние считается патологическим.

Тонкий кишечник у детей занимает непостоянное положение, что зависит от степени его наполнения, положения тела, тонуса кишок и мышц брюшины. По сравнению со взрослыми он имеет относительно большую длину, а кишечные петли лежат более компактно за счет относительно большой печени и недоразвития малого таза. После первого года жизни по мере развития малого таза расположение петель тонкого кишечника становится более постоянным.

В тонком кишечнике грудного ребенка содержится сравнительно много газов, которые постепенно уменьшаются в объеме и исчезают к 7 годам (у взрослых в норме газов в тонком кишечнике нет).

К другим особенностям кишечника у детей грудного и раннего возраста относятся:

- большая проницаемость кишечного эпителия;
- слабое развитие мышечного слоя и эластических волокон кишечной стенки;
- нежность слизистой оболочки и большое содержание в ней кровеносных сосудов;
- хорошее развитие ворсинок и складчатости слизистой оболочки при недостаточности секреторного аппарата и незаконченности развития нервных путей.

Это способствует легкому возникновению функциональных нарушений и благоприятствует проникновению в кровь нерасщепленных составных частей пищи, токсико-аллергических веществ и микроорганизмов.

После 5–7 лет гистологическое строение слизистой оболочки уже не отличается от ее строения у взрослых.

Брыжейка, весьма тонкая у новорожденных, значительно увеличивается в длину в течение первого года жизни и опускается вместе с кишкой. Это, по-видимому, обуславливает у ребенка относительно частые завороты кишок и инвагинации.

Лимфа, оттекающая от тонкой кишки, не проходит через печень, поэтому продукты всасывания вместе с лимфой через грудной проток попадают непосредственно в циркулирующую кровь.

Толстый кишечник имеет длину, равную росту ребенка. Части толстой кишки развиты в различной степени. У новорожденного нет сальниковых отростков, ленты ободочной кишки едва намечены, гаустры отсутствуют до шестимесячного возраста. Анатомическое строение толстой кишки после 3–4-летнего возраста такое же, как у взрослого.

Слепая кишка, имеющая воронкообразную форму, расположена тем выше, чем младше ребенок. У новорожденного она находится непосредственно под печенью. Чем выше расположена слепая кишка, тем больше недоразвита восходящая. Окончательное формирование слепой кишки заканчивается к году.

Аппендикс у новорожденного имеет конусовидную форму, широко открытый вход и длину 4–5 см, к концу 1 года – 7 см (у взрослых 9–12 см). Он обладает большей подвижностью из-за длинной брыжейки и может оказываться в любой части полости живота, но наиболее часто занимает ретроцекальное положение.

Ободочная кишка в виде обода окружает петли тонкой кишки.

Восходящая часть ободочной кишки у новорожденного очень короткая (2–9 см), начинает увеличиваться после года.

Поперечная часть ободочной кишки у новорожденного находится в эпигастральной области, имеет подковообразную форму, длину от 4 до 27 см; к 2-м годам она приближается к горизонтальному положению. Брыжейка поперечной части ободочной кишки тонкая и сравнительно длинная, благодаря чему кишка легко перемещается при заполнении желудка и тонкого кишечника.

Нисходящая часть ободочной кишки у новорожденных уже, чем остальные части толстой кишки; длина ее удваивается к 1 году, а к 5 годам достигает 15 см. Она слабо подвижна и редко имеет брыжейку.

Сигмовидная кишка – наиболее подвижная и относительно длинная часть толстой кишки (12–29 см). До 5 лет она расположена обычно в брюшной полости вследствие недоразвитого малого таза, а затем опускается в малый таз. Подвижность ее обусловлена длинной брыжейкой. К 7 годам кишка теряет свою подвижность в результате укорочения брыжейки и скопления вокруг нее жировой ткани.

Прямая кишка у детей первых месяцев относительно длинная и при наполнении может занимать малый таз. У новорожденного ампула прямой кишки слабо дифференцирована, жировая клетчатка не развита, вследствие чего ампула плохо фиксирована. Свое окончательное положение прямая кишка занимает к 2-м годам. Благодаря хорошо развитому подслизистому слою и слабой фиксации слизистой оболочки у детей раннего возраста нередко наблюдается ее выпадение.

Анус у детей расположен более дорсально, чем у взрослых, на расстоянии 20 мм от копчика.

Процесс пищеварения, начинающийся в полости рта и в желудке, продолжается в тонком кишечнике под влиянием сока поджелудочной железы и желчи, выделяющихся в двенадцатиперстную кишку, а также кишечного сока. Секреторный аппарат кишечника в целом сформирован. Даже у самых маленьких в кишечном соке, выделяемом энтероцитами, определяются те же ферменты, что и у взрослых (энтерокиназа, щелочная фосфатаза, эрепсин, липаза, амилаза, мальтаза, нуклеаза), однако активность их низкая.

Двенадцатиперстная кишка является гормональным центром пищеварения и осуществляет регуляторное влияние на всю пищеварительную систему посредством гормонов, выделяемых железами слизистой оболочки.

В тонкой кишке осуществляются основные этапы сложного процесса расщепления и всасывания пищевых веществ при совместном действии кишечного сока, желчи и секрета поджелудочной железы.

Расщепление пищевых продуктов происходит с помощью ферментов как в полости тонкой кишки (полостное пищеварение), так и непосредственно на поверхности ее слизистой оболочки (пристеночное или мембранное пищеварение). У грудного ребенка есть особое полостное внутриклеточное пищеварение, адаптированное к лактотропному питанию, и внутриклеточное, осуществляемое пиноцетозом. Расщепление пищевых продуктов происходит главным образом под влиянием секрета поджелудочной железы, содержащего трипсин (действующий протеолитически), амилазу (расщепляет полисахариды и превращает их в моносахариды) и липазу (расщепляет жиры). Из-за низкой активности липолитического фермента особенно напряженно идет процесс переваривания жиров.

Всасывание тесно связано с пристеночным пищеварением и зависит от структуры и функции клеток поверхностного слоя слизистой оболочки тонкого кишечника; оно является главной функцией тонкой кишки. Белки всасываются в виде аминокислот, но у детей первых месяцев жизни возможно частичное их всасывание в неизменном виде. Углеводы усваиваются в виде моносахаридов, жиры – в форме жирных кислот.

Особенности строения кишечной стенки и относительно большая ее площадь определяют у детей младшего возраста более высокую, чем у взрослых, всасывательную способность, и вместе с тем, из-за высокой проницаемости, недостаточную барьерную функцию слизистой оболочки. Легче всего усваиваются компоненты женского молока, белки и жиры которого частично всасываются нерасщепленными.

В толстой кишке завершается всасывание переваренной пищи и главным образом воды, а также расщепляются оставшиеся вещества под влиянием как ферментов, поступающих из тонкой кишки, так и бактерий, населяющих толстую кишку. Сокоотделение толстой кишки незначительно; однако оно резко возрастает при механическом раздражении слизистой оболочки. В толстой кишке формируются каловые массы.

Двигательная функция кишечника (моторика) состоит из маятникообразных движений, возникающих в тонкой кишке, за счет чего перемешивается ее содержимое, и перистальтических движений, способствующих продвижению химуса по направлению к толстой кишке. Для толстой кишки характерны и антиперистальтические движения, сгущающие и формирующие каловые массы.

Моторика у детей раннего возраста весьма энергична, что вызывает частое опорожнение кишечника. У детей грудного возраста дефекация происходит рефлекторно; в первые 2 недели жизни до 3–6 раз в сутки, затем реже; к концу первого года жизни она становится произвольным актом. В первые 2–3 дня после рождения ребенок выделяет меконий (первородный кал) зеленовато-черного цвета. Он состоит из желчи, эпителиальных клеток, слизи, ферментов, проглоченных околоплодных вод. На 4–5 день кал приобретает обычный вид. Испражнения здоровых новорожденных, находящихся на естественном вскармливании, имеют кашицеобразную консистенцию, золотисто-желтого или желто-зеленоватого цвета, кисловатого запаха. Золотисто-желтая окраска кала в первые месяцы жизни ребенка объясняется присутствием билирубина, зеленоватый – биливердина. У более старших детей стул оформленный, 1–2 раза в сутки.

Кишечник плода и новорожденного первые 10–20 часов свободен от бактерий. Формирование микробного биоценоза кишечника начинается с первых суток жизни, к 7–9-м суткам у здоровых доношенных детей, получающих грудное вскармливание, достигается нормальный уровень кишечной микрофлоры с преобладанием *B. bifidus*, при искусственном вскармливании – *B. Coli*, *B. Acidophilus*, *B. Bifidus* и энтерококков.

Поджелудочная железа – паренхиматозный орган внешней и внутренней секреции. У новорожденного она располагается глубоко в брюшной полости, на уровне X-го грудного позвонка, длина ее 5–6 см. У детей раннего и старшего возраста поджелудочная железа находится на уровне I-го поясничного позвонка. Наиболее интенсивно железа растет в пер-

вые 3 года и в пубертатном периоде. К рождению и в первые месяцы жизни она недостаточно дифференцирована, обильно васкуляризована и бедна соединительной тканью. У новорожденного наиболее развита головка поджелудочной железы. В раннем возрасте поверхность поджелудочной железы гладкая, а к 10–12 годам появляется бугристость, обусловленная выделением границ долек.

Печень – самая большая пищеварительная железа. У детей она имеет относительно большие размеры: у новорожденных – 4% от массы тела, в то время как у взрослых – 2%. В постнатальном периоде печень продолжает расти, но медленнее, чем масса тела.

В связи с различным темпом увеличения массы печени и тела у детей от 1 года до 3-х лет жизни край печени выходит из-под правого подреберья и легко прощупывается на 1–2 см ниже реберной дуги по срединно-ключичной линии. С 7 лет в положении лежа нижний край печени не пальпируется, а по срединной линии не выходит за верхнюю треть расстояния от пупка до мечевидного отростка.

Паренхима печени мало дифференцирована, дольчатое строение выявляется только к концу первого года жизни. Печень полнокровна, вследствие чего быстро увеличивается при инфекции и интоксикации, расстройствах кровообращения и легко перерождается под воздействием неблагоприятных факторов. К 8 годам морфологическое и гистологическое строение печени такое же, как и у взрослых.

Роль печени в организме разнообразна. Прежде всего – это выработка желчи, участвующей в кишечном пищеварении, стимулирующей моторную функцию кишечника и санирующей его содержимое. Желчеотделение отмечается уже у 3-месячного плода, однако желчеобразование в раннем возрасте еще недостаточно.

Желчь относительно бедна желчными кислотами. Характерной и благоприятной особенностью желчи ребенка является преобладание таурохолевой кислоты над гликохолевой, так как таурохолевая кислота усиливает бактерицидный эффект желчи и ускоряет отделение панкреатического сока.

Печень депонирует питательные вещества, в основном гликоген, а также жиры и белки. По мере необходимости эти вещества поступают в кровь. Отдельные клеточные элементы печени (звездчатые ретикулоэндотелиоциты, или купферовские клетки, эндотелий воротной вены) входят в состав ретикулоэндотелиального аппарата, обладающего фагоцитарными функциями и принимающего активное участие в обмене железа и холестерина.

Печень осуществляет барьерную функцию, нейтрализует ряд эндогенных и экзогенных вредных веществ, в том числе токсины, поступающие из кишечника, и принимает участие в метаболизме лекарственных веществ.

Таким образом, печень играет важную роль в углеводном, белковом, желчном, жировом, водном, витаминном (А, D, К, В, С) обмене веществ, а в период внутриутробного развития является еще и кроветворным органом.

У маленьких детей печень находится в состоянии функциональной недостаточности, особенно несостоятельна ее ферментативная система, результатом чего является транзиторная желтуха новорожденных из-за неполного метаболизма свободного билирубина, образующегося при гемолизе эритроцитов.

Селезенка – лимфоидный орган. Структура ее сходна с вилочковой железой и лимфатическими узлами. Расположена она в брюшной полости (в левом подреберье). В основе пульпы селезенки лежит ретикулярная ткань, образующая ее строму.

Особенности обследования органов пищеварения.

Основные симптомы поражения

Особенности сбора анамнеза. Тщательно собранный анамнез составляет основу диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Среди жалоб доминируют боли в животе, диспептический синдром, симптомы интоксикации.

Боли в животе у детей являются частым симптомом, они нередко имеют рецидивирующий характер, встречаются примерно у 20% детей старше 5 лет. Наибольшая *локализация болей* в дошкольном и младшем школьном возрасте – область пупка, что может отмечаться при разных заболеваниях. Это связано с возрастными особенностями центральной и вегетативной нервной системы ребенка.

При появлении у детей болей в животе каждый раз следует проводить *дифференциальную диагностику* между следующими группами заболеваний:

- хирургические заболевания (острый аппендицит, перитонит, дивертикулит, кишечная непроходимость – инвагинация, грыжи и т.д.);
- инфекционная патология (энтероколиты, гепатиты, иерсиниоз, псевдотуберкулез, инфекционный мононуклеоз и др.);
- заболевания органов пищеварения (в раннем возрасте распространены так называемые «инфантильные колики», в более старшем возрасте – заболевания гастродуоденальной зоны, патология гепатобилиарной системы и поджелудочной железы, болезни кишечника и т.д.);
- соматические болезни (пневмония, миокардит, болезни мочевыводящих путей, проявления нервно-артритического диатеза, болезнь Шенлейна – Геноха, нейроциркуляторная дисфункция и пр.).

При абдоминальных болях выясняют:

– Время появления, длительность, периодичность. Ранние боли – во время еды или в течение 30 мин после приема пищи характерны для эзофагитов и гастритов. Поздние боли, возникающие натощак днем через 30–60 мин после еды или ночью, свойственны гастриту антрального отдела желудка, дуодениту, гастродуодениту, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки;

– Связь с приемом пищи и ее характером. На интенсивность болей может оказывать влияние сам прием пищи. При антральном гастрите, гастродуодените, язвенной болезни луковицы двенадцатиперстной кишки после приема еды интенсивность болей уменьшается. Но спустя некоторое время боли вновь усиливаются. Это так называемые мойнингановские боли. Боли часто возникают или усиливаются при приеме острой, жареной, жирной, кислой пищи, при употреблении концентрированных, экстрагированных бульонов, специй и т. п.

– Место локализации болей. Боли в подложечной области свойственны эзофагиту и гастриту. В пилорoduоденальной – антральному гастриту, гастродуодениту, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Боли в правом подреберье характерны для заболеваний желчевыводящих путей (дискинезии, холецистохолангит). Опоясывающие боли с преимущественной локализацией слева, выше пупка отмечаются при панкреатите. Боли по всему животу обычно наблюдаются при энтероколитах. Боли в правой подвздошной области характерны для аппендицита, проксимального колита, илеита.

– Характеристика боли. Различают приступообразные, колющие, постоянные, тупые, ноющие и ночные (при язвенной болезни) боли. На первом году жизни боли в животе проявляются общим беспокойством, плачем. Как правило, дети сучат ножками, что бывает часто при метеоризме, а после отхождения газов – успокаиваются.

– Связь с физическими, эмоциональными нагрузками и другими факторами.

Среди диспептических явлений выделяется желудочная и кишечная форма расстройств.

➤ При желудочной диспепсии у детей отмечаются: отрыжка, тошнота, изжога, рвота, срыгивание. Они отражают нарушение моторики желудочно-кишечного тракта и не являются строго специфическим симптомом какого-либо заболевания.

➤ Отрыжка является следствием повышения интрагастрального давления при недостаточности кардиального сфинктера. Встречается при эзофагите, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточности кардии, хроническом гастрите, гастродуодените, язвенной болезни. На 1-м году жизни у детей из-за слабости кардиального сфинктера час-

то отмечается отрыжка воздухом (аэрофагия), это может быть обусловлено и нарушением техники кормления.

➤ Тошнота у детей чаще является результатом повышения интрадуоденального давления. Возникает при заболеваниях двенадцатиперстной кишки (дуоденит, гастродуоденит, язвенная болезнь луковицы двенадцатиперстной кишки). Предшествует рвоте.

➤ Изжога наблюдается при гастроэзофагальном рефлюксе, эзофагите, обусловлена забросом в пищевод кислого содержимого желудка.

➤ Рвота – сложный рефлекторный акт, во время которого происходит произвольное выбрасывание содержимого желудка через пищевод, глотку, рот наружу. Рвота может быть нервного происхождения (при поражении ЦНС, менингитах, интоксикациях, раздражении рвотного центра при различных инфекциях), так и при поражении гастродуоденальной зоны (острые и хронические гастриты, гастродуодениты, язвенная болезнь, кишечные инфекции, пищевые токсикоинфекции). При насильственном кормлении может сформироваться «привычная рвота». Разновидностью рвоты у детей первого года жизни являются срыгивания, которые возникают без усилия, т.е. без напряжения брюшного пресса. Часто срыгивания бывают у практически здоровых детей на 1 году жизни, но могут быть признаком начинающейся кишечной инфекции. Встречаются также при «коротком» пищеводе и ахалазии кардии. Редко у детей с нарушением интеллекта возникает руминация – жвачка, характеризующаяся тем, что срыгиваемые в полость рта рвотные массы вновь заглатываются ребенком. *Рвота фонтаном* – типичный признак пилоростеноза, при этом в рвотных массах не бывает примеси желчи. *Кишечная диспепсия* проявляется поносами, реже – запорами, метеоризмом, урчанием.

В первые 1–2 дня жизни у здоровых новорожденных выделяется *меконий* – стул, представляющий густую вязкую массу темно-оливкового цвета, без запаха, накопившуюся в кишечнике до родов ребенка, до первого прикладывания его к груди. Отсутствие эпителиальных клеток в составе мекония может быть признаком кишечной непроходимости у новорожденного. Примесь же мекония к околоплодным водам в начале родов указывает на внутриутробную асфиксию. Вид испражнений у детей первого года жизни на естественном вскармливании – кашицеобразный золотисто-желтого цвета со слабокислым запахом. Число испражнений – до 7 раз в день в первом полугодии, и 2–3 раза в день – во втором.

При искусственном вскармливании каловые массы более густые, замазкообразной консистенции, светло-желтого цвета, с неприятным запахом, число испражнений 3–4 раза в день до 6 месяцев и 1–2 раза в день до года. У детей старшего возраста стул оформленный (вид колбаски), темно-коричневого цвета, не содержит патологических примесей (слизи, крови). Стул бывает 1–2 раза в день. При различных заболеваниях характер стула изменяется, различают:

- диспептический стул, жидкий с примесью слизи, зелени, белых комочков, пенистый, кисловатого запаха (бывает при простой диспепсии – «бродильной диспепсии»);
- «голодный» стул, скудный, напоминает диспептический, но гуще, темнее (бывает при гипотрофиях);
- стул при токсической диспепсии водянистый, светло-желтого цвета с примесью слизи;
- при колиэнтерите стул жидкий, охряно-желтый (реже зеленоватый) с примесью слизи и белых комочков;
- при сальмонеллезе – стул жидкий, зеленый (типа болотной зелени), слизи небольшое количество, крови не бывает;
- при дизентерии стул учащен (до 15 раз), содержит большое количество слизи, гноя и прожилки крови, каловых масс почти нет, дефекация сопровождается тенезмами;
- при брюшном тифе стул учащен (до 10 раз) жидкий, зловонный, в виде горохового пюре, изредка содержит примесь желчи;
- при холере стул почти непрерывный (до 100 раз в день), обильный, в виде рисового отвара, никогда не содержит кровь;

- при пищевых токсикоинфекциях стул жидкий, частый, обильный, зеленовато-желтого цвета с примесью слизи (редко с прожилками крови);
- при амебиазе стул учащен, цвета малинового желе;
- при лямблиозе стул 3–4 раза в день, желто-зеленой окраски, мягкой консистенции;
- при вирусном гепатите стул ахолический, серо-глинистого цвета, без патологических примесей;
- для синдромов мальабсорбции характерна полифекалия (когда количество кала превышает 2% от съеденной пищи и выпитой жидкости). Этот синдром наблюдается при дисахаридной недостаточности (лактозный и сахарозный), целиакии (непереносимости глютена, глиадина), непереносимости белка коровьего молока, при хронических панкреатитах;
- мелена (черный гомогенный стул), возникает при кровотечениях в верхних отделах желудочно-кишечного тракта (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка, тонкий кишечник);
- алая кровь в стуле появляется при кровотечениях в терминальных отделах подвздошной и толстой кишки (при полипозах кишечника, инвагинации, болезни Крона, на 2–3-й неделе заболевания брюшным тифом, при трещинах заднего прохода (где кровь находится отдельно от каловых масс));
- запоры (задержка стула более 48 часов) бывают органического и функционального происхождения. Если стула нет 1–3 дня у новорожденного ребенка с рождения, следует думать о врожденных аномалиях развития кишечника (мегаколон, болезнь Гиршпрунга, мегасигма, атрезия анального отверстия и др.). В старшем возрасте запоры отмечаются при колитах, гипотиреозе и других состояниях.

Метеоризм – вздутие живота, как и урчание, возникает вследствие нарушения всасывания газов и жидкого содержимого в терминальном отделе подвздошной кишки и проксимальном отделе толстой, отмечается чаще при энтероколитах, кишечном дисбактериозе.

Выявляют признаки интоксикации:

- наличие вялости, утомляемости, снижения аппетита;
- повышение температуры тела;
- изменения в лейкоцитарной формуле, острофазовые реакции крови.

Чрезвычайно важно установить взаимосвязь между указанными выше синдромами. Важную роль в развитии заболеваний играют и требуют выяснения при *сборе анамнеза*:

- наследственная предрасположенность (необходимо собрать подробный семейный анамнез, составить родословную), большая часть рецидивирующих и хронических болезней органов пищеварения относится к полигенно наследуемым мультифакториальным заболеваниям; ранний перевод на искусственное вскармливание (до 4 месяцев);
- алиментарные погрешности (нерегулярное, неполноценное по составу питание, плохое пережевывание, злоупотребление острой пищей);
- длительный прием некоторых лекарственных средств (салицилаты, глюкокортикоиды, цитостатики и др.);
- пищевая аллергия;
- гиподинамия или физические перегрузки;
- очаги хронической инфекции;
- кишечные паразитозы;
- нервно-психические перегрузки;
- курение и токсикомания;
- особенности семейного уклада – организация быта и воспитания детей, семейные особенности питания, взаимоотношения в семье.

Осмотр. У детей старшего возраста осмотр начинают с ротовой полости, а у детей раннего возраста эту процедуру проводят в конце осмотра, во избежание негативной реакции и беспокойства. Обращают внимание на окраску слизистой оболочки полости рта,

зева и миндалин. У здоровых детей слизистая бледно-розовая, блестящая. При стоматитах слизистая локально гиперемирована, исчезает блеск (катаральный стоматит), можно обнаружить и дефекты слизистой в виде афт или язв (афтозный или язвенный стоматит). Определяют симптом Филатова – Коплика (слизистая оболочка щек против малых коренных зубов, реже – десен, покрыта налетом в виде манной крупы), что свидетельствует о протоме кори. Можно обнаружить воспалительные изменения десен – гингивиты, или поражения языка – глоссит (от катарального до язвенно-некротического). При осмотре языка выявляют его чистоту (в норме) или обложенность (при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта). Налет на языке может располагаться по всей поверхности или только у корня языка. Иметь различный цвет: белый, серый или грязноватый, и плотность: быть густым или поверхностным. Своеобразен вид языка при различных заболеваниях: при анемиях отмечается атрофичность сосочков, и он напоминает «полированный» язык; при скарлатине – малинового цвета, особенно кончик; при острых кишечных и других инфекциях язык сухой, обложен налетом; при экссудативно-катаральном диатезе язык «географический». При сильном кашле, сопровождающемся репризами, появляются язвочки на слизистой уздечки языка, так как происходит ее травматизация о нижние передние резцы. Выясняют состояние зубов (формула, кариес, дефекты, эмали, аномалии прикуса).

Осмотр живота. В первую очередь следует обратить внимание на участие в акте дыхания брюшной стенки. При местном перитоните (острый аппендицит, холецистит) движения ограничены, а при разлитом перитоните передняя брюшная стенка не принимает участия в дыхании, она напряжена. У детей первых месяцев при пилоростенозе можно отметить перистальтику желудка в эпигастральной области в виде песочных часов. Перистальтика кишечника наблюдается при кишечной непроходимости.

В норме передняя брюшная стенка не выходит за плоскость, которая как бы является продолжением грудной клетки.

Увеличение живота в объеме наблюдается при ожирении, метеоризме, асците, псевдоасците, хроническом туберкулезном перитоните, значительном увеличении печени и селезенки, опухолях брюшной полости, аномалии развития кишечника (мегаколон). При гепатоспленомегалии живот увеличивается в верхних отделах. При опухолях наблюдается асимметрия живота. Западение брюшной стенки свойственно острому перитониту, бывает при резком истощении, дизентерии, туберкулезном менингите.

Выраженная венозная сеть на передней брюшной стенке у новорожденных может быть признаком пупочного сепсиса. У детей старше года выраженная венозная сеть чаще свидетельствует о портальной гипертензии (внутрипеченочной – при циррозе печени, внепеченочной – при тромбозе v.portae), при этом наблюдается затруднение оттока крови по системе v.portae и нижней полой вены. Отечность передней брюшной стенки у новорожденных отмечается при пупочном сепсисе, иногда септическом энтероколите, а у детей старше года – при асците и туберкулезном перитоните.

Пальпация живота. При исследовании органов брюшной полости важное значение имеет их топография при проекции на переднюю стенку живота. С этой целью принято различать разные области живота. Двумя горизонтальными линиями брюшная полость делится условно на три отдела: эпигастрий, мезогастрий и гипогастрий. Первая линия деления соединяет X-е ребра, а вторая – ости подвздошных костей. Две вертикальные, идущие по наружному краю прямых мышц живота, дополнительно делят брюшную полость на 9 частей: левое и правое подреберья; собственно надчревный отдел (эпигастрий), левый и правый боковой отделы (фланки), пупочный, левый и правый подвздошные отделы, надлобковый. Условно производят деление живота на отделы: *эпигастральный, мезогастральный и гипогастральный*. *Эпигастральная область* делится на центральную зону – эпигастрий, а также левое и правое подреберья. *Мезогастрий* – на пупочную зону, левый и правый фланки. *Гипогастрий* – на надлобковую зону, левую и правую подвздошные области.

Для правильного проведения пальпации врач садится справа от больного, лицом к нему. Ребенок должен лежать на спине со слегка согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами. Руки должны быть вытянуты вдоль туловища, голова на одном уровне с туловищем, желательно отвлечь ребенка.

Поверхностная или ориентировочная пальпация осуществляется путем легкого надавливания на переднюю брюшную стенку, причем последовательно обследуются все отделы живота, двигаясь по часовой стрелке или против нее в зависимости от наличия и локализации болей в животе. Начинать пальпацию следует с области, которая не болит. Обе или одна рука кладется ладонной поверхностью на брюшную стенку, надавливание осуществляется 2–3–4–5 пальцами пальпирующей руки. Этот метод выявляет напряжение брюшной стенки, опухолевые образования, болезненность.

Напряжение передней брюшной стенки может быть активным и пассивным. Для исключения активного напряжения необходимо отвлечь внимание ребенка. Можно использовать как прием отвлечения изменение позы, перевод ребенка в положение сидя. Активное напряжение при этом при пальпации исчезает, пассивное – сохраняется. У детей в период новорожденности следует пальпировать пупочное кольцо и околопупочные сосуды.

Большое значение при обследовании болевых зон имеют зоны кожной чувствительности – *зоны Захарьина – Геда*. При обследовании зон гиперестезии у детей старшего возраста следует скользить по коже, слегка поглаживая кожу двумя руками в симметрично расположенных зонах справа и слева от белой линии живота.

Различают следующие зоны гиперестезии :

- *Холедоходуоденальная зона* – правый верхний квадрат (область, ограниченная правой реберной дугой, белой линией живота и линией, проходящей через пупок перпендикулярно белой линии живота).
- *Эпигастральная зона* – занимает эпигастриум (область живота выше линии, соединяющей правую и левую реберные дуги).
- *Зона Шоффара*, которая расположена между белой линией живота и биссектрисой правого верхнего квадрата.
- *Панкреатическая зона* – зона в виде полосы, занимающей мезогастриум от пупка до позвоночника.
- *Болевая зона тела и хвоста поджелудочной железы* – занимает весь левый верхний квадрат.
- *Аппендикулярная зона* – правый нижний квадрат.
- *Сигмальная зона* – левый нижний квадрат.

При помощи поверхностной пальпации определяют также асимметрию толщины подкожной клетчатки, для чего на уровне пупка с двух сторон кожа и подкожная клетчатка первым и вторым пальцами собираются в складки. После поверхностной ориентировочной пальпации переходят к глубокой скользящей, топографической методической *пальпации по Образцову и Стражеско*.

Глубокая пальпация проводится в определенном порядке: сигмовидная кишка и нисходящий отдел толстой кишки, слепая, восходящий отдел толстой кишки, конечная часть подвздошной кишки, червеобразный отросток, поперечно-ободочная кишка. Завершается глубокая пальпация прощупыванием поджелудочной железы, печени и селезенки.

Пальпация толстого кишечника. Пальпация сигмовидной кишки – правая рука исследующего кладется ладонью с несколько согнутыми пальцами на левую подвздошную область так, чтобы концевые фаланги пальцев были расположены перпендикулярно длинику сигмовидной кишки. Во время вдоха поверхностным движением пальцев кожа сдвигается медленно, образуя складку, по направлению снаружи внутрь и снизу вверх. Во время выдоха пальцы погружаются как можно глубже, а затем движением кисти изнутри наружу и сверху вниз, вместе с кожей передней брюшной стенки, они перекатываются через кишку. Обычно сигма располагается по биссектрисе левого нижнего квадранта.

Определяют консистенцию, подвижность, эластичность, болезненность сигмовидной кишки. Ограниченная подвижность сигмы может быть обусловлена воспалительным процессом (перисигмоидитом), а также короткой брыжейкой. Плотная, тонкая, болезненная кишка прощупывается при спастическом колите, дизентерии. Более толстая, чем в норме, S-образная кишка бывает при заполнении ее каловыми массами; при атонии, при развитии периколитического процесса. Очень плотная сигмовидная кишка наблюдается при туберкулезе, язвенном колите.

Пальпация слепой кишки – техника пальпации такая же, что и при сигмовидной кишке, но производится в правой подвздошной области. Направление слепой кишки справа сверху вниз налево. Одновременно со слепой кишкой пальпируется и восходящая кишка.

Смещаемость слепой кишки составляет несколько сантиметров. Ограничение смещаемости может быть вызвано воспалительным процессом (перитифлит) или врожденной короткой брыжейкой. Болезненность при пальпации свидетельствует о воспалительном процессе и встречается при различной патологии (грипп, дизентерия, брюшной тиф, туберкулез и др.). Плотная слепая кишка прощупывается при задержке каловых масс (каловые камни), при язвенно-воспалительном процессе.

Пальпация конечного отрезка подвздошной кишки проводится вслед за ощупыванием слепой кишки. Пальпация других отделов тонкой кишки затруднительна из-за сопротивляемости брюшного пресса. Исследующий ставит руку под тупым углом и ведет прощупывание изнутри кнаружи и сверху вниз. Особенностью пальпации конечного отдела является его перистальтика под пальпирующей рукой.

При спастическом сокращении подвздошная кишка плотная, тонкая. При энтеритах отмечаются боль и урчание (т.к. присутствуют газы и жидкость). При терминальном илеите (болезнь Крона) терминальный отрезок болезненный и утолщенный. Бугристая, неравномерная поверхность подвздошной кишки может наблюдаться у больных брюшным тифом, лимфогранулематозом, лимфосаркоматозом. Чтобы отличить поражение слепой кишки от терминального илеита или мезоаденита, необходимо правой рукой пальпировать слепую кишку, а левой прощупывать подвздошную медиальнее сдвинутой слепой кишки. Если наибольшая болезненность отмечается в латеральной области, можно думать о поражении слепой кишки или аппендикса. При мезоадените наибольшая болезненность проявляется медиальнее (под левой рукой).

Пальпация поперечно-ободочной кишки производится двумя руками. Пальцы устанавливаются параллельно ходу кишки на 2–3 см выше пупка с двух сторон в области наружного края прямых мышц, несколько сдвигая их к центру и погружая пальцы в глубь брюшной полости на выдохе. Затем производится скользящее движение рук сверху вниз.

При пальпации любого из отделов толстого кишечника необходимо отмечать следующие свойства пальпируемого отдела: локализация, форма, консистенция, размер, состояние поверхности, подвижность, наличие урчания и болезненности.

У здоровых детей кишка прощупывается в виде мягкого цилиндра. Урчание указывает на присутствие газа и жидкости.

Плотная и переполненная кишка встречается при задержке кала (запоры), болезненная – при колите. Наличие спастически сокращенной, с отдельными местами уплотнения, поперечно-ободочной кишки свидетельствует о язвенном колите. При атонии кишка прощупывается в виде мягкого цилиндра с вялыми стенками. При мегаколоне поперечно-ободочная кишка сильно увеличена и может занимать почти всю брюшную полость.

Пальпация желудка возможна только при глубокой пальпации, но не всегда. Большая кривизна пальпируется несколько выше пупка. Правильность пальпации желудка и его расположение оценивают с помощью феномена плеска, а также перкуторно.

Опущение большой кривизны желудка наблюдается при гастроптозе, расширении и атонии желудка, при стенозе привратника. Пальпация привратника имеет особое значение для диагностики пилоростеноза. Грудному ребенку дают сцеженное молоко или чай, и в это время производят пальпацию привратника справа – у края печени и наружного края

правой мышцы живота, стараясь проникнуть кончиками пальцев до задней брюшной стенки. В ранние сроки пилоростеноза утолщенный привратник обнаруживают под прямой мышцей живота справа. При значительном увеличении желудка он смещается латерально и вниз. Пальпаторно выявляется плотное веретеновидной формы подвижное образование длиной до 2–4 см.

Пальпация поджелудочной железы по методу Грота проводится в положении ребенка лежа. Сжатая в кулак правая рука врача подводится под поясницу пациента. Ноги больного согнуты в коленях. Пальцы исследующего проникают в брюшную полость между пупком и левым подреберьем (наружный край левой прямой мышцы живота в левом верхнем квадранте). Пальпация проводится на выдохе (мышцы живота расслаблены) по направлению к позвоночному столбу. Поджелудочная железа прощупывается в виде тяжа диаметром около 1 см косо перекрывающего позвоночный столб. При ее воспалении больной испытывает боль, иррадиирующую в спину, позвоночник. Диагностическое значение, как уже указывалось, имеет определение болевой зоны Шоффара, где проецируется тело поджелудочной железы, а также болевые точки.

Точка Дежардена – болевая точка головки поджелудочной железы, находящаяся на границе средней и нижней трети биссектрисы правого верхнего квадранта.

Точка Мейо – Робсона – болевая точка хвоста поджелудочной железы, находящаяся на границе верхней и средней трети биссектрисы левого верхнего квадранта.

Точка Кача – болевая точка поджелудочной железы, расположена по левому краю прямой мышцы живота на 4–6 см выше пупка.

Симптом Образцова – болезненность и урчание при пальпации в правой подвздошной области.

Пальпация печени. До трехлетнего возраста печень у детей в спокойном положении выступает из-под края реберной дуги по среднеключичной линии на 2–3 см, а в возрасте до 5–7 лет – на 1–2 см. На высоте вдоха можно прощупать нижний край печени у детей и в более старшем возрасте. Но обычно у здоровых детей старше 7 лет печень не пальпируется. Различают два основных вида пальпации печени: скользящая (соскальзывающая) пальпация печени по Стражеско и вторая – по Стражеско–Образцову. Положение больного лежа на спине со слегка согнутыми ногами, подушку убирают. Руки или вытянуты вдоль туловища или лежат на грудной клетке. Пальцы пальпирующей руки врача образуют одну линию – параллельную нижней границе печени и производят легкое скользящее движение сверху вниз. Скользящими движениями следует ощупать всю доступную пальпации поверхность печени. Особенно часто скользящую методику пальпации печени используют у детей грудного и младшего возраста.

После этого переходят к *пальпации печени по методу Образцова–Стражеско.* Правую (пальпирующую) руку кладут ладонью на область правой половины брюшной стенки на уровне пупка или ниже.левой рукой охватывают правую половину грудной клетки в нижнем отделе. Оставляя правую руку, глубоко введенную на выдохе в брюшную полость, на месте просят ребенка глубоко вдохнуть. При вдохе пальпирующая рука выводится из брюшной полости в направлении вперед и вверх. При этом нижний край печени, скользя вниз, стремится обойти пальпирующие пальцы. В этот момент определяют форму и очертания края печени, ее консистенцию и болезненность.

У здорового ребенка нижний край печени безболезненный, острый и мягко эластичный. При различных заболеваниях плотность нижнего края печени может увеличиваться, появляется его болезненность.

Печень увеличивается при гепатитах различной этиологии, при циррозах, паразитарных заболеваниях, амилоидозе, гепатозе, при застое в ней крови в результате нарушенного кровообращения (застойная печень), при многих детских инфекционных заболеваниях.

Уменьшение печени характерно для ее острой дистрофии (при вирусном гепатите В), сначала уплощается верхний купол печени, а затем и нижний ее край. При преобладании

дистрофических процессов в цирротической печени, она также может уменьшаться в размерах и не пальпироваться. Исчезновение печеночной тупости возникает при прободении язвы двенадцатиперстной кишки или желудка.

Плотный твердый край печени, вплоть до каменистости, отмечается при циррозе, при врожденном фиброхолангиокистозе, лейкозе, лимфогранулематозе, при этом во многих случаях поверхность печени неровная. Гладкая, ровная, мягковатая поверхность печени с закругленным краем, редко болезненная при пальпации встречается при остром застое крови, вследствие сердечно-сосудистой недостаточности, при гепатитах, холангитах, холецистохолангитах. Резко возникающая болезненность при ощупывании поверхности печени характерна для перигепатита (при вовлечении в воспалительный процесс капсулы печени).

Желчный пузырь у детей не пальпируется. При заболеваниях желчного пузыря (холецистит) определяется болезненность в области его проекции (т. Кера).

При пальпации определяют ряд симптомов, косвенно указывающих на поражение желчевыводящих путей или других органов:

- болезненность на вдохе в точке Кера или пузырьной точке (при патологии желчного пузыря) – место пересечения наружного края прямой мышцы живота с правой реберной дугой;
- Симптом Мерфи – появление резкой боли при пальпации в момент вдоха в области желчного пузыря (место пересечения наружного края прямой мышцы живота с реберной дугой);
- Френикус – симптом (симптом Мюсси) – болезненность при надавливании между ножками правой грудиноключичнососцевидной мышцы;
- Симптом Боаса – болезненность при надавливании в области поперечных отростков 8-го грудного позвонка справа на спине;
- Симптом Опенховского – надавливание в области остистых отростков 10-11-12 грудных позвонков на спине, болезненность характерна при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

При дифференциальной диагностике для исключения хирургической патологии определяют симптомы «острого живота»:

- *симптом Щеткина – Блюмберга* – возникновение острой боли в животе в момент быстрого отнятия ладони от его поверхности после мягкого нажатия – говорит о раздражении брюшины в исследуемой области;
- *симптом Ровсинга* – усиление болей в области слепой кишки (в случае аппендицита) при толчкообразном надавливании в левой подвздошной области;
- *симптом Ситковского* – усиление боли в правой подвздошной области (при аппендиците) при повороте больного на левый бок.

Метод перкуссии применяется для определения границ печени, которая проводится по трем линиям: переднеподмышечной, среднеключичной и передней срединной. Верхнюю границу печени определяют, перкутируя сверху вниз по *linea axillaris anterior dextra* до перехода ясного легочного звука в тупой (печеночный), в норме на IV–VII ребре. По *linea medioclavicularis dextra* на V–VI ребре. Верхнюю границу печени по передней срединной линии определяют ориентировочно – она располагается на уровне продолжения по соответствующему межреберью верхней границы печени, определяемой по среднеключичной линии. Нижняя граница печени определяется по тем же линиям. Палец-плессиметр располагают параллельно границам печени, перкутируют в направлении от ясного звука к тупому, снизу вверх. Измеряют расстояние между верхней и нижней границами печени по всем 3-м линиям.

У детей раннего возраста верхний край печени определяется методом *тихой перкуссии*, а нижний лучше определять *методом пальпации* по указанным линиям. И если нижний край не прощупывается, тогда его определяют перкуссией. Как уже было отмечено, в зависимости от возраста, нижний край печени у детей может выступать по среднеключичной

линии на 1–2 см ниже края реберной дуги, а по передней срединной линии не выходит за верхнюю треть линии, соединяющей мечевидный отросток с пупком.

Для более точного контроля изменения размеров печени в динамике, у детей с 5–7-летнего возраста используется методика определения размеров печени по Курлову.

Перкуссия границ печени и измерение ее размеров по Курлову ведется по трем линиям:

- по среднеключичной сверху до верхней границы печени, которая у детей находится на V–VI ребре, снизу от уровня пупка (или ниже) по направлению к реберной дуге;
- по передней срединной линии – сверху до верхней границы печени, которая находится у начала мечевидного отростка и снизу от пупка вверх до верхней трети расстояния от конца мечевидного отростка до пупка;
- по косой линии – левой реберной дуге, перкутируя по ней снизу вверх от левой среднеключичной линии по направлению к груди. Запись результатов измерения печени выглядит так: $9 \times 8 \times 7 \pm 1$ см. В зависимости от возраста ребенка размеры печени могут быть меньше и главными ориентирами должны быть верхняя граница – 5–6 ребро и нижняя граница – реберная дуга.

При различных заболеваниях динамика размеров печени меняется. Так, при правостороннем экссудативном плеврите нижний край печени смещается вниз, а при метеоризме, асците – вверх.

Перкуторно можно выявить следующие патологические симптомы:

- *симптом Ортнера – Грекова* – поколачивание ребром ладони по правой реберной дуге болезненно при поражении желчного пузыря или печени;
- *симптом Менделя* – поколачивание по передней поверхности живота в области эпигастрия. Больной должен сделать глубокий вдох по брюшному типу с целью приблизить желудок и сделать его более доступным обследованию. Симптом Менделя позволяет топографически определить местоположение язвы желудка в случае, если таковая имеется;
- *симптом Френкеля* – тошнота и боль в спине при перкуссии по мечевидному отростку грудины (положителен при острых холециститах, гастритах, язвенной болезни).

Необходимо также провести исследование для выявления присутствия свободной жидкости в брюшной полости. Пальпаторно определяют свободную жидкость в брюшной полости с помощью ундуляции. Для этого левую руку кладут плашмя на боковую поверхность брюшной стенки справа, а пальцами правой руки наносят короткий удар по брюшной стенке с другой стороны. Этот удар вызывает колебания жидкости, которые передаются на другую сторону и воспринимаются левой рукой в виде так называемой волны. Для того чтобы убедиться, что волна передается по жидкости, а не по брюшной стенке или петлям кишечника, рекомендуется, чтобы помощник врача положил ладонь ребром на середину живота и слегка нажал, этим приемом ликвидируется передача волны по брюшной стенке или кишечнику.

Методом перкуссии также можно определить наличие жидкости в брюшной полости. Для этого больной ребенок укладывается на спину. Перкуссия проводится по передней брюшной стенке в направлении от пупка к боковым отделам живота (фланкам). Исследование ведется с применением посредственной перкуссии. Палец-плессиметр располагается параллельно белой линии живота в области пупка и постепенно передвигается к фланкам, сначала правому, затем к левому, при этом по плессиметру наносятся перкуторные удары средним пальцем правой руки. Наличие двухстороннего укорочения в области фланков может говорить о наличии свободной жидкости в брюшной полости.

Для дифференциальной диагностики асцита и притупления в брюшной полости, обусловленного другими причинами (наполненный кишечник, опухоль и др.), необходимо повернуть ребенка на бок и провести перкуссию живота в той же последовательности. Если притупление в вышерасположенном фланке исчезает, можно думать о жидкости в брюшной полости, если остается, укорочение обусловлено другой причиной.

При аускультации живота у здорового ребенка можно услышать перистальтику кишечника, интенсивность этих звуковых явлений невелика. При патологии звуковые явления могут усиливаться или ослабляться и исчезать.

При помощи *смешанного метода* исследования – аускультации и перкуссии (аускультафрикции) можно определить границы желудка. Стетоскоп ставится в эпигастральную область – область желудка и проводится поглаживание одним пальцем сверху вниз по белой линии живота от мечевидного отростка до пупка. В области желудка слышимость звука в стетоскопе резко усиливается. Зона наилучшего выслушивания соответствует границам желудка.

Диагностической значимостью обладает метод исследования желудка, получивший название «шум плеска». Суть его в том, что при сотрясении желудка, где одновременно находятся воздух и жидкость, возникает своеобразный шум. Когда же удары будут наноситься в области, где нет желудка, шум плеска прекратится. Этот прием до рентгенологического обследования позволяет диагностировать гастроптоз.

Особенности лабораторного и инструментального обследования желудочно-кишечного тракта. Объем необходимого лабораторно-инструментального обследования определяют индивидуально с учетом характера предполагаемого заболевания. При изучении эзофагогастродуоденальной зоны применяются различные методы.

Фракционное зондирование желудка – непрерывная аспирация тощачового, базального и стимулированного (гистамином 0,008 мг/кг, пентагастрином 6 мкг/кг) желудочного секретов с оценкой объема, титрационной кислотности и вычислением дебит – часа. Фракционное исследование желудочного сока проводится натощак. Берут зонд (размер зависит от возраста ребенка), измеряют длину от угла рта до пупка (плюс 1 см), делают отметку. Ребенку помогают проглотить зонд. Сразу после проглатывания начинают отсасывать желудочный сок. Сначала отсасывают все содержимое желудка – тощачовая или «О» порция. Затем медленно отсасывают сок в течение одного часа: 4 порции через каждые 15 мин. Это – базальная секреция. В конце часа подкожно вводят 0,1% раствор гистамина или 0,25% раствор пентагастрина (в качестве раздражителя). Через 5 минут снова в течение 1 часа отсасывают 4 порции через каждые 15 минут и получают стимулированную секрецию. Отправляют в лабораторию, таким образом, 9 порций, где они фильтруются и титруются 0,1-ным раствором едкого натра в присутствии индикаторов для определения концентрации водородных ионов и кислотообразующей функции желудка. Метод исследования ферментообразующей функции желудка основан на определении протеолитической активности желудочного содержимого по отношению к белковому субстрату. Показатели желудочной секреции приведены в табл. 24.

Таблица 24

Нормальные показатели желудочной секреции у детей старше 5 лет

Показатели	Базальная	Стимулированная мясным бульоном	Стимулированная пентагастрином
Объем (мл/ч)	15–60	27–64	55–165
Свободная соляная кислота (титр. ед.)	10–30	30–60	30–85
Общая кислотность (титр. ед.)	20–40	40–80	45–135
Кислотная продукция (дебит-час HCl)	0,75–2,56	1,47–2,8	4,5–11,5
РН тела желудка/щелочное время (мин.)	1,6–2,0/ 20–25	-	1,2–2,0/10–15
РН антрума	2,0–4,9	-	2,0–3,9

Эзофагальная и интрагастральная рН-метрия – исследование кислотности и интенсивности кислотообразования (при сочетании со стимуляцией или с содовой нагрузкой) разных отделов пищевода и желудка. Используют в режиме одномоментного исследования, двухчасового и суточного мониторинга (система «Гастроскан-24»). Наряду с нарушением кислотообразования позволяет выявить гастроэзофагальный и дуоденогастральный рефлюксы.

Методика внутрижелудочной рН-метрии. Для исследования кислотообразующей функции желудка самым точным является метод внутрижелудочной рН-метрии. Самым простым является исследование кислотности зондом Линара. Больной утром натощак проглатывает зонд (с датчиками рН). После 30-минутной регистрации и установления стойкого уровня рН больному дают выпить 0,5 г соды, разведенной в 30 мл воды (первый щелочной тест). При этом сода вызывает быстрый и резкий сдвиг рН до 7,0–8,0, который на 15–20 минуте возвращается к исходному уровню. Через 10 мин после восстановления исходного уровня рН в качестве стимулятора желудочной секреции вводится подкожно 0,1% раствор гистамина (0,1 мл/10 кг массы тела) или 0,025% раствор пентагастрина (6 мкг/кг массы тела). На 30-й минуте после введения стимулятора проводится второй щелочной тест. По показаниям рН определяют кислотность:

- при рН от 0-1,5 – гиперацидное состояние,
- при рН от 1,6–2,5 – нормацидное состояние,
- при рН от 2,6–6,0 – гипоацидное состояние.

Кроме того, по результатам рН-метрии выделяют 4 типа желудочной секреции: возбуждаемый, астенический, тормозной, инертный.

Реография желудка – интрагастральная оценка кровотока в слизистой оболочке желудка, позволяющая косвенно оценить ее функционально-морфологическое состояние, в частности уровень кислотообразования.

Исследование интрагастральной протеолитической активности – оценка агрессивных свойств желудочного сока по способности интрагастрального переваривания 10% коагулированного альбумина, помещенного в желудок в полихлорвиниловой трубке (норма – до 20 мм за 2 часа).

Исследование протеолитической активности пищевода – выявляет заброс агрессивного желудочного содержимого в пищевод.

Электрогастрография – неинвазивная транскutánная регистрация биопотенциалов желудка, отражающих ритм и интенсивность его моторики.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) – эндоскопия слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта. Позволяет выявить воспалительно-деструктивные и объемные изменения слизистой оболочки, нарушения моторики и аномалии пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ультразвуковое исследование позволяет выявить некоторые аномалии развития (пилоростеноз), при использовании специальной методики – оценить моторику желудка.

Радиологическое исследование – при использовании короткоживущих изотопов позволяет оценить эвакуаторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки, выявить рефлюксы, установить источник кровотечения.

При изучении гепатобилиарной области и поджелудочной железы используют:

а) биохимическое исследование крови – изучение функциональных показателей печени, включающее определение:

- ✓ активности ферментов – индикаторов синдрома цитолиза – АсТ и АлТ, гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП), лактатдегидрогеназы (ЛДГ);
- ✓ признаков синдрома недостаточности гепатоцитов по уровням альбумина, холестерина, прямого и непрямого билирубина, факторов протромбинового комплекса (II, VII, IX, X), проакцелерина (V фактор);

- ✓ выраженности мезенхимально-воспалительного синдрома по повышению уровней γ -глобулинов, Ig M и IgG, осадочных реакций (тимоловая и сулемовая пробы), наличию антител к тканевым и клеточным печеночным антигенам;
- ✓ признаков холестатического синдрома – повышение активности щелочной фосфатазы, лейцинаминопептидазы (ЛАП), 5-нуклеотидазы, гаммаглутамилтранс-пептидазы, увеличение холестерина, повышение уровня общего и особенно прямого билирубина;
- ✓ синдрома шунтирования печени – повышения уровня фенолов и аммиака сыворотки крови при пробе с нагрузкой аммиачными солями;
- ✓ индикаторов регенерации и опухолевого роста: α - фетопротеина;
- ✓ маркеров вирусов гепатита – специфических вирусологических и иммунологических исследований определение HBsAg, HBeAg, HBcAg, HCAg и антител (Ab) к ним ;
- ✓ определение панкреатических ферментов (амилазы, липазы, трипсина, ингибитора трипсина) в сыворотке крови;
- ✓ определение объема секреции и содержания панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом натощак и после стимуляции;
- ✓ определение амилазы мочи и ее активации после введения прозерина (прозериновый тест);

б) ультразвуковое исследование – выявление структурных изменений печени и поджелудочной железы (участки гибели паренхимы, склероза, опухоли, аномалии и др.), оценка структуры и функции желчевыводящих путей;

в) радиоизотопное исследование позволяет оценить поглотительную и транспортную функции гепатоцитов и функцию желчевыводящих путей;

г) пункционная или операционная биопсия печени показана при необходимости дифференциального диагноза с наследственными, обменными и врожденными неинфекционными поражениями печени;

д) холицистография – контрастное рентгенологическое исследование, позволяющее оценить экскреторную функцию печени, форму и сократимость желчного пузыря;

е) непрерывное фракционное дуоденальное зондирование позволяет выявить лямблиоз, оценить моторику желчевыводящих путей, изучить состав желчи.

Фракционное дуоденальное зондирование проводится утром натощак. Больной проглатывает тонкий дуоденальный зонд с оливой на конце. Длина от 55 до 75 см в зависимости от роста ребенка. После проглатывания зонда больного укладывают на правый бок, подкладывают под него валик и теплую грелку. Конец зонда опускают в пробирку. Через 15–20 мин в пробирку начинает поступать светло-желтая, прозрачная жидкость. Различают несколько фаз (порций), получаемых при фракционном дуоденальном зондировании.

- **Первая фаза** (от момента появления первых порций содержимого с желчью до введения стимулятора – 25% раствора сульфата магния, кселита и др), которая отражает выделение желчи из холедоха. Она составляет в среднем 1,2 мл/мин.

- **Вторая фаза** так называемого закрытого сфинктера Одди, определяется временем после введения стимулятора до появления новой порции желчи. В среднем это время составляет 4 мин.

- **Третья фаза** (фаза порции А) охватывает время от момента открытия сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы (сфинктера Одди) до появления темной пузырьной желчи. В среднем фаза порции А продолжается 2,5 мин.

- **Четвертая фаза** – пузырьная – соответствует времени выделения пузырьной желчи (в среднем равна 25 мин). При этом определяется также количество пузырьной желчи (в норме 33 мл) и скорость (в норме 1,3 мм/мин). Нормативы непрерывного фракционного дуоденального зондирования представлены в табл. 25. После получения всех порций повторно вводят раздражитель для суждения о полноте освобождения желчного пузыря.

Нормативы непрерывного фракционного
дуоденального зондирования у детей

Фазы непрерывного фракционного дуоденального зондирования	Нормативы
Скорость выделения желчи холедоха, мл/мин	1,2 ± 0,3 (1,0–1,5)
Длительность фазы «закрытого сфинктера Одди», мин	4 ± 2 (2–6)
Продолжительность фазы «А», мин	2,5 ± 0,3 (2–3)
Продолжительность пузырьной фазы, мин	25 ± 5 (20–30)
Скорость выделения пузырьной желчи в мл/мин	1,5 ± 0,5 (1–2)
Количество пузырьной желчи, мл	33 ± 11 (22–44)
Скорость выделения печеночной желчи, мл/мин	1,3 ± 0,2 (1,1–1,5)

Изменение нормального хода желчеотделения может указывать на дистонию сфинктера, печеночно-поджелудочной ампулы (гипо- или гипертонию) и моторики желчного пузыря (гипо- и гиперкинезию).

Полученное дуоденальное содержимое подвергают микроскопическому и биохимическому исследованию. Определяют количество слизи, лейкоцитов и эпителиальных клеток, концентрацию билирубина, холестерина, липидного комплекса, желчных кислот и других в каждой порции дуоденального содержимого. Эти исследования способствуют диагностике заболеваний билиарной системы (табл. 26).

Таблица 26

Состав желчи у детей старшего возраста

Показатели	Порции желчи		
	Первая	Пузырная	Печеночных протоков
Количество, мл	20–35	20–50	30
Цвет	Золотисто-желтый	Темно-коричневый (оливковый)	Золотисто-желтый
Прозрачность	Прозрачная	Прозрачная	Прозрачная
Относительная плотность	1007–1015	1016–1032	1007–1010
Реакция	Слабощелочная	Щелочная	Щелочная
Желчные кислоты, г/л	-	115	7–14
Лецитин, г/л	-	35	1,0–5,8
Показатели	Порции желчи		
	Первая	Пузырная	Печеночных протоков
Холестерин, г/л	-	4,3	0,8–2,1
Белок, г/л	-	4,5	1,4–2,7
Альфа-амилаза	-	1,67–4,45	6–16 г/мл·ч
Трипсин	-	-	50–500 мкмоль/л.мин
Микроскопическое исследование порций желчи			
Эпителий	Немного	Клетки единичные	
Лейкоциты в поле зрения	2–4	5–10	2–4
Слизь	В разных количествах		
Кристаллы холестерина и билирубина кальция	-	Единичные	-

При изучении кишечника применяют:

- ✓ Копрологическое исследование – макро- и микроскопическое исследование фекалий.
- ✓ Оценку остатков непереваренной пищи, слизи и крови.
- ✓ Поиск яиц гельминтов, простейших.

Нормальные показатели копрологического исследования приведены в табл. 27.

Таблица 27

Копрологическое исследование

Количество в сутки, г	100–300
Консистенция	Мягкая, плотная
Форма	Оформленный (цилиндрической формы), кашицеобразный (у Детей Первого Полугодия)
Цвет	Коричневый, золотисто-желтый
Запах	Нерезкий, неприятный
Реакция	Нейтральная, слабощелочная
Слизь, кровь	Отсутствуют
Микроскопия кала	
Мышечные волокна	Отсутствуют или переваренные, потерявшие поперечную исчерченность
Соединительная ткань	Отсутствует или отдельные волокна
Нейтральный жир	Отсутствует или в небольшом количестве
Жирные кислоты, мыла	В небольшом количестве
Растительная клетчатка: перевариваемая	Единичные клетки или группы
неперевариваемая	В разных количествах
Крахмал	Отсутствует
Детрит	Различное количество
Слизь, эпителий, яйца глист	Отсутствуют
Лейкоциты	Единичные

Изменения в копрограмме позволяют выделить ряд копрологических синдромов (табл. 28).

Таблица 28

Копрологические синдромы у детей

Синдром	Данные макро- и микроскопии кала
Гастрогенный	Неизмененные мышечные волокна, внутриклеточный крахмал, соединительная ткань
Пилородуоденальный	Неизмененные мышечные волокна, соединительная ткань, растительная клетчатка
Панкреатическая недостаточность	Жидкие, мазевидные желто-серые испражнения, нейтральный жир, измененные мышечные волокна, внеклеточный крахмал
Недостаточность желчеотделения	Испражнения серые. Мыла и кристаллы жирных кислот, отсутствие реакции на стеркобилин
Энтеральный	Много эпителия, кристаллов жирных кислот, внеклеточного крахмала
Илеоцекальный	Слизь, обилие перевариваемой клетчатки, крахмальных зерен, йодофильная флора
Колитный	Слизь, лейкоциты, эритроциты, эпителий

Тест с D-ксилозой – отражает активность всасывания в кишечнике, оценивают по экскреции с мочой за 5 ч данной через рот D-ксилозы (норма: у детей 1-го года жизни – более 11%, у детей старше года – более 15%).

Лактозо- (сахарозо-, мальтозо-, изомальтозо-) толерантный тест – выявление нарушений расщепления или всасывания продуктов гидролиза дисахаридов путем изучения динамики гликемии после пероральной нагрузки этим дисахаридом (в дозе 50 г/м²).

Водородный дыхательный тест – выявление нарушения ферментации в кишечнике углеводов по увеличению содержания водорода в выдыхаемом воздухе более 0,1 мл/мин.

Тонкослойная хроматография сахаров в моче позволяет определить качественный характер меллитурии;

Активность энтерокиназы в содержимом тонкой кишки – в норме составляет 130–150 ед/мл, при нарушении выработки фермента показатель снижается.

Радиоизотопный метод оценки экскреции альбумина, меченного йод-31, с калом – в норме экскреция составляет не более 5% от количества принятого изотопа, при нарушении всасывания показатель возрастает.

Суточная экскреция жира с калом (по Ван де Камеру) – на фоне приема 80 – 100 г жира в сутки в норме экскреция не превышает 3 г; при нарушениях гидролиза и всасывания экскреция жира возрастает.

Иммуногистологический и энзимогистологические методы исследования биоптатов слизистой оболочки проксимальных отделов тонкой кишки.

Перфузия тонкой кишки растворами углеводов, белковыми и жировыми эмульсиями – выявление нарушений ферментативного расщепления субстрата и нарушения всасывания продуктов его гидролиза.

Колоноскопия, ректороманоскопия – эндоскопия нижних отделов кишечника: позволяет обнаружить воспалительно-деструктивные изменения, патологические образования слизистой оболочки, аномалии строения.

Ирригография – рентгенологическое контрастное исследование толстой кишки. Позволяет оценить рельеф слизистой оболочки, моторику кишки, выявить аномалии, опухоли и т.д.

Бактериологическое исследование кала – оценка биоценоза толстой кишки, выявление дисбактериоза.

Данные анамнеза и осмотра позволяют сформулировать предварительный диагноз. С учетом лабораторно-инструментальных результатов устанавливают клинический диагноз заболевания.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ И МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ. СЕМИОТИКА И СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ

Почки закладываются на 3-й неделе эмбриональной жизни и проходят три стадии в своем развитии: образование и исчезновение предпочки (пронефрос) и первичной почки (мезонефрос), формирование, начиная с 5-й недели, окончательной почки (метанефрос).

Сначала, в конце 3-й недели эмбриональной жизни, забрюшинно образуется *предпочка*, представляющая собой рудиментарный орган экскреторной системы низших позвоночных. Она внутриутробно не функционирует и уже на 4 неделе подвергается редукции.

Затем, на 4-й неделе развития эмбриона, начинает развиваться *первичная*, так называемая, *туловищная почка*, которая имеет канальцы и выводной – мезонефральный проток, открывающийся в клоаку и осуществляющий уже секреторную функцию. Окончательная почка – *метанефрос* начинает формироваться на 5-й неделе утробной жизни и является результатом тесного взаимодействия двух развивающихся тканей: выпячивания мезонефрального протока (так называемого *ростка мочеточника*) и нефрогенной ткани (*бластемы*), которая собирается вокруг дистального конца этого ростка мочеточника. При этом развитие одной ткани невозможно без развития другой. Из выпячивания мезонефрального протока (ростка мочеточника) в дальнейшем образуются мочеточники, почечные лоханки, чашечки и собирательные канальцы. А из нефрогенной бластемы происходит формирование капсулы почечного клубочка, его канальцев и к 32–34 неделе завершается развитие всего нефрона. Постепенно выделительные канальцы нефрона срастаются с собирательными канальцами, мембрана между ними прорывается и образуется сообщение между почечной лоханкой и нефроном.

Таким образом, если при формировании окончательной почки развитие какой-либо из тканей (или ростка мочеточника или нефрогенной бластемы) нарушается, то могут формироваться пороки развития почек. Например, возможны следующие аномалии:

- При нарушении развития ростка мочеточника отмечается отсутствие почек с одной или с двух сторон (*агенезия почек*).
- При отсутствии нефрогенной бластемы или, если она не способна развиваться под влиянием стимуляции ростка мочеточника, также может быть отсутствие почки или ее недоразвитие, но при этом мочеточники имеются (*аплазия* – недоразвитие почек).
- При образовании из мезонефрального протока более чем одного выпячивания – ростка мочеточника, развивается более чем один мочеточник и появляется *удвоение почки*.
- Если в онтогенезе разделение ростка мочеточника произойдет до того или после того, как он начинает достигать и реагировать с бластемой, то возникает *удвоенный мочеточник или удвоение лоханки при единой массе почки*.
- Необычное расположение бластемы или необычное направление ростка зачатка мочеточника приводит к аномалиям локализации почек: они могут быть повернуты, соедены нижними полюсами или боковыми поверхностями или полностью слиты в одну почку (*подковообразная, галетообразная, S-образная* и др. формы). К тому же меняется их расположение: они могут находиться в тазу, в нижней части брюшной полости, быть смещены в стороны.

- Помимо анатомических аномалий могут быть пороки гистологической структуры почек, например *почечные кистозы*, которые связаны с нарушением дифференцировки собирательных канальцев и сегментов нефрона и образованием на их месте овальных или цилиндрических кист; может иметь место нарушение формирования почечной паренхимы, незрелость нефронов с очагами незрелой метапластической ткани или нарушением структуры почечной ткани на клеточном уровне и тогда возникают гипоплазии, дисплазии, гипогенезии и др. отклонения.

Образование и выделение мочи у плода начинает регистрироваться на 9–12 неделе внутриутробного развития. С этого времени почки плода уже могут осуществлять разведение и подкисление мочи, транспорт органических веществ, реабсорбировать натрий, реагировать на паратгормон. Однако активный транспорт веществ в почечных канальцах в такой степени, чтобы обеспечить гомеостаз, еще не развит. Моча плода гипотонична к плазме крови, что определяет низкую относительную плотность амниотической жидкости.

Почки плода влияют на объем амниотической жидкости, плод проглатывает амниотическую жидкость, которая всасывается в его желудочно-кишечном тракте и поступает в кровоток, откуда удаляется через плаценту и частично через почки. Общий объем циркулирующей таким образом жидкости превышает 1 литр в сутки. Однако основным экскреторным органом во внутриутробном периоде является плацента. Это доказывает возможность нормального утробного развития плода при отсутствии у него почек. С рождением ребенка, т.е. переходом на независимое от материнского организма существование, основную функцию в качестве выделительного органа начинают выполнять почки, выделяя свыше 80% конечных продуктов обмена.

Анатомо-физиологические особенности почек у детей после рождения

У детей раннего возраста размеры почек относительно больше, чем у взрослых и детей старшего возраста. Так, у новорожденных отношение массы почек по отношению к массе тела составляет 1:100, а у взрослых 1:200. В дошкольном возрасте почки располагаются ниже: верхний полюс их находится на уровне XI–XII грудного позвонка, нижний – на уровне IV поясничного, т.е. ниже гребешка подвздошной кости. Почечные лоханки – на уровне II поясничного позвонка. Поэтому в возрасте до двух лет у здоровых детей можно прощупать нижний полюс почек. При вдохе почки смещаются вниз на 1 см у детей раннего возраста и на 2 см – у старших детей. Большая подвижность почек у детей объясняется слабым развитием их жировой капсулы. Масса почек к рождению составляет 10–12 г (у взрослых – 120–150 г). К 5–6 месяцам их масса удваивается, к году утраивается. В последующем она нарастает медленно, а в период полового созревания прибавка массы почки вновь интенсивно ускоряется и достигает такого же веса, как и у взрослых.

Строение почки в первые годы жизни дольчатое. В каждой почке различают наружное (корковое) и внутреннее (мозговое) вещество. У детей в раннем возрасте толщина коркового вещества составляет 2 мм, а мозгового – 8 мм, у взрослых соответственно: 8 и 16 мм. В детской почке границы между этими веществами нечеткие. Участки вещества почки, имеющие конусообразный вид, называются почечными пирамидами или долями, их количество от 8 до 12 и у детей, и у взрослых.

Структурно-функциональной единицей почечной ткани является *нефрон*. Независимо от возраста (и у детей и у взрослых), число нефронов в каждой почке составляет около 1 миллиона. В корковой зоне локализуются клубочки, проксимальные и дистальные извитые канальцы нефронов, а в мозговом – расположены их прямые канальцы, нисходящая и восходящая части петли Генле и собирательные протоки. У вершины каждой пирамиды имеется сосочек, куда через собирательные трубочки поступает моча и попадает в чашечки, затем – в почечные лоханки и по мочеточнику – в мочевой пузырь. У новорожденных и детей до 2-х лет корковый слой развит недостаточно и мозговой почти в 2 раза толще его. Нефроны слабо дифференцированы. Висцеральный листок капсулы почечного

клубочка у плодов и новорожденных состоит из кубического эпителия, при котором процесс фильтрации затруднен. До 2-х месяцев кубический эпителий обнаруживается во всех почечных клубочках, на 4-м месяце в околomозговых клубочках уже появляется плоский эпителий; к 8-му месяцу его находят в периферических клубочках. Между 2 и 4-м годами жизни можно найти лишь остатки кубического эпителия, а после 5 лет строение клубочка такое же, как у взрослого.

Диаметр клубочков нефрона у новорожденных 85 мкм, к 5 годам – 150 мкм, в 18 лет – 190 мкм, 30 годам до 210 мкм. В почках новорожденного клубочки расположены компактно. Так, у новорожденных в 1 см² располагается до 50 нефронов, а у взрослых – 7–8. Малыми размерами клубочков объясняется и небольшая фильтрующая поверхность их у детей до года (около 30% от нормы взрослого). После года фильтрация мочи приближается к таковой у старших детей.

Учитывая функциональные особенности нефронов, их условно делят на 3 вида:

Поверхностные (корковые) – их около 20%, они малы и менее зрелые. Увеличение числа нефронов до 5 лет идет за счет этого слоя. У них короткие петли нефрона (петля Генле) и слабое участие в формировании концентрационной функции;

Среднекортикальные – приблизительно 60% от их общего числа;

Околomозговые (медулярные) – их число составляет 10–15%.

У детей раннего возраста медулярным нефронам принадлежит ведущая роль в реабсорбции ионов натрия из ультрафильтрата. При этом механизмы реабсорбции в системе АДГ-ренин-ангиотензин сохраняют относительную незрелость в течение первых 2 лет жизни. Морфофункциональное созревание почек осуществляется как за счет увеличения числа кортикальных нефронов, так и за счет гиперплазии остальных. Гистологическое строение почек становится сходным с почкой взрослого только к школьному возрасту.

У детей первого года жизни несовершенен и *канальцевый аппарат*: канальцы короче и уже, в том числе и петля Генле, что снижает реабсорбцию провизорной мочи.

Почечные лоханки выражены хорошо, но в раннем возрасте они расположены преимущественно внутри почек, их мышечная и эластическая ткань недоразвиты.

Почки ребенка имеют обильное кровоснабжение. Этим объясняется высокая чувствительность к гипоксии.

Лимфатическая система почек тесно связана с лимфатическими сосудами кишечника, что объясняет легкость проникновения инфекции из кишечника в почечные лоханки и частое развитие воспалительного процесса.

Мочеточники относительно шире, чем у взрослых, более извиты, гипотоничны, мышечные и эластические волокна развиты слабо, это предрасполагает к их перегибам, к застою мочи и присоединению микробно-воспалительного процесса.

Мочевой пузырь до 2-х лет расположен выше лона, слизистая его достаточно развита, по мере роста утолщаются мышечные и эластические волокна. *Объем мочевого пузыря* у новорожденных – 30 мл, к году – 50 мл, к школьному возрасту – 150 мл, к 12–15 годам – 300–400 мл.

Мочеиспускательный канал у новорожденных мальчиков имеет длину 5–6 см, к 13–14 годам до 13 см, у взрослых в среднем до 18 см. У новорожденных девочек уретра короткая и широкая, длиной 1–2 см, что может способствовать инфицированию мочевого тракта восходящим путем. К 16 годам длина женской уретры достигает 5 см.

Число мочеиспусканий в зависимости от возраста различно: у новорожденных в первые часы жизни моча почти не выделяется, на 1 неделе до 5 раз в сутки, затем до 20–25 раз в первые месяцы жизни (физиологическая поллакиурия), к году до 15 раз в сутки, к 13 годам – 8–10 раз.

Суточное количество мочи у детей до 1 мес. составляет около 300 мл, к году – 600 мл, к 3 годам – 800 мл, в 5 лет – 1000 мл и в 10–13 лет – до 1500 мл. Должное количество мочи в сутки (диурез) у детей до 10 лет ориентировочно можно рассчитать по формуле:

$100 \times (n+5)$ или $600+100(n-1)$, где n – количество лет ребенка. На практике принято судить о мочевыделительной функции по подсчету и сравнению количества жидкости, выпитой за сутки, с количеством жидкости, выделенной за это же время. У здорового человека обычно суточный диурез на 20% меньше, чем количество выпитой жидкости.

Методика исследования органов мочеобразования и мочевыделения

Анамнез. Наиболее характерные жалобы при заболеваниях почек – это головные боли, боли в пояснице, появление отеков, изменение цвета и прозрачности мочи.

При исследовании органов мочеотделения большое значение имеет тщательный расспрос матери или ребенка (старшего возраста) о тех или иных нарушениях мочеотделения и сроки их появления. Необходимо выяснить, какое количество мочи выделяет больной. Нет ли учащенного и (или) болезненного мочеиспускания, изменения цвета мочи? Нет ли жажды? Что предшествовало настоящему заболеванию?

Осмотр. Для почечных поражений характерно изменение цвета кожных покровов – бледность, одутловатость лица – *facies nephritica*. Характерная почечная бледность обусловлена либо спазмом сосудов, либо сдавливанием сосудов вследствие отека. Реже бледность определяется анемизацией.

Отечный синдром может проявляться различно. При небольшой выраженности отечного синдрома отмечается увеличение массы тела, уменьшение диуреза, ускорение рассасывания кожной водяной пробы, может отмечаться пастозность век. Явные отеки (периферические, гидроторакс, асцит вплоть до анасарки) развиваются при диффузных заболеваниях почек. Отеки при болезнях почек вначале располагаются на лице, затем на туловище и конечностях. Чтобы выявить скрытые отеки, больного ребенка систематически взвешивают и определяют гидрофильность тканей методом «волдырной пробы» Мак-Клора–Олдрича. Для этого шприцем с тонкой иглой вводят внутривенно в предплечье 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида, после чего на коже образуется волдырь, который у здорового ребенка первого года жизни рассасывается за 15–20 минут, от года до 5 лет – за 20–25 мин, у детей старшего возраста и взрослых – после 40 минут.

При осмотре необходимо также обратить внимание на форму и величину живота, которые изменяются при развитии асцита.

Пальпация. При пальпации живота можно прощупать почки (чаще правую) только у детей раннего возраста и с пониженным питанием. У здоровых детей старшего возраста почки не прощупываются. Прощупывание почки указывает на ее увеличение или смещение (гидронефроз, подвижная почка и др.). Пальпацию почек лучше проводить в положении лежа на спине, т.к. при этом максимально расслабляется брюшной пресс. Ребенок лежит со слегка согнутыми в коленях ногами, руки опущены. Сначала подводят левую руку со сложенными вместе пальцами под спину в области XII ребра, а правую руку кладут на живот. Правая рука продвигается к задней стенке брюшной полости, а левой рукой необходимо в это время оттеснять почку кпереди навстречу другой руке, до соприкосновения.

Пальпация в положении стоя (по С.П. Боткину) – туловище сгибается под прямым углом, руки опущены. Левая рука исследующего на поясничной области ребенка, правая кнаружи от прямой мышцы живота на уровне реберной дуги. Техника пальпации та же, что и в положении ребенка лежа. У детей раннего возраста методом пальпации прощупывается мочевой пузырь в наполненном состоянии, так как он несколько выходит из полости малого таза.

Перкуссия. С помощью перкуссии определяют наличие свободной жидкости в брюшной полости и верхнюю границу мочевого пузыря. Перкуссию мочевого пузыря производят следующим образом: палец-плексиметр кладут на переднюю брюшную стенку параллельно лобка на уровне пупка и перкутируют тихо сверху вниз по срединной линии живота.

Симптом Пастернацкого – определение болезненности в области почек – поколачивание согнутыми пальцами симметричных участков поясничной области по обе стороны позвоночника. У старших детей – поколачивание ребром ладони правой руки по тыльной поверхности левой кисти, положенной на поясничную область.

Лабораторные методы исследования

Исследование мочи. Важную информацию о состоянии почек и мочевых путей дает лабораторное исследование мочи, определение ее физических, химических свойств и состава осадка мочи.

Нормальная моча прозрачна. Изменение прозрачности может быть обусловлено избыточным содержанием солей, клеточными элементами, слизью и жиром (липурия).

Цвет мочи имеет большое диагностическое значение. Цвет мочи у детей при рождении светло-соломенный. На 1-й неделе жизни, из-за интенсивного обмена веществ и скопления солей мочевой кислоты, моча может быть мутной и иметь красноватый цвет. Это явление образно называется «мочекислым инфарктом почек». Буровато-красная моча (цвета мясных помоев) бывает вследствие примеси крови (гематурия), мутная – гноя (пиурия) или солей. Буровато-красная моча может также появиться при гемоглобинурии. На цвет мочи могут повлиять некоторые лекарственные вещества (красный – амидопирин, желтый – сантонин ит.д.), а также пища (употребление свеклы). Моча цвета пива характерна для паренхиматозной желтухи.

Запах. У здоровых детей свежая моча обладает слабым аммиачным запахом. При патологических состояниях моча может приобретать довольно резкий аммиачный или ацетоновый запах.

Реакция мочи. У детей, находящихся на смешанной диете, реакция мочи слабо кислая. РН около 4,8–7,4. При употреблении пищи, богатой животными белками, реакция становится более кислой, а при потреблении растительной пищи – щелочной.

Относительная плотность мочи. Так как потребность в жидкости у детей в различные периоды в 3–5 раз больше, чем у взрослых, то имеется более сильное разведение мочи и плотность ее характеризуется низкими показателями: у новорожденных 1002–1004 и остается таковой до 5–6 месяцев. К 2–3 годам приближается к 1010–1014, к 5 годам – 1012–1020 и к 10–12 годам удельная плотность равняется показателям взрослых.

Определение белка в моче. Появление в моче белка называется протеинурией. Небольшое количество белка в разовых порциях может быть нормальным явлением (не более 0,033 г/л). Патологические уровни белка в моче могут быть связаны с:

- ✓ интенсивными физическими нагрузками;
- ✓ охлаждением;
- ✓ перегреванием (лихорадка);
- ✓ ортостатическим лордозом (чаще у подростков).

Протеинурия может быть обусловлена травмой, шоком, миолизом и др. заболеваниями с разрушением тканей и распадом белка. Массивная протеинурия (более 3 г в сутки) характерна для нефротического синдрома.

При *микроскопическом исследовании* в осадке мочи определяют форменные элементы – лейкоциты, эритроциты, эпителиальные клетки, мочевые цилиндры (гиалиновые, зернистые, эпителиальные, восковидные), а также кристаллические и аморфные соли (ураты, фосфаты, оксалаты).

Эритроциты. В норме при обычной микроскопии свежесобранной мочи могут быть видны до 3-х эритроцитов в поле зрения. Появление эритроцитов в моче носит название гематурии. Гематурия, обнаруживаемая только микроскопически, называется микрогематурией; гематурия, видимая на глаз носит название макрогематурии. Моча при макрогематурии принимает красный оттенок или цвет «мясных помоев», реже бывает коричневатой, что свидетельствует о примеси гемоглобина или о гемоглобинурии. Кровь в

моче наблюдается при многих заболеваниях. Это могут быть внепочечные причины. К этой группе относятся гематурии при расстройствах гемостаза (коагулопатии, тромбоцитопатии и тромбоцитопении, включая и вторично возникающие при лейкозах, опухолях, системных заболеваниях). Собственно почечного уровня гематурии возникают при нефритах (выщелоченные эритроциты), реже при дисплазиях почек. Кроме того, гематурия может иметь источник по ходу мочевыводящего тракта, начиная от лоханки почки. Это гематурия при пиело-венозных рефлюксах, пиелонефритах, острых и хронических циститах, уретритах. Массивная гематурия или почечное кровотечение нередко возникает при отхождении камней, при кортикальном некрозе почек, туберкулезе и опухолях почек.

Лейкоциты. В норме при обычном микроскопическом исследовании в моче содержится не более 5–6 лейкоцитов в препарате у мальчиков и до 10 – у девочек. Увеличение лейкоцитов в моче называется лейкоцитурией и чаще всего свидетельствует о микробно-воспалительном процессе в мочевых путях (пиелонефрите, пиелостите и др.). У девочек истинную лейкоцитурию (при заболеваниях мочевых путей) следует отличать от псевдопиурии, которая отмечается при заболеваниях половых органов (вульвит, вагинит). В этих случаях проводят пробу 3 стаканов. Она заключается в том, что при мочеиспускании мочу собирают отдельно – в начале, в середине и в конце мочеиспускания. Микроскопию осадка проводят во всех порциях мочи. При обнаружении изменений преимущественно в первой порции можно предполагать о локализации воспалительных изменений в уретре (уретрит) или примесях из вульвы (вульвит, вагинит). Наличие лейкоцитурии во 2-й и 3-й пробах свидетельствует о воспалении мочевых путей (цистит, пиелонефрит). В случаях, когда при микроскопии осадка мочи обнаруживаются лейкоциты, покрывающие все поля зрения, говорят о пиурии.

Цилиндры – белковые или клеточные образования канальцевого происхождения, имеющие цилиндрическую форму и различную величину. Цилиндрурия – появление гиалиновых, зернистых, восковидных и др. цилиндров в общем анализе мочи, встречается при нефритах и нефрозах (у здоровых детей их в общем анализе мочи не должно быть).

Бактериурия. Моча, полученная катетером, в норме не содержит бактерий. Определение в моче большого количества бактерий, обычно более 100 тыс. микробных тел в 1 мл мочи (при заболеваниях вызванных кишечной палочкой) называется бактериурией. Для протей, стафилококка этиологически значимым является титр –10000–50000 микробных тел в 1 мл мочи. Бактериурия встречается при пиелонефритах и воспалении мочевого пузыря.

Обнаружение в моче *сахара* (глюкозурия) отмечается при сахарном диабете, при этом же заболевании, а также нарушении обмена веществ, длительной лихорадке, голодании в моче могут появиться кетоновые тела – кетонурия.

Наряду с разовым анализом мочи часто используют исследование клеточного осадка мочи, собранной в течение суток (*метод Каковского–Аддиса*) или в 1 мл мочи (*метод Нечипоренко*). В норме за сутки может быть лейкоцитов до 2 000 000, эритроцитов до 1 000 000, в 1 мл мочи – лейкоцитов до 2 000–4 000, эритроцитов до 1 000.

Проба по Зимницкому дает представление о выделительной и концентрационной функции почек. Она проводится в условиях обычного питьевого режима. После утреннего мочеиспускания (из этой порции делают общий анализ мочи) каждые 3 часа собирают мочу в течение суток (с 9 ч утра до 6 ч утра следующего дня, всего 8 порций). В каждой порции определяется количество мочи и ее плотность. В норме за сутки выделяется с мочой около 80% введенной жидкости, и относительная плотность отдельных порций мочи колеблется в пределах: до года – 1002–1007, от 1 года до 3 лет – 1010–1017, от 3 до 5 лет – 1012–1020, от 6 до 12 лет – 1011–1025. У здоровых соотношение дневного и ночного диуреза составляет 2/3 и 1/3.

Для определения клубочковой фильтрации используют *коэффициент очищения* (клиренс) по креатинину. Коэффициент очищения рассчитывается по формуле:

$$C = (U \times V) : P,$$

где P – концентрация креатинина в плазме крови в ммоль/л; U – концентрация креатинина в моче в ммоль/л; V – объем мочи, выделенный за 1 мин в мл.

У здоровых детей клиренс – величина клубочковой фильтрации колеблется в пределах 100 ± 20 мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$ поверхности тела.

Семиотика поражения органов мочеобразования и мочевыделения

Нарушения диуреза. Диурез может быть положительным, когда больной выделяет больше мочи, чем выпито за сутки, и отрицательным, когда имеется обратное соотношение (при задержке жидкости в организме, развитии отеков, обильном потоотделении и др.). Расстройства мочеиспускания в виде изменения количества, частоты и суточного ритма мочеотделения называются дизурией.

Никтурия, когда количество выделенной ночью мочи превышает дневной диурез, свидетельствует о заболевании почек или недостаточности сердечно-сосудистой системы.

Нарушение контролирования акта мочеиспускания, т.е. появление произвольных мочеиспусканий – энурез – отмечается при органическом поражении нервной системы, а также при пороках развития и воспалительных заболеваниях мочевой системы.

Уменьшение суточного количества мочи – *олигоурия* – наблюдается при недостаточном введении жидкости, при лихорадочных заболеваниях, рвоте, поносе, сердечно-сосудистой недостаточности, острой почечной недостаточности, в начале нефритов, в период образования отеков.

Об *анурии* говорят при диурезе менее $1/15$ нормы. Анурия всегда свидетельствует о почечной недостаточности.

Полиурия – увеличение диуреза в 2 раза по сравнению с нормой. Увеличение диуреза наблюдается при снижении реабсорбции воды в дистальном канальце. В физиологических условиях наблюдается, когда ребенок употребляет чрезмерное количество жидкости. Полиурия также наблюдается при сахарном и несахарном диабете, в период схождения отеков, в начальной стадии хронической почечной недостаточности, при выздоровлении от острой почечной недостаточности. Значительное учащение мочеиспусканий в сравнении с возрастной нормой является поллакиурией.

Гипостенурия – низкая плотность мочи (1002–1005), наблюдается при обильном питье, в период схождения отеков, при несахарном диабете, конечных стадиях хронического нефрита.

Изостенурия – когда плотность мочи равна плотности плазмы (1010–1012). Это уже указывает на тяжелую форму почечной недостаточности.

Высокая плотность мочи (1030) наблюдается при ограничении питья, высокой температуре окружающего воздуха, при сахарном диабете, нефрозе, т.к. в моче содержится много сахара, белка, солей.

Отдельные мочевые симптомы в сочетании с внепочечными симптомами дают синдромы, характерные для определенных заболеваний.

Нефротический синдром – симптомокомплекс, включающий высокую протеинурию (более 3 г в сутки), выраженные отеки, гипопротеинемию и гиперхолестеринемию. Развивается при различных заболеваниях приобретенного (гломерулонефриты, системная красная волчанка, геморрагический васкулит и др.), врожденного (микрокистоз почек) и наследственного (семейный нефротический синдром и др.) генеза.

Синдром почечной недостаточности. Различают острую (ОПН) и хроническую (ХПН) почечную недостаточности. Основными симптомами острой почечной недостаточности являются: олигоурия или анурия, сопровождающиеся головной болью, жаждой, тошнотой, рвотой, судорогами, интоксикацией. Биохимические анализы крови свидетельствуют об азотемии, гиперкалиемии, гипокальциемии.

ОПН чаще развивается при случайном переливании несовместимой крови, отравлении нефротоксическими ядами, антибиотиками, при тяжелом течении острого гломеруло- и пиелонефрита, сепсисе и др. состояниях.

ХПН развивается у детей постепенно, с длительно и неблагоприятно протекающими заболеваниями почек и характеризуется жаждой, полиурией, азотемией, никтурией, гипостенурией, мышечной слабостью, сонливостью, головной болью, уремическим запахом изо рта, электролитными нарушениями (гипонатриемией, гипокальциемией, гиперкалиемией), снижением клубочковой фильтрации (в течение 3-х мес. и более), которая определяется по способности почек к очищению от какого-либо вещества (чаще эндогенного креатинина) и накоплению уровня креатинина в сыворотке крови более 2 мг%, или 177 мкмоль/л.

При ХПН клиренс снижается до 20 мл/мин/1,73 м² и менее.

При снижении клиренса на 50–70% изменяется и концентрационная способность почек, в организме накапливаются азотистые шлаки и др. продукты обмена, и это проявляется повышением остаточного азота, мочевины, холестерина в сыворотке крови.

Болевой синдром при почечных заболеваниях встречается часто. Это связано со своеобразным кровоснабжением почек, наличием чрезвычайно разветвленной сети вегетативных сплетений в почечной ткани, обилием нервных стволиков в капсуле почки. В основе болевого синдрома лежит напряжение почечной капсулы или растяжение и раздражение лоханки. При переходе патологического процесса за пределы почки (пери- и паранефриты, прорастание опухоли и др.) боль может вызываться сдавливанием или раздражением рецепторов околопочечной ткани.

Боли в животе, реже в поясничной области, иногда иррадиирующие по ходу мочеточников, тупые или приступообразные характерны для пиелонефрита. Они могут сопутствовать макрогематурии при гломерулонефрите, мочекаменной болезни. Острые боли в животе возникают при тромбозе почечных сосудов.

Боли в поясничной области, боковых отделах живота, иррадиирующие в паховую область и половые органы, внезапные, режущего характера, возникают при почечной колике. Боли тупого характера и чувство тяжести в поясничной области или подреберье свойственны гидро- и пиелонефрозам, опухоли почек.

Боли в надлобковой области обусловлены заболеваниями мочевого пузыря. Острые боли возникают при цистите, камнях мочевого пузыря, усиливаются во время мочеиспускания. Резкие боли появляются при острой задержке мочеиспускания, вызванной стриктурой или камнем мочеиспускательного канала.

Синдром артериальной гипертензии почечного происхождения является результатом задержки натрия и воды, приводящим к гипervолемии, повышенной деятельности прессорной системы (ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатико-адреналовой) и снижению функции депрессорной системы. Это отмечается при врожденной гипоплазии, вторичном сморщивании почек, гломерулонефритах, сужении крупных почечных артерий.

Острый гломерулонефрит и обострение хронического нередко сопровождаются *почечной эклампсией* вследствие спазма сосудов головного мозга и его отека, что проявляется клонико-тоническими судорогами.

Отечный синдром. Отеки при почечных заболеваниях развиваются вследствие гипопроотеинемии, гипернатриемии, при диффузном повышении проницаемости стенок капилляров, иногда из-за задержки выделения мочи (например, при шоке, кровопотере, т.к. при гиповолемии снижается кровообращение в почках). Отеки характерны для острого и хронического гломерулонефрита, амилоидоза почек, нефротического синдрома другого генеза.

ЭНДОКРИННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ, ИХ РОЛЬ В РОСТЕ И РАЗВИТИИ РЕБЕНКА. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ. СЕМИОТИКА И СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Эндокринная система объединяет железы внутренней секреции, клетки которых вырабатывают и выделяют во внутреннюю среду организма особые биологически активные вещества – гормоны, связывающиеся с рецепторами клеток-мишеней и регулирующие их функциональную активность.

Органы эндокринной системы подразделяются на следующие группы:

- ✓ гипоталамо-гипофизарная система (нейросекреторные нейроны гипоталамуса и аденогипофиз);
- ✓ придатки мозга (нейрогипофиз и эпифиз);
- ✓ бронхогенная группа, происходящая из эпителия глоточных карманов (щитовидная, паращитовидная и вилочковая железа);
- ✓ надпочечниково-адреналиновая система (кора и мозговое вещество надпочечников, параганглии);
- ✓ островки Лангерганса поджелудочной железы;
- ✓ эндокринные клетки половых желез (яичек и яичников).

Функции эндокринной системы заключаются в регуляции деятельности различных систем организма, метаболических процессов роста, развития, размножения, адаптации и поведения. Деятельность эндокринной системы строится на принципах иерархии (подчинение периферического звена центральному), усиленной выработке стимулирующего гормона при недостатке гормона на периферии, горизонтальной сети взаимодействия периферических желез между собой, синергизме и антагонизме отдельных гормонов, реципрокной ауторегуляции.

Гипоталамус

Гипоталамус образует нижние отделы промежуточного мозга и участвует в образовании дна III желудочка. Скопления нервных клеток образуют 32 пары ядер гипоталамуса.

Большая часть гуморальных факторов, продуцируемых на уровне гипоталамуса, носит название освобождающих или выпускающих факторов, однако чаще их обозначают непеведенным термином «рилизинг-гормон» или «рилизинг-фактор» (стимулирующие факторы – либерины и ингибирующие факторы – станины).

Гипоталамические гормоны

Название гормона	Действие
Тиреотропин – рилизинг-гормон	Повышает секрецию тиреотропного гормона (ТТГ) и пролактина
Гонадолиберин	Повышает секрецию гонадотропинов
Кортиколиберин	Повышает секрецию АКТГ, меланотропинов и β -липотропина
Соматолиберин	Повышает секрецию СТГ
Соматостатин	Снижает секрецию СТГ, ТТГ, АКТГ
АДГ	Усиливает реабсорбцию воды в дистальных отделах почечных канальцев, регулятор водного баланса организма, обладает сосудосуживающим эффектом, стимулирует гликогенолиз, повышает агрегацию тромбоцитов
Окситоцин	Вызывает сокращение гладкомышечных клеток матки, особенно в процессе родов, и миоэпителиальных клеток молочных желез, способствуя отделению молока
Дофамин	Физиологическое торможение продукции пролактина

Гипофиз

Гипофиз расположен в турецком седле, углублении основания черепа. От полости черепа гипофиз ограничен складкой твердой мозговой оболочки (диафрагмой турецкого седла) тонкой ножкой, проникающей через диафрагму, гипофиз связан с гипоталамусом.

Гипофиз развивается из двух отдельных зачатков. Один из них – вырост эктодермального эпителия (карман Ратке) – закладывается у эмбриона человека на 4-й неделе внутриутробной жизни, и из него в дальнейшем формируются передняя и средняя доли, составляющие аденогипофиз. Другой зачаток – вырост межучного мозга, состоящий из нервных клеток, из которого образуется задняя доля, или нейрогипофиз.

Гипофиз начинает функционировать очень рано. С 9–10-й недели внутриутробной жизни уже удается определить следы АКТГ. У новорожденных масса гипофиза равна 10–15 мг, а к периоду половой зрелости увеличивается примерно в 2 раза, достигая 20–35 мг. У взрослого масса гипофиза не превышает 0,5–0,8 г. Размеры его с возрастом увеличиваются, что подтверждается увеличением турецкого седла на рентгенограммах. Средняя величина турецкого седла у новорожденного – 2,5×3 мм, к 1 году – 4×5 мм, а у взрослого – 10×15 мм. В гипофизе различают три доли: переднюю (аденогипофиз), промежуточную (среднюю, железистую) и заднюю, или нейрогипофиз. Большую часть (75%) гипофиза составляет аденогипофиз, средняя доля равна 1–2%, а задняя доля – 18–23% от всей массы гипофиза.

Передняя доля гипофиза состоит главным образом из железистых хромофобных клеток (больше эозинофильных и оксифильных, чем базофильных), средняя доля представлена базофильными клетками. Задняя доля и ножка гипофиза образованы элементами нервных волокон и питуитоцитов.

В передней доле гипофиза образуются следующие гормоны (табл. 30):

Гормоны аденогипофиза

Название гормона	Действие
Соматотропин (соматотропный гормон, СТГ, гормон роста)	У детей и подростков стимулирует рост костей (преимущественно длинных трубчатых, в меньшей степени губчатых), активируя хондро- и остеогенез; активирует обмен костной ткани, вызывая усиление остеобразования и в меньшей степени – остеорезорбции; инициирует дифференцировку миобластов, обладает анаболическим действием, стимулирует синтез белка, оказывает липолитическое действие, приводит к уменьшению общего объема жировой ткани, оказывает двухфазное действие на углеводный обмен (вначале инсулиноподобный эффект, затем контринсулярный; при длительном воздействии высоких доз СТГ развивается стойкая инсулинорезистентность)
Кортикотропин (АКТГ)	Способствует пролиферации клеток коры надпочечников, стимулирует синтез и секрецию гормонов коры надпочечников (главным образом глюкокортикоидов). Стимулирует синтез меланина в меланоцитах, вызывает усиление пигментации кожи
Тиреотропин (тиреотропный гормон, ТТГ)	Стимулирует дифференцировку клеток щитовидной железы и синтез йодсодержащих гормонов, их освобождение из связи с тиреоглобулином и секрецию
Лютропин (лютеинизирующий гормон, ЛГ)	Способствует завершению созревания яйцеклеток, овуляции и образованию желтого тела; стимулирует секрецию прогестерона, стимулирует синтез андрогенов в клетках theca, у мужчин стимулирует продукцию андрогенов в клетках Ляйдига яичек
Фоллитропин (фолликулостимулирующий гормон, ФСГ)	В женском организме стимулирует рост и созревание овариальных фолликулов, усиливает секрецию эстрогенов; в мужском – рост и пролиферацию семяобразующих канальцев яичка и сперматогенез, активирует синтез и секрецию в клетках Сертоли андроген – связывающего белка, ингибина, эстрогенов и др.
Пролактин	Стимулирует рост молочных желез во время беременности и лактацию после родов, у мужчин является фактором роста предстательной железы

В средней, или промежуточной, доле образуется меланофорный гормон. В задней доле, или нейрогипофизе, гормоны не синтезируются. По аксонам гипоталамо-гипофизарного тракта в него из гипоталамуса поступают АДГ, окситоцин и нейтрофизины.

При клиническом обследовании можно выявить те или иные признаки нарушения функции гипофиза, для чего оценивают длину и массу тела, динамику их увеличения, состояние трофики тканей, развитие и распределение подкожной жировой клетчатки, своевременность появления вторичных половых признаков, а также неврологический статус. Кроме того, следует измерить диурез, оценить удельный вес мочи, определить концентрации ионов калия, натрия и осмолярность крови и мочи.

Косвенно о состоянии гипофиза можно судить по величине, форме и структуре турецкого седла на рентгенограммах. Более точные данные получают при КТ и МРТ. Для

определения функционального состояния гипофиза и гипоталамуса применяют иммунологические методы исследования содержания гормонов в крови ребенка. Максимальное выделение гормона роста происходит во время ночного сна. Для оценки концентрации СТГ определяют его начальную секрецию, а затем повторяют исследование после стимуляционных проб (инсулином, клофелином и др).

Гипопитуитаризм – дефицит одного или нескольких гормонов гипофиза – может возникнуть при заболеваниях гипофиза или гипоталамуса. Причинами гипопитуитаризма у детей могут быть аномалии развития ЦНС, опухоли гипоталамуса или гипофиза, черепно-мозговая травма, синдром «пустого» турецкого седла, гидроцефалия, инфекции, аутоиммунный лимфоцитарный гипопизит, тромбоз сосудов, кровоизлияние, гранулематозы, ятрогенный факторы (осложнения лучевой терапии или передозировки глюкокортикоидов).

Причиной семейной формы множественной недостаточности гормонов аденогипофиза могут быть мутации генов.

Недостаток гормонов, действующих на периферические эндокринные железы, вызывает их дисфункцию: дефицит ТТГ – причина вторичного гипотиреоза, дефицит гонадотропных гормонов – вторичного гипогонадизма, дефицит АКТГ – вторичной надпочечниковой недостаточности и гипопигментации. Дефицит СТГ у грудных детей может вызвать гипогликемию, в препубертатном возрасте – задержку роста, а у взрослых проявиться морщинами вокруг глаз и рта, избыточным отложением жира на животе и снижением мышечной массы. Недостаток пролактина проявляется нарушениями лактации.

Парциальный гипопитуитаризм возникает в результате недостаточности какого-либо одного из тропных гормонов.

Наиболее характерное заболевание, связанное с парциальным гипопитуитаризмом, – гипофизарная карликовость (гипофизарный нанизм), обусловленная дефицитом СТГ и гонадотропинов.

Изолированный дефицит гонадотропных гормонов приводит к задержке полового развития (оно не начинается или не завершается) и проявляется симптомами вторичного гипогонадизма. В большинстве случаев состояние обусловлено врожденным дефектом гонадолиберина, изредка – врожденной или приобретенной недостаточностью гонадотропных клеток гипофиза. Наиболее часто врожденный изолированный дефицит гонадотропных гормонов возникает при синдромах Каллмена (аносмия, отсутствие цветового зрения, дефекты лица по срединной линии) и Лоренса – Муна – Барде – Бидла (задержка умственного развития, полидактилия, ожирение, пигментный ретинит, глухота, низкорослость, несахарный диабет).

Изолированный дефицит АКТГ развивается редко и приводит к гипокортицизму, причем чаще наблюдают относительно нетяжелую форму надпочечниковой недостаточности, симптомы которой обычно проявляются только при стрессе. Гиперпигментация и повышенная потребность в поваренной соли не характерны.

Дефицит ТТГ клинически проявляется гипотиреозом: при гипофизарном гипотиреозе концентрация ТТГ после введения тиролиберина остается низкой, а при гипоталамическом – увеличивается.

Гиперпитуитаризм чаще имеет парциальный характер. Причиной усиления продукции гормонов гипофиза может быть опухолевый процесс (аденома, опухоль промежуточного мозга, супраселлярная опухоль, краниофарингиома), энцефалит или дегенеративный процесс в мозге.

Избыточная продукция СТГ у детей (до закрытия зон роста эпифизарных хрящей) – причина возникновения гипофизарного гигантизма или высокорослости, у взрослых (после закрытия зон роста эпифизарных хрящей) – акромегалии, для которой характерны утолщение и деформации костей, увеличение массы мягких тканей и внутренних органов, нарушения обмена веществ.

Повышение секреции гонадотропинов может привести к раннему половому созреванию.

При избытке ТТГ повышается концентрация гормонов щитовидной железы, появляются клинические признаки тиреотоксикоза и зоба.

Чрезмерная секреция АКТГ приводит к развитию болезни Иценко – Кушинга.

При избыточной продукции пролактина у девочек задерживается или нарушается половое развитие, у женщин развивается галакторея, олиго- или аменорея, а у мужчин возникает гинекомастия.

Несахарный диабет проявляется нарушением концентрирования мочи, полиурией, полидипсией, частыми мочеиспусканиями. Центральный несахарный диабет обусловлен дефицитом АДГ, первичным (в результате мутаций гена АДГ и ферментов его синтеза) или вторичным (при опухолях, гистиоцитозе X, гранулематозах, инфекции, аномалии кровеносных сосудов, черепно-мозговой травме). Нефрогенный несахарный диабет развивается при нечувствительности почек к АДГ.

Для **синдрома гиперсекреции АДГ** характерны гипонатриемия, гипоосмолярность плазмы и выведение концентрированной мочи. У детей гиперсекреция АДГ изредка возникает при заболеваниях легких (пневмонии, туберкулезе) или головного мозга (инфекциях, кровоизлиянии, черепно-мозговой травме, внутричерепной гипертензии, опухолях). Кроме того, у новорожденных причиной гиперсекреции АДГ может быть ИВЛ с положительным давлением, у более старших детей – применение винкристина, циклофосфида, хлорпропамида, некоторых анальгетиков и барбитуратов, а также болезни сердца, тяжелый гипотиреоз, первичная надпочечниковая недостаточность.

Для суждения о функциональном состоянии гипофиза, кроме клинических данных, используют и различные лабораторные показатели. В настоящее время это прежде всего прямые радиоиммунологические методы исследования уровней гормонов в крови ребенка.

Гормон роста (СТГ) в наибольшей концентрации находится у новорожденных. При диагностическом исследовании гормона определяют его базальный уровень (около 10 нг в 1 мл) и уровень во время сна, когда происходит естественное повышение выделения гормона роста. Кроме того, используют провокацию выделения гормона, создавая умеренную гипогликемию введением инсулина или вводя другие стимуляторы. Во сне и при стимуляции уровень гормона роста возрастает в 2–5 раз.

Уровень адренокортикотропного гормона в крови новорожденного составляет 12–40 нмоль/л, потом он резко снижается и в школьном возрасте составляет 6 – 12 нмоль/л.

Уровень тиреотропного гормона у новорожденных исключительно высок – 11–99 мкЕД/мл, в другие возрастные периоды его концентрация в 15–20 раз ниже.

Лютеинизирующий гормон у мальчиков в младшем возрасте имеет концентрацию в крови около 3–9 мкЕД/мл и к 14–15 годам возрастает до 10–20 мкЕД/мл. У девочек за этот же возрастной интервал концентрация лютеинизирующего гормона увеличивается от 4–15 до 10–40 мкЕД/мл. Особенно показательно увеличение концентрации лютеинизирующего гормона после стимуляции гонадотропин-рилизинг-фактором. Реакция на введение рилизинг-фактора возрастает по мере полового созревания и из 2–3-кратной становится 6–10-кратной.

Уровень фолликулостимулирующего гормона у мальчиков от младшего к старшему школьному возрасту возрастает с 3–4 до 11–13 мкЕД/мл, у девочек за эти же годы – от 2–8 до 3–25 мкЕД/мл. В ответ на введение рилизинг-фактора выделение гормона возрастает примерно вдвое, независимо от возраста.

Эпифиз

Эпифиз (шишковидная железа) относится к эпиталамусу промежуточного мозга и соединен «поводками» со зрительными буграми. Функция эпифиза изучена недостаточно. Предполагают, что он участвует в реализации биологических ритмов в организме человека, оказывает влияние на половое созревание и функции половых желез, подавляет деятельность щитовидной железы.

Масса эпифиза к рождению составляет около 7 мг и в течение первого года жизни увеличивается до 100 мг. К 10 годам масса эпифиза почти удваивается и в последующем не меняется. Размеры эпифиза у новорожденных составляют 2,6×2,3×1,7 мм, в возрасте 10 лет – 6,0×5,5×4,0 мм. Дифференцировка эпифиза заканчивается к 7 годам. Нарушение функций эпифиза наблюдают при его аплазии, разрастании нейроглии с образованием кист, обызвествлении в исходе деструктивных изменений после воспалительного процесса (эпифизита), кровоизлияниях, некрозе и т. д. Возможно развитие опухолей эпифиза – пинеоцитом и пинеобластом. Эпифиз заведует не только всеми ритмами (гормональными, клеточными), но еще и выделяет гормон – мелатонин – гормон удовольствия. Мелатонин снимает все отрицательные болевые реакции и в тканях мозга выделяются эндофенины.

Щитовидная железа

Зачаток щитовидной железы у зародыша человека отчетливо выявляется к концу 1-го месяца внутриутробного развития при длине зародыша всего 3,5–4 мм. Он располагается на дне ротовой полости и представляет собой утолщение эктодермальных клеток глотки по средней линии тела. Из этого утолщения в подлежащую мезенхиму направляется вырост, формирующий эпителиальный дивертикул. Удлиняясь, дивертикул приобретает в дистальной части двудольчатое строение. Стебель, соединяющий тиреоидный зачаток с языком (щитоязычный проток), истончается и постепенно фрагментируется, а его дистальный конец дифференцируется в пирамидальный отросток щитовидной железы. Кроме того, в образовании щитовидной железы принимают участие и два латеральных зачатка, которые образуются из каудальной части эмбриональной глотки. Первые фолликулы в ткани железы возникают на 6–7 неделе внутриутробного развития. В цитоплазме клеток в это время появляются вакуоли. С 9–11 недели среди массы фолликулов отмечают появление капель коллоида. С 14 недели все фолликулы заполнены коллоидом. Способность к поглощению йода щитовидная железа приобретает к моменту появления в ней коллоида. Таким образом, уже к 4-му месяцу внутриутробной жизни щитовидная железа становится вполне сформированной структурно и функционально активной.

С возрастом в железе увеличиваются размеры узелков и содержание коллоида, исчезает цилиндрический эпителий и появляется плоский, увеличивается количество фолликулов. Окончательно гистологическое строение железы приобретает только после 15 лет.

Основными гормонами щитовидной железы являются йодсодержащие гормоны: тироксин и трийодтиронин (Т4 и Т3). Кроме того, щитовидная железа является источником еще одного гормона – тиреокальцитонина, который продуцируется С-клетками щитовидной железы. Являясь полипептидом, состоящим из 32 аминокислот, он имеет огромное значение в регуляции фосфорно-кальциевого обмена, выступая антагонистом паратгормона. Функция щитовидной железы по выработке кальцитонина созревает рано, и в крови плода имеется высокий уровень кальцитонина. В постнатальном периоде концентрация кальцитонина в крови снижается и составляет 30–85 мкг%.

Значительная часть трийодтиронина образуется не в щитовидной железе, а на периферии, путем монодийодирования тироксина. Основным стимулятором образования Т3 и Т4 является регулирующее влияние гипофиза через изменение уровня тиреостимулирующего гормона. Регуляция осуществляется через механизмы обратной связи: повышение в крови уровня циркулирующего Т3 тормозит выброс тиреостимулирующего гормона, снижение Т3 имеет обратный эффект. Максимальные уровни тироксина, трийодтиронина и тиреостимулирующего гормона в сыворотке крови определяются в первые часы и дни жизни. Это указывает на существенную роль этих гормонов в процессе постнатальной адаптации. В последующем отмечается снижение уровня гормонов.

Тироксин и трийодтиронин обладают исключительно глубоким влиянием на детский организм. Их действие определяет нормальный рост, нормальное созревание скелета (костный возраст), нормальную дифференцировку головного мозга и интеллектуальное развитие,

нормальное развитие структур кожи и ее придатков, увеличение потребления кислорода тканями, ускорение использования углеводов и аминокислот в тканях. Таким образом, эти гормоны являются универсальными стимуляторами метаболизма, роста и развития.

Недостаточная и избыточная продукция гормонов щитовидной железы вызывает разнообразные и очень значимые нарушения жизнедеятельности. В то же время недостаточность функции щитовидной железы у плода может не сказаться существенно на его развитии, так как плацента хорошо пропускает материнские тиреоидные гормоны (кроме тиреостимулирующего). Аналогичным образом и щитовидная железа плода может компенсировать недостаточную продукцию тиреоидных гормонов щитовидной железой беременной женщины. После рождения ребенка недостаточность щитовидной железы должна быть распознана как можно раньше, так как запаздывание в лечении может крайне тяжело отразиться на развитии ребенка.

Изменения активности щитовидной железы очень тесно связаны с обеспеченностью детского организма йодом. Дефицит йода в питьевой воде и в продуктах питания является самой частой причиной болезней щитовидной железы с очень широким спектром проявлений этих болезней – от простого умеренного увеличения размеров щитовидной железы («зоба») до кретинизма с глубоким отставанием в интеллектуальном развитии. Особенно критична обеспеченность йодом в периоде внутриутробного развития и в первые годы жизни. В России и в мире существуют целые географические регионы с малым содержанием йода в питьевой воде. В таких регионах применяется либо добавление йода в другие пищевые продукты, либо обеспечивается регулярное введение йода детям парентерально в масляных растворах, обеспечивающих длительное депонирование и медленное рассасывание.

Таблица 31

Эффекты йодсодержащих гормонов щитовидной железы

Тип эффекта	Оказываемое действие
На обмен веществ	Способствуют окислительному фосфорилированию. Повышают теплопродукцию. Контролируют синтез белков: в физиологических количествах оказывают анаболическое действие, а в высоких концентрациях – катаболическое. Усиливают мобилизацию жира из депо, активируют липолиз и окисление жиров, подавляют липогенез из углеводов, способствуют снижению уровня холестерина в крови. Усиливают распад гликогена, тормозят его синтез из глюкозы; способствуют глюконеогенезу из белков; стимулируют всасывание углеводов в кишечнике, оказывая в целом гипергликемическое действие. Влияют на водно-электролитный баланс. Влияют на обмен витаминов, ферментов, нейромедиаторов.
На функцию органов и систем	Активируют симпатoadреналовую и сердечно-сосудистую системы, обуславливая гипердинамическое состояние последней Оказывают влияние на функцию высших отделов ЦНС, в частности на психические процессы. Стимулируют гемопоэз. Повышают аппетит и усиливают сокоотделение в пищеварительном тракте. Воздействуют на скелетную мускулатуру. Улучшают обменные процессы в печени. Воздействуют на другие эндокринные железы (половые, надпочечники и др.). Являются мощными иммуномодуляторами.
На уровне тканей	Регулируют процесс дифференцировки тканей.

Существенная избыточность поступления йода также может стать причиной угнетения функции щитовидной железы у детей.

Для суждения о функциональном состоянии щитовидной железы разработаны многие функциональные тесты. В клинической практике наибольшее значение имеют прежде всего прямые радиоиммунологические исследования гормонов и белков крови ребенка (Т3, Т4, ТТГ, ТРГ, ТСБ, ТГ, ТСИ).

Косвенные методы оценки функции щитовидной железы включают в себя определение размеров железы, и ряд других косвенных методов исследования.

1. Определение увеличения щитовидной железы. Любое увеличение щитовидной железы называют *зобом*. Зоб бывает диффузным или узловым (характер опухоли), эндемическим и спорадическим.

При увеличении щитовидной железы или выраженности зоба, по простым физикальным данным принято выделять 5 степеней.

I степень – увеличение щитовидной железы констатируется только при использовании метода пальпации, но незаметно при осмотре.

II степень – увеличение железы может быть замечено при осмотре, но только когда голова запрокинута назад.

III степень – увеличение констатируется визуально, даже при обычном положении головы.

IV и V степени – резко выраженное увеличение, приводящее к деформации шеи.

2. Ультразвуковое исследование структуры ткани, формы и размеров (объема) щитовидной железы. Современная техника ультрасонографии позволяет оценить плотность ткани железы, равномерность структуры, диффузность или очаговость поражения, наличие зон гиперэхогенности и гипозэхогенности, формируемых узлами и кистами.

3. Изучение костного возраста, проводимое рентгенологически. Оно может обнаружить замедление появления точек окостенения при недостаточности щитовидной железы (гипофункции).

4. Исследование холестерина в крови. Гиперхолестеринемия свидетельствует о гипофункции щитовидной железы.

5. Исследование основного обмена. Он снижен при гипофункции, повышен при гиперфункции.

6. Другие признаки гиперфункции: а) уменьшение креатинурии и изменение соотношения креатин/креатинин в моче; б) увеличение бета-липопротеинов; в) снижение уровня щелочной фосфатазы, каротенемии и чувствительности к инсулину.

7. В эту же группу косвенных методов можно включить и исследование антропометрических данных, в частности скорости роста длинных костей или сегментов костного скелета, а также и тесты нервно-психологического развития или функции интеллекта, которые в медицинском плане тесно определяются в своей динамике активностью щитовидной железы и обеспеченностью йодом.

Клинические аспекты поражения щитовидной железы

Нарушения функции щитовидной железы могут проявляться в широком диапазоне патологических и пограничных синдромов и заболеваний.

Врожденный гипотиреоз – заболевание, угрожающее ребенку тяжелыми последствиями как физического, так и интеллектуального развития. В то же время болезнь может быть выявлена уже в первые дни жизни скринирующими тестами на активность ТТГ крови, и вероятность инвалидизирующих последствий может быть сведена к минимуму посредством заместительной терапии с 2–3-недельного возраста. Частота составляет около 1 на 3000 новорожденных. Это главным образом агенезия и аплазия щитовидной железы. Однако могут наблюдаться и другие врожденные заболевания. Так, у 1 на 10000 новорож-

денных встречается неспособность синтеза тироксинсвязывающего белка. Вторичный и третичный врожденный гипотиреоз наблюдается с частотой 1 на 100000.

В периоде внутриутробного развития плод чрезвычайно активно использует проникающие через плаценту небольшие количества тироксина, концентрируя этот гормон почти исключительно в веществе головного мозга и трансформируя в трийодтиронин с помощью специфической мозговой дейодиназы. После родов это обеспечение прерывается и не может быть компенсировано полностью тем количеством тироксина, который поступает с нативным материнским молоком. В возрасте после 2 недель начинается нарастающая манифестация клинических проявлений гипотиреоза. Часто эти дети рождаются от беременности, длящейся 42 недели и больше, при массе тела, близкой к 4 кг и более. Они могут иметь относительно низкую температуру тела, увеличенный размер родничков, пульс с тенденцией к брадикардии и нередко блокады сердца. У них отмечается пролонгированная желтуха. Постепенно формируются: увеличенный язык, растянутый живот, различные грыжи, сухая кожа, охриплость голоса при крике, мышечная гипотония, запоры, отставание в динамике рефлексов и моторном развитии.

Врожденный гипотиреоз следует дифференцировать с транзиторным гипотиреозом, наблюдающимся главным образом у маловесных и недоношенных детей, детей, выходящих из тяжелых нарушений жизнедеятельности. Причиной этого транзиторного гипотиреоза является либо незрелость, либо патология системы гипоталамуса – гипофиза – надпочечников с тенденцией к восстановлению. Диагноз транзиторных форм гипотиреоза ставится почти исключительно на основании эндокринологического прицельного обследования.

Синдром гипофункции щитовидной железы

У ребенка отмечаются отставания в росте, своеобразие черт лица – толстые губы, большой язык, запавшая переносица, периорбитальная отечность или пастозность. Кожа сухая шелушащаяся, редкие тусклые волосы, потоотделение снижено. Кожа бледная, конечности холодные, повышенная чувствительность к холоду. Подкожно-жировая клетчатка рыхлая, отечна. Микседема (слизистый отек подкожно-жировой клетчатки).

Сердечно-сосудистая система – синусовая брадикардия и блокады сердца, изменения ЭКГ – низковольтные зубцы комплекса QRS.

Нервно-мышечная система – мышечная слабость и гипотония, миалгии, псевдогипертрофии мышц, сонливость и заторможенность в реакциях, парестезии, мозжечковая атаксия, отставание в психомоторном и речевом развитии.

Костная система – отставание биологического возраста по срокам оссификации, эпифизарная дисгенезия, увеличение отношения верхнего к нижнему сегментов тела, артралгии.

Серозные оболочки – возможны повторные выпоты в полости плевры, перикарда и брюшины.

Лабораторно – увеличение уровня креатинфосфокиназы, гиперхолестеринемия, гиперпролактинемия, анемия с макроцитозом.

Тиреотоксикоз – синдром, обусловленный повышенным образованием тиреоидных гормонов.

Тиреотоксикоз у новорожденных, обычно транзиторный, развивается редко, обусловлен трансплацентарным переносом материнских тиреостимулирующих АТ и заканчивается через 3 –12 мес. Дети с врожденным тиреотоксикозом обычно рождаются недоношенными, а у доношенных бывают внутриутробная задержка развития и малая масса тела. Обычно наблюдают тахикардию, иногда аритмии, повышение возбудимости и двигательной активности, потливость, повышенный аппетит при плохой прибавке массы тела. Часто отмечают экзофтальм, пальпируют зоб, в некоторых случаях бывают микроцефа-

лия и расширение желудочков мозга, возможны гепатоспленомегалия и желтуха. Также выявляют ускоренное созревание скелета и преждевременное закрытие швов черепа.

Тиреотоксикоз у детей более старшего возраста наиболее часто бывает при диффузном токсическом зобе (аутоиммунном органоспецифическом заболевании), реже – при токсической аденоме и раке щитовидной железы, передозировке тиреоидных гормонов, избытке ТТГ, подостром и аутоиммунном тиреоидитах, избытке йода. Клинические симптомы тиреотоксикоза включают похудание при повышенном аппетите, жажду, возбудимость, раздражительность, эмоциональную лабильность, нарушение концентрации внимания, повышение сухожильных рефлексов, тремор, чрезмерную потливость, непереносимость жары, тахикардию, усиление перистальтики. Характерны глазные симптомы: блеск глаз, расширение глазных щелей, редкое мигание (в норме в течение минуты происходит 3–5 миганий), отставание верхнего века от радужки при движении глазного яблока сверху вниз (симптом Грефе), слабость конвергенции с отведением взгляда при попытке фиксации на близко расположенном предмете (симптом Мебиуса), гиперпигментация кожи век, экзофтальм. При тиреотоксикозе у детей возможно ускорение роста, у девочек бывает задержка менархе, у мальчиков может развиваться гинекомастия.

Тиреоидиты – воспалительные заболевания щитовидной железы, обычно характеризующиеся ее увеличением, в ряде случаев – болезненностью и нарушением функций.

Острый тиреоидит – редкое заболевание, вызванное, как правило, грамположительными бактериями. При этом заболевании возможно образование абсцесса.

Подострый гранулематозный тиреоидит у детей развивается редко. Причиной его развития считают вирусную инфекцию. В начальном периоде у пациентов может развиваться тиреотоксикоз.

Аутоиммунный тиреоидит – органоспецифическое заболевание, характеризующееся выработкой антитиреоидных АТ (к микросомальным Аг, тиреоглобулину и др.) и цитотоксическими реакциями. У детей преобладает гипертрофическая форма с инфильтрацией щитовидной железы лимфоцитами и плазмócитами, наличием клеток Ашкенази – Хюртля, умеренным фиброзом. Аутоиммунный тиреоидит может приводить к развитию гипотиреоза.

Паращитовидные железы

Паращитовидные железы выделяют в кровь паратиреоидный гормон (паратгормон, ПТГ), главной функцией которого является поддержание постоянной концентрации ионов кальция и фосфатов в крови. ПТГ увеличивает концентрацию ионов кальция в сыворотке крови за счет активации остеокластов и усиления резорбции костей, а также повышения реабсорбции ионов кальция в дистальных канальцах почек. ПТГ стимулирует образование кальцитриола в проксимальных канальцах, что усиливает всасывание кальция в кишечнике. Воздействуя на почки, ПТГ уменьшает в канальцах реабсорбцию фосфатов, увеличивая фосфатурию, а также способствует вымыванию фосфора из костей. Паращитовидные железы находятся в рыхлой клетчатке между пищеводом и щитовидной железой.

Суммарная масса паращитовидных желез у новорожденных составляет 6–9 мг. Уже в течение первого года жизни она увеличивается в 3–4 раза, к 5 годам еще удваивается, а к 10 – утраивается.

Для новорожденных характерна физиологическая гипокальциемия, вызванная внезапным прекращением поступления ионов кальция от матери и неспособностью паращитовидных желез мобилизовать ионы кальция из костной ткани. Гиперкальциемическому действию ПТГ, кроме того, препятствуют кальцитонин и кортизол, выброс которых происходит после родов. Система, обеспечивающая постоянство концентрации ионов кальция в сыворотке крови, окончательно формируется к концу неонатального периода. Макси-

мальная функциональная активность паращитовидных желез приходится на первые 2 года жизни, когда особенно интенсивен остеогенез.

Паращитовидные железы недоступны физикальным методам обследования. Однако при расспросе и общем осмотре можно выявить клинические признаки нарушения функции паращитовидных желез. Также используют УЗИ, радиоизотопное сканирование, КТ, термографию. Прямой и объективный метод оценки функции паращитовидных желез – определение в крови концентрации ПТГ. Кроме того, исследуют концентрацию ионизированного и общего кальция и фосфора в сыворотке крови, а также выделение их с мочой. Концентрация ионов кальция и фосфора в моче при изменении содержания ПТГ обратно пропорциональна их содержанию в крови.

Гипопаратиреоз – синдром, обусловленный дефицитом ПТГ. Для всех форм гипопаратиреоза характерны гипокальциемия и гиперфосфатемия на фоне низкой концентрации ПТГ.

Клинические проявления гипокальциемии обусловлены, главным образом, нарушением нервно-мышечной проводимости. У новорожденных это состояние проявляется повышенной возбудимостью, пронзительным криком, подергиваниями мышц, судорогами, апноэ, аритмиями, а у более старших детей возможно развитие тетании и парестезий. Тяжелая гипокальциемия может привести к снижению сердечного выброса и падению АД. При гипопаратиреозе возникают приступы тонических судорог, которые захватывают преимущественно симметричные группы мышц – сгибателей и развиваются в ответ на тактильное раздражение при осмотре, пеленании, перегревании, после травмы и т.д. Судороги чаще появляются в верхних конечностях («рука акушера»), но могут быть и в нижних (при этом ноги выпрямлены, прижаты одна к другой, стопы согнуты), а также в мышцах лица («рыбий рот»). Кроме того, при гипокальциемии возникают парестезии, гиперрефлексия, ларингоспазм (обычно возникает вместе с судорогами, чаще ночью), бронхоспазм, спастические сокращения кишечника.

На ЭКГ выявляют удлинение интервала Q – T и сегмента ST, низкие треугольные зубцы T. Возможно развитие артериальной гипотензии.

Транзиторный гипопаратиреоз новорожденных обычно проявляется на 2–10-й день жизни и обусловлен подавлением секреции ПТГ из-за гиперкальциемии у матери, в том числе вызванной гиперпаратиреозом. Гипопаратиреоз у грудных детей и детей раннего возраста обычно обусловлен врожденным, а в более позднем возрасте – приобретенным поражением паращитовидных желез. К гипопаратиреозу также могут привести удаление паращитовидных желез, нарушения их кровоснабжения и иннервации, инфекционное и лучевое повреждения, гемохроматоз, гипوماгниемию.

Гиперпаратиреоз – синдром, возникающий при избытке ПТГ. Его клиническая картина в первую очередь связана с гиперкальциемией. Характерны слабость, недомогание, полидипсия, полиурия, изостенурия, рвота, запоры, боли в животе, у детей раннего возраста – задержка физического развития. Кроме того, у больных могут наблюдаться поражения мышц (миалгии и выраженная мышечная слабость), оссалгии, подагра, псевдоподагра, хондрокальциноз, эрозивный артрит. Рентгенологически выявляют фиброзно-кистозный оссеит, при денситометрии – снижение плотности костной ткани, что увеличивает риск переломов костей. Часто в костях обнаруживают кисты и опухоли. Повышение экскреции ионов кальция приводит к мочекаменной болезни, возможно развитие нефрокальциноза. Возможны аритмии, укорочение интервала Q – T на ЭКГ, артериальная гипертензия.

Первичный гиперпаратиреоз у детей наблюдают редко. Причиной его возникновения может быть гиперплазия всех паращитовидных желез, которая развивается при тяжелом гиперпаратиреозе новорожденного, а также синдроме множественной эндокринной неоплазии. Кроме того, гиперпаратиреоз развивается при аденоме или раке паращитовидной железы, наличии кист.

Вторичный гиперпаратиреоз возникает при относительной или полной резистентности тканей – мишеней к ПТГ, что может развиваться при почечной недостаточности, рахите и остеомалации, обусловленных недостаточностью витамина D, гипофосфатемическом рахите, псевдогипопаратиреозе типов Ia, Ib, и Ic (синдроме Олбрайта).

Надпочечники

В надпочечниках различают два слоя или вещества: корковое и мозговое, причем первое составляет примерно 2/3 общей массы надпочечника. Оба слоя являются железами внутренней секреции. Их функции весьма разнообразны. В корковом веществе надпочечников образуются кортикостероидные гормоны, среди которых наибольшее значение имеют глюкокортикоиды (кортизол), минералокортикоиды (альдостерон) и андрогены. В мозговом слое образуются катехоламины, среди которых 80–90% представлены адреналином, 10–20% – норадреналином и 1–2% – допамином.

Надпочечники закладываются у человека на 22–25 день эмбрионального периода. Корковое вещество развивается из мезотелий, мозговое – из эктодермы и несколько позже коркового.

Масса и размеры надпочечников зависят от возраста. У 2-месячного плода масса надпочечников равна массе почки; у новорожденного их величина составляет 1/3 размера почки и достигает 7 г. После рождения (на 4 месяце) масса надпочечника уменьшается наполовину; после года она начинает вновь постепенно увеличиваться.

Гистологически в коре надпочечников различают три зоны: клубочковую – вырабатывающую минералокортикоиды (альдостерон), пучковую – синтезирующую глюкокортикоиды (кортизол, кортизон и др.) и сетчатую – продуцирующую андрогены. В процессе родов новорожденный получает от матери избыток кортикостероидов, что ведет к подавлению адренокортикотропной активности гипофиза. В первые дни жизни новорожденный выводит с мочой преимущественно метаболиты материнских гормонов. К 4-му дню происходит существенное снижение как экскреции, так и продукции стероидов. В это время возможно возникновение и клинических признаков недостаточности надпочечников. К 10-му дню происходит активация синтеза гормонов коры надпочечников, т.е. в первые дни и даже в течение первого года жизни имеются анатомо-физиологически обусловленные явления кортикостероидного криза.

Заболевания надпочечников могут быть врожденными и приобретенными и проявляются либо гипокортицизмом, либо гиперкортицизмом.

Гипокортицизм – снижение функций коры надпочечников (надпочечниковая недостаточность).

Хроническая надпочечниковая недостаточность проявляется у детей общей слабостью, быстрой утомляемостью, задержкой развития, анорексией, потерей массы тела, гипогликемией, периодически тошнотой, рвотой, жидким стулом, болями в животе, артериальной гипотензией. При первичной хронической надпочечниковой недостаточности, кроме того, отмечают гиперпигментацию кожи и слизистых оболочек (следствие усиленной секреции АКТГ), повышенную потребность в соли, гипонатриемию и гиперкалиемию (вследствие дефицита альдостерона). При вторичной хронической надпочечниковой недостаточности эти симптомы отсутствуют, за исключением гипонатриемии разведения.

Первичная врожденная хроническая надпочечниковая недостаточность чаще всего развивается у детей с дефектами ферментов стероидогенеза, реже с гипоплазией коры надпочечников. Врожденная дисфункция коры надпочечников – группа наследственных заболеваний (p), при которых нарушен биосинтез кортизола в коре надпочечников и накопление метаболитов, предшествующих дефектному этапу стероидогенеза. Выделяют 5 вариантов врожденной дисфункции коры надпочечников, имеющих различные проявления у детей.

Вторичная врожденная хроническая надпочечниковая недостаточность возникает вследствие врожденной патологии аденогипофиза или гипоталамуса.

Приобретенная первичная хроническая надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона) в настоящее время чаще всего развивается в результате аутоиммунного поражения коры надпочечников (аутоиммунного адrenaлитa), что может быть связано с двусторонним туберкулезным процессом в надпочечниках, а также амилоидозом, метастазами новообразований и др.

Вторичные формы приобретенной хронической надпочечниковой недостаточности (дефицит АКТГ или кортиколиберина) могут быть следствием длительного лечения глюкокортикоидами, повреждения аденогипофиза или гипоталамуса при черепно-мозговой травме, после операций или облучения, при новообразованиях, инфекциях и др.

Таблица 32

Клинические варианты врожденной дисфункции коры надпочечников

Форма	Клинические проявления
Дефицит стероидогенного белка STAR (врожденная липоидная гиперплазия надпочечников)	Синдром потери соли. Ложный мужской гермафродитизм. Гипогонадизм
Недостаточность 3-β-гидроксистероиддегидрогеназы	Классическая форма: синдром потери соли, ложный мужской и женский гермафродитизм. Неклассическая форма: преждевременное адrenaрхе, нарушения менструального цикла, гирсутизм, акне, бесплодие
Недостаточность 21-гидроксилазы (ген CYP21)	Классическая форма: синдром потери соли, ложный женский гермафродитизм (пренатальная вирилизация). Неклассическая форма: преждевременное адrenaрхе, нарушения менструального цикла, гирсутизм, акне, бесплодие
Недостаточность 11-β-гидроксилазы (ген CYP11B1)	Классическая форма: ложный женский гермафродитизм (пренатальная вирилизация), артериальная гипертензия. Неклассическая форма: преждевременное адrenaрхе, нарушения менструального цикла, гирсутизм, акне, бесплодие
Недостаточность 17-α-гидроксилазы (ген CYP17)	Ложный мужской гермафродитизм. Задержка полового развития (у девочек). Артериальная гипертензия

Острая надпочечниковая недостаточность характеризуется общим тяжелым состоянием больного, резкой слабостью, адинамией, анорексией, рвотой, болями в животе, жидким стулом, нарастающими одышкой, цианозом, падением АД, слабым пульсом, в ряде случаев судорогами, потерей сознания, сосудистым коллапсом. Острая надпочечниковая недостаточность может развиваться при двустороннем повреждении коры надпочечников при кровоизлиянии, обусловленном родовой травмой, тромбозом или эмболией вен, синдромом ДВС. Геморрагический инфаркт надпочечников часто возникает на фоне тяжелых инфекций, в первую очередь менингококковой, пневмококковой или стрептококковой этиологии. Острые кровоизлияния в надпочечники могут быть при стрессах, больших операциях, сепсисе, ожогах, лечении антикоагулянтами, у больных ВИЧ-инфекцией. Острая надпочечниковая недостаточность может возникнуть при внезапном прекращении лечения глюкокортикоидами («синдроме отмены»), а также у больных гиперкортицизмом после двусторонней адrenaлэктомии.

Гиперкортицизм (гиперсекреция глюкокортикоидов) может быть первичным, обусловленным мелкоузловой или узловой гиперплазией коры, аденомой или злокачественным новообразованием надпочечников, и вторичным. Последний возникает при избыточной секреции АКТГ аденогипофизом или эктопическом выделении АКТГ негипо-

физарными опухолями (из клеток нервного гребня или островковых клеток при тимоме, нефробластоме и др.). Клиническая картина определяется тем, какие именно глюкокортикоиды секретируются у ребенка в избытке.

Избыток глюкокортикоидов может быть обусловлен глюкокортикоидной терапией (медикаментозный синдром Иценко – Кушинга). При вторичном гиперкортицизме двусторонняя диффузная гиперплазия коры надпочечников формируется вследствие гиперпродукции АКТГ, связанной с аденомой гипофиза (болезнь Иценко – Кушинга) или эктопической АКТГ – секретирующей опухоли (эктопический АКТГ-синдром). При этом у детей возникают слабость, повышенная утомляемость, гипотрофия мышц конечностей, задержка роста. Характерны повышение аппетита, ожирение с преимущественным отложением жира на лице («лунообразное лицо» с ярким румянцем на щеках) и в области шеи («загрибок буйвола»), затылка, над ключицами, в области спины и живота. На коже живота, груди, бедер и плеч появляются полосы-растяжения (стрии) багрового или фиолетового цвета и гипертрихоз. Развиваются остеопороз, отставание костного возраста, артериальная гипертензия, нарушается толерантность к глюкозе. В крови обнаруживают лейкоцитоз, лимфопению, эозинопению, эритроцитоз, тенденцию к повышению свертывания крови, гипокалиемический алкалоз, гиперхолестеринемию.

Поджелудочная железа

Поджелудочная железа расположена между двенадцатиперстной кишкой и селезенкой, впереди и поперек сосудов, которые идут вдоль позвоночника. Спереди она покрыта брюшиной. Железа богато васкуляризирована.

Эндокринная ткань поджелудочной железы представлена панкреатическими островками. В панкреатических островках различают α -клетки, продуцирующие глюкагон и β -клетки, производящие инсулин. Биосинтез и секрецию инсулина в основном стимулирует глюкоза. В крови инсулин находится в свободной и связанной формах. Глюкагон оказывает гликогенолитическое глюконеогенное действие, с чем связан его гипергликемический эффект. Эндокринная функция поджелудочной железы исследуется в основном в связи с ее влиянием на углеводный обмен. Поэтому основным является определение уровня сахара в крови.

Внутрисекреторная часть поджелудочной железы – островки Лангерханса – скопления клеток, составляющие приблизительно 1,5% объема железы. Островки Лангерханса состоят из нескольких типов эндокринных клеток, синтезирующих и секретирующих различные гормоны.

Секреция инсулина зависит от концентрации глюкозы в крови. Секрецию стимулируют повышение концентрации ионов калия, ацетилхолина и гастрин-рилизинг гормона, а подавляют – соматостатин, адреналин и норадреналин. Глюкоза ингибирует секрецию глюкагона.

К моменту рождения относительное количество эндокринной ткани в поджелудочной железе уменьшено. К возрасту 1,5 мес. оно увеличивается и достигает 6% всей массы поджелудочной железы. К концу первого года жизни масса эндокринной ткани постепенно уменьшается с 6% до 2,5 – 3% и сохраняется на этом уровне в течение всего периода детства.

Для оценки эндокринной функции поджелудочной железы в первую очередь исследуют состояние углеводного обмена: оценивают концентрацию глюкозы и ее динамику в крови при физиологической нагрузке углеводами. В моче определяют концентрацию глюкозы, кетоновых тел.

Для оценки функционального состояния β -клеток поджелудочной железы определяют концентрацию С-пептида в крови, свободного и иммунореактивного инсулина в сыворотке крови. Также исследуют кровь на наличие АТ и Аг β -клеток. Радиоиммунологическим методом определяют концентрацию в крови глюкагона, гастринина, соматостатина.

Гормоны островков Лангерханса

Тип клеток	Синтезируемый гормон	Действие
α -клетки	Глюкагон	Рассматривают в качестве антагониста инсулина (вызывает повышение концентрации глюкозы в крови): стимулирует расщепление гликогена (гликогенолиз) в печени и мышцах, активизирует глюконеогенез, стимулирует липолиз
β -клетки	Инсулин	Усиливает анаболизм и угнетает катаболизм. Регулирует углеводный обмен, вызывая понижение концентрации глюкозы в крови (увеличивает транспорт глюкозы в клетки инсулинозависимых тканей – печени, скелетных мышц, жировой ткани, стимулирует синтез гликогена, подавляет глюконеогенез и гликогенолиз) Стимулирует транспорт аминокислот через мембрану клеток и синтез белков в печени и скелетных мышцах, тормозит протеолиз. Способствует синтезу триглицеридов в жировой ткани, подавляет липолиз. Стимулирует пролиферацию клеток
δ -клетки	Соматостатин	Подавляет действие соматолиберина, секрецию гастрина, глюкагона, инсулина, ренина, секретина, желудочного сока, панкреатических ферментов и электролитов

Гиперинсулинизм наблюдают относительно редко. Наиболее частые причины его развития у детей – гиперплазия β -клеток поджелудочной железы или инсулинома. Преходящая гиперинсулинемия возникает у новорожденных, родившихся от матерей с сахарным диабетом или диабетом беременных, а также на фоне ГБН.

Гиперинсулинизм проявляется синдромом гипогликемии. У новорожденных и грудных детей клинические симптомы гипогликемии включают вялость, сонливость, гипотермию, вялое сосание, цианоз, апноэ, судороги. Важный признак стойкой или рецидивирующей гиперинсулинемии – макросомия. У детей старшего возраста гипогликемия проявляется беспокойством, общей слабостью, головокружением, ощущением голода, дрожанием пальцев рук, холодным потом, тахикардией, болями в области сердца, расширением зрачков (из-за усиления секреции адреналина). Кроме того, в связи с углеводным голоданием головного мозга появляются сонливость, нарушение внимания, головная боль, нарушение сознания, судороги, может развиваться кома.

Сахарный диабет

Причина сахарного диабета – дефицит инсулина или резистентность клеток – мишеней к его воздействию. Сахарный диабет подразделяют на 2 основных типа. Тип I,

инсулинзависимый, возникает из-за недостаточной секреции инсулина вследствие разрушения β -клеток. В большинстве случаев причиной сахарного диабета типа I является аутоиммунный процесс. Заболевание может быть индуцировано вирусными инфекциями и некоторыми токсическими веществами.

Классические клинические проявления сахарного диабета – полидипсия, полиурия, у детей раннего возраста нередко возникают энурез, потеря массы тела, сухость кожи и слизистых оболочек, полифагия, слабость, утомляемость, частые инфекции. У грудных детей отмечают жадность при сосании, снижение или остановку прибавки массы тела, «симптом крахмальных пеленок», опрелости, стоматит. Основные биохимические признаки: гипергликемия, глюкозурия, кетонурия, отсутствие или низкая концентрация инсулина и С-пептида в крови.

Сахарный диабет типа II, инсулиннезависимый, связан с инсулинорезистентностью (относительным дефицитом инсулина). Заболевание редко развивается у детей (в основном в пубертатном возрасте). Моногенные формы инсулиннезависимого сахарного диабета обусловлены дефектами единичных генов, при этом обычно исходно нарушена секреция инсулина, но большинство имеет полигенную природу, при которой первичным нарушением является инсулинорезистентность. К негенетическим факторам риска развития инсулиннезависимого сахарного диабета относят ожирение, при котором возникает инсулинорезистентность, а в тяжелых случаях и нарушение секреции инсулина, а также переизбыток, малоподвижный образ жизни, стресс; у детей раннего возраста – внутриутробную задержку развития, голодание.

Вторичный сахарный диабет может быть обусловлен заболеваниями поджелудочной железы (муковисцидозом, гемохроматозом, панкреатэктомией) или избытком глюкокортикоидов.

Половые железы. Формирование пола и половое созревание

Процесс формирования полового фенотипа у ребенка совершается в течение всего периода развития, но наиболее значимыми в этом отношении оказываются два периода жизни, притом достаточно кратковременные. Это период формирования пола во внутриутробном развитии, занимающий в основном около четырех месяцев, и период пубертата.

Внутриутробно мужские и женские половые железы развиваются из одного общего недифференцированного зачатка и проходят в развитии две фазы: нейтральную и специфическую. Нейтральная фаза развития продолжается до 6 нед. внутриутробного периода, развивающаяся гонада морфологически одинакова для обоих полов и состоит из коркового и мозгового слоев. В специфической фазе из коркового слоя образуется яичник, а из мозгового – яичко. Половая У хромосома играет главную роль в превращении гонады в яичко. Эмбриональное яичко способно выделять негормональное вещество, вызывающее атрофию мюллеровых протоков. Без антимюллерового фактора, независимо от генетического пола эмбриона, мюллеровые протоки персистируют и формируют матку, маточные трубы и часть влагалища. Мезонефральные протоки формируются в придаток яичка, семявыносящий проток и семенные пузырьки под воздействием андрогенов эмбрионального яичка. На III месяце беременности происходит образование наружных половых органов из нейтрального зачатка. Формирование мужских половых органов происходит под воздействием У-хромосомы и андрогенов, выделяемых клетками Лейдига (эмбриональных тестикулов). Лишь на 32 неделе эмбрионального периода клетки Лейдига начинают исчезать, поскольку они исполнили свое назначение (выделение андрогенов необходимых для индуцирования гонад).

Андрогены, выделяемые клетками Лейдига, необходимы и для нисхождения яичек из брюшной полости в мошонку. Этот процесс начинается с 3 мес. эмбрионального периода и заканчивается к моменту рождения, формируется мошонка и пениальная уретра.

Без воздействия андрогенов наружные половые органы эмбриона сохраняют женское строение независимо от генетического и гонадного пола эмбриона: при недостатке андрогенов в этот период происходит неполная маскулинизация наружных половых органов, проявляющаяся недоразвитием полового члена, гипоспадией уретры, сохранением влагалищного отростка, урогенитального синуса, расщеплением мошонки. При избытке андрогенов в организме эмбриона с генетическим и гонадным женским полом наружные половые органы формируются по мужскому половому типу. Формирование женской половой железы и полового тракта также заканчивается к 7 мес. внутриутробного периода, причем яичник не проявляет секреторной активности. В последние недели внутриутробного периода под влиянием материнских эстрогенов половые органы девочки начинают быстро расти.

Механизм полового созревания очень сложен. В целом для всего периода детства от рождения до начала полового созревания характерна очень высокая чувствительность гипоталамических центров к минимальным уровням андрогенов периферической крови. Включение механизмов полового созревания связано с общей соматической зрелостью ребенка и этот период приходится у всех детей примерно на одни и те же даты по костному возрасту. Последовательность признаков полового созревания более или менее постоянна для девочек и мальчиков.

Методика исследования пола и полового созревания

Наиболее частыми *жалобами* ребенка или его родителей являются запаздывание или преждевременное появление признаков полового созревания, а также особенности строения наружных половых органов. При сборе анамнеза необходимо учитывать особенности периода полового созревания у родителей ребенка, других детей в семье или близких родственников. При этом может быть отмечено аналогичное опережение или запаздывание полового развития по срокам, возможно наличие бездетных родственников или не вступающих в брак по причине патологии со стороны половой сферы.

Следует собрать сведения о течении предшествующих беременностей, наличия выкидышей, мертворождений. Необходимо также выяснить течение настоящей беременности, все неблагоприятные факторы и заболевания матери с уточнением срока их перенесения или воздействия. Крайне важны сведения о приеме беременной лекарственных средств, особенно гормональных. Не менее существенными являются сведения о развитии настоящего ребенка, включая динамику роста и массы тела, психического развития, наличие в прошлом острых и хронических заболеваний. Имеет значение успеваемость в школе, отношения со сверстниками, круг дополнительных увлечений и интересов.

Общий осмотр должен, прежде всего, выявить наличие грубых особенностей физического развития и телосложения, явных деформаций скелета. Особое внимание уделяется оценке роста, ожирению, развитию мышц, пропорциям тела. Последние оценивают используя антропометрические данные. При некоторых формах нарушения половой дифференцировки возникают специфические признаки измененного телосложения, такие как: укорочение шеи, деформация грудной клетки. Могут выявляться самые разнообразные признаки диспластичности: изменение формы ушных раковин, недоразвитие нижней челюсти (микрогнатизм), высокое небо, низкая граница роста волос на шее и др. Нередко обнаруживают избыточное оволосение кожи на предплечьях, голени, иногда на животе и груди. Оценивают выраженность вторичных половых признаков (табл. 34).

Вторичные половые признаки в баллах с учетом стадий развития

Выраженность признака	Стадия	Баллы
Девочки		
Развитие молочной железы		
Железы выдаются над поверхностью грудной клетки	Ma ₀	0,0
Железы несколько выдаются, околососковый кружок вместе с соском образуют единый конус	Ma ₁	1,2
Железы значительно выдаются вместе с соском и околососковым кружком имеют форму конуса	Ma ₂	2,4
Тело железы принимает округлую форму, соски приподнимаются над околососковым кружком	Ma ₃	3,6
Оволосение лобка		
Отсутствие волос	P ₀	0,0
Единичные волосы	P ₁	0,3
Волосы на центральном участке лобка редкие, длинные	P ₂	0,6
Волосы на всем треугольнике лобка длинные, вьющиеся густые	P ₃	0,9
Развитие волос в подмышечных впадинах		
Отсутствие волос	Ax ₀	0,0
Единичные волосы	Ax ₁	0,4
Волосы редкие на центральном участке впадины	Ax ₂	0,8
Волосы густые, вьющиеся по всей поверхности впадины	Ax ₃	1,2
Становление менструальной функции		
Отсутствие менструаций	Me ₀	0,0
1–2 менструации к моменту осмотра	Me ₀	2,1
Нерегулярные менструации	Me ₂	4,2
Регулярные менструации	Me ₃	6,3
Мальчики		
Оволосение подмышечной впадины		
Отсутствие волос	Ax ₀	0,0
Единичные волосы	Ax ₁	1,0
Редкие волосы на центральном участке	Ax ₂	2,0
Густые прямые волосы по всей впадине	Ax ₃	3,0
Густые вьющиеся волосы по всей впадине	Ax ₄	4,0
Оволосение лобка		
Отсутствие волос	P ₀	0,0
Единичные волосы	P ₁	1,1
Редкие волосы в центральной части	P ₂	2,2
Густые прямые волосы неравномерно по всей поверхности лобка без четких границ	P ₃	3,3
Густые вьющиеся волосы, равномерно по всей поверхности лобка в виде треугольника	P ₄	4,4
Густые вьющиеся волосы, распространяющиеся на внутреннюю поверхность бедер и в направлении к пупку	P ₅	5,5
Рост щитовидного хряща		
Отсутствие признаков роста	L ₀	0,0
Заметное выпячивание хряща	L ₁	0,6

Выраженность признака	Стадия	Баллы
Мальчики		
Отчетливое выпячивание (кадык)	L ₂	1,2
Изменение тембра голоса		
Детский голос	V ₀	0,0
Мутация (ломка) голоса	V ₁	0,7
Мужской тембр голоса	V ₂	1,4
Оволосение лица		
Отсутствие оволосения	F ₀	0,0
Начинающееся оволосение над верхней губой	F ₁	1,6
Жесткие волосы над верхней губой и появление волос на подбородке	F ₂	3,2
Распространенное оволосение над верхней губой и на подбородке с тенденцией к слиянию, начало роста бакенбардов	F ₃	4,8
Слияние зон роста волос над губой и в области подбородка, выраженный рост бакенбардов	F ₄	6,4
Слияние всех зон оволосения лица	F ₅	8,0

Таблица 35

Сроки полового созревания детей

Возраст	Мальчики			Девочки		
	формулы от	формулы до	баллы	формулы от	формулы до	баллы
10 лет				Ma ₀ P ₀ Ax ₀ Me ₀	Ma ₂ P ₁ Ax ₀ Me ₀	0-2,7
11 лет				Ma ₁ P ₁ Ax ₀ Me ₀	Ma ₂ P ₁ Ax ₀ Me ₀	1,2-2,7
12 лет	V ₀ P ₀ L ₀ Ax ₀ F ₀	V ₁ P ₁ L ₀ Ax ₀ F ₀	0-1,8	Ma ₁ P ₀ Ax ₀ Me ₀	Ma ₃ P ₃ Ax ₁ Me ₁	1,2-7
13 лет	V ₁ P ₀ L ₀ Ax ₀ F ₀	V ₂ P ₃ L ₁ Ax ₂ F ₀	0,7-6,3	Ma ₂ P ₂ Ax ₀ Me ₀	Ma ₃ P ₃ Ax ₂ Me ₃	3-11,6
14 лет	V ₁ P ₂ L ₀ Ax ₀ F ₀	V ₂ P ₃ L ₂ Ax ₂ F ₁	2,7-10,1	Ma ₃ P ₂ Ax ₂ Me ₀	Ma ₃ P ₃ Ax ₃ Me ₃	5-12
15 лет	V ₁ P ₄ L ₁ Ax ₀ F ₀	V ₂ P ₃ L ₂ Ax ₃ F ₂	4,6-14,3	Ma ₃ P ₃ Ax ₂ Me ₃	Ma ₃ P ₃ Ax ₃ Me ₃	11,6 и выше
16 лет	V ₂ P ₄ L ₁ Ax ₂ F ₁	V ₂ P ₅ L ₂ Ax ₄ F ₃	10-16,9			
17 лет	V ₂ P ₂ L ₂ Ax ₂ F ₀	V ₂ P ₅ L ₂ Ax ₄ F ₃	10,6-16,9			

Осмотр наружных половых органов производят только тогда, когда удастся найти контакт с ребенком и он привыкнет к процедуре общего осмотра. Необходимо, чтобы осмотр наружных половых органов девочки производился либо в присутствии матери, либо медицинской сестры.

При осмотре наружных половых органов можно отметить либо их неопределенное, «интерсексуальное» состояние, либо наличие аномалии строения. К аномалиям, свойственным мальчикам, относятся гипоспадия – нижняя расщелина уретры. При этом часто отмечается искривление полового члена и расположение отверстия уретры на любом уровне от нижней поверхности головки до промежности. Эписпадия – верхняя расщелина уретры. При этом отмечается искривление полового члена, подтягивание его вверх и втягивание в окружающие ткани. Гипоплазия полового члена (микропенис) – резкое укорочение полового члена, с его общей длиной у новорожденных менее 1 см. Может сочетаться с другими аномалиями развития. Фимоз – врожденное сужение крайней плоти, не допускающее обнажение головки. Парафимоз – ущемление головки крайней плотью. Агене-

зия яичек по типу анорхии (их отсутствие) или монорхии (наличие одного яичка). Крипторхизм – задержка при опускании в мошонку яичника на его естественном пути. Различают паховый и абдоминальный крипторхизм. У новорожденных он часто связан с задержкой внутриутробного развития, незрелостью, недоношенностью. Водянка яичка – скопление жидкости между наружным и внутренним листками собственной оболочки яичка.

К аномалиям, свойственным девочкам, относятся: агенезия, гипоплазия или гипертрофия клитора, сращения малых или больших половых губ, заращение девственной плевы, расщепление клитора, аплазия половых губ и девственной плевы.

Вполне благоприятной, часто наследственно обусловленной особенностью полового созревания у мальчиков является преходящее умеренное увеличение грудных желез (гинекомастия). Это увеличение может держаться в течение 2–3 лет и затем проходит бесследно. Оно обусловлено высокой чувствительностью тканей к действию увеличенного уровня экстрагенов, свойственного нормальному пубертатному процессу у мальчиков. Нарушения пола и полового развития у детей очень многообразны и встречаются часто. Преобладающими являются расстройства сроков полового созревания, чаще его отставание, реже опережение. Существенно реже встречаются аномалии формирования пола, при которых имеют место явления морфологической, эндокринной, генетической или сексуально-психологической частичной или полной инверсии пола. Полное совпадение пола генетического, гонадного, соматического и психологического называется изосексуальностью. При аномалиях формирования пола, когда нет этого единства, используют термин «гетеросексуальность» или «интерсексуальность».

Врачебный контроль за течением процесса полового созревания, прежде всего, включает в себя оценку возраста, начала появления пубертатных сдвигов. Наиболее ранние границы появления признаков полового созревания для девочек – 8–8,5 лет, для мальчиков – 10–10,5 лет. Задержка появления признаков полового созревания может не считаться проявлением заболевания, если оно носит семейный характер и сроки начала его для мальчиков не раннее 14 лет, а для девочек – до 12,5–13 лет. Ниже приводится схема интегральной оценки стадий полового созревания по Таннеру:

Для мальчиков

Стадия I. Ускорение роста и прибавка массы тела, увеличение жировоголожения, начало увеличения яичек без оволосения лобка и роста полового члена.

Стадия II. Продолжение ускорения роста тела, увеличение мошонки и яичек с начальным оволосением лобка, увеличение размеров ореолы и ее потемнение.

Стадия III. Увеличение половых органов с ростом полового члена в длину, оволосение лобка (стадия III), появление волос на лице у углов верхней губы, рост ширины плеч относительно ширины таза, существенное увеличение мышечной массы, ломка голоса, преходящая гинекомастия.

Стадия IV. Появление волос в подмышечных впадинах, развитие половых органов (стадия IV), оволосения лобка IV стадии, волосы на лице преимущественно в области верхней губы, низкий тембр голоса, первые эякуляции.

Стадия V. Половые органы и оволосение лобка по взрослому типу (стадия V), распространение волос на лице, как у взрослого, торможение роста, исчезновение гинекомастии, телосложение зрелого мужчины.

Для девочек

Стадия I. Нет увеличения грудных желез и роста волос на лобке, наружные половые органы детского типа, начало роста яичников, pH влагалища 6–7.

Стадия II. Развитие молочной железы до стадии «бутона» (II стадия), затем начало оволосения лобка (II стадия), ускорение роста тела, преимущественное расширение бедер, увеличение накопления жировой ткани.

Стадия III. Молочная железа и оволосение лобка соответственно III стадии, увеличение влагалища с утолщением эпителия и отложением гликогена в его клетках. Сниже-

ние рН влагалища до 4–5 и появление во влагалищной слизи полочек Дедерлейна. Максимальное ускорение роста тела.

Стадия IV. Появление оволосения в подмышечных впадинах, начало менструаций, оволосение лобка и развитие молочной железы соответственно IV стадии. Продолжение увеличения яичников.

Стадия V. Молочные железы и оволосение лобка соответствуют V стадии. Уменьшение скорости роста, возникновение регулярных овуляций.

Механизм полового созревания очень сложен. В целом для всего периода детства от рождения до начала полового созревания характерна очень высокая чувствительность гипоталамических центров к минимальным уровням андрогенов периферической крови. Включение механизмов полового созревания связано с общей соматической зрелостью ребенка, и этот период приходится у всех детей примерно на одни и те же даты по костному возрасту.

Последовательность признаков полового созревания более или менее постоянна для девочек и мальчиков, и может быть представлена следующим образом:

Таблица 36

Для девочек

9–10 лет	Рост костей таза, округление ягодиц, незначительное приподняtie сосков молочных желез
10–11 лет	Куполообразное приподняtie молочной железы (стадия «бутона»), появление волос на лобке
11–12 лет	Увеличение наружных половых органов, изменение эпителия влагалища
12–13 лет	Развитие железистой ткани молочных желез и прилегающих к околососковому кружку участков, пигментация сосков, появление первых менструаций
13–14 лет	Рост волос в подмышечных впадинах, нерегулярные менструации
14–15 лет	Изменение формы ягодиц и таза
15–16 лет	Появление угрей, регулярные менструации
16–17 лет	Остановка роста скелета
Для мальчиков	
0–11 лет	Начало роста яичек и полового члена
11–12 лет	Увеличение предстательной железы, рост гортани
12–13 лет	Значительный рост яичек и полового члена. Рост волос на лобке по женскому типу.
13–14 лет	Быстрый рост яичек и полового члена, узлообразное уплотнение околососковой области, начало изменения голоса
14–15 лет	Рост волос в подмышечных впадинах, дальнейшие изменения голоса, появления волос на лице, пигментация мошонки, первая эякуляция
15–16 лет	Созревание сперматозоидов
16–17 лет	Оволосение лобка по мужскому типу, рост волос по всему телу, появление сперматозоидов
17–21 год	Остановка роста скелета

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ

Существенным моментом жизни является обмен веществ и энергии, т.е. способность организма принимать, перерабатывать, поддерживать на оптимальных уровнях и элиминировать различные химические вещества и энергию.

Обмен веществ – это совокупность процессов превращения веществ и энергии в живом организме и обмена организма ими с окружающей средой. Синонимом обмена веществ является термин «метаболизм». Именно этот процесс отличает живую материю от неживой.

Обмен веществ в организме ребенка является системным (фундаментальным) процессом, играющим существенную роль в гомеостазе, обеспечивающим рост, развитие и дифференцировку детского организма в процессе его онтогенеза. В результате обмена веществ образуется энергия, которая используется на:

- основной обмен;
- пластический обмен (рост ребенка);
- переваривание и всасывание пищевых продуктов;
- деятельность мышечной системы.

В отличие от взрослого организма, у ребенка в процессе его роста происходит становление и созревание обменных процессов. Выражением этого является:

- 1) лабильность обмена;
- 2) частые и более выраженные его нарушения при различных заболеваниях.

Процессы обмена веществ состоят из:

- а) процессов **ассимиляции** – усвоения веществ, поступающих в организм из окружающей среды, трансформации их в более простые молекулы или вещества;
- б) **синтеза** из них более сложных соединений;
- в) процессов **диссимиляции** – расщепления веществ, входящих в состав живого организма.

Процессы синтеза органических соединений (расходующих энергию) называются анаболическими (анаболизм), процессы расщепления (образующие энергию) – катаболическими (катаболизм).

Общие особенности обмена веществ у детей:

➤ **во время роста ребенка анаболические процессы преобладают над катаболическими.** Чем быстрее растет малыш, тем больше выражено это преобладание;

➤ в зависимости от периода детского возраста **изменяется соотношение между увеличением массы тела и дифференциацией структур.** В грудном возрасте наиболее выражено повышение веса ребенка. В преддошкольном – на первом месте находится процесс формирования структур. В дошкольном – опять увеличение массы тела. В школьном возрасте – более совершенная дифференциация тканей;

➤ только в детском возрасте происходит необходимое созревание обменных процессов и окончательное формирование органов.

По своей сути все обменные процессы являются ферментативными и протекают последовательно, что осуществляется сложной системой регуляции. Важнейшими модуляторами (регуляторами) этих процессов являются:

- структуры ЦНС, реагирующие на изменения внешней среды;
- гены, которые регулируют синтез белков, выполняющих функции гормонов и ферментов;

- гормоны, оказывающие модулирующее (усиливающее или ослабляющее) действие на активность генов, ответственных за контроль синтеза белков-ферментов.

Высочайшим уровнем регуляции обменных процессов является нервная система, действие которой тесно связано с эндокринной. Нарушения обмена веществ и энергии могут быть обусловлены действием как внешних, так и внутренних факторов. К **внешним факторам** относятся:

- количественное и качественное нарушение пищи;
- патогенные микроорганизмы и вирусы;
- инородные токсические вещества (угарный газ, окись азота, тяжелые металлы, бактериальные токсины).

К **внутренним факторам** относятся генетически обусловленные нарушения синтеза ферментов, иммунных белков, гемоглобина, трансферина и др.

Энергетический обмен

«Человеческий организм является машиной, которая может освобождать химическую энергию, связанную в «топливе» пищевых продуктов; этим «топливом» являются углеводы, жиры, белки и алкоголь» (ВОЗ).

Хотя диссимиляция и ассимиляция структур белков, жиров и углеводов имеют характерные особенности и специфические формы, однако в превращении этих различных веществ имеется ряд принципиально общих этапов и закономерностей. По отношению к высвобождаемой при обмене веществ энергии процессы обмена следует подразделить на три основные фазы (рис. 28).

В I фазе гидролиза в желудочно-кишечном тракте большие молекулы питательных веществ расщепляются на мелкие. *Из углеводов* образуются 3 гексозы (глюкоза, алактоза, фруктоза), *из белков* – 20 аминокислот, *из жира* (триглицериды) – глицерин и жирные кислоты, а также более редкие сахара (например, пентозы и др.). Вычислено, что в среднем через организм человека за время его жизни проходит углеводов 17,5 т, белков – 2,5 т, жиров – 1,3 т. Количество высвобождаемой энергии в I фазе незначительно, при этом она выделяется в виде тепла. Поэтому значение химических реакций I фазы состоит главным образом в подготовке питательных веществ к действительному высвобождению энергии.

Во II фазе эти вещества подвергаются дальнейшему расщеплению путем неполного сгорания. Результат этих процессов – неполное сгорание – кажется неожиданным. Из 25–30 веществ образуются, кроме CO₂ и H₂O, только три конечных продукта: α-кетоглутаровая, щавелевоуксусная кислота и уксусная кислота в виде ацетил-коэнзима А. Количественно при этом преобладает ацетил-коэнзим А. Во II фазе высвобождается около 30% энергии, содержащейся в питательных веществах.

В III фазе так называемого цикла трикарбоновых кислот Кребса три конечных продукта II фазы сгорают до углекислоты и воды. При этом освобождается 60–70% энергии питательных веществ. *Цикл Кребса является общим конечным путем расщепления как углеводов, так и белков и жиров.* Это как бы узловой пункт в обмене, где сходятся превращения различных структур и возможен взаимопереход синтетических реакций.

Сохранение энергии осуществляется за счет превращения энергии расщепления пищевых продуктов в особую форму химических соединений, называемых *макроэргами*. Носителями этой химической энергии в организме являются различные *фосфорные соединения*, в которых связь остатка фосфорной кислоты и является макроэргической связью.

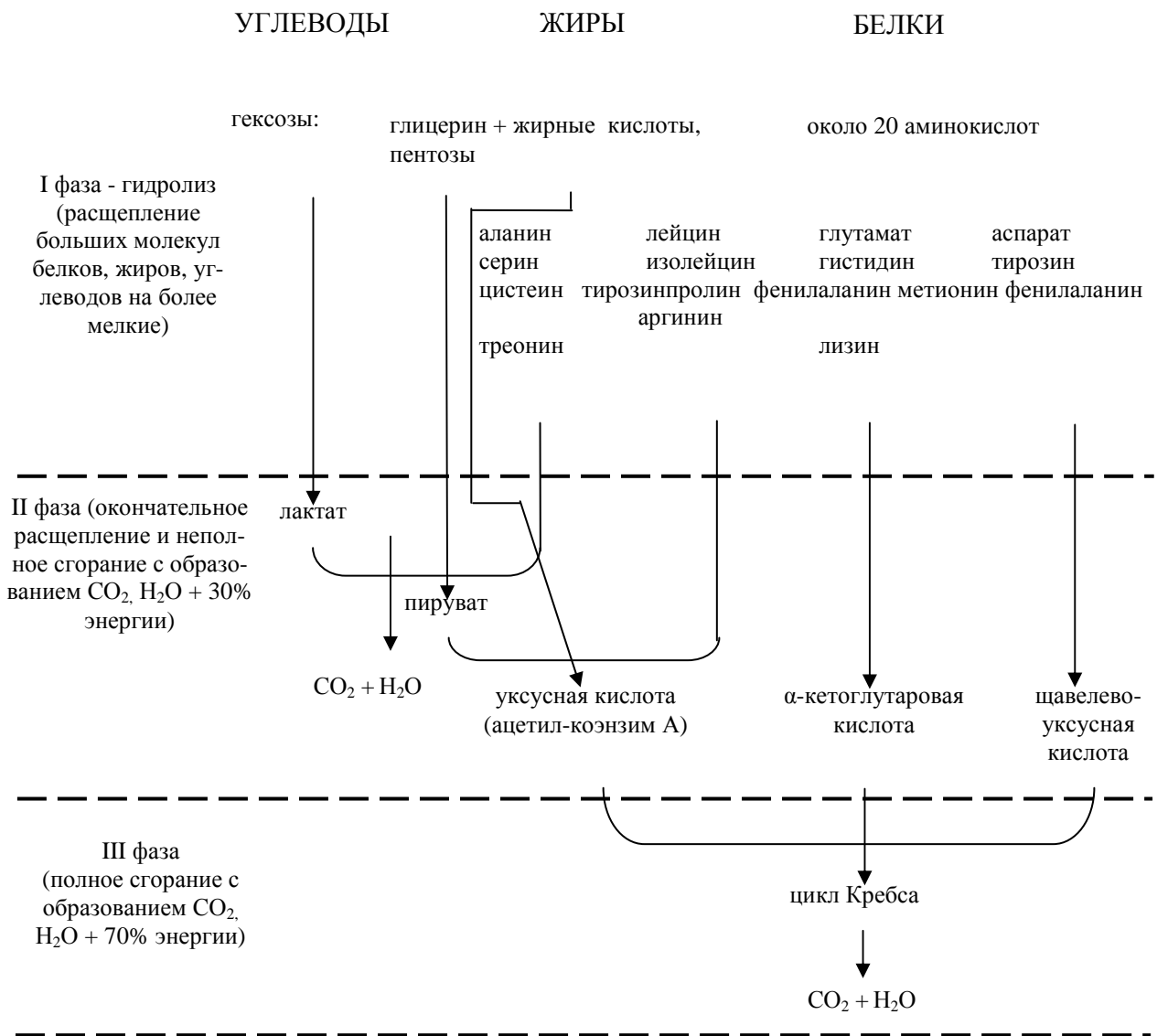


Рис. 32. Фазы расщепления питательных веществ

Главное место в энергетических процессах принадлежит пирофосфатной связи со структурой аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ). В форме этого соединения в организме используется от 60 до 70% всей энергии, высвобождающейся при распаде белков, жиров, углеводов. Использование энергии (окисления в форме АТФ) имеет большое биологическое значение, так как благодаря этому механизму возможно разьединение места и времени высвобождения энергии и ее фактического потребления в процессе функционирования органов. Подсчитано, что за 24 ч количество образующейся и расщепляющейся АТФ в организме приблизительно равно массе тела.

Образующаяся в результате обмена веществ энергия расходуется на *основной обмен*, т. е. на поддержание жизни в состоянии полного покоя при температуре окружающего воздуха 20°C, на *рост* (пластический обмен), *мышечную работу* и на *переваривание и усвоение пищи* (специфически-динамическое действие пищи). Имеются различия в расходовании энергии, образующейся в результате обмена, у взрослого и ребенка.

Основной обмен

Основной обмен – это минимальное количество энергии, которое необходимо для поддержания жизни в состоянии полного покоя; устанавливается у неспя-

щего ребенка и находящегося в состоянии полного мышечного и эмоционального покоя, при комфортной температуре – 18–20⁰С утром, натошак.

Нередко используют расчетные методы вычисления основного обмена.

Такие формулы обычно ориентированы на показатели либо длины тела, либо массы. Вариант формул, предложенных экспертами ВОЗ, приведен в табл. 37.

Таблица 37

Расчет основного обмена через массу тела:
Рекомендации ФАО/ВОЗ (килокалорий в сутки при Р = масса тела, в кг)

Возраст	Мальчики	Девочки
0–2 года	60,9×Р - 54	61×Р-51
3–9 лет	22,7×Р + 495	22,5×Р + 499
10–17	17,5×Р + 651	12,2×Р + 746
17–30	15,3×Р + 679	14,7×Р + 496

Суммарная энергия, поступившая с пищевым рационом, распределяется на обеспечение основного обмена, специфически-динамическое действие пищи, потери тепла, связанные с экскрецией, физическую (двигательную) активность и рост. В структуре распределения энергии различают:

Е, поступившая (из пищи) = Е, депонированная + Е, использованная.

Е, абсорбированная = Е, поступившая – Е, выведенная с экскрементами.

Е, метаболизируемая = Е, поступившая – Е обеспечения (жизни) и активности или «основных затрат».

Е основных затрат равна сумме:

- а) основного обмена;
- б) терморегуляции;
- в) согревающего эффекта пищи (СДП);
- г) затрат на активность;
- д) затрат на синтез новых тканей.

Е депонирования – энергия, затраченная на отложение белка и жира. Гликоген не учитывается, так как его отложение (1 %) незначимо.

Е депонирования = Е, метаболизируемая – Е основных затрат.

Е стоимости роста = Е синтеза новых тканей + Е, депонированная в новой ткани.

Главные возрастные различия заключаются в отношениях между затратами на рост и, в меньшей степени, на активность (табл. 38).

Таблица 38

Возрастные особенности распределения суточных энергозатрат (ккал/кг)

Возраст	Основной обмен	СДП	Потери на экскрецию	Активность	Рост	Всего
Недоношенный	60	7	20	15	50	152
8 нед	55	7	11	17	20	110
10 мес	55	7	11	17	20	110
4 года	40	6	8	25	8–10	87–89
14 лет	35	6	6	20	14	81
Взрослый	25	6	6	10	0	47

Как видно, затраты на рост имеют очень существенное значение для маловесного новорожденного и в течение первого года жизни. Естественно, что у взрослого человека они просто отсутствуют. Физическая активность создает значительные траты

энергии даже у новорожденного и грудного ребенка, где ее выражением являются сосание груди, беспокойство, плач и крик.

При *беспокойстве* ребенка расход энергии возрастает на 20–60%, а при *крике* – в 2–3 раза. Заболевания предъявляют свои требования к затратам энергии. Особенно они возрастают при *повышении температуры тела* (на 1°C повышения увеличение обмена составляет 10–16%).

Энергозатраты роста

В отличие от взрослого человека, у детей много энергии затрачивается на рост (пластический обмен). В настоящее время установлено, что для накопления 1 г массы тела, т. е. новой ткани, необходимо затратить приблизительно 29,3 кДж, или 7 ккал. Более точной является следующая расчетная оценка:

«Энергетическая стоимость роста»:

$E = E_{\text{синтеза}} + E_{\text{депонирования в новой ткани}}$.

У недоношенного маловесного ребенка $E_{\text{синтеза}}$ составляет от 0,3 до 1,2 ккал на 1 г, прибавленный к массе тела.

У доношенного – 0,3 ккал на 1 г новой массы тела.

Общая энергетическая стоимость роста:

До 1 года = 5 ккал на 1 г новой ткани.

После 1 года = 8,7–12 ккал на 1 г новой ткани, или около 1 % общей суммы калорий питания.

Поскольку интенсивность роста у детей в различные периоды отличается, то доля пластического обмена в общем расходе энергии различна. Наиболее интенсивен рост во внутриутробном периоде развития, когда масса зародыша человека увеличивается в 1 млрд. 20 млн. раз. Темп роста продолжает оставаться довольно высоким и в первые месяцы жизни. Об этом свидетельствует значительная прибавка массы тела. Поэтому у детей первых 3-х мес. доля «пластического» обмена в расходе энергии составляет 46%, затем на первом году она снижается, однако с 4 лет, и особенно в препубертатный период, наблюдается увеличение интенсивности роста, что вновь отражается в виде увеличения пластического обмена. В среднем у детей 6–12 лет на рост расходуется 12% энергетической потребности.

Расход энергии на трудноучитываемые потери. К трудноучитываемым потерям относятся потери с фекалиями жира, пищеварительных соков и секретов, вырабатываемых в стенке пищеварительного тракта и в железах, со слущивающимися эпителиальными клетками, с отпадающими покровными клетками кожи, волосами, ногтями, с потом, а по достижении половой зрелости у девушек – с месячными. К сожалению, этот вопрос у детей почти не изучен. Полагают, что у детей старше года он составляет около 8% энергетических затрат.

Расход энергии на активность и поддержание постоянства температуры тела. Доля расхода энергии на активность и поддержание температуры тела изменяется с возрастом ребенка (после 5 лет это входит в понятие мышечной работы). В первые 30 мин после рождения температура тела у новорожденного снижается почти на 2°C, что вызывает значительный расход энергии. У детей раннего возраста на поддержание постоянной температуры тела при температуре окружающей среды ниже критической (28–32°C) и активность организм ребенка вынужден тратить 48–100 ккал/(кг×сутки). Поэтому с возрастом увеличивается абсолютный расход энергии на поддержание постоянства температуры тела и активность.

Однако доля расхода энергии на постоянство температуры тела у детей первого года жизни тем ниже, чем меньше ребенок. Затем вновь происходит понижение расхода энергии, так как поверхность тела, отнесенная на 1 кг массы тела, вновь уменьшается. В то же время увеличивается расход энергии на активность (мышечную работу)

у детей старше года, когда ребенок начинает самостоятельно ходить, бегать, заниматься физкультурой или спортом. У детей в возрасте 6–12 лет доля энергии, расходуемая на физическую активность, составляет приблизительно 25% энергетической потребности, а у взрослого – 1/3.

Специфически-динамическое действие пищи (СПДД). Специфически-динамическое действие пищи изменяется в зависимости от характера питания. Сильнее оно выражено при богатой белками пище, менее – при приеме жиров и углеводов. У детей второго года жизни специфически-динамическое действие пищи составляет 7–8%, у детей более старшего возраста – более 5%.

Расходы на реализацию и преодоление стресса. Это естественное направление нормальной жизнедеятельности и энергозатрат. Процесс жизни и социальной адаптации, обучение и спорт, формирование межлических отношений – все это может сопровождаться и стрессом, и дополнительными затратами энергии. В среднем это дополнительные 10% от суточного энергетического «пайка». Вместе с тем при острых и тяжелых заболеваниях или травмах уровень стрессорных затрат может возрастать весьма существенно, и это требует учета в расчете пищевого рациона.

Стойкий дисбаланс энергии (избыток или недостаток) вызывает изменение массы и длины тела, отражается на всех показателях развития и биологического возраста. Даже умеренная недостаточность энергии питания (4–5%) может стать причиной задержки развития ребенка. Поэтому пищевая энергетическая обеспеченность становится одним из важнейших условий адекватности роста и развития. Расчет этой обеспеченности должен осуществляться регулярно. У большинства детей ориентирами для анализа могут быть рекомендации по суммарной энергии суточного рациона, для некоторых детей с особым состоянием здоровья или условий жизни необходим индивидуальный расчет по сумме всех энергозатратных компонентов. Примером использования общих возрастных стандартов обеспеченности и возможности некоторой индивидуальной коррекции этих стандартов могут служить приводимые ниже методы расчета энергозатрат.

Таблица 39

1. Расчетный метод определения основного обмена

До 3 лет	3–10 лет	10–18 лет
м. $X = 0,249 \text{ кг} - 0,127$	м. $X = 0,095 \text{ кг} + 2,110$	м. $X = 0,074 \text{ кг} + 2,754$
д. $X = 0,244 \text{ кг} - 0,130$	д. $X = 0,085 \text{ кг} + 2,033$	д. $X = 0,056 \text{ кг} + 2,898$

где м – мальчики, д – девочки, X – основной обмен.

2. Дополнительные расходы

А. Компенсация повреждения – основной обмен умножается на:

- при малой хирургии – 1,2;
- при скелетной травме – 1,35;
- при сепсисе – 1,60;
- при ожогах – 2,10.

Б. Специфически-динамическое действие пищи + 10 % от основного обмена.

В. Физическая активность: еще + процент от основного обмена:

- Прикованность к постели – 10%;
- Сидит в кресле – 20%;
- Палатный режим больного – 30%.

Г. Затраты на лихорадку: на 1° С среднесуточного повышения температуры тела +10–12% от основного обмена.

Д. Прибавка массы тела: до 1 кг в неделю еще + 300 ккал/день.

Расчет и коррекция энергообеспечения ориентированы на ликвидацию дефицитов основных носителей энергии, т. е. прежде всего углеводов и жиров. Вместе с тем использование в заданных целях этих носителей возможно только при учете и коррекции обеспеченности многими принципиально необходимыми сопутствующими микронутриентами. Так, особенно важно бывает назначение калия, фосфатов, витаминов группы В, особенно тиамина и рибофлавина, иногда карнитина, антиоксидантов и других. Несоблюдение этого условия может стать причиной несовместимых с жизнью состояний, возникающих именно при интенсивном энергетическом питании, особенно парентеральном.

Белковый обмен

Белок является одним из основных и жизненно необходимых продуктов. В организме человека запасов белка нет.

Основные функции белка в организме:

пластическая – белок является строительным материалом для вновь образующихся тканей или для их самообновления; при расщеплении белка образуются незаменимые (эссенциальные) аминокислоты – триптофан, фенилаланин, лизин, треонин, валин, метионин, лейцин и изолейцин (всего их 8 для взрослого человека);

иммунологическая функция;

энергетическая функция – при сгорании 1 г белка образуется 4 ккал энергии; всего 10–15 % от общего количества ккал за сутки.

белки **входят в состав** ферментов, антител, гормонов, гемоглобина и др.;

белки **являются буферами**, поддерживающими необходимую реакцию в плазме крови, спинномозговой и других жидкостях.

Особенности белкового обмена у детей:

с возрастом потребность в белках увеличивается и зависит она от вида вскармливания. Нормальный рост организма ребенка без достаточного количества белков невозможен, так как жиры и углеводы заменить его не могут. Это особенно необходимо учитывать при расчете вскармливания и питания детей раннего возраста:

- **при перекармливании белками** у детей легко развиваются аминокислотемии (задержка нервно-психического развития);

- **при белковом дефиците** в течение первых 3-х лет жизни тоже могут на будущее остаться нарушения нервной системы (выраженная заторможенность и замедленная реакция в экстренных случаях);

потребность ребенка в количестве эссенциальных кислот, а также соотношение между ними значительно отличаются от показателей взрослого человека;

у детей есть **дополнительные незаменимые аминокислоты**: гистидин – до 5 лет, цистин – до 3 мес. (то есть у ребенка всех аминокислот 10).

Порядок переваривания и усвоения белков в организме ребенка представлен в табл. 40.

Для изучения белкового обмена уже много лет используют критерий баланса азота. С этой целью определяют количество азота, поступающего с пищей, и количество азота, которое теряется с фекальными массами и выводится с мочой. По потере азотистых веществ с калом судят о степени переваривания белка и его резорбции в тонком кишечнике. По разнице между азотом пищи и его выделением с фекалиями и мочой судят о степени его потребления для образования новых тканей или их самообновления.

Схема переваривания и усвоения белков

Орган	Белковый субстрат	Ферменты	Действие фермента
Желудок	Нативный белок	Пепсин, гастриксин	Разрыв пептидных связей
В тонкой кишке под действием ферментов поджелудочной железы	Полипептиды	Трипсин, химо-трипсин, карбопептидаза, эластаза	Разрыв внутренних пептидных связей
Слизистая оболочка тонкой кишки	Аминокислоты	Олигосахаридазы, дисахаридазы, аминопептидазы и др. (более 20), а также ферменты пищеварительных желез	Завершение гидролиза и всасывания в кровеносную и лимфатическую систему
Печень	Аминокислоты	Декарбоксилазы, трансаминазы	Утилизация, расщепление, распространение по организму

У взрослого человека, как правило, количество выведенного азота обычно равно количеству азота, поступившего с пищей. В противоположность этому, у детей имеется положительный азотистый баланс, т.е. количество поступившего с пищей азота всегда превышает его потерю с каловыми массами и мочой.

Проблема качества белка стоит очень остро при питании почти исключительно одним видом растительного белка. Общее нормирование белка приведено в табл. 41.

Таблица 41

Рекомендуемое потребление белка для детей до 10 лет (МЗ России, 1991)

	0–2 мес.	3–5 мес.	6–11 мес.	1–3 года.	3–7 лет	7–10 лет
Белки всего	-	-	-	53	68	79
Белки, г/кг	2,2	2,6	2,9	-	-	-

Учитывая разную биологическую ценность растительных и животных белков, принято нормирование осуществлять как по сумме используемого белка, так и животному белку или его доле в общем количестве потребляемого белка в сутки.

Объединенная группа экспертов ФАО/ВОЗ (1971) считает, что безопасный уровень потребления белка в пересчете на белок коровьего молока или яичный белок составляет в день 0,57 г на 1 кг массы тела для взрослого мужчины и 0,52 г/кг для женщины. Безопасный уровень – количество, необходимое для удовлетворения физиологических потребностей и поддержания здоровья почти всех представителей данной группы населения. Для детей же безопасный уровень потребления белка выше, чем у взрослых. Это объясняется тем, что у детей самообновление тканей происходит более энергично.

Установлено, что усвоение азота организмом зависит как от количества, так и от качества белка. Под последним правильнее понимать аминокислотный состав белка, особенно содержание эссенциальных жизненно необходимых аминокислот. *Потребность*

детей как в белке, так и в аминокислотах значительно выше потребности взрослого человека. Подсчитано, что ребенку необходимо приблизительно в 6 раз больше аминокислот, чем взрослому.

Особенно велика потребность в лейцине (в 10 раз выше, чем у взрослых), фенилаланине (в 5 раз). Если принять во внимание, что для взрослого человека **жизненно важными являются 8 аминокислот** (*лейцин, изолейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан и валин*), то у детей в возрасте до 5 лет **незаменимой аминокислотой является также гистидин, а у детей первых 3 мес. жизни и цистин, аргинин, таурин, а у недоношенных еще и глицин, т. е. 13 аминокислот для них являются жизненно важными.** Это необходимо учитывать при построении питания детей, особенно раннего возраста. Только благодаря постепенному созреванию ферментных систем в процессе роста потребность детей в незаменимых аминокислотах постепенно снижается. В то же время при чрезмерной белковой перегрузке у детей более легко, чем у взрослых, возникают аминокислотемии, что может проявиться задержкой развития, особенно нервно-психического.

Дети более чувствительны к голоданию, чем взрослые. Поскольку белок необходим также для синтеза антител, то, как правило, при дефиците его в питании у детей часто возникают различные инфекции, которые, в свою очередь, повышают потребность в белке. Создается порочный круг. В последние годы установлено, что недостаточность белка в рационе питания детей первых 3-х лет жизни, особенно длительная, может вызвать необратимые изменения, сохраняющиеся пожизненно.

Содержание белка в пище оказывает существенное влияние на уровень остаточного азота крови. Конечными продуктами обмена белка являются: аммиак, мочевины, мочевая кислота, креатинин. Организм ребенка раннего возраста выводит азот белка в виде аммиака, который в моче составляет 10–15%, а у взрослого – 2,5–4,5% общего азота. Это объясняется тем, что у детей первых 3-х мес. жизни функция печени развита недостаточно, поэтому избыточная белковая нагрузка может вести к появлению токсичных продуктов обмена и их накоплению в крови.

Аммиак является токсичным веществом. Он подвергается обезвреживанию:

- а) путем выделения солей аммония через почки;
- б) превращением в нетоксичную мочевины;
- в) превращением в глутамат, а затем в глутамин.

У взрослого человека продукты азотистого обмена выводятся с мочой, главным образом в виде малотоксичной мочевины, синтез которой осуществляется клетками печени. У новорожденных и детей первых месяцев жизни процент мочевины ниже (20–30% общего азота мочи). У новорожденного значительное количество в общем азоте мочи составляет *мочевая кислота*. Избыточное ее содержание в моче является причиной мочекаменных инфарктов почек, которые наблюдаются у 75% новорожденных.

Креатинин выделяется с мочой. Выделение находится в зависимости от развития мышечной системы. У детей он выделяется больше.

У новорожденных в первые дни жизни наблюдается *физиологическая азотемия* (до 70 ммоль/л). После максимального повышения ко 2–3-му дню жизни уровень азота понижается и к 5–12-му дню жизни достигает уровня взрослого человека (28 ммоль/л). У недоношенных детей уровень остаточного азота тем выше, чем ниже масса тела ребенка. Азотемия в этот период детства связана с эксикацией и недостаточной функцией почек.

Лабораторные данные

Количество белка. Для установления общего количества белка и его фракций в кровеносном русле кровь берется из вены.

Нормативные показатели:

общий белок – 60–80 г/л (неонатальный период – 45–55 г/л, наименьшие цифры у недоношенных – в прямой зависимости с гестационным возрастом);

альбумины – 55%,

глобулины – 45%,

α_1

α_2

β

γ

A/G = 1,2.

Цифры обычно не абсолютно точные. Максимально допустимые колебания количества альбуминов и глобулинов $\pm 5\%$.

Количество фракций глобулинов не указано, так оно не имеет точного цифрового показателя. Однако соотношение между ними соответствует так называемой «формуле двойки», в которой каждая последующая фракция должна быть примерно в 2 раза больше предыдущей. А общая их сумма должна быть равна количеству глобулинов.

A/G – это **альбумино-глобулиновый коэффициент**, который в среднем в норме равен 1,2 (55:45).

Анализ на почечные пробы. Еще одним показателем белкового обмена являются конечные продукты обмена белка, т.е. **азотистые шлаки – мочевина, креатинин, креатин, аммиак и др.**, которые вместе составляют **рест-азот (остаточный азот)**. Выделенные показатели являются наиболее объективными. Полное обследование называется анализом на почечные пробы, так как выводятся остатки распада белков именно через моче-выделительную систему, а данные анализа указывают на ее функциональное состояние. Для проведения анализа кровь берется из вены.

Нормативные данные:

Мочевина – 3,33–8,33 ммоль/л (15–30 мг%),

Креатинин – 0,04–0,1 ммоль/л (1–2 мг%),

Рест-азот – 14,4–28,6 ммоль/л (20–40 мг%).

Есть одна особенность последнего показателя у новорожденных: в первые 2–3 дня рест-азот выше указанных данных в связи с недостаточной функцией почек и составляет 50–70 ммоль/л, снижаясь к вышеуказанным цифрам на 1–2 неделях жизни.

Лабораторные показатели азотистых шлаков – очень точные цифры. Их небольшое увеличение уже указывает на нарушение белкового обмена и задержку шлаков в организме. Часто причиной этого является нарушение выделительной функции почек. Отсюда возникшее название анализов на почечные пробы.

С-реактивный белок (СРБ). В норме такой белок в сыворотке крови не определяется – **анализ отрицательный (–)**. При патологии его количество увеличивается и результат отмечается в плюсах – **от (+) до (++++)**. Анализ указывает не только на наличие процесса, но и на его выраженность (чем больше плюсов в анализе, тем активнее течение заболевания). СРБ является показателем острого воспалительного процесса, а также заболеваний, при которых происходит деструкция тканей.

Обмен углеводов

Углеводы являются основным источником энергии: 1 г углеводов при полном их расщеплении выделяет 4 ккал. Кроме того, углеводы в виде мукополисахаридов входят в состав соединительной ткани, а в виде сложных соединений (гликопротеиды, липополисахариды) являются структурными элементами клеток, а также составными частями некоторых активных биологических веществ (ферменты, гормоны, иммунные тела и др.). Доля углеводов в рационе питания детей в значительной степени зависит от возраста. У детей первого года жизни содержание углеводов, обеспечивающее потребность в калориях, составляет 40%. После года оно возрастает до 60%. В первые месяцы жизни потребность в углеводах покрывается за счет дисахаридов – молочного сахара – β -лактозы, входящей в состав женского молока. При искусственном вскарм-

ливании с молочными смесями ребенок также получает дисахариды – сахарозу или мальтозу. После введения прикорма в организм начинают поступать полисахариды (крахмал, частично гликоген), которые в основном покрывают потребности организма в сложных углеводах.

Известно, что гидролиз крахмала происходит при воздействии амилаз слюны и панкреатического сока; крахмал расщепляется до мальтозы и изомальтозы.

Наряду с дисахаридами пищи – лактозой и сахарозой – мальтоза и изомальтоза на поверхности кишечных ворсинок слизистой оболочки кишки под влиянием дисахаридаз расщепляются до моносахаридов: глюкозы, фруктозы и галактозы, которые подвергаются резорбции через клеточную оболочку.

Раньше нарастает активность мальтазы и сахарозы (6–8 мес. гестации), позднее (8–10 мес) – лактозы. Относительно низкой активностью лактазы в слизистой оболочке тонкой кишки объясняется тот факт, что лактозная недостаточность наблюдается более часто, чем недостаточность других дисахаридаз.

Встречаются как транзиторная мальабсорбция лактозы, так и врожденная. Первая ее форма обусловлена задержкой созревания кишечной лактазы и поэтому с возрастом ребенка исчезает. Врожденная же форма может наблюдаться длительно, но, как правило, наиболее сильно выражена с рождения при грудном вскармливании. Это объясняется тем, что содержание молочного сахара (лактозы) в женском молоке почти в 2 раза больше, чем в коровьем. Клинически у ребенка возникает диарея, для которой характерны наряду с жидким стулом (более 5 раз в сутки) пенистые испражнения кислой реакции (рН меньше 6,0). Могут наблюдаться и симптомы дегидратации, проявляющиеся тяжелым состоянием.

В более старшем возрасте происходит так называемая репрессия лактазы, когда ее активность значительно снижается. Этим объясняется, что значительное большинство людей не переносят натуральное молоко, в то время как кисломолочные продукты (кефир, ацидофилин, простокваша) усваиваются хорошо. **Лактазной недостаточностью страдает около 75% выходцев из Африки и индейцев, до 90% лиц азиатского происхождения и 20% европейцев.**

Поскольку всасывание моносахаридов происходит из тонкой кишки в бассейн *v.portae*, они в первую очередь поступают к клеткам печени, где в зависимости от условий, которые определяются главным образом уровнем содержания глюкозы в крови, подвергаются превращению в резервную форму – гликоген или остаются в виде моносахаридов и разносятся с током крови.

В крови у взрослых содержание гликогена несколько меньше (0,075–0,117 г/л), чем у детей (0,117–0,206 г/л).

Синтез гликогена начинается на 9-й неделе внутриутробного развития в печени. Однако быстрое его накопление происходит только перед рождением. Поэтому концентрация гликогена в ткани печени плода к рождению несколько больше, чем у взрослого. Приблизительно 90% накопленного гликогена используются в первые 2–3 ч после рождения, а остальной гликоген расходуется в течение 48 ч.

Это, по существу, обеспечивает энергетическую потребность новорожденных первых дней жизни, когда ребенок получает мало молока. Со 2-й недели жизни вновь начинается накопление гликогена, и уже к 3-й неделе жизни его концентрация в ткани печени достигает уровня взрослого. Поэтому запасы гликогена у детей расходуются быстрее, и они должны его восполнять, чтобы предотвратить гипогликемию.

Одним из показателей углеводного обмена является *содержание сахара в крови*. В момент рождения уровень гликемии у ребенка соответствует таковому у его матери, что объясняется свободной трансплацентарной диффузией. Однако с первых часов жизни наблюдается падение содержания сахара («физиологическая гипогликемия»), что объясняется двумя причинами. Одной из них является недостаток контринсулярных гормонов. Другой причиной гипогликемии у новорожденных является то, что запасы гликогена в ор-

организме являются весьма ограниченными, и новорожденный, которого прикладывают к груди через несколько часов после рождения, расходует их. К 5–6-му дню жизни содержание сахара повышается, однако его уровень у детей остается относительно ниже, чем это свойственно взрослому человеку. Повышение сахара у детей после первого года жизни идет волнообразно (первая волна – к 6 годам, вторая – к 12 годам), что совпадает с усилением их роста и более высокой концентрацией соматотропного гормона. Физиологический лимит окисления глюкозы в организме составляет 4 мг/(кг×мин). *Поэтому суточная доза глюкозы должна составлять от 2 до 4 г/кг массы тела.*

Следует подчеркнуть, что утилизация глюкозы при ее внутривенном введении происходит у детей быстрее, чем у взрослых (известно, что внутривенно введенная глюкоза, как правило, утилизируется организмом в течение 20 мин). Поэтому толерантность детей к нагрузке углеводами выше, что нужно учитывать при исследовании гликемических кривых.

В то же время у детей отмечается более тяжелое течение сахарного диабета, для лечения которого, как правило, должен применяться инсулин. Сахарный диабет у детей наиболее часто выявляется в периоды особенно интенсивного роста (первое и второе физиологическое вытяжение), когда чаще наблюдается нарушение корреляции эндокринных желез (возрастает активность соматотропного гормона гипофиза). Клинически диабет у детей проявляется жаждой (полидипсия), полиурией, похуданием и часто повышением аппетита (полифагия). Обнаруживаются повышение уровня сахара крови (гипергликемия) и появление сахара в моче (глюкозурия). Часты явления кетоацидоза.

В основе заболевания лежит недостаточность инсулина, которая затрудняет проникновение глюкозы через клеточные оболочки. Это вызывает увеличение ее содержания в экстрацеллюлярной жидкости и крови, а также усиливает распад гликогена.

В организме расщепление глюкозы может происходить несколькими способами. Наиболее важными из них являются **гликолитическая цепь и пентозный цикл**. Расщепление по гликолитической цепи может протекать как в аэробных, так и в анаэробных условиях. При аэробных условиях оно приводит к образованию пирувата (пировиноградная кислота), а при анаэробных – лактата (молочная кислота).

В печени и миокарде процессы протекают аэробно, в эритроцитах – анаэробно, в мышцах скелета при усиленной работе – преимущественно анаэробно, во время покоя – преимущественно аэробно. Для организма более экономичен аэробный путь, так как в результате его образуется больше АТФ, несущего большой запас энергии. Менее экономичен анаэробный гликолиз. В целом посредством гликолиза клетки могут быстро, хотя и неэкономно, снабжаться энергией, независимо от подвоза кислорода. Аэробное же расщепление в комбинации гликолитическая цепь – цикл Кребса является основным источником энергии для организма.

В то же время путем обратного течения гликолитической цепи организм может осуществить синтез углеводов из промежуточных продуктов обмена, например, из пировиноградной и молочной кислот. Превращение аминокислот в пируват, α -кетоглутарат и оксалацетат может вести к образованию углеводов. Процессы гликолитической цепи локализованы в цитоплазме клеток.

Исследование соотношения метаболитов гликолитической цепи и цикла Кребса в крови детей показывает довольно значительные различия по сравнению со взрослыми. В сыворотке крови новорожденного и ребенка первого года жизни содержится довольно значительное количество молочной кислоты, что указывает на преобладание анаэробного гликолиза. Организм ребенка старается компенсировать избыточное накопление молочной кислоты (лактата) увеличением активности фермента лактатдегидрогеназы, превращающей молочную кислоту в пировиноградную с последующим ее включением в цикл Кребса.

Другим, не менее важным, путем расщепления глюкозы является **пентозный цикл**, который начинается с гликолитической цепи на уровне глюкозо-6-фосфата.

В результате одного цикла из 6 молекул глюкозы одна полностью расщепляется до CO_2 и H_2O . Это более короткий и быстрый путь распада, который обеспечивает выделение большого количества энергии. В результате пентозного цикла также образуются пентозы, которые используются организмом для биосинтеза нуклеиновых кислот. Вероятно, этим и объясняется, что у детей пентозный цикл имеет существенное значение. Ключевым ферментом его является глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, обеспечивающая связь между гликолизом и пентозным циклом.

Жировой обмен

Обмен жиров включает обмен нейтральных жиров, фосфатидов, гликолипидов, холестерина и стероидов. Общее их физико-химическое свойство – низкая растворимость в воде и хорошая растворимость в органических растворителях – позволяет сразу же подчеркнуть, что транспорт этих веществ в водных растворах возможен лишь в виде комплексов с белком либо солей с желчными кислотами, либо в виде мыл.

В последние годы значительно изменился взгляд на значение жиров в жизнедеятельности человека. Оказалось, что жиры в организме человека быстро обновляются. Так, половина всего жира у взрослого обновляется в течение 5–9 дней, жир жировой ткани – 6 дней, а в печени – каждые 3 дня. После того как была установлена высокая скорость обновления жировых депо организма, жирам отводится большая роль в энергетическом обмене. Значение жиров в построении важнейших структур организма (например, оболочки клеток нервной ткани), в синтезе гормонов надпочечников, в защите организма от чрезмерной теплоотдачи, в транспортировке жирорастворимых витаминов уже давно хорошо известно.

Жир тела соответствует двум химическим и гистологическим категориям.

А – «*существенный*» жир, к которому относятся липиды, входящие в состав клеток. Они имеют определенный липидный спектр, а их количество составляет 2–5% от массы тела без жира. «Существенный» жир сохраняется в организме и при длительном голодании.

Б – «*несущественный*» жир (запасный, избыточный), находящийся в подкожной клетчатке, в желтом костном мозге и брюшной полости, т.е. в жировой клетчатке, расположенной около почек, яичников, в брыжейке и сальнике. Количество «несущественного» жира непостоянно: он или накапливается, или используется, в зависимости от энергетических трат и характера питания. Исследования состава тела плодов разного возраста показали, что накопление жира в их организме происходит главным образом в последние месяцы беременности – после 25 нед. гестации и в течение первого-второго года жизни. Накопление жира в этот период идет интенсивнее, чем накопление белка.

Такая интенсивность накопления жировой ткани в периоде самого критического роста и дифференцировки свидетельствует о ведущем использовании жира в качестве пластического материала, но не энергетического резерва.

Наименьшее количество жира наблюдается у детей в препубертатном периоде (6–9 лет). С началом полового созревания вновь наблюдается увеличение жировых запасов, причем в этот период уже имеются выраженные различия в зависимости от пола.

Одновременно с увеличением жировых запасов возрастает содержание гликогена. Таким образом, накапливаются запасы энергии для использования ее в начальном периоде постнатального развития.

Если переход глюкозы и ее накопление в виде гликогена при переходе через плаценту хорошо известны, то, по мнению большинства исследователей, жиры синтезируются только в организме плода. Чресплацентарно переходят только простейшие молекулы ацетата, которые могут быть исходными продуктами для синтеза жира. Об этом свидетельствует различное содержание жира в крови матери и ребенка в момент рождения. Сравнительно рано формируются системы кишечного переваривания и всасывания жи-

ров. Они находят свое первое применение уже при начале аспирации околоплодных вод, т. е. амниотрофном питании.

Синтез жира происходит преимущественно в цитоплазме клеток. Синтез жирных кислот требует наличия гидрогенизированных никотинамидных ферментов, в особенности NADP H₂. Так как главным источником NADP H₂ является пентозный цикл распада углеводов, интенсивность образования жирных кислот будет зависеть от интенсивности пентозного цикла расщепления углеводов. Это подчеркивает тесную связь обмена углеводов и жиров. Существует образное выражение: «жиры горят в пламени углеводов».

На величину «несущественного» жира оказывает влияние характер вскармливания детей на первом году жизни и питание их в последующие годы. При грудном вскармливании масса тела детей и содержание жира у них несколько меньше, чем при искусственном. В то же время грудное молоко вызывает транзиторное повышение холестерина в первый месяц жизни, что служит стимулом к более раннему синтезу липопротеинлипазы. Полагают, что это является одним из факторов, тормозящих развитие атероматоза в последующие годы. Избыточное же питание детей раннего возраста стимулирует образование в жировой ткани клеток, что в дальнейшем проявляется склонностью к ожирению.

Имеются различия и в химическом составе триглицеридов в жировой ткани у детей и взрослых. Так, у новорожденных в жире содержится относительно меньше олеиновой кислоты (69%) по сравнению со взрослыми (90%) и, наоборот, больше пальмитиновой кислоты (у детей – 29%, у взрослых – 8%), чем и объясняется более высокая точка плавления жиров (у детей – 43 °С, у взрослых – 17,5 °С). Это следует учитывать при организации ухода за детьми первого года жизни и при назначении им лекарственных препаратов для парентерального применения.

После рождения резко возрастает потребность в энергии для обеспечения всех жизненных функций. В то же время прекращается поступление питательных веществ из организма матери, а доставка энергии с пищей в первые часы и дни жизни оказывается недостаточной, так как не покрывает даже потребностей основного обмена. Поскольку в организме ребенка углеводов запасов хватает на относительно короткий период, новорожденный вынужден сразу же использовать и жировые запасы, что отчетливо проявляется повышением в крови концентрации неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) при одновременном снижении уровня глюкозы. НЭЖК являются транспортной формой жира.

Одновременно с возрастанием НЭЖК в крови новорожденных через 12–24 ч начинает увеличиваться концентрация кетоновых тел. Отмечается прямая зависимость уровня НЭЖК, глицерина, кетоновых тел от калорийности пищи. Если сразу же после рождения ребенку давать достаточное количество глюкозы, то уровень НЭЖК, глицерина, кетоновых тел будет очень низким. Таким образом, новорожденный в первую очередь покрывает свои энергетические затраты за счет обмена углеводов. По мере увеличения количества молока, которое получает ребенок, повышения его калорийности, что покрывает, по крайней мере, основной обмен, падает концентрация НЭЖК.

После начала кормления грудью принятые с пищей жиры подвергаются расщеплению и резорбции под влиянием липолитических ферментов желудочно-кишечного тракта и желчных кислот в тонкой кишке. В слизистой оболочке среднего и нижнего отделов тонкой кишки резорбируются жирные кислоты, мыла, глицерин, моно-, ди- и даже триглицериды. Резорбция может происходить как путем пиноцитоза маленьких жировых капелек клетками слизистой оболочки кишечника (размер хиломикрона менее 0,5 мкм), так и в виде образования водорастворимых комплексов с желчными солями и кислотами, холестеринowymi эфирами. В настоящее время доказано, что в крови системы *v.portae* осуществляется резорбция жиров с короткой углеродной цепью жирных кислот (С12). Жиры же с более длинной углеродной цепью жирных кислот поступают в лимфу и через

общий грудной проток вливаются в общий кровоток. Ввиду нерастворимости жиров в крови транспорт их в организме требует определенных форм. В первую очередь это осуществляется в виде *липопротеинов*. Превращение хиломикронов в липопротеины происходит под влиянием энзима липопротеинлипазы («осветляющий фактор»), кофактором которой является гепарин. Под влиянием липопротеинлипазы осуществляется отщепление свободных жирных кислот из триглицеридов, которые связываются альбуминами и таким образом легко усваиваются. У новорожденных количество α -липопротеинов значительно больше, тогда как β -липопротеинов немного. Только к 4 мес. соотношение α - и β -фракций липопротеинов приближается к нормальным для взрослого величинам (α -фракций липопротеинов – 20–25%, β -фракций липопротеинов – 75–80%). Это имеет определенное значение для транспорта фракций жира.

У детей первых дней и недель жизни нередко наблюдается *стеаторея*. Так, выделение общих липидов с калом у детей до 3-х мес. в среднем составляет около 3 г/сут. затем в возрасте 3–12 мес. оно уменьшается до 1 г/сут. При этом в фекалиях снижается и количество свободных жирных кислот, что отражает лучшее всасывание жира в кишечнике. Таким образом, переваривание и всасывание жиров в желудочно-кишечном тракте в это время еще несовершенны и активность липазы низкая.

Другим важным компонентом, способствующим всасыванию жиров, являются *желчные кислоты*, которые не только активируют липолитические ферменты, но и непосредственно влияют на всасывание жира. Секреция желчных кислот имеет возрастные особенности. Например, у недоношенных новорожденных выделение желчных кислот печенью составляет лишь 15% того количества, которое образуется в период полного развития ее функции у детей 2 лет. Установлено, что ненасыщенные жирные кислоты усваиваются лучше, чем насыщенные.

При катаболизме жирных кислот происходит образование промежуточных продуктов – кетоновых тел (β -оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота и ацетон). Их количество имеет определенное значение, так как углеводы пищи и часть аминокислот обладают антикетонными свойствами. Упрощенно кетогенность диеты можно выразить следующей формулой:

$$\frac{\text{Жиры} + 40\% \text{ белков}}{\text{Углеводы} + 60\% \text{ белков}}$$

Если это соотношение превышает 2, то диета обладает кетонными свойствами.

Следует иметь в виду, что независимо от вида пищи существуют возрастные особенности, определяющие склонность к кетозу. Дети в возрасте от 2 до 10 лет особенно к нему предрасположены. Наоборот, новорожденные и дети первого года жизни более устойчивы к кетозу. Возможно, что физиологическое «созревание» активности энзимов, участвующих в кетогенезе, происходит медленно. Образование кетоновых тел осуществляется преимущественно в печени. При накоплении кетоновых тел возникает синдром ацетонемической рвоты. Рвота возникает внезапно и может продолжаться в течение нескольких дней и даже недель. При обследовании больных обнаруживается яблочный запах изо рта (ацетон), а в моче определяется ацетон. При этом в крови содержание сахара в пределах нормы. Кетоацидоз свойственен также сахарному диабету, при котором обнаруживается гипергликемия и глюкозурия.

В отличие от взрослых, у детей имеются возрастные особенности липидограммы крови (табл. 42).

Таблица 42

Возрастные особенности содержания жира и его фракций у детей

Показатель	Новорожденный			Грудной ребенок 1–12 мес.	Дети от 2 до 14 лет
	1 ч	24 ч	6–10 дней		
Общие липиды, г/л	2,0	2,21	4,7	5,0	6,2
Триглицериды, ммоль/л	0,2	0,2	0,6	0,39	0,93
Холестерин общий, ммоль/л	1,3	-	2,6	3,38	5,12
Эффективно связанный холестерин, процент от общего	35,0	50,0	60,0	65,0	70,0
НЭЖК, ммоль/л	2,2	2,0	1,2	0,8	0,45
Фосфолипиды, ммоль/л	0,65	0,65	1,04	1,6	2,26
Лецитин, г/л	0,54	-	0,80	1,25	1,5
Кефалин, г/л	0,08	-	-	0,08	0,085

Как видно из данных табл. 42, содержание общих липидов в крови повышается с возрастом: только в течение первого года жизни оно увеличивается почти в 3 раза. У новорожденных относительно высокое содержание (в процентах к общему количеству жира) нейтральных липидов. На первом году жизни значительно возрастает содержание лецитина при относительной стабильности кефалина и лизолецитина.

Семиотика и синдроматика нарушений обмена веществ у детей

При острых воспалительных заболеваниях изменения белковой формулы крови характеризуются увеличением α -глобулинов, особенно за счет α_2 , при нормальном или слегка увеличенном содержании γ -глобулинов и уменьшенном количестве альбуминов. *При хроническом воспалении* отмечается повышение γ -глобулина при нормальном или слегка повышенном содержании α -глобулина, уменьшении альбумина. *Подострое воспаление* характеризуется одновременным увеличением α - и γ -глобулинов при снижении содержания альбуминов.

Появление гипергаммаглобулинемии указывает на *хронический период болезни*, гиперальфаглобулинемия – на *обострение*. В организме человека белки расщепляются гидролитически пептидазами до аминокислот. У детей в сыворотке крови содержание аминокислот приближается к значениям, свойственным взрослым. Лишь в первые дни жизни наблюдается повышение содержания некоторых аминокислот, что зависит от вида вскармливания и относительно низкой активности ферментов, участвующих в их метаболизме. В связи с этим аминокацидурия у детей выше, чем у взрослых.

Среди различных врожденных заболеваний, в основе которых лежит нарушение метаболизма белков, значительный удельный вес имеют **аминоацидопатии**, в основе которых лежит дефицит ферментов, участвующих в их обмене. В настоящее время описано более 30 различных форм аминоацидопатий. Клинические их проявления весьма разнообразны.

Относительно частым проявлением различных аминоацидопатий служат *нервно-психические нарушения, судорожный синдром, изменение мышечного тонуса в виде гипо-*

тонии или, наоборот, *гипертонии, задержка развития речи, расстройства зрения* (отложение пигмента, вывих хрусталика), *изменения кожи* в виде непереносимости солнца, пеллагроидной кожи, экземы, ломкости волос.

Весьма часты при аминокацидемиях *желудочно-кишечные симптомы*, в виде затруднения в питании, нередко рвоты, сопровождаемые кетонемией и кетонурией, нарушением дыхания.

Нередко наблюдается *поражение печени* вплоть до развития цирроза с портальной гипертензией и желудочно-кишечными кровотечениями.

При гиперпротеинемии отмечается *почечная симптоматика* (ОПН, ХПН, гематурия, протеинурия). Могут наблюдаться изменения крови: *анемии, лейкопении и тромбоцитопатии, тромбоэмболии*.

Аминокацидемия может проявляться в период новорожденности, но тяжесть состояния нарастает обычно к 3–6 мес., вследствие значительного накопления у больных как аминокислот, так и продуктов нарушенного их обмена. Поэтому данная группа заболеваний может быть по праву отнесена к болезням накопления, что вызывает необратимые изменения, в первую очередь ЦНС, печени и других систем.

Наряду с нарушением обмена аминокислот могут наблюдаться заболевания, в основе которых лежит нарушение синтеза белков. Мутации ДНК или РНК нарушают синтез белка правильного строения. В зависимости от активности специфического фермента возможны следующие процессы:

1. Отсутствие образования конечного продукта. Если это соединение жизненно необходимо, то последует летальный исход. Если же конечным продуктом является соединение, менее важное для жизнедеятельности, то эти состояния проявляются сразу после рождения, а иногда и в более поздние сроки. Примером такого нарушения являются *гемофилия* (отсутствие синтеза антигемофильного глобулина или низкий его уровень) и *афибриногенемия* (низкое содержание или отсутствие в крови фибриногена), которые проявляются повышенной кровоточивостью.

2. Накопление промежуточных метаболитов. Если они токсичны, то развиваются клинические признаки. Например, при фенилкетонурии и других аминокацидопатиях.

3. Второстепенные метаболические пути могут становиться основными и перегруженными, а образующиеся в норме метаболиты могут накапливаться и экскретироваться в необычно больших количествах. Например, алкаптонурии. К таким заболеваниям можно отнести *гемоглобинопатии*, при которых изменена структура полипептидных цепей. В настоящее время уже описаны более 300 аномальных гемоглобинов.

К этой группе следует отнести и различные виды макроглобулинемий, а также нарушение синтеза отдельных иммуноглобулинов с развитием первичных иммунодефицитных состояний.

Таким образом, нарушения обмена белка могут наблюдаться как на уровне его гидролиза и всасывания в желудочно-кишечном тракте, так и интермедиарного метаболизма. Важно подчеркнуть, что нарушения метаболизма белка, как правило, сопровождаются нарушением и других видов обмена, так как в состав почти всех ферментов входит белковая часть.

При нарушении углеводного обмена могут наблюдаться врожденные дефекты энзимных систем, при которых синтез или распад гликогена в печени или мышцах может нарушаться. К этим нарушениям относится болезнь недостатка резервов гликогена. У новорожденных очень рано наблюдается гипогликемия (даже в перерывах между кормлениями) с судорогами и кетозом. Чаще же в литературе описываются случаи гликогенной болезни, когда в организме накапливается гликоген нормальной структуры или образуется гликоген неправильной структуры, напоминающей целлюлозу (амилопектин). Эта группа, как правило, генетически детерминирована. В зависимости от де-

фицита тех или иных ферментов, участвующих в метаболизме гликогена, выделяют различные формы или типы, *гликогенозов*:

- *I тип* – *гепаторенальный гликогеноз*, или болезнь Гирке;
- *II тип* – болезнь Помпе;
- *III тип* – болезнь Кори;
- *IV тип* – болезнь Андерсена;
- *V тип* – *мышечный гликогеноз*, болезнь Мак-Ардла;
- *VI тип* – болезнь Герца.

Нарушение пентозного цикла расщепления глюкозы вследствие дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы лежит в основе *несфероцитарной гемолитической анемии*.

Нарушение гликолиза в тромбоцитах лежит в основе патогенеза многих *тромбоастений*, клинически проявляющихся повышенной кровоточивостью при нормальном числе кровяных пластинок, но нарушенной их функции (агрегация) и сохранных факторах свертывания крови. Известно, что основной энергетический метаболизм человека основан на использовании глюкозы. Остальные же гексозы (галактоза, фруктоза), как правило, трансформируются в глюкозу и подвергаются полному расщеплению. Превращение этих гексоз в глюкозу осуществляют ферментные системы. Дефицит ферментов, трансформирующих это превращение, лежит в основе *галактоземии и фруктоземии*.

Первые симптомы галактоземии появляются вскоре после начала кормления детей молоком, особенно женским, содержащим большое количество лактозы, в которую входят одинаковые количества глюкозы и галактозы. Появляется рвота, плохо увеличивается масса тела (развивается гипотрофия). Затем появляются гепатоспленомегалия с желтухой и катаракта. Возможно развитие асцита и варикозного расширения вен пищевода и желудка. При исследовании мочи выявляется галактозурия.

При галактоземии необходимо исключить из питания лактозу. Используются специально приготовленные молочные смеси, в которых резко уменьшено содержание лактозы. Это обеспечивает правильное развитие детей.

При нарушении превращения фруктозы в глюкозу вследствие дефицита фруктозо-1-фосфатальдолазы развивается *фруктоземия*. Клинические ее проявления аналогичны таковым при галактоземии, но выражены в более легкой степени. Наиболее характерными ее симптомами являются рвота, резкое снижение аппетита (до анорексии), когда детям начинают давать фруктовые соки, подслащенные каши и пюре (в сахарозе содержатся фруктоза и глюкоза). Поэтому клинические проявления особенно усиливаются при переводе детей на смешанное и искусственное вскармливание. В более позднем возрасте больные не переносят сладости и мед, содержащий чистую фруктозу. При исследовании мочи обнаруживают фруктозурию. Необходимо исключить из рациона питания сахарозу и продукты, содержащие фруктозу.

Нарушения обмена жира могут происходить на различных этапах его метаболизма. Хотя и редко, наблюдается описанный Шеддоном синдром мальабсорбции жира, обусловленный отсутствием панкреатической липазы. Клинически это проявляется целиакоподобным синдромом со значительной стеатореей. Вследствие этого масса тела больных увеличивается медленно.

Обнаруживается и изменение эритроцитов вследствие нарушения структуры их оболочки и стромы. Подобное же состояние возникает после оперативных вмешательств на кишечнике, при которых резецируются его значительные участки.

Нарушение переваривания и всасывания жира наблюдается также при гиперсекреции соляной кислоты, которая инактивирует панкреатическую липазу (синдром Золлингера–Эллисона).

Из заболеваний, в основе которых лежит нарушение транспорта жира, известна *абеталипопротеинемия* – отсутствие β -липопротеинов. Клиника этого заболевания сходна с целиакией (диарея, гипотрофия и др.). В крови содержание жира низкое (сы-

воротка прозрачна). Однако чаще наблюдаются различные гиперлипидемии. Согласно классификации ВОЗ, различают пять типов: I – гиперхиломикронемия; II – гипер- β -липопротеинемия; III – гипер- β -гиперпре- β -липопротеинемия; IV – гиперпре- β -липопротеинемия; V – гиперпре- β -липопротеинемия и хиломикронемия. Их особенности приведены в табл. 43.

Таблица 43

Основные типы гиперлипидемий

Показатели	Тип гиперлипидемий					
	I	II A	II B	III	IV	V
Триглицериды	Повышены		Повышены		Повышены	Повышены
Хиломикроны						Повышены
Холестерин общий		Повышены	Повышены			
Липопротеин-липаза	Снижена					
Липопротеиды низкой плотности		Повышены	Повышены	Повышены		
Липопротеиды очень низкой плотности			Повышены		Повышены	Повышены

Наследственные заболевания обмена веществ – это чрезвычайно широкая и пестрая по клиническим проявлениям группа заболеваний.

Особенные трудности в исключении или подтверждении наследственных болезней обмена возникают в клинике неонатологической или болезней раннего детского возраста. Период новорожденности оказывается «критическим» для многих больных в силу того, что до рождения функцию задержки накопления, выведения или разведения токсических метаболитов брала на себя плацента и материнские системы нейтрализации-метаболизации. Поэтому ребенок относительно мало может страдать от своего заболевания во внутриутробном периоде, может родиться в срок и производить впечатление достаточной степени зрелости, иметь хорошие балловые оценки по шкале Апгар. Развертывание клиники болезни будет отнесено к тем срокам, когда произойдет достаточное накопление самого токсичного метаболита или его системных (органных) эффектов. Самыми частыми проявлениями нарушений обмена веществ в периоде новорожденности являются **рвоты** или развернутый **синдром энцефалопатии**. Клиника такой метаболической энцефалопатии может разворачиваться у детей, не имеющих факторов перинатального риска и среди относительно полного благополучия. Синдроматика нарушений обмена веществ всегда является сочетанием ведущего клинического и доминирующего метаболического синдромов.

Энцефалопатией новорожденного могут манифестироваться следующие обменные заболевания.

Органические ацидемии:

- метилмалоновая ацидемия;
- пропионовая ацидемия;
- изовалериановая ацидемия;
- множественная карбоксилазная недостаточность;
- недостаточность транскарбамоилазы орнитина.

Ферментативные дефекты цикла мочевины.
Болезнь «мочи с запахом кленового сиропа».
Некетотическая гиперглицинемия.
Недостаточность молибденового кофактора.

В первые дни периода новорожденности клиникой энцефалопатии могут выявляться заболевания, протекающие с синдромом гипераммонемии. Чаще всего это будут органические ацидемии. При очень высоком уровне аммония в крови (описаны повышения и в 100 раз и уровни более 1000 мкмоль/л) симптоматика проявляется заторможенностью, адинамией, отказом от сосания груди, резким снижением мышечного тонуса. Быстро присоединяются рвота, судороги, нарастает гипотермия, нарушения ритма дыхания, теряется сознание. При средних уровнях гипераммонемии клиническая картина может разворачиваться в более поздние сроки и не включать в себя комы, судороги и гипотермии. Легкие формы могут проявляться рецидивами сонливости, рвоты и даже судорог и коматозных состояний в любые возрастные периоды при провокации избыточным уровнем белка в диете, реже – лекарственными препаратами и инфекциями. При высокой частоте возникновения таких обострений или «приступов» ребенок может отставать в нервно-психическом развитии, снижать способность к обучению.

Второй по частоте метаболический синдром нарушений аминокислотного обмена – **метаболический ацидоз**. Он возникает при поступлении белка и может быть выражен пропорционально его количеству в энтеральном или парентеральном питании. Наиболее частыми обменными заболеваниями, при которых наблюдается значительно выраженный метаболический ацидоз, являются *метилмалоновая, пропионовая и изовалериановая ацидемия*. Нередко при исследовании выявляется увеличение молочной кислоты. Из-за несколько необычных клинических проявлений следует иметь в виду возможность возникновения *лейко- и тромбоцитопении*. Эти гематологические проявления усиливают проблемы дифференциальной диагностики с сепсисом.

Не все аминоацидопатии проявляются сочетанием неврологических расстройств и столь выраженных метаболических сдвигов. Такие заболевания, как *некетотическая гиперглицинемия* или *дефицит молибденового кофактора* могут протекать без грубых расстройств кислотно-основного баланса, равно как и при нормальном уровне аммиака крови. Их клиническая картина может быть практически неотличима от гипоксической или ишемической энцефалопатии.

Третьим достаточно характерным манифестирующим синдромом обменных заболеваний является **гипогликемия**. Снижение сахара крови может быть проявлением как белковой intolerance (аминоацидопатий), так и несколько чаще сопровождается нарушениями обмена углеводов или нарушениями окисления жирных кислот. Таким образом, это чувствительный, но и самый неспецифический признак обменной патологии. Из углеводных нарушений гипогликемия часто сопутствует галактоземии, непереносимости фруктозы и болезням накопления гликогена (кроме типа II или болезни Помпе). Болезни с компонентной гипогликемией рано или поздно выявляют поражения мышечного аппарата, в первую очередь сердечной мышцы с прогрессирующей кардиомегалией и сердечной недостаточностью. Также закономерно прогрессирует поражение печени. При некоторых нарушениях окисления жирных кислот вовлечение печени происходит раньше и в более глубокой степени, создавая сопутствующие метаболические сдвиги в виде метаболического ацидоза, гипераммонемии и высоких уровней ферментов печеночного происхождения (трансаминазы и др.). Такое сочетание клиницисты называют **синдромом Рейе**, который имеет преимущественно наследственную основу, но может провоцироваться инфекцией и медикаментозным лечением.

Среди ведущих клинических синдромов обменных заболеваний у детей раннего возраста и новорожденных на втором месте после энцефалопатии стоят увеличение печени и признаки ее дисфункции, в частности выраженная или пролонгированная

желтушность кожи. Этот синдром формируется при различных нарушениях обмена веществ как белкового, так и жирового, углеводного, минерального.

Самым частым обменным заболеванием с желтухой в первые дни жизни следует признать *галактоземию*. Предполагается, что накапливаемые при этой болезни метаболиты типа галактозо-1-фосфата, и особенно галактитола, могут обладать прямым токсическим воздействием на печень и другие органы. Это проявляется в конце первой или на второй неделе жизни ухудшением прибавок массы тела, рвотой и диареей. Возможны гипогликемические приступы, реже – неврологические проявления токсичности метаболитов.

При таких заболеваниях, как *недостаточность альфа₁-антитрипсина*, *наследственная тирозинемия*, или *гемохроматоз*, на первое место в клинической картине выходит поражение печени, требующее активной дифференциальной диагностики между хроническими гепатитами, дисплазиями печени и желчевыводящих путей или уже быстро формирующимся циррозом печени. *Болезнь Целльвегера* отражает системные пероксисомные дисфункции.

Устойчивое повышение непрямого билирубина без признаков гемолиза эритроцитов характерно для дефицита печеночного фермента глюкуронилтрансферазы и носит название синдрома Криглера–Найяра.

Наследственные формы накопления липидов сравнительно редко манифестируют в раннем возрасте, но некоторые из них все-таки могут выявляться в первые месяцы жизни. Это уже упоминавшаяся болезнь Нимана–Пика, болезнь Вольмана, болезнь Гоше и GM₁-ганглиозидоз типа 1. Для ганглиозидозов также характерны дисморфические признаки строения лица, черепа и дистальных отделов скелета в сочетании с гепатоспленомегалией и грыжами.

Нередко ключом к «раскрытию» обменного заболевания является выявление у ребенка формирующихся катаракт или подвывиха (дистопии) хрусталика, стойкое отставание ребенка в росте и прибавках массы тела, малая продвинутость в развитии моторики, речи, игровой активности или общении. При обменных заболеваниях раннее распознавание важно для обеспечения специальных условий лечения и реабилитации самого больного, для возможного сохранения и продления его жизни, его социальной адаптации. Кроме того, это важно для проведения медико-генетического консультирования в интересах родителей и последующих детей этой семьи.

Водно-солевой обмен

Ткани и органы детского организма содержат значительно больше воды, чем у взрослого человека. Установлено, что по мере роста ребенка общее содержание воды уменьшается. После рождения происходит постепенное обеднение организма водой, хотя у детей первых 5 лет ее содержится 70% от массы тела, а у взрослого – 60–65%.

Наиболее интенсивно новорожденный теряет воду в период физиологической убыли массы тела, происходящей преимущественно путем испарения при дыхании и с поверхности кожи, а также путем экскреции воды с мочой и меконием. Потеря воды (8,7% от массы тела) в этот период не сопровождается клиническими проявлениями обезвоживания.

На содержание воды в организме большое влияние оказывают характер питания и содержание жира в тканях. При углеводистом питании увеличивается гидрофильность тканей. Жировая же ткань очень бедна водой.

Хотя жидкости организма представляют единое целое, однако химический состав их различен. Принято различать две составные части: внутриклеточную жидкость и внеклеточную. *К внеклеточной жидкости* относятся плазма крови и интерстициальная жидкость. Последняя отделена от крови полупроницаемой мембраной, которая ограничивает выход белка за пределы сосудистого русла. Снижение содержания белка

обуславливает некоторое различие в количественном распределении электролитов, так как молекулы белка ведут себя в плазме крови как анионы. Каждые 20 мин между кровью и интерстициальной жидкостью обменивается количество воды, равное массе тела. Объем же циркулирующей плазмы обменивается в течение 1 мин (не считая белка). Объем плазмы с возрастом относительно уменьшается.

Водный обмен у детей протекает более интенсивно, чем у взрослых. В отличие от взрослых, у детей раннего возраста отмечается большая проницаемость клеточных мембран, а фиксация жидкости в клетке и межклеточных структурах – более слабая. Особенно это касается межклеточной ткани, так как кислые мукополисахариды основного вещества определяют прочность этой связи.

Внеклеточная вода более подвижна у ребенка. Именно этим объясняется большая лабильность водного объема у детей.

Высокая проницаемость клеточных мембран обуславливает довольно равномерное распределение в организме не только жидкости, но и введенных извне веществ (натрий, маннитол и др.).

Потребность детей в воде значительно выше, чем у взрослого. Для нормальной жизнедеятельности организма имеет значение не только количество жидкостей, но и их состав, так как через внеклеточную жидкость организм получает необходимый для его жизнедеятельности питательный материал.

Состав жидкости, омывающей клетку, определяет гомеостаз. Известно, что «*вода и соль никогда не циркулируют одна без другой*». Состав минеральных солей и их концентрация определяют осмотическое давление жидкостей, которое является, наряду с макро- и микроскопической анатомией, так называемой ионной анатомией. Важнейшие катионы: одновалентные – натрий, калий, двухвалентные – кальций, магний. Им соответствуют анионы хлора, карбоната, ортофосфата, сульфата и др.

Концентрации катионов и анионов уравновешены таким образом, что реакция несколько сдвинута в щелочную сторону (рН 7,4), т. е. имеется некоторый избыток оснований. Содержание электролитов в плазме, интерстициальной и внутриклеточной жидкости различно.

Осмотически активные вещества, такие как глюкоза и мочевины, свободно проникают через сосудистую и клеточную мембраны, равномерно распределяясь в жидкостях организма. Поэтому роль глюкозы и мочевины в распределении жидкостей в организме не имеет существенного значения. Основное влияние на распределение жидкостей оказывают электролиты.

Натрий. Ионы натрия в основном сосредоточены во внеклеточной жидкости – в плазме и интерстициальной. Во внутриклеточной жидкости содержание натрия незначительно (около 2,5% от общего количества натрия в организме). Содержание натрия в сыворотке крови новорожденного такое же, как и в крови его матери. У недоношенных детей его концентрация в первые дни повышается, а на 2–6-й неделе, наоборот, снижается, что обусловлено ограниченной способностью задерживать натрий. У доношенных детей уровень натрия на протяжении всей жизни мало изменяется и в среднем составляет в сыворотке крови 142 ммоль/л. Если содержание натрия равно 130 ммоль/л и ниже, говорят о *гипонатриемии*, если 150 ммоль/л и более – о *гипернатриемии*. Внутриклеточное содержание натрия у детей выше, чем у взрослых, что обусловлено постепенным созреванием «натриевого насоса» клеток. Натрий участвует в регуляции кислотно-основного состояния, входя в состав буферных систем угольной кислоты и фосфатов. Кроме того, доказано, что натрий регулирует сосудистый тонус, потенцируя действие адреналина. Задержка натрия установлена при гипертонической болезни и острых нефритах. На этом основании строится диета больных, бедная поваренной солью. Снижение натрия сыворотки крови ниже 120 ммоль/л опасно из-за развития отека мозга.

Калий. Ион калия также неравномерно распределен в жидкостях. Он находится главным образом во внутриклеточной жидкости. Если содержание калия в сыворотке крови

4 ммоль/л и ниже, говорят о *гипокалиемии*, 5,5 ммоль/л и выше – о *гиперкалиемии*. Содержание калия более 6 ммоль/л опасно для жизни детей старше 1 мес. У новорожденных оно может быть до 6,6 ммоль/л. Все энергетические и электрофизиологические процессы в организме протекают с изменением концентрации этого электролита как внутри, так и вне клеток. Калий стимулирует образование ацетилхолина – основного медиатора и, таким образом, регулирует проведение возбуждения в синапсах.

Калий активирует аденозинтрифосфатазу – фермент, катализирующий распад АТФ, и входит в состав креатинфосфата, т. е. участвует в энергетическом обмене. Креатинфосфат очень важен для деятельности мышц, особенно сердечной. Недостаточность калия вызывает ослабление мышечных сокращений. Изменение концентрации калия регистрируется на ЭКГ. Для гипокалиемии характерны следующие признаки:

- низкий и широкий зубец $T (T+U)$;
- удлинение электрической систолы сердца (интервал $Q-T$);
- снижение интервала $S-T$;
- двухфазный зубец $T (T+U)$.

Изменения на ЭКГ обычно наступают, когда концентрация калия в сыворотке крови падает ниже 3,5 ммоль/л. Такая гипокалиемия опасна для жизни и требует немедленного насыщения организма калием путем внутривенных вливаний раствора калия хлорида и его назначения внутрь.

Задержка в организме калия – гиперкалиемия – на ЭКГ выражается следующими признаками:

- высокий и острый зубец T на узком основании;
- расширение комплекса QRS ;
- снижение амплитуды зубца P .

Первые признаки на ЭКГ появляются при увеличении уровня *калия* в сыворотке крови более 6 ммоль/л, а при дальнейшем повышении (10–12 ммоль/л) возникает внутрижелудочковая блокада с мерцанием желудочков, что является причиной смерти.

Большое участие калий принимает и в других видах обмена веществ. Установлено, что синтез белка, гликогена происходит с поглощением ионов калия. *Относительная потребность в калии у детей выше, чем у взрослых*, так как недостаток калия тормозит анаболические процессы, прекращая обмен углеводов.

Кальций. Важную роль в процессе роста играет обмен двухвалентных катионов – кальция и магния. Кальций поступает к плоду через плаценту, в которой имеются системы, обеспечивающие его активный транспорт. В последние месяцы беременности ежедневно поступает 100–150 мг/кг кальция. В среднем в организме доношенного новорожденного содержится 30 г кальция. Если масса тела ребенка удваивается к 4–4,5 мес., то для сохранения в организме такой же концентрации кальция, как у новорожденного, нужно, чтобы ребенок за этот срок усвоил еще 30 г кальция, что в пересчете на ежедневное его усвоение должно составлять 200–250 мг. Однако в этот период происходят наиболее быстрый рост и минерализация костной ткани. Это подтверждается тем, что ежедневно длина тела ребенка в этот период увеличивается на 1 мм, и происходит интенсивное формирование ядер окостенения. Поэтому данный период детства характеризуется интенсивным образованием остеоидного матрикса и его импрегнацией кальцием. Для обеспечения нормальной минерализации остеоидной ткани ребенку необходимо ежедневно усваивать около 400–500 мг кальция. Из общего количества усвоенного кальция в желудке всасывается 2%, в двенадцатиперстной кишке – 15%, в тощей – 23%, подвздошной – 60%, причем в проксимальных отделах он абсорбируется благодаря активному транспорту, а в нижних, – благодаря разнице концентрации кальция в химусе и крови. Поскольку коэффициент усвоения кальция зависит от характера пищевых продуктов (например, коэффициент его усвоения из женского молока составляет 60–70%, а

из коровьего – только около 20%), ориентировочно можно считать ежедневную пищевую потребность в кальции между 500–1000 мг.

В организме кальций преимущественно (90%) находится в костях, причем в детском организме первого года жизни содержится в среднем 400 ммоль/кг массы тела (у взрослых 950 ммоль/кг). В сыворотке крови содержание кальция зависит от возраста: у недоношенных 1,2–2,55 ммоль/л, у доношенных новорожденных – 2,25–2,45 ммоль/л, у детей первого года жизни и старше – 2,5–2,8 ммоль/л, у взрослых – 2,25–2,75 ммоль/л. При нормальном рН крови приблизительно половина общего кальция находится в ионизированном состоянии. О гипокальциемии говорят, когда уровень кальция сыворотки крови падает ниже 2 ммоль/л. Это сопровождается повышением нервно-мышечной возбудимости вплоть до клонико-тонических судорог. Однако могут наблюдаться случаи латентной тетании. На ЭКГ при падении уровня кальция ниже 1,87 ммоль/л выявляется:

- ✓ увеличение электрической систолы сердца (QT) за счет удлинения интервала S-T;
- ✓ симметричность зубца T;
- ✓ увеличение отношения:

$$\frac{QT}{RR} > 0,42 \quad \text{и} \quad \frac{RT}{RR} > 0,50.$$

В этих случаях необходима срочная коррекция содержания кальция в крови путем внутривенного введения его растворов и назначения *per os*.

Иногда у детей (чаще при передозировке витамина D) наблюдается гиперкальциемия, когда уровень кальция сыворотки крови превышает 3 ммоль/л. На ЭКГ определяется укорочение интервала S-T.

Ионы кальция снижают проницаемость капилляров, участвуют в процессах свертывания крови. Регуляция кальциевого гомеостаза осуществляется непосредственно гормонами паращитовидной и щитовидной желез. Паратгормон повышает уровень кальция сыворотки крови, а кальцитонин, наоборот, вызывает его снижение. У здоровых детей с мочой выделяется 0,1–0,3 г/сут кальция; значительная его часть выводится через кишечник.

Магний. Во внутриутробном периоде плод ежедневно получает 3–4 мг магния. Около половины магния депонировано в костях. Содержание магния во внеклеточной жидкости невелико. У детей в сыворотке крови содержится 0,66–0,99 ммоль/л магния, причем 2/3 этого количества находится в ионизированном состоянии. Магний, как и кальций, определяет нервно-мышечную возбудимость. Он принимает участие в обмене фосфорных макроэргических соединений (расщепляет АТФ), входит в состав различных ферментных систем – гексокиназ, фосфоглюкомутазы, необходим при обмене нуклеотидов.

Недостаточность магния у детей проявляется повышением нервно-мышечной возбудимости, длительным поносом, что подтверждается низким содержанием магния в сыворотке крови (ниже 0,5 ммоль/л). Назначение препаратов магния (магния сульфат внутривенно и внутрь) быстро устраняет клинические проявления гипوماгнемии. Оптимальное обеспечение потребности в магнии детей первого года жизни составляет от 14 мг/кг массы тела при естественном вскармливании, до 25 мг/кг массы тела при смешанном и искусственном. Гипермагниемия наблюдается лишь у детей, получающих чрезмерные дозы витамина D, так как магний и кальций транспортируются из кишечника одной и той же системой и ею же экскретируются из организма.

Фосфор. Обмен фосфора тесно связан с обменом кальция и регулируется теми же эндокринными железами, только паратгормон снижает, а кальцитонин, наоборот, повышает уровень фосфора сыворотки крови. Витамин D и его метаболиты усиливают абсорбцию фосфора в кишечнике. Фосфор во внутриутробном периоде активно поступает к плоду против градиента концентрации, что подтверждается высоким содержанием

фосфатов в пуповинной крови, в 2–4 раза превышающим содержание фосфатов в крови матери. Уровень фосфора в сыворотке крови у детей *первого года жизни* несколько выше (1,29–2,26 ммоль/л), чем в последующие годы (у детей в возрасте *2–14 лет* – 0,65–1,62 ммоль/л, у *взрослых* – 1 ммоль/л). Изменения содержания фосфора даже в широком диапазоне не вызывают обычно клинических проявлений. В то же время соотношение кальция и фосфора в пищевом рационе имеет существенное значение, так как влияет на их резорбцию из пищевого химуса. Кроме того, от их достаточной концентрации зависит и процесс минерализации костей.

Хлор является важнейшим анионом внеклеточной жидкости и вместе с натрием обеспечивает постоянство осмотического давления. Содержание хлора в сыворотке крови мало зависит от возраста и составляет 96–107 ммоль/л. Во внеклеточной жидкости находится 90% аниона хлора. При заболеваниях, сопровождающихся нарушениями водно-солевого обмена, соотношение ионов натрия и хлора может быть нарушено, что вызывает необходимость их отдельного определения. Изменяется содержание хлора при муковисцидозе, когда отмечается его значительное повышение в потовой жидкости. Хлорения клинически проявляется синдромом водной интоксикации.

Известно, что постоянство состава жидкостей (воды и электролитов) связано с поступлением их в организм с пищей и выведением из организма. Нужно также учитывать воду, образующуюся в организме в результате обмена веществ – оксидазную воду. При биологическом окислении из 100 г жира образуется 107 мл воды, из 100 г углеводов – 50 мл, из 100 г белка – 41 мл. Допускают образование в организме ребенка 12 мл воды на 1 кг массы тела.

Потери воды при заболеваниях или в экстремальных климатических или бытовых условиях называются *дегидратацией*. При дегидратации у детей происходит более значительное уменьшение не только вне-, но и внутриклеточной жидкости. О состоянии гидратации или дегидратации судят по клиническим проявлениям и по изменению величин гематокрита (табл. 44).

Таблица 44

Изменения гематокрита с возрастом

Возраст	Гематокрит, %	Возраст	Гематокрит, %
Новорожденный:			
1-й день	64,8	14–60 дней	42,0
3-й	63,3	3 мес	35,0
5-й	60,0	4–10 лет	37,5
7-й	59,6	10–14	39 (33–50)
10–14 дней	58,1	Взрослые	41 (36–48)

Вода и электролиты выводятся из организма тремя основными путями:

- ✓ с мочой;
- ✓ с калом;
- ✓ путем испарения через легкие и кожу.

Значение различных путей потери воды зависит от возраста. У маленьких детей выведение воды путем испарения составляет 52–75% от общей величины. Это объясняется относительной незрелостью почек и большой поверхностью тела по отношению к массе. Интенсивность экстраренальной потери воды у детей в 2 раза выше, чем у взрослых, и составляет в среднем 1 мл/кг массы тела в час. При крике и плаче значительно возрастает потеря воды через органы дыхания. Общие потери воды путем перспирации у взрослых составляют 14,4 мл/(кг • сут), у детей – до 30 мл/(кг • сут). Потери воды и элек-

тролитов с калом всегда необходимо учитывать, так как организм секретирует большое количество воды и электролитов с пищеварительными соками.

У здорового человека большая часть воды и электролитов из пищеварительных соков реабсорбируется слизистой оболочкой кишечника, и с калом теряется лишь небольшое количество жидкости и солей. У здорового ребенка в кале содержится 75–85% воды, т. е. такое же количество, как и у взрослого. Однако при желудочно-кишечных расстройствах количество каловых масс может значительно возрасть.

Сложную систему, обеспечивающую сохранение водно-солевого гомеостаза организма, рассматривают как осморегулирующий рефлекс. Рецепторы этого рефлекса представлены:

- ✓ специфическими хеморецепторами для натрия и других электролитов;
- ✓ волнорецепторами в черепе, артериях и сердце.

В регуляции гомеостаза участвует сложная нейрорегуляторная система, в регуляции водно-солевого обмена – задняя доля гипофиза и кора надпочечников (таламо-гипофизарно-надпочечниковая система). Антидиуретический гормон (антидиуректин) образуется в нервных клетках таламической области мозга, а затем поступает в заднюю долю гипофиза, которая является его депо. Действие антидиуректина проявляется повышением реабсорбции воды в почечных канальцах. Гормон надпочечников (альдостерон) регулирует процессы реабсорбции электролитов: усиливает реабсорбцию натрия и увеличивает выведение из организма калия. Их действие у детей первого года жизни значительно менее выражено, чем у детей старше 1 года и взрослых.

Водно-электролитный обмен у детей чрезвычайно лабилен. У них очень легко возникают состояния как гипер-, так и дегидратации. При этом одновременно может изменяться и осмолярность жидкостей, что клинически проявляется различными синдромами.

Наиболее общими клиническими признаками *дегидратации* (эксикоз, обезвоживание) являются:

- ✓ снижение массы тела на 5% и более. Эта потеря происходит быстро, так как она связана с выведением воды из организма (в основном масса тела определяется содержанием жидкостей);
- ✓ сухость кожи, запавшие глаза, изменение тургора тканей. Появляется тестоватость подкожного жирового слоя, а при большей степени потери воды кожа легко собирается в складки, которые плохо расправляются. Сухость склер и роговиц;
- ✓ изменение сердечно-сосудистой деятельности вследствие уменьшения объема циркулирующей крови (гиповолемия). Вначале – тоны сердца хлопающие, а затем становятся приглушенными.

При разных степенях дегидратации и разных пространствах потери воды могут меняться клинические признаки синдрома обезвоживания (табл. 45).

Таблица 45

Оценка степени дегидратации

Симптомы	Степень дегидратации		
	легкая	умеренная	тяжелая
Потеря массы тела, %	5	10	15
Поведение	Нормальное	Возбуждение	Сонливость
Жажда	Нет	Умеренная	Сильная
Слизистые оболочки	Не изменены	Влажность снижена	Сухие
Слезы	Имеются	Могут отсутствовать	Отсутствуют
Большой родничок	Плоский	Слегка западает	Западает
Тургор кожи	Нормальный	Умеренно снижен	Снижен

Признаки внутриклеточного и внеклеточного обезвоживания
(по Э.К. Цыбулькину)

Признаки	Внутриклеточное	Внеклеточное
Температура тела	Повышена	Норма или снижена
Сознание	Кома	Сомнолентность
Мышечный тонус	Высокий	Понижен
Судороги	Часто	Не часто
Гематокритное число	Нормальное	Повышено
Белок плазмы общий	Нормальный	Повышен
Уровень натрия плазмы	145 ммоль/л или повышен	Норма или снижен

Организм на потерю жидкости отвечает ее перераспределением. Интерстициальная жидкость начинает переходить в кровяное русло. Значительные потери воды приводят к уменьшению содержания внутриклеточной жидкости.

Чистая форма дегидратации возможна при так называемом тепловом ударе вследствие потери жидкостей (вода и хлориды выводятся с потом). Необходимо обильное введение жидкости. При острых желудочно-кишечных расстройствах жидкость теряется с рвотными массами и калом. При этом происходит почти одновременное снижение содержания как воды, так и электролитов. Поэтому наряду с водой нужно вводить изотонические растворы натрия и калия.

В клинике может наблюдаться и другое состояние – *гипергидратация*, получившая название водной интоксикации. Она может возникать при длительных заболеваниях почек (хронический нефрит), когда больной находится на бессолевой диете и в результате обильного вливания жидкостей без учета их электролитного состава. Водная интоксикация характеризуется гипонатриемией и хлорпенией. Клинически проявляется головной болью, рвотой, вялостью, адинамией или, наоборот, возбуждением. При этом вода из внеклеточной жидкости начинает переходить в клетки, так как в них содержится значительное количество *калия*, обладающего высокой осмотической активностью. Развивается внутричерепная гипертензия в виде отека мозга. Помощь таким больным заключается в достаточном введении гипертонических растворов натрия хлорида и кальция хлорида.

Если *при желудочно-кишечных заболеваниях* преимущественно наблюдается синдром дегидратации при умеренно выраженном снижении осмолярности крови (гипонатриемия), то *при заболеваниях почек*, системы дыхания, недостатке воды в пище чаще возникают состояния гиперосмолярности. Гиперосмия может быть лабильной и стабильной. Последняя свойственна эндокринным заболеваниям (альдостеронизм, болезнь Кушинга). Лабильная, или преходящая, гиперосмия свойственна очень большой группе заболеваний, при которых происходит обильная потеря воды через легкие при усилении дыхания (пневмония, церебральные нарушения, менингит, судороги, полиурия при сахарном и несахарном диабете, усиление вентиляции легких) или вследствие задержки солей в организме при нарушениях экскреции их почками (острый нефрит, аномалии развития почек и др.).

ПИТАНИЕ ЗДОРОВОГО РЕБЕНКА. ПРИНЦИПЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ

Диетология – учение о рациональном питании детей, является одним из важнейших разделов физиологической и клинической педиатрии. Рациональное питание – необходимое условие сохранения здоровья детей, их гармоничного физического и психического развития, адекватной иммунологической реактивности.

Ребенку, в отличие от взрослых, свойственны свои законы роста и развития. У них повышена потребность в пластическом материале и энергии. И даже малейшие отклонения в питании могут привести к тяжелым, порой необратимым последствиям. Предпосылки таких грозных заболеваний, как аллергия, атеросклероз и инфаркт могут быть заложены в детстве. Все психические и интеллектуальные задатки также формируются в младенчестве, и их нарушения зачастую обусловлены неадекватным питанием.

Таким образом, питание – это наиболее эффективный фактор снижения младенческой заболеваемости и смертности и сохранения здоровья в последующие периоды жизни.

Питание ребенка начинается задолго до его рождения и связано с поступлением питательных веществ от матери к плоду. Природной моделью концепции оптимального питания в антенатальном периоде служит функциональная система «мать – плацента – плод» с последующей ее трансформацией в постнатальном периоде в систему «мать – молочная железа – грудное молоко – младенец».

Следовательно, питание ребенка зависит от качества питания матери. Нарушение питания беременной отрицательно сказывается на здоровье ее ребенка и может стать причиной развития врожденных заболеваний вплоть до уродств. А если у беременной имеется дефицит питания более 2/3 суточной потребности, то она может родить не ребёнка, а просто «продукт зачатия».

Пища обуславливает три основные жизненно важные функции для организма:

1. **Пластическую.** С пищей доставляются основные пищевые ингредиенты (белки, жиры, углеводы), обеспечивающие рост и развитие организма.
2. **Энергетическую.** С пищей поступает необходимая энергия для функции всех органов и систем (дыхания, кровообращения, перистальтики кишечника и др.).
3. **Обеспечение нутриентами.** С пищей доставляются эссенциальные (жизненно необходимые) ингредиенты – нутриенты: макро- и микроэлементы, витамины, гормоны. Дефицит нутриентов (биотиков) может приводить к генным нарушениям. Иначе говоря, **нутриент – это «ген развития».** Так, недостаток фолиевой кислоты – одна из причин аномалий плода и выкидышей. Недостаток витамина А может привести к аномалиям развития сердца, а недостаток кальция – к нарушению остеогенеза и т. д.

Таким образом, питание строит детский организм, как кирпичи – дом. Причем многие структуры организма строятся однажды и на всю жизнь (клетки ЦНС, некоторые эндокринные железы). И если в детстве ребенка не докормили, то этот недостаток может влиять на всю последующую жизнь человека.

Поэтому **необходимо выполнять основные требования к питанию детей: оно должно быть рациональным количественно и качественно, и максимально полно удовлетворять потребности растущего организма ребенка.**

Требования к рациональному питанию детей повышены и в силу анатомо-физиологических особенностей органов пищеварения: их морфологической и функциональной незрелостью, низкой толерантностью к пищевой нагрузке.

В то же время потребность в пище у детей чрезвычайно высока. Ни в каком другом периоде детства не наблюдается такой интенсивности развития, как в первый год жизни. За это время ребенок утраивает свою первоначальную массу и прибавляет в росте более 25 см, он начинает сидеть, стоять, ходить, развивается вторая сигнальная система, совершенствуется иммунитет, формируются структуры и совершенствуются функции всех жизненно важных систем организма. И это развитие может адекватно происходить только при наличии всего пластического материала, энергии и эссенциальных нутриентов, т.е. только при наличии рационального питания.

Педиатру изначально приходится решать трудную задачу: контролировать обеспечение повышенных потребностей интенсивно растущего организма ребенка при пониженных его возможностях к перевариванию и усвоению пищи в силу морфологической и функциональной незрелости желудочно-кишечного тракта.

Решением этой задачи и занимается один из основных разделов педиатрии – диетология, или нутриология.

В зависимости от того, в каком количестве получает ребенок грудное молоко, выделяют **3 вида вскармливания.**

Естественное вскармливание – питание детей грудного возраста исключительно грудным молоком его биологической матери, или когда оно составляет более 4/5 суточного рациона, с последующим введением прикорма с 6 месяцев жизни.

Искусственное вскармливание – это вскармливание детей грудного возраста искусственными смесями, приготовленными чаще всего из коровьего молока, или когда грудное молоко составляет менее 4/5 суточного рациона, с введением прикорма с 5 месяцев жизни.

Смешанное вскармливание – это вскармливание детей грудного возраста грудным молоком с докормом искусственными смесями, превышающими по объему 1/5 суточного рациона и с введением прикорма с 5 месяцев жизни.

Основными принципами рационального питания у детей являются:

- Принцип физиологической адекватности питания – это максимальная степень соответствия пищевого продукта возможностям пищеварения, всасывания и метаболизма, которыми располагает ребенок. К понятию «адекватности» относятся иммунологические, биологические, химические, вкусовые характеристики пищевого продукта.

- Принцип достаточного энергетического обеспечения.

- Принцип «мультикомпонентной сбалансированности питания» с учетом «золотого стандарта» – женского молока.

- Принцип «нутриентного» предобеспечения, предшествующего и опережающего процессы роста и развития.

Естественное вскармливание

Одним из условий, без которого невозможно правильное физическое и психическое развитие ребенка раннего возраста, формирование нормальной сопротивляемости его организма, является рациональное питание с первых дней жизни.

Единственной формой адекватного рационального питания для ребенка сразу после рождения и в течение первых 2-х лет признано вскармливание материнским молоком. Такое вскармливание является величайшим достижением эволюции млекопитающих и обшей биологии человека.

ВОЗ и ЮНИСЕФ рекомендуют продолжать грудное вскармливание до 2-х лет, а может быть и дольше. Особенно это важно для детей, живущих в условиях низкого уровня гигиены и высокого риска инфицирования.

Одной из самых фундаментальных основ грудного вскармливания является **замедление биологического созревания ребенка**, и то, что именно человеку свойственна такая уникальная особенность как **самое длительное детство**. Только при длительном детстве и относительно медленном созревании можно сохранить гармоничность развития и стать реальным преемником всего интеллектуального и нравственного достояния своих предшественников (А.В. Мазурин, И.М. Воронцов, 1999).

ВОЗ считает, что сейчас идёт 2-ое открытие значимости грудного вскармливания для здоровья детей. Первое открытие его ценности было сделано в XIX веке, когда были открыты первые приюты для младенцев. Большинство детей умирали, пока их не стали кормить грудным молоком доноров.

Естественным, или грудным, вскармливанием называется кормление ребенка посредством прикладывания к груди его биологической матери.

Грудное молоко и предшествующее ему молозиво **способствуют адаптации** новорожденного и его успешному переходу к внеутробному существованию.

Благодаря оптимальному составу грудное молоко **идеально приспособлено** к анатомо-физиологическим особенностям органов пищеварения и обмена веществ детей первых лет жизни. А для первого полугодия грудное молоко является **единственно ценным и незаменимым**. Многочисленными научными исследованиями доказано, что никакие искусственные **молочные смеси не могут заменить ребёнку грудное молоко собственной матери**. Все попытки создать аналог грудного молока оказались безуспешными. В частности, омега-жирные полиненасыщенные кислоты грудного молока, крайне необходимые для дифференциации и созревания нервной системы, быстро распадаются и не синтезируются ещё искусственным путём. Кроме того, надо помнить, что с ростом ребёнка и изменением его потребностей постоянно **меняется и состав грудного молока его матери**, чего нельзя достигнуть при назначении искусственных смесей.

Вскармливание грудью **кормилицы** не может заменить грудного молока матери, и даже опасно, так как **иммунологически не совместимы лимфоциты**. Доказано, что лимфоциты грудного молока кормилицы переходят в костный мозг ребёнка и могут вызывать **злокачественные заболевания**.

Кроме того, кормилица выделяет молоко, не соответствующее сроку развития ребёнка, поэтому **замедляется его рост и развитие**. Кормилица не испытывает материнской любви к ребёнку, поэтому выделяет только **«переднее молоко»**, что вызывает качественное голодание. Мать же в конце кормления даёт ребёнку **«заднее молоко»**, почти сливки, количество жира в этой порции доходит почти до 10,0 г/л. Вскармливание донорским молоком тем более не может заменить грудное молоко матери.

В конце XX столетия во всем мире было распространено совместное заявление ВОЗ и ЮНИСЕФ **«О мерах по защите, поощрению и поддержке грудного вскармливания: особая роль системы охраны материнства и детства»**. Всем правительствам предлагалось выработать национальную политику по поддержке грудного вскармливания с целью сохранения оптимального здоровья женщин и детей, а также рекомендовалось выполнять основные 10 пунктов программы по успешному грудному вскармливанию.

Значение естественного вскармливания для нормального развития ребенка грудного возраста и для его матери

Преимущества грудного вскармливания включают **психологические, социальные и медицинские** аспекты как для ребенка, так и для матери.

Грудное вскармливание способствует тесной эмоциональной связи между матерью и ребёнком. Положительные психологические аспекты для ребенка очевидны: при сосании груди ребенок испытывает материнское тепло, чувство защищенности, комфорта, наступает релаксация (психо-эмоциональное удовлетворение) и импринтинг матери, что способствует гармоничному развитию младенца. Ребенок, вскормленный матерью, как правило, чувствует более глубокую любовь к родителям и лучше поддается воспитанию, так как в последующем происходит постепенная трансформация узкоспециального типа

пищевой связи в постоянную устойчивую и независимую от кормления реакцию на мать как источник и символ защищенности. А девочки в будущем стремятся сами вскармливать своих детей грудным молоком.

Положительным психологическим моментом для женщины, кормящей грудью, является испытание глубокого чувства материнства, любви к ребенку, ответственности за его жизнь, ощущения удовлетворения и счастья при его нормальном развитии. Такая мать уделяет больше внимания, заботы и ласки своему ребенку, реже проявляет резкость и невротические реакции.

Немаловажным **социальным** моментом грудного вскармливания является доступность, удобство, своевременность и экономичность в применении.

Самыми важными преимуществами естественного вскармливания следует считать **медицинские** аспекты. Особую ценность среди них для детей представляют:

- Улучшение психомоторного развития и остроты зрения, обусловленных наличием в грудном молоке полиненасыщенных жирных кислот, способствующих миелинизации нервных волокон и созреванию клеточных структур нервной системы.

- Повышение показателей умственного развития по шкале IQ, что вероятно обусловлено присутствием в молоке «фактора ума». В результате метаанализа было выявлено, что дети, вскармливаемые грудью, опережали ровесников-искусственников на три балла коэффициента умственного развития. Исследованиями было установлено, что все лауреаты и номинанты Нобелевской премии в детстве находились на грудном вскармливании матерями. А уголовники в подавляющем большинстве случаев были лишены грудного вскармливания.

- Снижение риска ожирения в старшем возрасте.
- Снижение риска развития аллергии к коровьему молоку.
- Снижение риска аутоиммунных болезней, таких как сахарный диабет I типа и воспалительные заболевания пищеварительного тракта.

- Обеспечивается защита от респираторной инфекции.
- Снижение частоты и продолжительности диспепсических заболеваний.
- Снижение случаев отита и его рецидивов.
- Возможна защита от некротического энтероколита новорожденных бактериемии менингита, ботулизма и инфекции мочевыводительных путей.

- Снижение риска синдрома внезапной смерти.
- Уменьшение возможности аномального прикуса благодаря улучшению работы мышечного аппарата при грудном кормлении, возникновению усилий и напряжений, наиболее адекватно регулирующих анатомическое формирование зубочелюстной системы, мозгового черепа и аппарата звуковоспроизведения.

- Снижение риска развития во взрослом возрасте атеросклероза, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, инсультов.

Для материнского организма преимущества в медицинском аспекте заключаются в следующем:

- Раннее, сразу после рождения, прикладывание новорожденного к груди ведет к быстрому рефлекторному синтезу и выделению гормона окситоцина, который способствует сокращению матки, что уменьшает возможность кровотечения и тем самым снижает риск материнской смертности. Благодаря снижению кровопотери, у матери также сохраняются запасы гемоглобина и это обеспечивает лучший статус железа;

- Увеличивается период лактационной аменореи (послеродового бесплодия), пропорционально частоте и продолжительности сосания груди ребенком, что ведет к увеличению интервала между беременностями. У кормящих исключительно грудью матерей по требованию ребенка (по крайней мере 8–10 раз в сутки) будет отсрочена овуляция и месячные придут позже, так как сосание увеличивает секрецию пролактина и тормозит выделение гонадотропного гормона. Это очень важно и используется для планирования семьи, подавляя фертильность первые 6 месяцев после родов. Позже надо использовать другие методы контрацепции. А увеличение

использовать другие методы контрацепции. А увеличение интергенетического интервала до 2–3-х лет улучшает здоровье матерей и детей, снижает младенческую заболеваемость и смертность.

- Уменьшается риск рака груди и яичников.
- Возможно ускорение потери массы тела и возвращение к массе тела, которая была до беременности.

Терминология грудного вскармливания:

1. Грудное вскармливание – кормление грудью матери.
2. Исключительно грудное вскармливание – когда ребёнок, кроме молока матери, не получает ничего. Т.е. – без дачи воды, так как для ребёнка что пить, что есть – одно и то же.

3. Оптимальное грудное вскармливание – это исключительно грудное вскармливание в течение первых шести месяцев жизни.

4. Вскармливание кормилицей.

5. Вскармливание донорским молоком.

6. Символическое вскармливание. Когда ребёнка прикладывают к груди, не лактирующей, а молоко поступает через катетер из бутылочки.

Если 2–3-летний ребёнок получает даже 20–30 грамм грудного молока матери – это физиологично. Это физиологическая защита, у ребёнка появляется чувство комфорта, безопасности, защищённости, что способствует его гармоничному развитию.

Поддержка хорошей лактации

1. Психологическая подготовка матери. Правильно подготовленная мать сама должна попросить кормить ребёнка грудью сразу же после родов. Природа сама подготавливает молочные железы матери к лактации.

2. Важно правильное ведение родов. Страх, боль, утомление могут тормозить лактацию.

3. Важно партнёрское ведение родов (присутствие родных).

4. Выбор положения и его перемена по желанию самой матери.

5. Хорошее питание беременной. От качества питания зависит последующая хорошая лактация. Необходимо дополнительно 400 – 500 ккал/сут.

6. Важно, чтобы женщина во время беременности и кормления грудью прибавляла в массу. После родов женщина должна поправляться, а не худеть. Голодная мать не может иметь полноценное молоко. Женщина должна иметь мультикомпонентную пищу. Лучше закупить «энфамаму» и кормить маму. Тогда ребёнок будет обеспечен грудным молоком.

7. Психологическое щажение. Женщины сильно реагируют на стрессы. Для становления и сохранения лактации необходимо комфортное психологическое окружение.

Коррекция лактации:

а) Необходимо в первый день жизни ввести витамин К в/м для профилактики геморрагической болезни новорожденных.

б) В зимнее время назначить витамин Д беременной и новорожденному по 200–400 МЕ.

в) Если у мамы анемия, следует назначить железо. Установлено, что при анемии матерей ребёнок теряет до 30 единиц коэффициента умственного развития.

д) Если гипотирозная провинция, необходимо назначить маме по 0,25 мг фтора в день. Если женщине давать по 1 мг в день фтора, то кариеса не будет ни у неё, ни у ребёнка в будущем.

Лактация

Молочная железа интенсивно развивается у девочек в пубертатном периоде, но наибольшего развития достигает только во время беременности и после родов. В развитии молочной железы можно выделить четыре фазы:

- 1) маммогенез (фаза развития молочной железы);
- 2) лактогенез (секреция молока);
- 3) галактопоз (накопление секретированного молока);
- 4) автоматизм секретирования молочной железы.

Маммогенез активно протекает в течение первых 2–3 мес. беременности. Под влиянием гормонов: *эстрогенов, прогестерона*, соматотропного, тиреотропного, адренокортикотропного и других гормонов – происходит гипертрофия паренхимы молочных желез, перестройка эпителиальных клеток и образование ацинусов, удлинение каналов млечного протока, уменьшение количества интерстициальной ткани и увеличение сосудистой сети.

Лактогенез – образование молока в эпителиальных клетках ацинусов, начинается с 4 мес. беременности, но отторжение апикальной части этих клеток и поступление молока в молочные ходы происходит после родов. Основным гормоном, контролирующим этот процесс, является *пролактин*, но принимают также участие гормоны надпочечников, щитовидной железы и гипофиза.

Пролактин вырабатывается во время сосания груди, однако «работает» он не во время акта сосания, а *после кормления*, подготавливая молоко на следующее сосание. Больше всего он вырабатывается в ночное время.

Галактопоз – продукция молока, обусловленная, с одной стороны, секрецией молока эпителиальными клетками ацинусов грудной железы, а с другой стороны – актом сосания ребенка. Рефлекторно, при раздражении соска и ореолы при сосании, импульсы поступают в гипоталамус, затем в кору головного мозга, а от нее вновь через гипоталамус к гипофизу. При этом происходит усиленная выработка пролактина в передней доле гипофиза и одновременно – окситоцина в задней доле. Пролактин способствует синтезу грудного молока. В это же время окситоцин обеспечивает сокращение мышечных клеток ацинусов и молочных ходов и продвигает молоко к выходу. Кроме того, окситоцин способствует интенсивному сокращению миометрия матки, уменьшая степень послеродовых маточных кровопотерь. В грудном молоке содержится ингибитор, который тормозит выработку молока. Если в грудной железе остается много молока после сосания, то ингибитор прекращает секрецию и это предохраняет железу от чрезмерного наполнения. При сосании или при сцеживании остатков молока после сосания с молоком удаляется ингибитор и молочные железы вновь начинают активно секретировать. Следовательно, для хорошей лактации молочные железы должны регулярно достаточно опустошаться.

Фаза автоматизма функционирования молочной железы наступает после родов. В этот период гипоталамо-гипофизарная система принимает все меньше участия в регуляции и образовании молока. На первый план в лактации выступает рефлекторное влияние акта сосания, когда опорожнение ацинусов является стимулирующим фактором секреции молока, которая осуществляется без участия пролактина и молочная железа приобретает свойство автоматизма функционирования.

Лактация – нейрогуморальный секреторный процесс молочной железы, находящийся под контролем коры головного мозга. При раздражении рецепторов ареолы и соска, при акте сосания импульсы через гипоталамус поступают в кору головного мозга, а от нее вновь через гипоталамус к гипофизу, где идет выработка вышеуказанных гормонов: прогестерона и окситоцина. Поэтому на автоматизм секреции молочных желез большое влияние оказывают психика матери, стрессовые ситуации, социальные факторы и другие причины. Но также очень важным моментом, поддерживающим лактацию, является устранение застоя молока в грудной железе, когда повышение давления в ацинусах ведет к уменьшению секреции. При правильном кормлении, своевременном сцеживании остатков молока лактация сохраняется длительное время.

**Состав, калорийность молозива и зрелого женского молока.
Содержание основных ингредиентов (белков, жиров, углеводов,
минеральных солей, микроэлементов)**

В конце беременности и в первые три дня после родов выделяется *молозиво* – клейкая, густая, желтоватого цвета жидкость, легко створаживающаяся при нагревании, с высокой относительной плотностью – 1,040 – 1,060.

С 4-го по 10–14 дни вырабатывается *переходное молоко*, а затем *зрелое*.

Сравнительная характеристика состава молозива и других продуктов лактации по А.Ф. Туру представлена в табл. 47.

Таблица 47

Вид молока	Белок	Сахар	Жир	Зола
Молозиво	2,2 – 5,8	4,1 – 7,6	2,8 – 4,1	0,31 – 0,48
Переходное молоко	1,6 – 2,1	5,7 – 7,8	2,9 – 4,4	0,24 – 0,34
Зрелое молоко (со 2-3 недели)	0,9 – 1,8	7,3 – 7,6	3,3 – 3,4	0,18 – 0,21

Молозиво является важной промежуточной формой питания и соответствует еще слабым пищеварительным возможностям новорожденного. С молозивом ребенок с первых дней получает много питательных высококалорийных и биологически активных веществ.

Энергетическая ценность молозива в 1 день жизни составляет 1500 ккал/л, на 2-й – 1100 ккал/л, на 3-й – 800 ккал/л, на 5-й день и всю последующую лактацию – 700 ккал/л.

В молозиве содержится больше белка, чем в переходном и зрелом молоке, что имеет важное физиологическое значение, поскольку новорожденный обеспечивается пластическим материалом и иммунной защитой, – потребностями, которые в этот период являются самыми высокими.

Белок представлен легко перевариваемыми фракциями – альбуминовой и глобулиновой, которые значительно преобладают над трудноусваиваемым – казеином. В первые два дня казеин не обнаруживается, а появляется лишь с 4 дня лактации и постепенно увеличивается. Мелкодисперсные альбуминовые фракции белка молозива могут всасываться в желудке и кишечнике ребенка в неизменном виде, так как они идентичны белкам сыворотки крови ребенка.

По сравнению со зрелым молоком в молозиве до 90% всех иммуноглобулинов составляют IgA. Этот секреторный иммуноглобулин исполняет роль первой защиты организма новорожденного против инвазии: препятствует проникновению патогенных бактерий в организм, нейтрализует вирусы, предупреждает аллергизацию.

Они способствуют уже сразу после рождения высокой эффективности кишечного иммунологического барьера. Поэтому молозиво относят к фактору, обеспечивающему первую вакцинацию – **«теплую» иммунизацию ребенка, в отличие от «холодной» (ампульной).**

В молозиве в 2–10 раз больше витамина А и каротина, в 2–3 – аскорбиновой кислоты, больше витаминов В₁₂ и Е, в 1,5 раза больше солей цинка, меди, железа, лейкоцитов, среди которых доминируют лимфоциты – важнейшие участники иммунных процессов.

Молозиво является весьма важной промежуточной формой питания между периодами *гемотрофного* и *амниотрофного* питания и периодом энтерального (*лактотрофного*) питания ребенка.

Переходное молоко появляется с 4 дня лактации и представляет собой промежуточную стадию биологической зрелости грудного молока. При нарастании его продукции

грудные железы набухают, наполняются, и этот момент называют «приливом» молока. По сравнению с молозивом, в переходном молоке содержится меньшее количество белка и минеральных веществ, а количество жира в нем повышается. Одновременно растет и общее количество вырабатываемого молока, что отвечает возможности ребенка усваивать большие объемы пищи.

Зрелое молоко появляется к началу 3-й недели после родов. Состав женского молока во многом зависит от индивидуальных особенностей кормящей матери, качества ее питания и некоторых других факторов. По сравнению с молозивом, в зрелом молоке содержится меньше белка, но так как молока продуцируется больше, **потребность в белке обеспечивается полностью**. Зрелое молоко содержит больше углеводов, что покрывает все энергетические потребности ребенка.

Для убедительного подтверждения целесообразности исключительного вскармливания ребенка грудным молоком в первые 6 месяцев жизни следует привести сравнительную характеристику женского и коровьего молока.

Сравнительная характеристика грудного и коровьего молока

Белки являются главными структурными компонентами всех клеток организма. Как из кирпичей строится дом, так из аминокислот – структурных элементов белков – строятся все органы и системы организма. Особенно высока их потребность в детском возрасте, в период ускоренного роста. Некоторые аминокислоты не могут синтезироваться организмом. Они поступают только с пищей, поэтому их называют **незаменимыми**. Если организм их лишен, для их выработки он начинает разлагать свои собственные белки. Как известно, **биологическая ценность белков пищевых продуктов определяется составом незаменимых аминокислот**. Наиболее ценны белки животного происхождения: мясо, молоко, яйца, рыба. А из белков растительного происхождения – соя, фасоль и другие бобовые.

Количество **белка** в женском молоке колеблется в широких пределах: 9 – 13 г/л. Это примерно в 3 раза меньше, чем в коровьем молоке. Но низкий уровень содержания белка в грудном молоке достаточен для оптимального роста ребенка и не оказывает большую нагрузку на неокрепшие почки ребенка, не вызывая почечные канальцевые дисфункции.

При вскармливании же коровьим молоком большие белковые нагрузки вызывает **повышение осмолярности** рациона, что действует повреждающее на ткани почек, печени, ферментные системы, способствует развитию ацидоза и алергизации организма, вызывает дисфункцию почечных канальцев. Ацидоз в свою очередь ведет к нарушению роста ребенка, препятствует дифференцировке тканей ЦНС, нарушает обмен жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов.

В грудном молоке преимущественно содержатся **сывороточные фракции белка – лактоальбумины, лактоглобулины и иммуноглобулины**. Соотношение сывороточных белков к казеину 80:20, тогда как в коровьем – 20 : 80, что затрудняет их переваривание в организме ребенка. Сывороточный белок коровьего молока в основном представлен β-лактоглобулином, не содержащемся в грудном молоке и обладающем высокими алергизирующими свойствами.

В женском молоке из белков преобладают **мелкодисперсные альбумины над глобулинами**. Поэтому материнское молоко, попадая в желудок ребёнка, створаживается более мелкими хлопьями, чем коровье, где преобладают крупнодисперсные глобулины. Это увеличивает поверхность, доступную для желудочного сока. Этим объясняется более легкое переваривание и усвоение ребёнком белков женского молока, чем коровьего.

В первые 4 недели лактации в женском молоке до 15–20% содержится белок лактоферрина, который, с одной стороны, активизирует фагоцитоз, а с другой – связывает в

кишечнике ионизированное железо и блокирует образование бактерий. В коровьем молоке меньше в 10–15 раз лактоферрина.

Белковые фракции грудного молока содержат все классы иммуноглобулинов (А,М,С,Д), в то время как плацента жвачных животных для них непроницаема.

Биологическая ценность белка оценивается его способностью поддерживать белковый синтез и тем самым обеспечивать жизнедеятельность и физическое развитие организма. Наивысший балл ценности – 1,0 – имеют белки грудного молока и яйца. А растительные белки, за исключением белков сои, являются неполноценными, так как содержат неполный и несбалансированный набор незаменимых аминокислот. Клейковина – смесь белков, содержащихся в зерновых продуктах, у некоторых детей, чувствительных к ней, вызывает глютеную энтеропатию (целиакию), вследствие токсического повреждения эпителия слизистой оболочки кишечника с нарушением всасывания пищи, с развитием диареи и истощения.

Биологическая ценность белка женского молока выше, чем коровьего, так как женское молоко богаче коровьего **незаменимыми аминокислотами**, причем содержащимися в свободной форме, что облегчает их усвоение. К незаменимым аминокислотам у взрослых относят **8 аминокислот**: изолейцин, лейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, валин, гистидин. Для детей еще очень важен **аргинин**. А для новорожденных детей перечень незаменимых аминокислот дополняют **тирозин, цистеин и таурин**. Важной специфической особенностью женского молока является высокое **содержание таурина**, необходимого для соединения солей **желчи**, что способствует усвоению жиров. Дефицит таурина вызывает нарушения **дифференцировки в центральной нервной системе, сетчатой оболочке глаз, нарушения роста, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов** и др.

Белки женского молока по своему составу близки к белкам сыворотки крови ребенка и часть из них усваивается его организмом почти в неизменном виде, что очень важно в условиях низкой ферментативной активности ЖКТ ребёнка.

Жиры женского молока являются главным источником энергии для грудного ребенка и обеспечивают его энергетические потребности на 50%. Кроме того, они обеспечивают организм ребёнка незаменимыми аминокислотами и жирорастворимыми витаминами А, Д, Е и К. Разные типы жира в организме выполняют различные функции.

Структурные жиры являются составной частью клеточных мембран и нервной ткани.

Жиры в отложениях служат резервом метаболического топлива для организма. Эти жиры представлены в основном триглицеридами – богатейшими источниками энергии.

Есть две **незаменимые жирные кислоты**: линолевая и альфа-линоленовая, являющиеся предшественниками фосфолипидов, простогландинов и полиненасыщенных жирных кислот с длинной цепью (арахидоновой докозагексаэновой кислот). Эти две кислоты содержатся в женском молоке, и в первые месяцы жизни не могут синтезироваться детьми. В детских же смесях их заменяют другими жирными кислотами. **Докозагексаэновая кислота** является одним из компонентов развивающегося головного мозга, и её замена другими жирными кислотами может изменить функциональные характеристики нервных клеток.

Количество жиров в грудном и коровьем молоке почти одинаковое: до 4,0–4,5 г в 100 мл. Но по своему составу жиры женского молока значительно отличаются от жиров коровьего молока. Имеется сродство, схожесть жиров женского молока и жиров подкожно-жировой клетчатки грудного ребенка, что облегчает его усвоение.

В составе жиров женского молока преобладают **полиненасыщенные длинноцепочковые, эссенциальные жирные кислоты, которые важны для развития мозга** и не синтезируются в организме ребенка. К ним относятся: линолевая, линоленовая, арахидоновая, докозагексаэновая, омега-3 и омега-6 жирные кислоты, которых в грудном молоке в 4 раза больше, чем в коровьем. Самое главное, что омега жирные ненасыщенные кисло-

ты быстро распадаются и ещё не синтезированы. Вот почему ни один заменитель грудного молока не может быть идентичен ему. Высокое содержание эссенциальных жирных кислот в женском молоке имеет большое значение для развития ребенка: они участвуют в миелинизации нервных волокон, способствуют пролиферации клеток мозга и сетчатой оболочки глаз, являются основными структурными элементами клеточных мембран и митохондрий. Эссенциальные жирные кислоты входят в состав эфиров холестерина и фосфолипидов. В женском молоке содержатся и связанные с липидами **противовирусные компоненты**.

При естественном вскармливании новорожденные претерпевают транзиторную гиперхолестеринемию, которая к 3–4 месяцам жизни исчезает. Дети, перенесшие такую гиперхолестеринемию, будучи взрослыми, реже болеют атеросклерозом, у них отмечается низкая заболеваемость сердца. Поэтому естественное вскармливание следует рассматривать как фактор профилактики атеросклероза и ишемической болезни сердца у взрослых.

Ненасыщенные жирные кислоты принимают участие в **синтезе простагландинов E и F**, которые обеспечивают защиту желудочно-кишечного тракта от потенциально вредных веществ, способствуют созреванию клеток кишечника, активируют пищеварение. Недостаточное поступление эссенциальных жирных кислот в организм ребенка приводит к задержке его развития, появлению сухости и экзематозным изменениям на коже, склонности к аллергическим реакциям, снижению сопротивляемости к бактериальным и вирусным инфекциям, повышению проницаемости сосудов, отложению в них холестерина.

По сравнению с коровьим, в составе грудного молока имеется высокая концентрация **фосфолипидов**. Последние способствуют секреции желчи, своевременной эвакуации жира из желудка и активному всасыванию его в кишечнике.

В грудном молоке отмечается малое содержание **летучих жирных кислот**, раздражающих слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта ребенка.

Жиры женского молока имеют высокую степень усвоения, коэффициент их всасывания составляет 90–95%, а в коровьем молоке – всего 60%. Это обусловлено присутствием в грудном молоке **панкреатической липазы**, эмульгирующей жиры до мелкодисперсного состояния.

Углеводов в женском молоке содержится больше 7,5 г в 100 мл, чем в коровьем – 4,6 г. Поэтому энергетическая ценность за счет углеводов грудного молока покрывается на 45%, а коровьего молока – только на 30%. Углеводы, содержащиеся в пище, превращаются в моносахариды, прежде всего глюкозу. **Глюкоза представляет собой незаменимое топливо для всех тканей, особенно головного мозга**.

Основным углеводом грудного молока является β -лактоза (до 90%), а в коровьем – α -лактоза. Лактоза женского молока медленнее усваивается в тонком кишечнике и нерасщепленной поступает в толстый кишечник, где под действием бифидум-бактерий ферментируется в молочную кислоту, обеспечивающую кислую среду, **препятствующую росту патогенной флоры кишечника**. Альфа-лактоза коровьего молока, наоборот, **способствует росту кишечной палочки и гнилостных бактерий**.

β -лактоза грудного молока стимулирует синтез витаминов группы B, влияет на состав липидов, уменьшая содержание нейтральных жиров и увеличивая количество фосфатидов (лецитина), которые способствуют синтезу белка в организме.

В процессе обмена веществ лактоза грудного молока превращается в глюкозу – основной источник энергии, и **галактозу**. Последняя участвует в **синтезе галактолипидов и галактоцереброзидов мозга**, образно названных «**факторами ума**», так как они **необходимы для развития ЦНС**.

Важное значение имеет присутствие в женском молоке **олигоаминосахара**, иначе – **бифидум-фактора**, стимулирующего рост молочнокислых бактерий в кишечнике. Бифидогенность грудного молока в 40 раз выше коровьего.

Благодаря относительно низкой молекулярной массе, углеводы грудного молока обладают высокой осмотической активностью, что определяет оптимальную осмоляр-

ность содержимого кишечника и способствует лучшему всасыванию таких веществ, как **Са, Р, Fe**.

У детей может наблюдаться временная непереносимость лактозы вследствие недостатка фермента лактозы. Мать замечает, что у неё неуравновешенный, раздражительный ребёнок из-за болей в животе. Так называемый **«коликовый» ребёнок** с жидким и частым стулом, часто срыгивающий и с частым мочеиспусканием, но так или иначе развивающийся. Эту непереносимость можно излечить простым налаживанием **метода кормления грудью**. Причиной может быть то, что при большом количестве молока мать не даёт ребёнку дососать одну грудь до конца, а прикладывает ко второй. Тогда ребёнок получает слишком много «переднего» молока, где много воды и лактозы, но мало жира. Непереносимость может быстро исчезнуть, если мать даст ребёнку **дососать «заднее» молоко с достаточным содержанием жира**.

Важно отметить, что в грудном молоке имеется оптимальное соотношение белков, жиров, углеводов, как 1:3:6, что также обуславливает их максимальное усвоение по сравнению с коровьим молоком, где их соотношение 1:2:4.

Витамины. В женском молоке содержится значительно больше жирорастворимых витаминов – А, D, Е, К, чем в коровьем.

Содержание витамина А в женском молоке выше, чем в коровьем. Он имеет жизненно важное значение для роста, развития и дифференциации тканей, особенно эпителия желудочно-кишечного и дыхательных трактов.

Концентрация витамина К также выше, особенно в молозиве и переходном молоке. И риск развития геморрагического синдрома выше среди тех новорожденных, которые по каким-то причинам были лишены молозива и переходного молока.

Большое значение имеет **витамин Е** грудного молока, оказывающий стабилизирующее действие на клеточные мембраны в момент резкого повышения оксигенации крови и тканей с началом перехода новорожденного на легочное дыхание.

Содержание *витамина Д* в грудном молоке невелико – 50–70 МЕ/л. Но активность витамина Д в женском молоке значительно выше. За счет присутствия водорастворимых метаболитов, обладающих в 100–1000 раз большей биологической активностью в организме, чем чистый витамин Д. В то же время надо помнить, что **основным источником витамина Д является кожа**, где путём фотосинтеза под действием ультрафиолетовых путей из провитамина вырабатывается витамин Д.

Коровье молоко богаче женского водорастворимыми **витаминами**: тиамином, рибофлавином, пантотеновой кислотой, витамином В₁₂, биотином. Однако при термической обработке и разведении коровьего молока количество витаминов резко уменьшается.

Из минералов в женском молоке большое значение имеют **железо, цинк, кальций, фосфор, йод**. Концентрация их в молоке незначительная, но они находятся в лучшем соотношении и более усвояемой, биологически доступной форме. Поэтому детям на естественном вскармливании их дефицит практически не угрожает, особенно в первом полугодии жизни.

Женское молоко имеет **меньшую буферность**, чем коровье молоко. Вследствие этого для переваривания грудного молока в желудке выделяется и тратится в три раза меньшее количество соляной кислоты и ферментов, чем при вскармливании коровьим молоком.

В грудном молоке содержатся многие жизненноважные **биологически активные вещества**. Сюда относятся *факторы специфической и неспецифической защиты*: иммуноглобулины, комплемент, лизоцим, различные клетки – лимфоциты, макрофаги, нейтрофилы, плазматические клетки и др.

Основными иммуноглобулинами грудного молока являются секреторный иммуноглобулин А и лактоферрин. **Имуноглобулин А** защищает слизистые, в первую очередь желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей, от различных патогенных агентов (микробов, антител, токсинов). **Лактоферрин** – белок, связывающий железо и способст-

вующий его всасыванию в желудочно-кишечном тракте. Лактоферрин конкурирует с бактериями, снижая жизнеспособность последних, и уменьшает риск возникновения желудочно-кишечных инфекций, вызываемых кишечными палочками и стафилококками.

Присутствие противомикробных веществ сохраняется в грудном молоке и продолжает обеспечивать защиту от инфекций и после года, даже тогда, когда дети получают грудное молоко лишь частично.

Кроме **пассивной передачи** защитных факторов иммунитета, грудное молоко может оказывать долговременное положительное активное влияние на иммунную систему ребенка.

Таким образом, исключительно грудное вскармливание в первые 6 месяцев снижает младенческую заболеваемость и смертность.

С женским молоком ребенку передаются многие **гормоны** гипофиза, щитовидной и других желез внутренней секреции матери, а также более 30 **ферментов** (протеолитических, амилитических, липолитических и др.).

Важны гормоны женского молока. Это **система «биологического управления» развитием ребёнка**. Через гормональный состав молока регулируется развитие ребёнка, что невозможно совершить искусственным путём, так как для каждого периода нужен свой спектр гормонов.

Ребёнок при прикладывании к груди матери чувствует «любовь». Когда у него во рту сосок матери, наступает состояние **релаксации – ощущение любви**. Ребёнок начинает выделять **холецистокинин**, который стимулирует **память** ребёнка. Он запоминает это на всю жизнь. Кроме того, выделяется **соматотропный гормон**, соматомедин, способствующий хорошему росту. А при искусственном вскармливании наступает **глубокое нарушение памяти, особенно если ребенок долго кричит**.

На грудном вскармливании **активируются все механизмы гликогенеза**, и ребёнок в будущем не подвержен атеросклерозу и диабету. При искусственном вскармливании риск развития этих заболеваний возрастает.

Женское молоко не антигенно и не антительно. Оно воспитывает иммунную систему ребёнка, вызывая **толерантность к аллергенам**.

Ферменты, по существу, способствуют аутолизу женского молока и тем самым в условиях низкой секреторной способности органов пищеварения ребенка обеспечивают **высокий уровень его усвоения**. Липаза женского молока способствует усвоению пищевого жира, а также оказывает **губительное действие на лямблии, амёбы, трихомонады** и другие патогенные микроорганизмы.

Из груди матери ребенок получает **молоко в теплом и стерильном виде**.

Поддержка грудного вскармливания

Поддержка и обеспечение эффективного грудного вскармливания должны начинаться задолго **до родов**, и желательно, чтобы они начинались еще **до зачатия ребенка**, на уровне его планирования. В этом периоде важно формирование установки матери и семьи на важность и необходимость грудного вскармливания будущего ребенка. В качестве меры обеспечения успеха прежде всего следует заботиться о **питании самой женщины**. Необходимо, чтобы к моменту планируемой беременности состояние питания женщины было вполне удовлетворительным. Она должна иметь нормальные характеристики по соотношениям массы тела и роста, не иметь клинических признаков пищевых дефицитов, рацион ее питания должен быть тщательно отрегулирован. **Питание беременной женщины должно быть адекватным и мультисбалансированным**. Только при этом условии плод и будущий новорожденный может иметь гарантии здоровья и достаточной пищевой обеспеченности за счет грудного молока матери после рождения.

Как беременная, так и кормящая женщина должны иметь полноценную в качественном и количественном отношении пищу, содержащую достаточно **минеральных со-**

лей и витаминов. Так как на производство и выделение молока требуется довольно много энергии, для покрытия этих затрат калорийность пищи повышается на 700–1000 ккал и должна примерно составлять 2970–3000 ккал в сутки (по сравнению с рационом не кормящей женщины). Кормящая мать ежедневно теряет от 11 до 15 г белка, поскольку на выработку 1 г белка грудного молока требуется 2 г белка пищи.

Таким образом, содержание белка в пищевом рационе кормящей матери должно быть повышено на 25–40 г и составляет не менее 110–120 г в сутки. Также увеличивается потребность в жирах (110–120 г) и углеводах (450–500 г). Потребность в витаминах составляет: Вит. С – 75 мг; вит. А – 2 мг; вит. В₁ – 2 мг; вит. В₂ – 2 мг; вит. РР – 20 мг; вит. В₆ – 2 мг; вит. В₁₂ – 3 мкг; вит. Е – 20 мг; вит. Д – 500 МЕ.

В современных условиях важным мероприятием диетологической поддержки женщины при подготовке к зачатию, во время беременности и кормления грудью является применение **специальных молочных смесей** – нутрицевтиков типа «Энфамил» (фирма «Мид-Джонсон»), «Думил Мама плюс» (фирма «Данон»), «Фемилак-1» и «Фемилак-2» (фирма «Нутритек-Нутриция»), а иногда и сапплементов с витаминами или солями и микроэлементами.

В рекомендациях ВОЗ по питанию беременных и кормящих матерей особое внимание в пирамиде питания уделяется продуктам 3-ей и 4-ой групп:

- ✓ 3 порции «мясо, рыба, яйца, бобовые»;
- ✓ 3 порции «молоко, молочные продукты».

Из продуктов 2-ой группы:

- ✓ 9 порций фруктов и овощей.

Не употреблять чай во время основного приёма пищи, так как он нарушает усвоение из пищи железа.

Продуктов же 1-ой группы рекомендуется употреблять в меньшем количестве (крупы, макароны, картофель, рис, хлеб).

Рацион должен быть с достаточным содержанием витаминов А и С, кальция, железа и йода:

Витамин А – в молоке и молочных продуктах, темно-зеленых, ярко-жёлтых и оранжевых продуктах и овощах;

Витамин С – в фруктах и овощах, больше всего в свежих.

Кальций – в молоке и молочных продуктах.

Железо – в мясе, бобовых, рыбе.

Йод – в йодированной соли, используемой для приготовления пищи, и морской рыбе.

Прибавка в массе во время беременности в среднем составляет 10–12 кг. В массе должна прибавлять и кормящая мать. При рациональном питании после прекращения кормления она восстановит свой обычный вес.

Техника и режим грудного вскармливания

Признаки хорошей лактации:

- ✓ цилиндрическая форма грудной железы (только после первых родов);
- ✓ выраженная пигментация ареолы вокруг соска;
- ✓ температура кожи под молочной железой на 0,5–1⁰С выше, чем в подмышечной области;
- ✓ хорошо выражена венозная сеть на коже молочных желез;
- ✓ после кормления молоко при легком сцеживании вытекает не каплями, а струйками.

Современные подходы к рациональному вскармливанию материнским молоком предусматривают «10 принципов успешного грудного вскармливания», рекомендованных экспертами ВОЗ и ЮНИСЕФ, которые сформулированы в программе “Baby friendly hospital” (госпитали доброжелательного отношения к ребенку):

- строго придерживаться **установленных правил** грудного вскармливания и регулярно доводить их до сведения медицинского персонала и рожениц;
- **обучать медицинский персонал** необходимым навыкам для осуществления правил грудного вскармливания;
- **информировать всех беременных женщин** о преимуществах и технике грудного вскармливания;
- **помогать матерям начинать грудное** вскармливание в течение получаса после родов;
- показывать матерям, **как кормить грудью** и как **сохранить лактацию**, даже если они временно отделены от своих детей;
- **не давать новорожденным никакой другой пищи** или питья, кроме грудного молока, за исключением случаев, обусловленных медицинскими показаниями;
- практиковать **круглосуточное** нахождение матери и новорожденного рядом в одной палате;
- поощрять грудное вскармливание **по требованиям** младенца, а не по расписанию;
- не давать новорожденным, находящимся на грудном вскармливании, никаких успокаивающих средств и устройств, **имитирующих материнскую грудь** (соски и др.);
- поощрять организацию **групп поддержки** грудного вскармливания и направлять матерей в эти группы после выписки из родильного дома или больницы.

Современная концепция естественного вскармливания

В настоящее время общеприняты следующие принципы *естественного вскармливания новорожденных детей*:

- 1) раннее прикладывание ребенка к груди;
- 2) совместное пребывание матери и новорожденного в роддоме, что способствует лучшему становлению лактации;
- 3) режим свободного кормления;
- 4) **исключительно!** Грудное вскармливание до 6 мес;
- 5) удлинение продолжительности кормления грудью;
- 6) изменение сроков введения прикорма и пищевых добавок.

1. раннее прикладывание к груди, сразу после рождения, способствует:

- ✓ полной лактации,
- ✓ увеличению объема молока,
- ✓ удлинению времени лактации,
- ✓ благотворно влияет на состояние новорожденного,
- ✓ уменьшает риск развития гипербилирубинемии,
- ✓ стимулирует сокращение матки и прекращает послеродовое кровотечение.

В идеале мать с ребенком должны быть оставлены в близком **кожном контакте** сразу же после родов. Подобно новорожденным других млекопитающих, предоставленных самим себе (как теленок на неокрепших ножках встает и тянется к вымени матери), новорожденные дети будут действовать по эволюционной программе поиска пищи в первые часы после рождения. Это заключается в карабкании по животу матери к груди, координировании деятельности ручек и рта в активном поиске соска с широко открытым ртом, цепком присасывании и энергичном сосании до засыпания. Поэтому ребенка следует обтереть и положить на живот матери, чтобы она могла легко приложить его к груди.

Раннее прикладывание к груди способствует оптимальному психогенному импринтингу, укреплению первоначальной связи «мать–ребёнок».

Раннее прикладывание к груди способствует повышению резистентности новорожденного, так как очень ценными являются именно первые капли молозива. Обычное приращивание альбумида или нитрата серебра для закапывания в глазки, взвешивание можно отложить на несколько минут и проводить эти процедуры после прикладывания к груди.

Туалет ребенка также можно отложить на потом, пока не впитается природная смазка, защищающая кожу ребенка от внешних воздействий и инфекций.

Раннее прикладывание к груди также важно для активного сосания и стимуляции лактации, так как через 2–3 часа ребёнок впадает в глубокий «охранительный» сон и это время самое неподходящее для кормления: ребёнок вяло и мало сосёт и это тормозит становление лактации. Даже кесарево сечение – не помеха: можно кормить лёжа на боку или сидя, положив подушку на место разреза.

2. Доказано, что **совместное пребывание** матери и ребёнка в палате – один из важнейших факторов становления лактации у матери.

3. Принцип **свободного кормления** – наиболее оптимальный вариант режима кормления, частота кормления определяется индивидуальными потребностями матери и ребенка.

4. Принцип **исключительно грудного** вскармливания до 6 месяцев жизни – означает, что ребёнок получает только грудное молоко и никаких других продуктов питания, воды или другой жидкости.

5. **Удлинение продолжительности кормления грудью до 2–3 лет** по критериям ВОЗ является одним из важнейших факторов, рационального питания детей раннего возраста.

6. По рекомендации ВОЗ **изменены сроки и правила введения прикорма и пищевых добавок.**

Первое прикладывание к груди здоровых доношенных детей производят максимально быстро – в течение 30 минут после появления младенца на свет. Сразу же после рождения здоровый ребёнок инстинктивно ищет пищу. Ребёнок оживлён, активен и готов к кормлению. Поэтому в идеале он должен быть приложен к груди. После первого крика, появления дыхания и первичной обработки пуповины, а также обтирания, он выкладывается на живот матери, в его верхнюю часть. Следует поощрять матерей к контакту с ребёнком «кожа к коже». Для кожного контакта новорожденного лучше не обмывать водой, также целесообразно отложить до конца первого прикладывания и такие процедуры, как: закапывание глазных капель, измерение веса и роста и др.

Ребенка, лежащего на животе, мать придерживает рукой, а сверху его прикрывают либо только стерильной простыней, либо простыней и одеялом (вместе с матерью). Поиск ребенка выражается в сосательных движениях, поворотах головы и в плавательных движениях конечностей. Большинство новорожденных способны самостоятельно найти и захватить ареолу материнской груди. Ранний контакт с матерью способствует быстрому становлению лактации, выработке грудного молока в большем объеме и более длительно, лучшей и быстрой адаптации новорожденных к условиям внеутробной жизни, в частности к более раннему заселению кишечника и кожи бифидум-флорой и уменьшению длительности фазы транзитного дисбактериоза кишечника.

Контакт «кожа к коже» позволяет малышу почувствовать материнское тепло, биение ее сердца, стимулирует развитие психики ребенка и установление психического контакта с матерью, лучшему импринтингу. Кожный контакт матери и ребенка способствует усилению чувства материнства у женщины, успокоению и исчезновению у нее стрессового гормонального фона, лучшей инволюции матки. При кожном контакте и совместном пребывании с матерью организм ребенка заселяется теми микробами, которые находятся в организме матери, причем в материнском молоке имеются специфические антитела к ним. В том случае, когда ребенка помещают в детское отделение для новорожденных, где за ним ухаживает медперсонал родильного дома, малыш окружен микроорганизмами, присутствующими «чужим людям». Эти микробы могут оказаться патогенными для ребенка, да и в молоке матери против них может не оказаться специфических антител.

В идеале мать и дитя должны быть оставлены в близком кожном контакте после неосложнённых родов на 1–2 часа. Если сосание не состоялось при первом кожном контакте, то держать ребенка на груди более двух часов нецелесообразно. В этом случае, если

прикладывание малыша к груди непосредственно после родов затруднительно, сделать это надо сразу, как только станет возможным, а до этого молоко необходимо регулярно сцеживать и выпаивать его ребенку.

Показания к более позднему прикладыванию новорожденного к груди:

1. *Со стороны ребенка:* дети, родившиеся в асфиксии, с подозрением на внутричерепную травму, с кефалогематомой, глубоко недоношенные, дети с пороками развития, с гемолитической болезнью новорожденных, в тяжелом состоянии.

2. *Со стороны матери:* операция в родах, роды в преэклампсии, обильные кровотечения во время родов, наличие любых инфекционных процессов.

Мать и ребенок должны находиться совместно в послеродовой палате также и для того, чтобы в любое время суток мать могла кормить ребенка по первому его требованию, то есть **придерживаться свободного режима кормления**. Признаками голода со стороны ребенка могут быть: вращательные движения головы в поисках материнской груди, активные сосательные движения губ, чмоканье губами, громкий настойчивый плач.

Частота прикладываний к груди может составлять 12–20 и более раз в сутки и определяется исключительно потребностью ребенка. Во время кормления, до становления лактации, можно прикладывать ребенка к обеим грудным железам – это способствует лучшей лактации. Важно не допаивать ребенка между кормлениями кипяченой водой или подслащенным чаем, глюкозой. Грудное молоко, при достаточной лактации, полностью обеспечивает потребность ребенка в жидкости, даже в условиях жаркого климата.

Кратность кормлений в первые дни жизни ребенка может составлять 10–15 и более раз, но постепенно снижается до 5–7 в последующие месяцы первого года жизни. Переход **от неопределенного режима** вскармливания к относительно **регулярному** занимает от 10–15 суток до 1 месяца.

Число кормлений в сутки может широко варьировать в зависимости от состояния лактации в данный конкретный день, степени двигательной активности и энергозатрат ребенка, его самочувствия и т.д. Это касается и ночных кормлений. С одной стороны, **ночные кормления** относят к числу факторов, способствующих лактации, с другой стороны, **нельзя считать, что кормление ребенка ночью после периода новорожденности, в случае установившейся удовлетворительной лактации, является строго обязательным для всех детей.**

Ночной сон и отдых важны для кормящей матери, они также способствуют поддержанию хорошей лактации. В том случае, если у ребенка не будет необходимости в ночных кормлениях, **он сам от них откажется и препятствовать ему в этом не следует.**

«Свободное» вскармливание или вскармливание **«по требованию»** способствует установлению не только оптимальной лактации, но тесному психо-эмоциональному контакту между матерью и ребенком, правильному нервно-психическому и физическому развитию ребенка.

Важным преимуществом совместного размещения новорожденного с матерью является сведение **до минимума риска развития инфекции** у малыша. В случае, когда за ребенком с самого рождения ухаживает **мать, его организм заселяется теми микробами, которые находятся в организме матери.** Причем в материнском молоке имеются специфические **антитела** к ним. В том случае, когда ребенка помещают в комнату, где за ним ухаживает медперсонал родильного дома, малыш окружен микроорганизмами, присутствующими «чужим людям». Такие бактерии могут оказаться патогенными для ребенка, да и в молоке матери против них нет специфических антител. Это нередко способствует внезапному развитию среди новорожденных эпидемий кожных заболеваний, респираторных и кишечных инфекций.

Снижают продолжительность и эффективность сосания груди ребенком такие факторы, как неправильное положение матери при кормлении, использование сосок, получение ребенком других жидкостей, например воды, сахарных растворов, овощных или

животно-молочных продуктов, кормление по расписанию, ограничение времени кормления и др.

Длительность пребывания у груди каждый ребенок определяет сам. Одни дети сосут грудь очень активно, быстро выпускают сосок и отворачиваются от груди. Но бывают и так называемые «ленивые сосуны», которые сосут медленно. И все же, время кормления строго не ограничивается.

В первый день мать кормит ребенка в постели, в последующие дни выбирает для себя и ребенка наиболее удобную позу – лежа, сидя с упором ног на скамеечку высотой 20–30 см или стоя (если были разрывы промежности, перинеотомия, эпизиотомия).

Техника кормления грудью

Перед кормлением мать должна тщательно вымыть руки с мылом, обмыть грудь кипяченой водой и просушить мягким полотенцем, не растирая область соска и ареолы. Железы Монтгомери образуют **смазку**, поэтому грудную железу надо мыть без мыла, избегать кремов и лосьонов. Грудь берут II и III пальцами противоположной руки за края ареолы сверху и снизу от соска и сосок вводят в рот ребенка. Во время сосания ребенок должен охватывать ртом не только сосок, но и весь околососковый кружок (ареолу), а также часть груди ниже ареолы. Нижняя губа ребенка должна быть вывернута наружу, подбородок, щеки, нос ребенка – плотно прилегать к груди. Ребенок втягивает сосок и ареолу груди, а затем, надавливая на них языком, выжимает молоко.

Из той груди, которую сосал ребенок, необходимо сцедить остатки молока, затем обмыть грудь кипяченой водой, обсушить чистым полотенцем, обмазать сосок грудным молоком и дать высохнуть на воздухе для образования защитной пленки из женского молока. При достаточной лактации ребенок во время кормления получает молоко только из одной груди, а в следующее кормление – из другой. Однако, если ребенок полностью опорожнил одну грудь, а молока не хватает, следует предложить другую. Следующее кормление начинают с другой груди. Также важно не прекращать кормление слишком рано. Грудные дети не сосут непрерывно, во время кормления ребенок может делать паузы. Ребенок должен сам отказаться от груди, когда ему предложат ее повторно, через несколько минут.

Грудная железа выделяет 2 порции молока: переднее и заднее.

Химический состав «переднего» и «заднего» молока различен. **Переднее молоко** – это молоко, вырабатываемое в начале кормления. **Заднее молоко** – это молоко, вырабатываемое в конце кормления. В первых порциях грудного молока содержится больше воды и лактозы, меньше жира и несколько меньше белка. Последние («задние») порции молока более богаты жиром, количество которого может достигать до 7–8%, что обеспечивает достаточно высокую калорийность этого молока. Для ребенка драгоценна каждая капля грудного молока. Если ребенок недополучил переднее молоко (мать сцедила), то возникает риск обезвоживания. Если ребенок недополучил заднее молоко, то из-за нехватки жиров появляется диарея («коликовый» стул).

После окончания кормления ребенку на 1–2 минуты придают вертикальное положение для отрыгивания проглоченного во время сосания воздуха (аэрофагии). Иногда при этом ребенок срыгивает немного молока, но это не должно вызывать опасений.

Сцеженное грудное молоко приходится давать ребенку в тех случаях, когда по какой-то причине невозможно прикладывать его непосредственно к груди матери (болезнь матери, родовая травма, глубокая недоношенность ребенка и т.п.). Бывают ситуации, когда мама не может накормить ребенка из-за причин бытового характера (дневная работа, учеба и т.д.). Если молоко дают из бутылочки, необходимо, чтобы отверстие в соске было небольшим, и молоко вытекало отдельными крупными каплями. В противном случае ребенок, привыкнув к легкому получению пищи через соску, быстро откажется сосать грудь. Однако слишком тугая соска и маленькое в ней отверстие могут способствовать

заглатыванию воздуха при кормлении (аэрофагии) и как следствие – срыгиваниям, кишечной колике.

Хранить сцеженное молоко необходимо в холодильнике при температуре не выше +4 °С. В течение 3–6 часов после сцеживания и в случае правильного его хранения, оно может быть использовано после подогрева до +36–37°С. При хранении в течение 6–12 часов молоко можно использовать только после пастеризации. После 24 часов хранения его необходимо стерилизовать. Для этого бутылочку с молоком ставят в кастрюлю, наливают теплую воду несколько выше уровня молока в бутылочке; при пастеризации воду нагревают до +65–75°С и бутылочку с молоком выдерживают в ней в течение 30 минут, при стерилизации воду доводят до кипения и кипятят в течение 3–5 минут.

Некоторые возможные причины беспокойства ребенка

- В возрасте до 3–4 месяцев дети довольно часто проявляют беспокойство во время кормления. При этом ребенок, начиная сосать грудь, вдруг бросает сосок, громко плачет, подтягивает колени к животу, потом снова сосет и снова плачет. Приступ может продолжаться от 10 минут до 2 часов. Такая реакция у практически здоровых детей может быть вызвана **кишечной коликой**, когда при попадании первых порций молока в желудочно-кишечный тракт усиливается перистальтика кишечника.

- Возникновение колики может быть связано с повышенным **газообразованием, заглатыванием воздуха** при быстром и жадном сосании груди. В этом случае следует прервать кормление, сделать легкий массаж живота теплой рукой по часовой стрелке или поставить газоотводную трубку. После успокоения ребенка кормление можно продолжить. При частом возникновении колик ребенку можно дать активированный уголь, смекту, отвар ромашки.

- Возникновение колик у ребенка иногда связывают с потреблением кормящей матерью каких-либо продуктов (избыточного количества молока, грубых овощей, кофе и др.) При этом их следует исключить из рациона или уменьшить количество. Беспокойство может быть связано с курением матери или приемом лекарств.

- Ребенок может плакать во время кормления, если у него во рту развилась молочница. В этом случае иногда приходится кормить ребенка сцеженным грудным молоком из ложечки и активно лечить молочницу.

- Не может свободно дышать ребенок во время кормления при наличии насморка. Тогда перед кормлением надо тщательно прочистить носовые ходы малыша, предварительно закапав физиологический раствор и отсосав содержимое носа детским респиратором. При необходимости очищение носовых ходов следует повторять перед каждым кормлением.

- Беспокойство и плач ребенка при кормлении бывают часто и в тех случаях, когда у матери так называемая *«тугая грудь»*. Молоко при этом вырабатывается в достаточном количестве, но отделяется с трудом, и ребенку бывает трудно высосать его в нужном количестве. В этом случае маме следует непосредственно перед кормлением сцедить некоторое количество молока, возможно – сделать массаж грудной железы, тогда грудь станет мягче и ребенку станет легче сосать.

- Определенные трудности при сосании могут возникнуть при неправильной форме сосков. Соски могут быть втянутыми и плоскими, и ребенок не может правильно захватить грудь. Предотвратить подобные явления можно, если еще до родов провести специальную подготовку сосков (массаж, вытягивание, растирание махровым полотенцем). Если соски не были подготовлены и ребенок не смог сосать грудь, то приходится кормить его через специальную накладку, а иногда даже сцеженным молоком. Однако многие дети со временем справляются с этими трудностями.

- Причиной плача может быть увеличение аппетита у ребенка (голодный плач) из-за неравномерного увеличения энергозатрат, если, например, он стал расти быстрее,

чем прежде. Это частая причина беспокойства в возрасте около 2 и 6 недель и около 3 месяцев. Если ребенок в течение нескольких дней станет сосать чаще, лактация увеличится.

Кормление маловесных и недоношенных детей имеет свои особенности. Безусловно, и для них грудное молоко является оптимальной пищей. Однако не всегда одно женское молоко может удовлетворить все потребности этих детей в макро- и микронутриентах, обеспечить высокие темпы физического развития. В связи с этим предлагают в питание таких детей добавлять (одновременно с грудным молоком) смеси-фортификаторы, например Энфамил (Mead Johnson), Семилак (Ross) и др. Эти смеси корректируют состав женского молока, делают его более оптимальным для маловесных детей. Такой подход позволяет сохранить основные преимущества и защитные свойства естественного вскармливания для маловесного ребенка и дать ему возможность интенсивно развиваться.

Потребность детей первого года жизни в пищевых ингредиентах при естественном вскармливании

И количественные, и качественные потребности ребенка первого года жизни отличаются от потребностей старших детей и взрослых. Так, потребность в энергии и белках на килограмм массы в течение первого месяца жизни примерно в три раза выше, чем у взрослых.

Энергетическая потребность детей до 1 года составляет по рекомендации ВОЗ: от 0 до 3 мес. – 114 ккал/кг в день, от 3 до 6 мес. – 96 ккал/кг, от 6 до 9 мес. – 90 ккал/кг, от 9 до 12 мес. – 97 ккал/кг.

Энергетические затраты ребенка идут преимущественно на обеспечение основного обмена, роста и переваривания пищи. Для покрытия энергетических потребностей ребенка первого полугодия жизни достаточно одного лишь грудного молока. Лишь с введением прикорма и отнятием ребенка от груди энергетические затраты начинают возрастать.

Потребность в белках при естественном вскармливании до введения прикорма составляет 2,0 – 2,5 г/кг массы в сутки. После введения прикорма 3,0 г/кг массы в сутки, что объясняется увеличением в пищевом рационе содержания белка коровьего молока, мяса и растительных белков, усвояемость которых ниже, чем белка коровьего молока.

Потребность в жирах определяется возрастом: от 0 до 3 мес. – 6,5 г/кг, от 3 до 6 мес. – 6,0 г/кг, от 6 до 9 мес. – 5,5 г/кг, от 9 до 12 мес. – 5,0 г/кг массы в сутки. Такая потребность сохраняется независимо от вида вскармливания.

Потребность в углеводах составляет 13 г /кг массы в сутки на весь период до одного года жизни.

Если ребенок до 6 месяцев жизни находится исключительно на грудном вскармливании и не получает других продуктов питания, то нет необходимости производить расчет количества молока, белков, жиров, углеводов и калорий, необходимых ребенку.

Критерием достаточности молока и пищевых ингредиентов является ежемесячная прибавка в массе и длине тела ребенка в соответствии с нормативными данными. При этом ребенок выглядит здоровым, активно сосет грудь, стул у него однородный, желтый со слегка кислым запахом, 1 – 2 раза в день.

Способы определения количества молока, необходимого грудному ребенку

Один из главных показателей достаточности грудного молока для ребенка – это его поведение. Если после очередного кормления малыш спокойно отпускает грудь, имеет довольный вид, имеет достаточно продолжительный сон до следующего кормления, значит, ему хватает грудного молока. Объективными признаками адекватного объема молока являются равномерные, в соответствии с возрастными нормами, прибавки в массе тела, увеличение других антропометрических показателей (длина тела, окружность головы), хорошее состояние кожи, упругий тургор мягких тканей, нормальная кратность мочеиспусканий и стула. В случае, если возникает подозрение на недостаточность лактации, не-

обходимо провести контрольные кормления. Ребенка (в одежде) взвешивают до и после кормления грудью при каждом кормлении в течение дня или не менее трех раз. При отдельных кормлениях количество высасываемого молока варьирует настолько, что по одному или двум взвешиваниям трудно определить количество высасываемого молока. Полученные при контрольном взвешивании средние показатели сравнивают с расчетными величинами.

В первые 10 дней жизни необходимое количество молока для доношенного ребенка можно определить по формулам:

- **Формула Финкельштейна в модификации А.Ф. Тура:**

количество молока в сутки (мл) = $n \times 70$ или 80 , где n – день жизни; 70 – при массе в момент рождения ниже 3200 г; 80 – при массе в момент рождения выше 3200 г.

- **Формула Г.И. Зайцевой:**

количество молока в сутки (мл) = 2% массы тела при рождении \times день жизни.

После десятого дня жизни суточное количество молока вычисляют следующими способами:

- **«Объемный» способ.** Объем пищи рассчитывается в зависимости от возраста и массы тела. При этом масса должна соответствовать средним возрастным нормам. Суточное количество пищи составляет:

в возрасте от 10 дней до 1,5 месяцев – 1/5 часть от фактической массы тела;

в возрасте 1,5 – 4 месяцев – 1/6;

в возрасте 4 – 6 месяцев – 1/7;

в возрасте старше 6 месяцев – 1/8 массы тела.

- **«Калорийный» способ.** Энергетическая ценность питания на 1 кг массы тела ребенка должна быть, как уже указывалось по ВОЗ:

в 1-ю четверть года – 114 ккал/кг/сут.

во 2-ю четверть года – 96 ккал/кг/сут.

в 3-ю четверть года – 90 ккал/кг/сут.

в 4-ю четверть года – 97 ккал/кг/сут.

Подсчитывают суточную потребность ребенка в калориях. Один литр женского молока имеет калорийность примерно 700 ккал. Составляют и решают пропорцию. Для определения количества молока на одно кормление необходимо суточный объем пищи разделить на общее число кормлений.

В настоящее время по всему миру внедряются рекомендации ВОЗ по кормлению детей в целях развития здорового ребенка :

Рекомендации ВОЗ по кормлению детей в возрасте до 6 месяцев:

- ✓ Наилучшим кормлением для ребёнка с рождения до 6 месяцев является грудное вскармливание.

- ✓ Кормите грудью часто, по требованию ребёнка, а не по часам, днём и ночью, не менее 8 раз в сутки.

- ✓ Не давайте ребёнку другой пищи и жидкости (воду, чай, соки, искусственные смеси, молоко животных и каши).

- ✓ Кормите ребёнка, когда он проявляет признаки голода: начинает суетиться, сосать пальцы или делать сосательные движения губами.

- ✓ Не ждите, когда ребёнок начнет плакать.

- ✓ С конца 6-го месяца он уже получает прикорм.

Прикорм

Прикорм – это пища, которая вводится в рацион питания ребёнка с конца 6-го месяца жизни **дополнительно** к грудному вскармливанию. Своевременное введение правильно подобранных продуктов прикорма способствует укреплению здоровья, улучшению состояния питания и физического развития детей. Но в течение всего периода введе-

ния прикорма **материнское молоко должно оставаться главным** видом пищи, принимаемой ребёнком.

Прикорм – это введение качественно новых, физиологически необходимых продуктов питания детям первого года жизни. Естественное вскармливание обеспечивает правильное развитие детей в течение первых пяти месяцев жизни. **Прикорм – феномен вступления ребенка в период переходного питания.** Попытка отойти от полной зависимости от самой специализированной ультра адаптированной пищи – материнского молока, самый первый шаг по направлению к пищевой автономности взрослого периода жизни. В питании сам акт приема пищи, формирование его физиологических стереотипов – это все должно иметь свою эволюцию.

Для развития зрелых навыков питания, свойственных взрослому человеку, ребенок должен от сосания груди переходить ко все более сложной работе перемещения пищи языком, жевании ее, откусывании от цельного куска и т.д.

Пищу для прикорма делят на два вида:

Пища переходного периода – это продукты прикорма, специально предназначенные для удовлетворения особых специфических пищевых и физиологических потребностей грудного ребёнка, так называемое «переходное питание», когда дети постепенно приучаются есть домашнюю пищу, пока она полностью не заменит грудное молоко.

Пища семейного стола, или домашняя пища, – это продукты прикорма, которые дают ребёнку раннего возраста и являются почти теми же продуктами, которые потребляют остальные члены семьи.

Основные рекомендации ВОЗ по введению прикорма

Прикорм должен быть:

- ✓ Своевременным.
- ✓ Достаточным по кратности и количеству пищи на приём.
- ✓ Адекватным по питательной ценности.
- ✓ Безопасным.

Своевременное введение прикорма

Прикорм надо вводить с 6-ти месяцев. К этому возрасту ребёнок становится физиологически более зрелым и развитым для того, чтобы принимать другие виды пищи. К 6-ти месяцам жизни потребность ребёнка в энергии и питательных веществах гораздо выше, чем он может получить с грудным молоком.

Поэтому **цель прикорма: обеспечить ребёнка дополнительной энергией и питательными веществами.** Но основным продуктом питания остаётся грудное молоко. Для сохранения объёма вырабатываемого грудного молока матерям следует продолжать часто кормить детей грудью даже в период введения прикорма.

Количество прикорма на одно кормление при грудном вскармливании (по рекомендации ВОЗ) :

6–7 месяцев – 150 мл.

8–10 месяцев – 180 мл (не полный стакан).

11–12 месяцев – 225 мл (полный стакан).

12 мес. – 2 года – 300 мл (1,5 стакана).

2 года и старше – 350 мл (2 почти полных стакана).

При отсутствии грудного вскармливания:

6 – 12 месяцев – 225 мл.

12 – 24 месяца – 250 – 300 мл.

Прикорм, адекватный по ценности, должен обеспечивать достаточным количеством **энергии**. Пища прикорма должна быть достаточно **густой** (опущенная ложка медленно тонет).

Не рекомендуются бульоны и супы, так как они не обладают достаточной диетической ценностью для ребёнка. Для обогащения прикорма нужно добавить 1 чайную ложку растительного или сливочного масла.

Питательная ценность. Пища для прикорма должна быть разнообразной. Давайте ребёнку мясо и рыбу, различные крупы, овощи и фрукты, яйца, бобовые, хорошо очищенные и протертые орехи, молочные продукты.

Введение прикорма обусловлено следующими факторами:

- ✓ необходимостью восполнения в организме растущего ребёнка дефицита энергии и ряда пищевых веществ (белка, железа, цинка и других нутриентов);
- ✓ густая пища способствует развитию аппарата жевания, правильному становлению артикуляции и речи;
- ✓ с прикормом вводятся балластные вещества в виде клетчатки, необходимые для правильного функционирования желудочно-кишечного тракта и стимуляции моторной активности кишечника;
- ✓ введение прикорма приучает ребёнка к получению новых видов пищи, к продуктам семейного стола.

При введении прикорма надо соблюдать следующие основные правила:

- каждый вид прикорма дается в одни и те же часы ;
- прикорм лучше давать утром во второе кормление;
- прикорм дают перед кормлением грудью, с ложечки, начиная с малых количеств;
- блюда прикорма по консистенции должны быть однородными, не вызывать затруднений при глотании, предлагаются в теплом виде, с возрастом следует переходить к более густой и плотной пище;
- целесообразно не совмещать первые два прикорма, а разделить их кормлением грудью;
- при заболевании ребёнка не рекомендуется начинать введение прикорма, не следует также назначать прикорм при резком изменении условий жизни ребёнка или в ближайшие одну – две недели после профилактических прививок.

Негативные последствия слишком позднего введения прикорма:

- ✓ отставание в физическом и психосоциальном развитии;
- ✓ риск развития кишечных и респираторных заболеваний за счет снижения иммунитета,
- ✓ увеличение риска развития анемии.

Негативные последствия слишком раннего введения прикорма:

- ✓ снижение выработки молока у матери;
- ✓ повышение риска инфицирования в результате попадания бактерии через пищу и воду;
- ✓ увеличение риска аллергических заболеваний вследствие незрелости кишечника;
- ✓ повышение энергетической неполноценности рациона: традиционно для прикорма используются жидкие каши или супы, имеющие более низкую энергетическую и питательную ценность по сравнению с грудным молоком.

Введение сока (**обучающий прикорм**) в питание ребёнка следует начинать с ½ чайной ложки, постепенно увеличивая его количество до 5–20 мл. Целесообразно начинать с яблочного сока без сахара, который характеризуется низкой кислотностью и невысокой потенциальной аллергенностью. Пищевая ценность соков определяется прежде всего наличием в них природных сахаров (глюкозы, фруктозы, сахарозы и других), которые легко всасываются и окисляются в организме, являясь источником энергии. Другим важным компонентом соков служат органические кислоты (яблочная, лимонная и другие), способствующие процессу пищеварения. Соки содержат также значительное количество калия и железа. Через 2–3 недели после назначения соков в рацион вводят **фруктовое**

пюре (лучше яблочное). Впоследствии ассортимент фруктов расширяют – кроме яблочных соков и пюре дают сливовые, абрикосовые, персиковые, вишневые, малиновые, черносмородиновые. При этом кислые и терпкие соки следует разводить водой. Апельсиновый, мандариновый, клубничный соки, обладающие высокой аллергенностью, не следует давать детям младше 12 месяцев. Это относится и к сокам из тропических и экзотических фруктов (манго, папайя, киви и другие). Не рекомендуют давать детям до года виноградный сок из-за повышенного содержания в нем сахара и усиления в кишечнике бродильных процессов.

«Обучающий» прикорм лучше давать ребенку во второе кормление, после того как он высосал немного молока из груди, и еще сохранил чувство голода, но получил удовольствие от кормления. Небольшое количество фруктового пюре с кончика чайной ложки вводят на среднюю часть языка ребенка. Можно использовать консервированные соки и пюре промышленного производства, поскольку они обеспечивают детям первого года жизни гарантию качества и безопасности. Кроме того, консервированные продукты для питания детей грудного возраста обогащены витаминами, железом и другими необходимыми для детей нутриентами.

К обучающему прикорму относятся также сухарик или печенье, которые можно давать для тренировки десен и прорезывающихся зубов, независимо от основного прикорма, при грудном вскармливании.

Предпочтительным прикормом является овощное пюре, так как оно более богато витаминами, минеральными веществами, пектинами, клетчаткой. Пюре следует готовить из какого-либо одного вида овощей, обладающих нежной клетчаткой (кабачок, цветная капуста, морковь, картофель, репа, тыква, брюква), позднее можно поочередно вводить и другие овощи (зеленый горошек, томаты и др.), а затем готовить пюре из 2–3 и более видов овощей.

При приготовлении овощного пюре картофель не должен составлять более половины блюда, так как он содержит много крахмала, беден кальцием. Желательно и после введения полной дозы овощного пюре в это же кормление продолжать давать ребенку грудь (в конце кормления), чтобы лактация у матери не угасла. Если ребенок отказывается от грудного молока, в это кормление ему можно дать любой фруктовый или ягодный сок.

Молочная каша также вводится с 6-ти месяцев.

Предпочтение отдают безглютеновым крупам – рисовой, гречневой, кукурузной, поскольку считают, что глютенсодержащие злаки могут индуцировать у детей первых месяцев жизни развитие глютенеропатии. Кашу дают ребенку начиная с 1–2 чайных ложек, постепенно доводя ее количество до 120–150 г в день в 4-е или во 2-е кормление, чтобы между приемами густой пищи было одно кормление грудным молоком. С кашами ребенок получает растительный белок, крахмал, клетчатку, витамины группы В, широкий набор минеральных веществ.

Детям лучше давать каши, приготовленные в промышленных условиях и предназначенные для грудных детей. «Сухие» каши для детского питания обогащены комплексом витаминов и минеральных солей, в том числе железом. Представляя собой порошок, который легко разводится теплой водой, они не требуют кипячения и удобны для применения (например, каши фирм Nestle, Heinz и др.)

Творог следует назначать здоровым, нормально развивающимся детям не ранее 6-ти месяцев. Кроме белка, творог является источником солей кальция и фосфора. Используют творог, специально предназначенный для детского питания, приготовленный в условиях молочной кухни и цеха детского питания молочного завода. Творог можно приготовить в домашних условиях из свежеекипяченого молока при строгом соблюдении правил гигиены. Малышу дают творог перед одним из кормлений грудным молоком, начиная с минимальных доз – 1/4–1/2 чайной ложки, которые надо хорошо растереть с грудным молоком. Постепенно дозу творога увеличивают до 20–50 г, давая в один или два приема, обычно перед кормлением овощным пюре или позже, с 7–8 мес., вместе с биолактом.

Яйцо, сваренное вкрутую, при естественном вскармливании назначают с 6-го месяца жизни. Он является источником липидов, аминокислот и железа. Яйцо дают в протертом виде, смешанным с небольшим количеством грудного молока, начиная с минимальных количеств (на кончике ложки). При отсутствии аллергических реакций дозу постепенно увеличивают до 1/4–1/2 желтка в день. Позднее яйцо добавляют в кашу.

Мясной прикорм в рацион ребенка рекомендуют вводить также с 6 месяцев. Мясной фарш, который позднее заменяют фрикадельками (в 8–9 мес.) и паровыми котлетами, добавляют к концу первого года жизни. Мясо является важным источником животного белка и железа. Детям первого года жизни рекомендуют нежирную говядину. Мясо, как и все продукты, начинают давать ребенку в небольших количествах (по 1/2–1 чайной ложке). Постепенно его количество доводят до 50–60 г в сутки и к году до 70 г. Кроме мясных блюд, приготовленных в домашних условиях, можно использовать специальные детские консервы из различных видов мяса. С 8–9 месяцев ребенку 1–2 раза в неделю вместо мяса можно давать рыбу, печень.

В возрасте около 7 месяцев ребенку дают печенье или сухарик. Это приводит к стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта, улучшает трофику десен, способствует прорезыванию зубов.

Не следует грудным детям в период введения прикорма добавлять в пищу **соль**. Количество сахара, добавляемого в пищу, рекомендуют ограничить до уровня, обеспечивающего примерно 10% общей калорийности рациона, что для 12-месячного ребенка равноценно примерно пяти чайным ложкам сахара без верха (25 г) в день. Грудным детям нравится вкус сладкой пищи, и важно, чтобы дети не привыкали к тому, что всегда и всякая пища будет сладкой. Важно, чтобы в рационе питания блюда обладали разнообразными вкусовыми качествами.

С 6 месяцев, как самостоятельное блюдо прикорма, можно дать **кисломолочный напиток** (кефир детский, бифи-кефир и другие, предназначенные для специального питания детей первого года жизни кисломолочные продукты). Кисломолочные продукты характеризуются высокой пищевой ценностью и значительной физиологической, в том числе пробиотической активностью. *Немодифицированное (свежее) коровье молоко* для питья не следует давать детям до 9-месячного возраста, но его можно использовать при приготовлении пищи для прикорма начиная с 6–9 месяцев. **Это основные рекомендации ВОЗ по введению прикорма.**

Однако во многих странах СНГ ещё пользуются рекомендациями Советской педиатрической школы, которая рекомендует медленное, осторожное введение прикорма с введением каждого нового продукта через месяц после привыкания к предыдущему.

А.В. Мазурин и И.М. Воронцов (1999) выделяют следующие этапы (шаги) расширения прикорма.

Шаг 1-й – обучающий прикорм (фрукты или овощи).

Шаг 2-й – одно овощное пюре (картофель, морковь, капуста, шпинат) или фруктовое пюре (бананы, яблоки). Крайне желательно использовать продукты, специально выпускаемые промышленностью для прикормов детского питания.

Шаг 3-й – каши безглютеновые (рисовая, кукурузная, гречневая) желательно промышленного производства. Если каша домашняя, то сначала на половинном молоке и полугустая в течение 2 недель. Затем густая каша или пюре на цельном молоке еще на 2 недели. Через месяц в прикорме сочетаются одно пюре и одна каша.

Шаг 4-й – дополнение овощного пюре мясным фаршем, рыбой или мясом птицы. Желательно из мясных консервов для детского питания. Расширение круга овощей и фруктов (кроме цитрусовых). Срок адаптации к этому шагу – около 1–1,5 мес.

Шаг 5-й – каши на пшеничном муке (крупе).

Шаг 6-й – заменители коровьего молока для детского питания (смеси типа «follow up»), неадаптированные молочные продукты (молоко, кефир, йогурт, творог), цитрусовые и их соки, яичный желток вкрутую.

Шаг 7-й – начало «кусочкового» питания для дальнейшей стимуляции кусания и жевания: печенье, кусочки хлеба и булки, нарезанные фрукты, паровые котлеты, непюрированные овощи и т.д.

Преимущества продуктов **прикорма промышленного производства** основаны на более высокой степени гомогенности продуктов, относительной гарантии контроля на экологическую чистоту сырья и широком обогащении различными микронутриентами, что в большой степени снимает риск их недостаточности в периоде отлучения от груди или уменьшения объема формул искусственного вскармливания.

В настоящее время имеется тенденция к введению в рацион детей второго полугодия жизни **вместо** кефира и цельного молока **новых продуктов детского питания** – смесей группы «follow up» («последующих формул») – смеси «Пикомил-2», «Энфамил-2», «Бебелак-2», «Нутрилон-2», «Нан» с 6–12 месяцев с бифидобактериями и т. д. Эта тенденция обусловлена необходимостью обеспечения **мультикомпонентной сбалансированности** суточного рациона при уменьшающемся количестве грудного молока в его составе, стремлением уменьшить прямое иммунотоксическое действие казеина коровьего молока на кишечный эпителий.

К концу первого года жизни вместо смесей «follow up» для молочного компонента рациона целесообразно использовать **заменители коровьего молока для детей 2-го и 3-го года жизни (например, смесь «Энфамил Юниор»)**.

Однако имеются основания считать целесообразным сохранение хотя бы одного кормления в сутки грудным молоком до 1,5–2 лет и даже дольше, как это рекомендуют ВОЗ и ЮНИСЕФ. Очень важно сохранить грудное вскармливание в жаркие летние месяцы и в случае заболевания ребенка.

Рекомендации Мазурина с соавт., по мнению экспертов ВОЗ, в настоящее время считаются устаревшими.

Устаревшие рекомендации:

различные сроки ввода прикорма;

длительный срок ввода прикорма;

прекращение грудного вскармливания к 9–12 месяцам жизни ребёнка.

Под неполноценным прикормом понимают:

Недостаточную калорийность прикорма (супы и жидкие каши).

Недостаточное разнообразие прикорма (мясо, рыба, овощи, бобовые и фрукты).

Позднее введение прикорма.

Недостаточная кратность приёмов пищи (основной приём, перекусы).

Раннее прекращение грудного вскармливания.

Искусственное и смешанное вскармливание

Искусственное вскармливание представляет собой вид вскармливания, при котором ребенок на первом году жизни получает только молочные смеси или доля женского молока в суточном объеме питания составляет менее 20%.

Искусственное вскармливание, по определению ряда исследователей, рассматривают как «метаболический стресс». Установлена взаимосвязь между искусственным вскармливанием и повышенным риском возникновения кардиоваскулярных, гастроэнтерологических и других заболеваний. Поэтому искусственное вскармливание назначается только в тех случаях, когда у матери по каким-то причинам нет достаточного количества молока, или мать отказалась от ребенка, или погибла.

При выявлении гипо- и агалактии необходимо принимать все меры по стимуляции лактации, и только если весь арсенал средств по восстановлению лактации исчерпан, прибегают к искусственному или смешанному вскармливанию.

На практике нехватка у матери молока подтверждается проведением в разные часы контрольного кормления: ребенка взвешивают до и после кормления и по разнице в массе определяют количество высосанного молока.

Важное значение **при определении достаточности лактации имеют показатели физического, психомоторного развития, состояние внутренних органов.**

Ранними признаками голодания ребенка являются:

- ✓ сокращение интервалов между кормлениями,
- ✓ уменьшение среднемесячной прибавки в массе тела,
- ✓ уменьшение диуреза,
- ✓ склонность к запорам.

Искусственное вскармливание в некоторых случаях назначают и по медицинским показаниям.

Имеются **абсолютные противопоказания** к кормлению грудью, когда ребенок не должен вскармливаться ни грудным молоком, ни рядом других молочных смесей. Это заболевания, обусловленные наследственным нарушением обмена веществ в связи с дефицитом ферментов, участвующих в расщеплении лактозы и аминокислот. **К ним относятся:**

1. **Галактоземия.** Характеризуется наследственным дефицитом фермента галактокиназы или галактоза-1-фосфат-уридилтрансферазы. При этом не происходит расщепление галактозы, компонента лактозы. Если детей, страдающих этим заболеванием, кормят грудным молоком или смесями из коровьего молока, то уровень галактозы в их крови увеличивается, что ведет к нарушению обмена веществ. Заболевание проявляется диареей, рвотой, желтухой, увеличением печени, селезенки. Если не исключить из рациона лактозу, то это приводит к задержке умственного развития, циррозу печени, к катаракте. Для этих детей специально разработаны безлактозные смеси на основе сои: «Прособи», «Нутри-Соя» и др.

2. **Фенилкетонурия.** При этом заболевании происходит накопление аминокислоты фенилаланина, что обусловлено врожденным отсутствием в печени фермента фенилаланиновой гидроксилазы. Наиболее грозное последствие – задержка умственного развития ребенка. Этого можно избежать назначением специальных смесей, не содержащих фенилаланин. («Лофелак», «Фенил-фри»).

3. **Болезнь «кленового сиропа».** Это заболевание вызвано нарушением метаболизма аминокислот – валина, лейцина и изолейцина. Для него характерны типичный запах мочи (как у кленового сиропа), отказ от пищи, рвота, ацидоз, прогрессирующее умственное отставание. Предотвратить это можно назначением специальных белковых гидролизатов, не содержащих данные аминокислоты и безбелковыми смесями.

Иногда противопоказания к кормлению грудью возникают в связи с тяжелыми **заболеваниями матери:**

- ✓ сердечная и легочная недостаточность;
- ✓ декомпенсированные заболевания почек, печени, эндокринных желез;
- ✓ острые психические расстройства;
- ✓ открытая форма туберкулеза с бацилловыделением;
- ✓ особо опасные инфекции (столбняк, сибирская язва);
- ✓ ВИЧ-инфекции, при злокачественных новообразованиях;
- ✓ При мастите, если имеется фаза инфильтрации, можно кормить ребенка здоровой грудью. А если имеется абсцедирование, то нельзя кормить даже здоровой грудью.

Многие инфекционные заболевания у матери, такие как грипп, пневмония, корь, эпидпаротит, брюшной тиф и некоторые другие, не являются основанием для полной отмены грудного кормления.

Если нет медицинских противопоказаний к прикладыванию к груди, то даже при наличии у матери небольшого количества грудного молока ребенка необходимо прикла-

дывать к обеим грудям за одно кормление и стремиться максимально продлить вскармливание материнским молоком.

Таким образом, **искусственное вскармливание может и должно проводиться исключительно по жизненным показаниям.** Перевод ребенка на искусственное вскармливание, особенно в первые месяцы жизни, не должен быть слишком быстрым, так как в силу физиологической незрелости ребенка его адаптация к искусственному питанию протекает напряженно.

При искусственном вскармливании для детей первых месяцев жизни, как правило, рекомендуется 6–7-разовое кормление через 3 или 3,5 часа с 6–6,5-часовым ночным перерывом.

После введения первого прикорма (5–6 месяцев) ребенок может быть переведен на пятиразовое кормление. Однако с учетом индивидуальных особенностей малыша, число кормлений может изменяться. Если ребенок не съедает предполагаемый объем в течение одного кормления, то требуется более частое кормление небольшими порциями. То есть, **принцип свободного вскармливания** в определенной мере должен быть использован и при искусственном вскармливании.

При искусственном вскармливании важно правильно определять необходимый объем питания для ребенка. Примерное суточное количество пищи, необходимое ребенку со средним уровнем физического развития, чаще рассчитывается объемным способом. Так, в возрасте:

с 10 дней до 2 месяцев, суточный объем пищи составляет $1/5$ от массы тела;

от 2 до 4 месяцев – $1/6$ массы тела ;

от 4 до 6 месяцев – $1/7$; с 6 мес. до 1 года – $1/8$.

По калорийному методу расчет питания проводится следующим образом. На килограмм массы тела ребенок должен получать в I четверти года 114, во II – 96. В III – 90, в IV – 97 ккал в сутки (ВОЗ, 1981). Определив массу тела, легко рассчитать, какое количество энергии (ккал) ему необходимо. Зная, что 1 литр смеси в среднем содержит от 660 до 700 ккал, можно рассчитать объем смеси (в мл), который ребенок должен получить в сутки.

Данные ВОЗ по количеству необходимой пищи:

6 – 12 месяцев – 225 мл.

12 – 24 месяца – 250 – 300 мл.

При отсутствии или нехватке грудного молока ребёнка вскармливают искусственными молочными смесями.

Все искусственные смеси делятся на две большие группы:

1. Физиологические – предназначены для длительного кормления здоровых детей;
2. Лечебные – предназначены для кратковременного вскармливания больных детей.

При выборе смеси, наиболее подходящей для вскармливания конкретного ребенка, следует учитывать индивидуальную переносимость смеси и возраст ребенка.

Физиологические молочные смеси подразделяются на простые и адаптированные. И те и другие могут быть сладкими и кислыми, сухими и жидкими.

В первые 2–3 недели жизни предпочтительнее назначать пресные смеси, так как кисломолочные могут вызвать или усилить срыгивания. Желательно использовать **не более 2-х видов смесей.**

После 3-го месяца жизни дети на искусственном вскармливании могут **получать и кислые смеси.** При этом желательно, чтобы на долю последних **приходилось не более 1/3 суточного объема пищи.**

Таким образом, смеси, используемые для искусственного вскармливания, делятся на две группы: **адаптированные и неадаптированные.**

Неадаптированные смеси, приготовленные простым разбавлением коровьего молока, совершенно **не отвечают потребностям** этой возрастной группы и в питании детей **не должны использоваться.** Наоборот, **адаптированные** смеси содержат белок коровьего

молока, подвергнутый специальной обработке, в них также добавлены растительные жиры, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты, витамины и минеральные соли.

Таким образом, для искусственного и смешанного вскармливания **рациональнее использовать современные, адаптированные молочные смеси**, максимально приближенные к женскому молоку по содержанию всех ингредиентов: белка, жира, углеводов, аминокислот и жирных кислот.

Адаптированные смеси содержат витамины, минеральные соли и микроэлементы, витамины, необходимые для нормального роста и развития детей. Большинство адаптированных заменителей материнского молока содержат **таурин**, необходимый для построения сетчатки глаз и переваривания младенцем жира, хотя и имеют существенные биологические отличия.

В свою очередь адаптированные и неадаптированные смеси подразделяются **на сухие и жидкие, сладкие и кислые**. Существует также целый ряд специализированных (лечебных) смесей для лечебного питания детей:

- для недоношенных и новорожденных с малой массой тела;
- для детей, страдающих аллергией к белкам коровьего молока (на основе изолята белка сои, белковых гидролизатов);
- для детей с лактозной недостаточностью;
- для детей, страдающих фенилкетонурией;
- для детей с расстройствами пищеварения (срыгивания, диарея).

Эти смеси применяются строго по медицинским показаниям. **По современным представлениям адаптированные и неадаптированные кисломолочные смеси также относят к лечебным смесям.**

Показания для назначения кисломолочных смесей:

- хронические неспецифические энтериты и энтероколиты,
- первичные и вторичные синдромы мальабсорбции,
- дисбактериоз кишечника,
- острые инфекционные заболевания.

При назначении кисломолочных смесей следует учитывать их преимущества и недостатки.

Преимущества кисломолочных смесей:

- содержат молочно-кислые бактерии, которые стимулируют рост бифидобактерий, подавляют рост патогенной кишечной микрофлоры;
- содержат ферменты, синтезированные молочно-кислыми бактериями;
- белок в кисломолочных смесях находится в створоженном состоянии, легче переваривается;
- молочная кислота стимулирует секрецию пищеварительных ферментов;
- кисломолочные смеси эвакуируются из желудка медленно и равномерно;
- в них уменьшено содержание лактозы;
- повышено содержание витаминов.

Побочные эффекты:

- неадаптированные кисломолочные смеси могут привести к перегрузке организма питательными веществами;
- при использовании исключительно кисломолочных смесей возникает дефицит полиненасыщенных жирных кислот;
- сохраняют высокую осмолярность коровьего молока;
- высокая кислотность смесей может привести к развитию ацидоза, особенно у детей первого полугодия жизни, что способствует развитию рахита и отставанию в умственном развитии;
- уменьшают содержание витамина PP;

- использование полного суточного объема приводит к полиурии, следовательно может привести к обезвоживанию;
- однодневные кисломолочные смеси обладают послабляющим, а 2-дневные – закрепляющим эффектом.

Суточная потребность в жирах и углеводах при искусственном вскармливании такая же, как и при естественном, меняется лишь потребность в белках: при использовании адаптированных смесей **3,0 г/кг** до и **3,5 г/кг** – после введения прикорма. При применении неадаптированных смесей – соответственно **3,5 г** до и **4,0 г/кг** – после введения прикорма.

Введение продуктов прикорма детям, находящимся на искусственном и смешанном вскармливании, мало чем отличается от схемы введения прикорма детям на естественном вскармливании.

Смешанное вскармливание. При смешанном вскармливании, наряду с женским молоком, детям дают молочные смеси, если по возрасту ребенку еще нельзя давать прикорм. Дополнительное питание искусственными молочными смесями называется докормом. Таким образом, смешанное вскармливание предусматривает сочетание женского молока в объеме менее 80%, но более 20% от суточной нормы питания ребенка, с докормом молочными смесями. Необходимо помнить, что смешанное вскармливание – это такой же метаболический стресс, как и искусственное вскармливание. Даже небольшое количество чужеродной пищи у ребенка вызывает нарушение секреторной и ферментативной функции желудочно-кишечного тракта.

Абсолютным показанием к смешанному вскармливанию является истинная гипогалактия, которая встречается относительно редко. Для определения гипогалактии проводят контрольное взвешивание. Чаще малышей переводят на смешанное вскармливание из-за ложной гипогалактии, когда матери кажется, что у нее не хватает грудного молока. В этих случаях задача врача – помочь в создании благоприятной обстановки в семье, убедить мать в возможности успешного грудного вскармливания.

Лечение гипогалактии

В лечении гипогалактии матери важно соблюдать рациональный режим дня, иметь достаточный сон, рациональное питание с включением в рацион не менее 1 литра молока и кисломолочных продуктов. Из медикаментозных препаратов назначают:

- 1) никотиновую кислоту по 0,05 3 раза в день за 20–30 мин. До кормления, можно в сочетании с витаминами С, В₁, В₂, В₆;
- 2) вит. Е по 0,01 2 раза в день;
- 3) апилак по 0,01 2–3 раза в день под язык;
- 4) фитотерапия (отвар крапивы, экстракт чистеца и боярышника, настой из семян укропа, аниса, тмина;
- 5) для мультисбалансированного питания беременным и кормящим матерям назначаются специальные молочные смеси: «Энфамамма», «Думил-мама-плюс», «Фемилак-1», «Фемилак-2». При переходе на смешанное вскармливание важно, чтобы грудное молоко все-таки оставалось основным в питании ребенка. Потому докорм необходимо вводить постепенно, давать после кормления грудью и только с ложечки. Необходимо помнить, что более редкое прикладывание к груди вызывает уменьшение лактации.

Ещё одной причиной перевода ребёнка на смешанное вскармливание является социальный фактор.

Характер смесей, объем пищи, режим и сроки введения прикормов при смешанном вскармливании такие же, как и при искусственном. Желательно использовать одновременно только одну смесь при смешанном вскармливании.

При смешанном вскармливании так же, как и при искусственном, потребность ребенка в жирах и углеводах такая же, как и при естественном вскармливании. Меняется лишь потребность в белках. При использовании в качестве докорма адаптированных смесей потребность в белке составляет **3,0 г/кг** до и **3,5 г/кг** – после введения прикорма. При применении неадаптированных смесей – **3,5 г/кг** и **4,0 г/кг** соответственно. **Правила введения и схема прикорма такие же, как и при других видах вскармливания.**

ЛИТЕРАТУРА

1. Детские болезни / Под ред. проф. Л.А. Исаевой. – М.: Медицина, 1997.
2. Пропедевтика детских болезней / А.В. Мазурин, И.М. Воронцов. – СПб.: Фолиант, 1999.
3. Педиатрия / Под ред. проф. Н.П. Шабалова. – СПб., 2002.
4. Клиническое исследование здорового и больного ребенка / С.Дж. Боконбаева, Т.Д. Счастливая, Х.М. Сушанло, Н.М. Алдашева. – Бишкек, 2003.
5. Детские болезни / Под ред. А.Л. Баранова. – М., 2003.

Приложение 1

Длина тела (рост) мальчиков, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	46,5	48,0	49,8	51,3	52,3	53,5	55,0
1 мес	49,5	51,2	52,7	54,5	55,6	56,5	57,3
2	52,6	53,8	55,3	57,3	58,2	59,4	60,9
3	55,3	56,5	58,1	60,0	60,9	62,0	63,8
4	57,5	58,7	60,6	62,0	63,1	64,5	66,3
5	59,9	61,1	62,3	64,3	65,6	67,0	68,9
6	61,7	63,0	64,8	66,1	67,7	69,0	71,2
7	63,8	65,1	66,3	68,0	69,8	71,1	73,5
8	65,5	66,8	68,1	70,0	71,3	73,1	75,3
9	67,3	68,2	69,8	71,3	73,2	75,1	78,8
10	68,8	69,1	71,2	73,0	75,1	76,9	78,8
11	70,1	71,3	72,6	74,3	76,2	78,0	80,3
1 год	71,2	72,3	74,0	75,5	77,3	79,7	81,7
15 мес	74,8	75,9	77,1	79,0	81,0	83,0	85,3
18	76,9	78,4	79,8	81,7	83,9	85,9	89,4
21	79,3	80,8	82,3	84,3	86,5	88,3	91,2
2 года	81,3	83,0	84,5	86,8	89,0	90,8	94,0
27 мес	83,0	84,9	86,8	88,7	91,3	93,9	96,8
30	84,5	87,0	89,0	91,3	93,7	95,5	99,0
33	86,3	88,8	91,3	93,5	96,0	98,1	101,2
3 года	88,0	90,0	92,3	96,0	99,8	102,0	104,5
3,5	90,3	92,6	95,0	99,1	102,5	105,0	107,5
4	93,2	95,5	98,3	102,0	105,5	108,0	110,6
4,5	96,0	98,3	101,2	105,1	108,6	111,0	113,6
5 лет	98,9	101,5	104,4	108,3	112,0	114,5	117,0
5,5	101,8	104,7	107,8	111,5	115,1	118,0	120,6
6	105,0	107,7	110,9	115,0	118,7	121,1	123,8
6,5	108,0	110,8	113,8	118,2	121,8	124,6	127,2
7	111,0	113,6	116,8	121,2	125,0	128,0	130,6
8	116,3	119,0	122,1	126,9	130,8	134,5	137,0
9	121,5	124,7	125,6	133,4	136,3	140,3	143,0
10	126,3	129,4	133,0	137,8	142,0	146,7	149,2
11	131,3	134,5	138,5	143,2	148,3	152,9	156,2
12	136,2	140,0	143,6	149,2	154,5	159,5	163,5
13	141,8	145,7	149,8	154,8	160,6	166,0	170,7
14	148,3	152,3	156,2	161,2	167,7	172,0	176,7
15	154,6	158,6	162,5	166,8	173,5	177,6	181,6
16	158,8	163,2	166,8	173,3	177,8	182,0	186,3
17	162,8	166,6	171,6	177,3	181,6	186,0	188,5

Масса тела мальчиков, кг

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	2,7	2,9	3,1	3,4	3,7	3,9	4,2
1 мес	3,3	3,6	4,0	4,3	4,7	5,1	5,4
2	3,9	4,2	4,6	5,1	5,6	6,0	6,4
3	4,5	4,9	5,3	5,8	6,4	7,0	7,3
4	5,1	5,5	6,0	6,5	7,2	7,6	8,1
5	5,6	6,1	6,5	7,1	7,8	8,3	8,4
6	6,1	6,6	7,1	7,6	8,4	9,0	9,4
7	6,6	7,1	7,6	8,2	8,9	9,5	9,9
8	7,1	7,5	8,0	8,6	9,4	10,0	10,5
9	7,5	7,9	8,4	9,1	9,8	10,5	11,0
10	7,9	8,3	8,8	9,5	10,3	10,9	11,4
11	8,2	8,6	9,1	9,8	10,6	11,2	11,8
1 год	8,5	8,9	9,4	10,0	10,9	11,6	12,1
15 мес	9,2	9,6	10,1	10,8	11,7	12,4	13,0
18	9,7	10,2	10,7	11,5	12,4	13,0	13,7
21	10,2	10,6	11,2	12,0	12,9	13,6	14,3
2 года	10,6	11,0	11,7	12,6	13,5	14,2	15,0
27 мес	11,0	11,5	12,2	13,1	14,1	14,8	15,6
30	11,4	11,9	12,6	13,7	14,6	15,4	16,1
33	11,6	12,3	13,1	14,2	15,2	16,0	16,8
3 года	12,1	12,8	13,8	14,8	16,0	16,9	17,7
3,5	12,7	13,5	14,3	15,6	16,8	17,9	18,8
4	13,4	14,2	15,1	16,4	17,8	19,4	20,3
4,5	14,0	14,9	15,9	17,2	18,8	20,3	21,6
5 лет	14,8	15,7	16,8	18,3	20,0	21,7	23,4
5,5	15,5	16,6	17,7	19,3	21,3	23,2	24,9
6	16,3	17,5	18,8	20,4	22,6	24,7	26,7
6,5	17,2	18,6	19,9	21,6	23,9	26,3	28,8
7	18,0	19,5	21,0	22,9	25,4	28,0	30,8
8	20,0	21,5	23,3	25,5	28,3	31,4	35,5
9	21,9	23,5	25,6	28,1	31,5	35,1	39,1
10	23,9	25,6	28,2	31,4	35,1	39,7	44,7
11	26,0	28,0	31,0	34,9	39,9	44,9	51,5
12	28,2	30,7	34,4	38,8	45,1	50,6	58,7
13	30,9	33,8	38,0	43,4	50,6	56,8	66,0
14	34,3	38,0	42,8	48,8	56,6	63,4	73,2
15	38,7	43,0	48,3	54,8	62,8	70,0	80,1
16	44,0	48,3	54,0	61,0	69,6	76,5	84,7
17	49,3	54,6	59,8	66,3	74,0	80,1	87,8

Длина тела девочек, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	45,8	47,5	49,8	50,7	52,0	53,1	53,9
1 мес	48,5	50,3	52,1	53,5	55,0	56,1	57,3
2	51,2	53,3	55,2	56,8	58,0	59,3	60,6
3	54,0	56,2	57,6	59,3	60,7	61,8	63,6
4	56,7	58,4	60,0	61,2	62,8	64,0	65,7
5	59,1	60,8	62,0	63,8	65,1	66,0	68,0
6	60,8	62,5	64,1	65,5	67,1	68,8	70,0
7	62,7	64,1	65,9	67,5	69,2	70,4	71,9
8	64,5	66,0	67,5	69,0	70,5	72,5	73,7
9	66,0	67,5	69,1	70,2	72,0	74,1	75,5
10	67,5	69,0	70,3	71,9	73,2	75,3	76,8
11	68,9	70,1	71,5	73,0	74,7	76,5	78,1
1 год	70,1	71,4	72,8	74,1	75,8	78,0	79,6
15 мес	72,9	74,5	76,0	77,1	79,1	81,5	83,4
18	75,8	77,1	78,9	79,9	82,1	84,5	86,8
21	78,0	79,5	81,2	82,9	84,5	87,5	89,5
2 года	80,1	81,7	83,3	85,2	87,5	90,1	92,5
27 мес	82,0	83,5	85,4	87,4	90,1	92,4	95,0
30	83,8	85,7	87,7	89,8	92,3	95,0	97,3
33	85,8	87,6	89,8	91,7	94,8	97,0	99,7
3 года	89,0	90,8	93,0	95,5	98,1	100,7	103,1
3,5	91,3	93,5	95,6	98,5	101,4	103,5	106,0
4	94,0	96,1	98,5	101,5	104,1	106,9	109,7
4,5	96,8	99,3	101,5	104,4	107,4	110,5	113,2
5 лет	99,9	102,5	104,7	107,5	110,7	113,6	116,7
5,5	102,5	105,2	108,0	110,7	114,3	117,0	120,0
6	105,3	108,0	110,9	114,1	118,0	120,6	124,0
6,5	108,1	110,5	114,0	117,6 t	121,3	124,2	127,5
7	111,1	113,6	116,9	120,8	124,8	128,0	131,3
8	116,5	119,3	123,0	127,2	131,0	134,3	137,7
9	122,0	124,8	128,4	132,8	137,0	140,5	144,8
10	127,0	130,5	134,3	139,0	142,9	146,7	151,0
11	131,8	136,2	140,2	145,3	148,8	153,2	157,7
12	137,6	142,2	145,9	150,4	154,2	159,2	163,2
13	143,0	148,3	151,8	155,5	159,8	163,7	168,0
14	147,8	152,6	155,4	159,0	163,6	167,2	171,2
15	150,7	154,4	157,2	161,2	166,0	169,2	173,4
16	151,6	155,2	158,0	162,5	166,8	170,2	173,8
17	152,2	155,8	158,6	162,8	169,2	170,4	174,2

Масса тела девочек, кг

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0 мес	2,6	2,8	3,0	3,3	3,7	3,9	4,1
1 мес	3,3	3,6	3,8	4,2	4,5	4,7	5,1
2	3,8	4,2	4,5	4,8	5,2	5,5	5,9
3	4,4	4,8	5,2	5,5	5,9	6,3	6,7
4	5,0	5,4	5,8	6,2	6,6	7,0	7,5
5	5,5	5,9	6,3	6,7	7,2	7,7	8,1
6	5,9	6,3	6,8	7,3	7,8	8,3	8,7
7	6,4	6,8	7,3	7,7	8,4	8,9	9,3
8	6,7	7,2	7,6	8,2	8,8	9,3	9,7
9	7,1	7,5	8,0	8,6	9,2	9,7	10,1
10	7,4	7,9	8,4	9,0	9,6	10,1	10,5
11	7,7	8,3	8,7	9,3	9,9	10,5	10,9
1 год	8,0	8,5	9,0	9,6	10,2	10,8	11,3
15 мес	8,6	9,2	9,7	10,8	10,9	11,5	12,1
18	9,2	9,8	10,3	10,8	11,5	12,2	12,8
21	9,7	10,3	10,6	11,5	12,2	12,8	13,4
2 года	10,2	10,8	11,3	12,1	12,8	13,5	14,1
27 мес	10,6	11,2	11,7	12,6	13,3	14,2	14,8
30	11,0	11,6	12,3	13,2	13,9	14,8	15,5
33	11,5	12,1	12,7	14,3	14,5	15,4	16,3
3 года	11,7	12,5	13,3	13,7	15,5	16,5	17,6
3,5	12,3	13,4	14,0	15,0	16,4	17,7	18,6
4	13,0	14,0	14,8	15,9	17,6	18,9	20,0
4,5	13,9	14,8	15,8	16,9	18,5	20,3	21,5
5 лет	14,7	15,7	16,6	18,1	19,7	21,6	23,2
5,5	15,5	16,6	17,7	19,3	21,1	23,1	25,1
6	16,3	17,4	18,7	20,4	22,5	24,8	27,1
6,5	17,1	18,3	19,7	21,5	23,8	26,5	29,3
7	17,9	19,4	20,6	22,7	25,3	28,3	31,6
8	20,0	21,4	23,0	25,1	28,5	32,1	36,3
9	21,9	23,4	25,5	28,2	32,0	36,3	41,0
10	22,7	25,0	27,7	30,6	34,9	39,8	47,4
11	24,9	27,8	30,7	34,3	38,9	44,6	55,2
12	27,8	31,8	36,0	40,0	45,4	51,8	63,4
13	32,0	38,7	43,0	47,5	52,5	59,0	69,0
14	37,6	43,8	48,2	52,8	58,0	64,0	72,2
15	42,0	46,8	50,6	55,2	60,4	66,5	74,9
16	45,2	48,4	51,8	56,5	61,3	67,6	75,6
17	46,2	49,2	52,9	57,3	61,9	68,0	76,0

Окружность грудной клетки у мальчиков, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0 мес	31,7	32,3	33,5	34,8	36,6	36,8	37,8
1	33,3	34,1	35,2	36,5	37,9	38,9	40,2
2	35,0	35,7	36,9	38,3	39,8	40,8	42,0
3	36,5	36,5	37,2	38,4	39,9	41,6	42,7
4	37,9	38,6	39,8	41,4	43,4	44,6	45,9
5	39,3	40,1	41,2	42,9	45,0	45,7	47,6
6	40,6	41,4	42,5	44,3	46,3	47,6	49,0
7	41,7	42,5	43,6	45,5	47,5	48,9	50,1
8	42,7	43,5	44,6	46,4	48,5	49,9	51,1
9	43,6	44,4	45,4	47,2	49,3	50,8	52,0
10	44,3	45,1	46,1	47,9	50,0	51,4	52,8
11	44,8	45,6	46,6	48,4	50,6	52,0	53,5
1 год	45,3	46,1	47,0	48,7	51,0	52,5	54,1
1 год 3 мес	46,0	46,8	47,9	49,8	51,9	53,4	55,1
1,6	46,5	47,4	48,6	50,4	52,4	53,9	55,6
1,9	47,0	47,9	49,1	50,8	52,9	54,3	56,0
2 года	47,6	48,4	49,5	51,4	53,2	54,7	56,4
2 года 3 мес	47,9	48,7	49,9	51,7	53,4	55,2	56,8
2,6	48,2	49,0	50,3	52,0	53,9	55,5	57,3
2,9	48,4	49,3	50,5	52,3	54,2	55,8	57,7
3 года	48,6	49,7	50,8	52,3	54,6	56,4	58,2
3,5	49,2	50,3	51,5	53,1	55,0	57,1	59,0
4	50,0	51,2	52,4	53,8	55,8	58,0	59,9
4,5	50,8	52,0	53,3	54,7	56,9	59,0	61,2
5 лет	51,3	52,8	54,0	55,6	58,0	60,0	62,6
5,5	52,2	53,5	55,0	56,6	59,1	61,3	63,7
6	53,0	54,4	56,0	57,7	60,2	62,5	65,1
6,5	53,8	55,2	57,0	58,8	61,3	63,8	66,4
7	54,6	56,2	57,9	59,8	62,3	65,1	67,9
8	56,2	58,0	60,0	61,9	64,8	67,8	70,8
9	57,7	59,6	61,9	64,1	67,0	70,6	73,6
10	59,3	61,4	63,8	66,4	69,8	73,6	76,8
11	61,1	63,0	66,0	68,9	74,9	76,2	79,8
12	62,6	65,0	68,0	71,1	72,1	79,0	82,8
13	64,7	67,3	70,2	73,5	78,2	82,1	87,0
14	67,0	69,9	73,1	76,6	81,7	86,3	91,0
15	70,0	72,9	76,3	80,2	85,7	90,1	94,3
16	73,3	76,2	80,0	84,5	89,9	93,6	97,0
17	77,0	80,0	82,9	87,2	92,2	95,5	98,4

Окружность грудной клетки у девочек, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0 мес	31,0	32,0	32,8	34,0	35,2	36,0	37,0
1	33,0	34,0	34,9	35,9	37,1	38,1	39,0
2	34,6	35,6	36,6	37,7	38,8	39,9	40,9
3	36,3	37,3	38,3	39,4	40,5	41,4	42,8
4	38,0	38,9	39,8	40,9	42,1	43,0	44,3
5	39,5	40,3	41,2	42,3	43,5	44,5	45,7
6	40,7	41,6	42,4	43,5	44,7	45,8	47,1
7	41,8	42,7	43,6	44,6	45,8	47,2	48,5
8	42,8	43,7	44,6	45,7	46,9	48,3	49,8
9	43,6	44,5	45,5	46,6	47,8	49,3	50,9
10	44,3	45,2	46,2	47,2	48,6	50,1	51,7
11	45,0	45,8	46,8	47,8	49,3	50,8	52,3
1 год	45,5	46,3	47,2	48,3	49,9	51,4	52,8
1 год 3 мес	46,4	47,3	48,0	49,3	50,8	52,3	53,4
1,6	47,1	47,8	48,7	49,9	51,3	52,9	54,5
1,9	47,5	48,2	49,1	50,4	51,9	53,5	55,0
2 года	47,8	48,5	49,5	50,2	52,5	54,0	55,6
2 года 3 мес	47,9	48,8	49,8	51,3	53,0	54,5	56,2
2,6	48,0	49,0	50,0	51,5	53,3	54,9	56,8
2,9	48,1	49,0	50,0	51,8	53,6	55,5	57,2
3 года	48,2	49,1	50,3	51,8	53,9	56,0	57,6
3,5	48,6	49,7	50,9	52,5	54,3	56,2	57,8
4	49,2	50,4	51,6	53,2	55,1	56,9	58,6
4,5	49,6	51,0	52,3	54,0	55,8	57,8	59,7
5	50,4	51,6	53,0	54,8	56,8	58,8	61,0
5,5	50,8	52,4	53,8	55,7	57,8	60,0	62,2
6	51,5	53,0	54,7	56,6	58,8	61,2	63,6
6,5	52,3	53,8	55,5	57,5	59,8	62,4	64,7
7	53,2	54,6	56,4	58,4	61,0	63,8	66,5
8	54,7	56,3	58,2	60,8	64,2	67,6	70,5
9	56,3	58,0	60,0	63,4	67,7	71,4	75,1
10	58,0	60,0	62,0	66,0	71,3	75,5	78,8
11	59,7	62,2	64,4	68,7	74,5	78,6	82,4
12	61,9	64,5	67,1	71,6	77,6	81,9	86,0
13	64,3	66,8	69,9	74,6	80,8	85,0	88,6
14	67,0	69,8	73,0	77,8	83,6	87,6	90,9
15	70,0	72,9	76,3	80,4	85,6	89,4	92,6
16	73,0	75,8	78,8	82,6	87,1	90,6	93,9
17	75,4	78,0	80,6	83,8	88,0	91,0	94,5

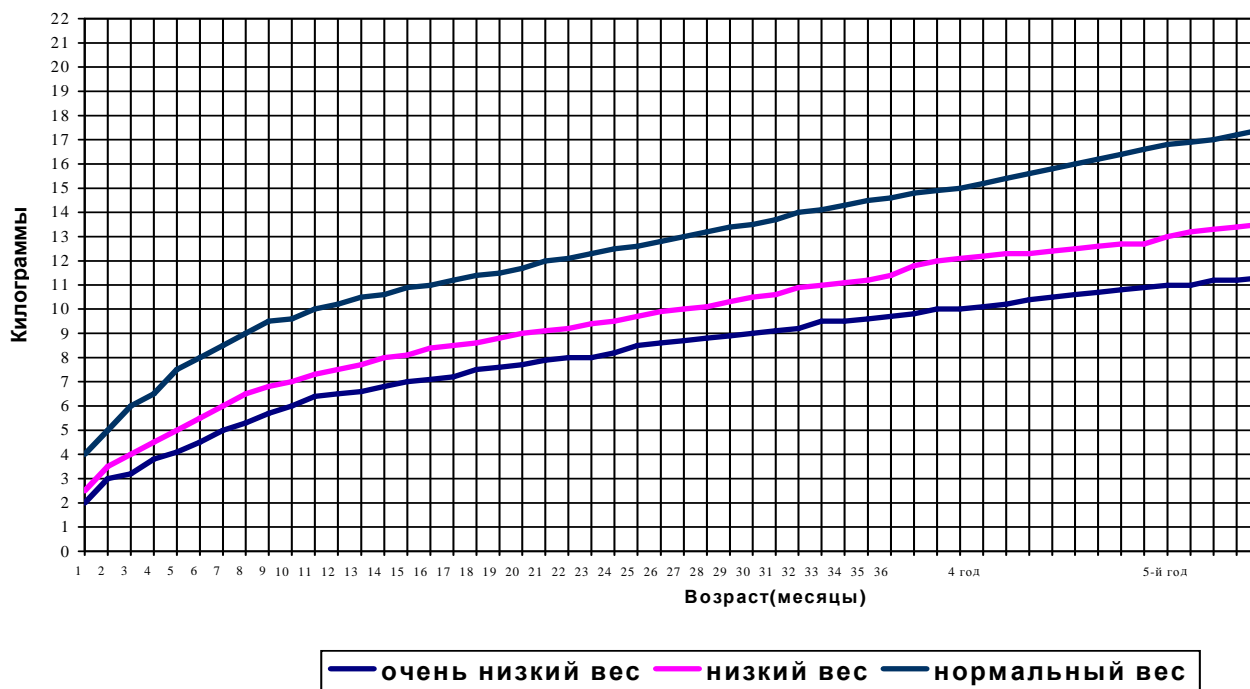
Окружность головы у мальчиков, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0 мес	32,8	33,7	-	35,2	-	36,7	37,6
1	34,6	35,5	36,3	37,1	38,0	39,1	40,3
2	36,5	37,4	38,2	39,0	40,0	41,0	42,0
3	38,2	39,0	39,7	40,6	41,5	42,5	43,3
4	39,5	40,2	40,9	41,8	42,8	43,6	44,4
5	40,5	41,2	41,9	42,7	43,8	44,6	45,4
6	41,5	42,0	42,8	43,9	44,8	45,5	46,3
9	43,4	44,0	44,8	45,8	46,7	47,4	48,0
1 год	44,6	45,3	46,2	47,1	48,0	48,6	49,3
1 год 3 мес	45,4	46,1	46,9	47,9	48,9	49,5	50,1
1,6	46,0	46,6	47,5	48,5	49,7	50,2	50,8
1,9	46,5	47,2	48,0	49,1	50,1	50,6	51,1
2 года	47,0	47,6	48,4	49,5	50,5	50,9	51,5
3 года	48,1	48,7	49,5	50,5	51,6	52,3	53,0
4	48,6	49,4	50,2	51,1	52,0	52,9	53,7
5 лет	49,1	49,9	50,7	51,6	52,5	53,3	54,1
6	49,4	50,2	51,0	51,9	52,8	53,6	54,4
7	49,6	50,4	51,2	52,1	53,0	53,8	54,6
8	49,8	50,6	51,4	52,3	53,2	54,0	54,8
9	50,0	50,8	51,6	52,5	53,4	54,2	55,0
10	50,2	51,0	51,8	52,7	53,7	54,5	55,3
11	50,4	51,3	52,1	53,1	54,1	54,9	55,7
12	50,8	51,7	52,5	53,6	54,6	55,4	56,4
13	51,2	52,2	53,1	54,1	55,1	56,1	57,0
14	51,7	52,6	53,6	54,6	55,6	56,6	57,5
15	52,0	52,9	53,8	54,9	55,8	56,8	57,6
16	52,2	53,1	54,0	55,0	56,0	56,9	57,7

Окружность головы у девочек, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0 мес	31,7	32,5	-	34,1	-	35,5	36,3
1	34,2	35,0	35,8	36,6	37,4	38,1	39,0
2	35,7	36,7	37,4	38,2	39,0	39,8	40,7
3	37,1	38,0	38,7	39,5	40,4	41,2	42,0
4	38,3	39,1	39,9	40,7	41,4	42,2	43,0
5	39,5	40,3	41,0	41,7	42,5	43,2	44,0
6	40,6	41,5	42,0	43,0	43,4	44,2	45,0
9	42,3	42,9	43,5	44,6	45,6	46,4	46,8
1 год	43,5	44,2	44,9	45,7	46,5	47,3	48,0
1 год 3 мес	44,2	45,2	45,9	46,7	47,5	48,3	49,0
1,6	45,0	45,2	46,5	47,3	48,2	49,0	49,8
1,9	45,5	46,1	46,9	47,8	48,7	49,5	50,4
2 года	45,8	46,6	47,4	48,2	49,2	50,0	50,8
3	47,0	47,6	48,5	49,6	50,2	51,1	51,8
4	47,8	48,6	49,3	50,2	51,1	51,8	52,6
5 лет	48,4	49,2	49,8	50,8	51,7	52,4	53,2
6	48,8	49,6	50,3	51,2	52,0	52,8	53,6
7	49,1	49,9	50,6	51,5	52,5	53,1	53,9
8	49,3	50,1	50,8	51,7	52,7	53,3	54,1
9	49,5	50,2	51,0	51,9	52,9	53,5	54,3
10	49,7	50,5	51,3	52,2	53,2	53,9	54,6
11	50,2	51,0	51,8	52,7	53,7	54,4	55,1
12	50,6	51,5	52,3	53,2	54,0	54,9	55,6
13	51,2	52,0	52,8	53,6	54,5	55,2	56,0
14	51,7	52,5	53,2	54,0	54,8	55,5	56,2
15	52,1	52,8	53,4	54,2	54,9	55,6	56,3
16	52,2	52,9	53,6	54,3	55,0	55,7	56,4

Карта физического развития



ПРОПЕДЕВТИКА
ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Учебник

для педиатрических факультетов
медицинских вузов

Редактор *И.С. Волоскова*
Технический редактор *М.Р. Фазлыева*
Корректор *Е.И. Полихова*
Компьютерная верстка *Э.Ю. Вислевской*

Подписано в печать 19.06.2007. Формат 60×84 ¹/₈
Офсетная печать. Объем 32,5 п.л.
Тираж 100 экз. Заказ 78.

Издательство Кыргызско-Российского
Славянского университета
720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ
720000, г. Бишкек, ул. Шопокова, 68