

Калмыкова А.С. Ткачева Н.В. Климов Л.Я.

Пропедевтика детских болезней

<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970416723.html>

Издательство ГЭОТАР-Медиа

ISBN 978-5-9704-1672-3.

Год издания 2010

Оглавление

ПРЕДИСЛОВИЕ	6
ЧАСТЬ I. УХОД ЗА ЗДОРОВЫМ И БОЛЬНЫМ РЕБЕНКОМ ВВЕДЕНИЕ	7
Глава 1 ТИПЫ ЛЕЧЕБНО- ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ И ОРГАНИЗАЦИЯ ИХ РАБОТЫ	8
1.1. Учреждения амбулаторного типа	8
1.2. Учреждения стационарного типа	10
Глава 2 САНИТАРНО- ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЙ РЕЖИМ ДЕТСКИХ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ	16
2.1. Дезинфекция: виды, методы и средства. Техника приготовления дезинфицирующих растворов.....	16
2.2. Функциональные обязанности младшего медицинского персонала. Сбор, хранение и удаление.....	26
2.3. Особенности санитарно-противоэпидемического режима приемного отделения. Транспортировка	28
2.4. Санитарно-гигиенический режим в соматическом отделении, инфекционном стационаре	32
2.5. Профилактика внутрибольничных инфекций.....	35
Глава 3 РАБОТА МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА В ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ	36
3.1. Этико-деонтологические принципы работы персонала лечебно-профилактических учреждений	36
3.2. Функциональные обязанности среднего медицинского персонала стационара, дома ребенка. Медицинская документация	41
3.3. Уход за новорожденным, грудным ребенком и детьми старше года: туалет, правила пеленания, содержание постели, воспитание гигиенических навыков	47
3.4. Проведение термометрии у детей. Регистрация температуры, типы температурных кривых. Уход за лихорадящими больными.....	53
3.5. Режим дня и воспитание детей разного возраста	59
3.6. Физическое развитие детей, проведение антропометрии	64
3.7. Физическое воспитание детей. Массаж, гимнастика и закаливание в раннем возрасте	67
Глава 4 ПИТАНИЕ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ	77
4.1. Вскармливание детей первого года жизни и старше года.....	77
4.2. Понятие о физиологических и лечебных столах у детей	82
4.3. Питание детей в больнице. Работа пищеблока, требования к хранению продуктов, к посуде.....	85
Глава 5 ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА. УХОД И НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ДЕТЬМИ РАЗНОГО ВОЗРАСТА	88
5.1. Особенности кожи в детском возрасте. Правила личной гигиены, уход за кожей здоровых и больных детей	89

5.2. Особенности дыхательной системы у детей.....	97
5.3. Особенности сердечно-сосудистой системы у детей. Обследование, уход и наблюдение за детьми с заболеваниями органов кровообращения. Доврачебная помощь при неотложных состояниях	109
5.4. Особенности органов кроветворения. Уход и наблюдение за детьми с болезнями крови. Доврачебная помощь при кровотечениях	119
5.5. Особенности органов пищеварения у детей.....	122
5.6. Особенности почек и мочевыводящих путей у детей. Обследование, уход и наблюдение за детьми с болезнями мочевой системы	140
Глава 6 СПОСОБЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ	150
6.1. Наружное применение лекарственных средств.....	150
6.2. Энтеральное введение лекарственных средств	152
6.3. Парентеральное введение лекарственных средств, техника манипуляций	153
6.4. Возможные осложнения при проведении инъекций. Неотложная доврачебная помощь при анафилактическом шоке	158
ЧАСТЬ II ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ. ВВЕДЕНИЕ.....	160
Глава 1 ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИИ.....	161
1.1. Краткие исторические сведения. Система охраны здоровья матери и ребенка в России. Понятие о перинатальной смертности	161
1.2. Возрастная периодизация в педиатрии	169
Глава 2 АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ. СЕМИОТИКА ОСНОВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ.....	191
2.1. Анатомо-физиологические особенности и методика осмотра новорожденного ребенка. Признаки доношенности и недоношенности. Пограничные состояния периода новорожденности.....	191
2.2. Нервно-психическое развитие детей. Развитие моторики, речи, эмоций и форм общения. Факторы, влияющие на нервно-психическое развитие детей	196
2.4. Комплексная оценка состояния здоровья детей различного возраста. Группы здоровья	215
2.5. Температура тела и терморегуляция	218
2.6. Органы чувств.....	231
2.7. Кожа и подкожная клетчатка	234
2.7.1. Анатомо-физиологические особенности и методика исследования кожи и подкожной клетчатки у детей	234
2.7.2. Семиотика поражения кожи и подкожной жировой клетчатки. Оценка состояния питания (понятие о нормо-, гипо- и паратрофии).....	242
2.8. Костная система	257
2.8.1. Анатомо-физиологические особенности и методика исследования костной системы у детей	257

2.8.2. Семиотика поражения костной системы у детей.....	265
2.9. Мышечная система.....	268
2.9.1. Анатомо-физиологические особенности и методика исследования мышечной системы у детей.....	268
2.9.2. Семиотика поражения мышечной системы у детей.....	275
2.10. Органы дыхания.....	278
2.10.1. Анатомо-физиологические особенности и методика исследования органов дыхания у детей различного возраста.....	278
2.10.2. Основные синдромы и семиотика поражения органов дыхания у детей различного возраста.....	303
2.11. Сердечно-сосудистая система.....	313
2.11.1. Анатомо-физиологические особенности и методика исследования органов кровообращения у детей.....	313
2.11.2. Основные синдромы и семиотика поражения сердечно-сосудистой системы у детей различного возраста. Гемодинамика основных врожденных и приобретенных пороков сердца у детей.....	324
2.11.3. Функциональные и инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы у детей. Оценка данных ЭКГ и ЭхоКГ здоровых и больных детей в возрастном аспекте.....	336
2.12. Кровь и кроветворение.....	352
2.12.1. Анатомо-физиологические особенности и методика исследования системы крови у детей. Гемограмма здоровых детей различного возраста.....	352
2.12.2. Основные синдромы и семиотика поражения системы крови и органов кроветворения у детей различного возраста.....	365
2.13. Органы пищеварения.....	383
2.13.1. Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения в возрастном аспекте. Методика исследования органов пищеварения.....	383
2.13.2. Основные синдромы и семиотика поражения органов пищеварения у детей.....	431
2.14. Органы мочеобразования и мочеотделения.....	448
2.14.1. Анатомо-физиологические особенности и методика исследования почек и мочевыделительной системы у детей.....	448
2.14.2. Основные синдромы и семиотика поражения почек и мочевыводящих путей у детей. Лабораторные и инструментальные методы исследования.....	464
2.15. Эндокринная система у детей.....	471
2.16. Особенности иммунитета у детей различного возраста.....	497
Глава 3 ОБМЕН ВЕЩЕСТВ У ДЕТЕЙ.....	513
3.1. Особенности белкового обмена у детей.....	516
3. 2. Синдромы и семиотика нарушения белкового обмена у детей.....	539
3.3. Особенности жирового обмена у детей.....	548

3.5. Особенности углеводного обмена у детей.....	559
3.6. Синдромы и семиотика нарушений углеводного обмена у детей.....	566
3.8. Патология водно-солевого обмена.....	589
3.9. Витамины.....	594
3.9.1. Жирорастворимые витамины.....	598
3.9.2. Водорастворимые витамины.....	600
Глава 4 ПИТАНИЕ ЗДОРОВОГО РЕБЕНКА.....	607
4.2. Естественное вскармливание до введения прикорма. Правила и преимущества естественного вскармливания.....	637
4.3. Блюда и продукты прикорма. Сроки и правила введения прикорма у детей грудного возраста.....	675
4.4. Искусственное вскармливание. Классификация заменителей молока, принципы адаптации смесей для искусственного вскармливания. Правила искусственного вскармливания.....	708
4.5. Смешанное вскармливание. Понятие о докорме. Правила смешанного вскармливания.....	720
4.6. Принципы вскармливания недоношенных детей.....	721
4.7. Питание детей старше года.....	728
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	738
Рисунки к части I. Уход за здоровым и больным ребенком.....	817
Рисунки к части II. Пропедевтика детских болезней.....	830

Аннотация

Учебник состоит из двух частей. Первая часть, посвященная уходу за здоровым и больным ребенком, рассматривает вопросы организации работы лечебно-профилактических учреждений и принципы ухода за детьми с учетом анатомо-физиологических особенностей детского организма, вопросы организации режима, физического воспитания, закаливания, правильного питания. Во вторую часть учебника включен учебный материал по пропедевтике детских болезней. Помимо общих вопросов педиатрии рассматриваются методы исследований органов и систем, семиотика основных поражений. Значительное внимание уделено аспектам эволюционно-детерминированной целесообразности особенностей детского организма. С учетом актуальных проблем современного здравоохранения и состояния здоровья детского населения в учебнике представлены аспекты подростковой медицины. Отдельные главы посвящены детской нутрициологии и обмену веществ у детей. Учебник предназначен студентам медицинских вузов.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Отечественная медицинская наука последних десятилетий является исключительно динамической областью знаний. Это связано с бурным накоплением и обобщением коллективного врачебного опыта, весьма существенную роль в этом играет увеличение информационных возможностей и совершенствование средств коммуникации.

Однако возможности преподавания в высшей школе четко ограничены существующими учебными планами и конкретным объемом часов, отведенных рабочими программами на изучение клинических дисциплин. Коллектив авторов при подготовке данного учебника ставил своей целью максимально облегчить будущим врачам-педиатрам усвоение дисциплины «Пропедевтика детских болезней», приблизив учебный материал к нуждам практического здравоохранения.

Кроме того, одной из составляющих качественного высшего образования врача является преемственность преподавания клинических дисциплин как по горизонтали, так и по вертикали. Объединение учебного материала по «Уходу за здоровым и больным ребенком» и «Пропедевтики детских болезней» в одном издании представляется целесообразным именно с точки зрения сохранения максимальной преемственности преподавания теории воспитания здорового ребенка.

Опыт преподавания «Пропедевтики детских болезней» коллективом авторов обобщен и систематизирован в предлагаемом учебнике в строгом соответствии с программой по «Пропедевтике детских болезней» для студентов педиатрических факультетов высших медицинских учебных заведений (Москва, 2000).

Первая часть учебника, посвященная уходу за здоровым и больным ребенком с учетом анатомо-физиологических особенностей детского организма, содержит вопросы организации работы в лечебно-профилактических учреждениях разного типа, этико-деонтологические принципы работы персонала лечебнопрофилактических учреждений, проблемы диететики детского возраста.

Во вторую часть учебника вошел учебный материал по пропедевтике детских болезней. В нее, помимо общих вопросов педиа-

трии, включены анатомо-физиологические особенности детского организма, методы исследований органов и систем, семиотика основных поражений. Значительное внимание уделено аспектам эволюционно-детерминированной целесообразности особенностей детского организма. Учитывая актуальные проблемы современного здравоохранения и

состояние здоровья детского населения, в учебнике представлены аспекты подростковой медицины. Отдельные главы посвящены детской нутрициологии и обмену веществ у детей.

Тем не менее, количество часов, отведенных учебным планом на изучение пропедевтики детских болезней, не позволяет охватить все разделы пропедевтической педиатрии, которая, по существу, является валеологией детства и фундаментом педиатрии.

Авторы будут признательны за предложения и замечания, которые, несомненно, возникнут у читателей при изучении настоящего учебника.

ЧАСТЬ I. УХОД ЗА ЗДОРОВЫМ И БОЛЬНЫМ РЕБЕНКОМ ВВЕДЕНИЕ

Характерной особенностью профессиональной деятельности врача-педиатра в любой отрасли здравоохранения является необходимость досконального знания особенностей физического и нервно-психического развития здоровых детей, правил и приемов ухода и воспитания с целью профилактики возможных отклонений в состоянии здоровья детского населения. Оценка состояния здоровья, физического и нервно-психического развития ребенка в каждой возрастной группе требует от врачей-педиатров широкого круга знаний, включающих генетические, анатомофизиологические, гигиенические, клинические, психологические, социальные и другие аспекты, а также ряд специфических умений. Не менее важны и знания особенностей ухода за больными детьми, общения с пациентами и их родственниками.

В предлагаемом учебнике изложены анатомо-физиологические особенности и общие закономерности роста, критические периоды развития здорового ребенка.

Первая часть учебника, посвященная уходу за здоровым и больным ребенком, содержит вопросы организации работы лечебно-профилактических учреждений и принципы ухода за детьми с учетом анатомо-физиологических особенностей детского организма, вопросы организации режима, физического воспитания, закаливания, проблемы диететики детского возраста. Подробно представлены проблемы соблюдения надлежащего санитарно-противоэпидемического режима детских лечебнопрофилактических учреждений. Отдельно выделены вопросы организации работы медицинского персонала в детских лечебных учреждениях. В учебнике также изложены основные деонтологические принципы работы с пациентами и их родителями, коллегами, правила ведения установленной медицинской документации.

На современном уровне разбираются вопросы диагностики и способы применения лекарственных средств в педиатрии. Широко представлены проблемы современных требований к питанию детей раннего возраста. Учебник снабжен рядом таблиц, рисунков, приложений, которые позволяют врачу и медицинской сестре легко ориентироваться в предложенном материале.

Потребность в квалифицированном уходе сопровождает ребенка на протяжении всего периода детства, независимо от того, болен он или здоров. А значит, обучение будущих педиатров должно быть сориентировано на создание оптимальных условий для усвоения студентами основных знаний и навыков воспитания и ухода за здоровыми и больными детьми.

Глава 1 ТИПЫ ЛЕЧЕБНО- ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ И ОРГАНИЗАЦИЯ ИХ РАБОТЫ

Организация работы каждого медицинского учреждения предусматривает не только высококачественную работу врача, но и не менее качественную работу среднего и младшего медицинского персонала. Для того чтобы правильно руководить работой в больнице, каждый врач обязан знать правила и особенности работы всех своих подчиненных.

Различают две основные группы лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ): амбулаторные и стационарные.

К учреждениям амбулаторного типа относятся: амбулатории, поликлиники, диспансеры, консультации, медико-санитарные части, станции скорой помощи. К учреждениям стационарного типа относятся: родильные дома, больницы, клиники, санатории, дома ребенка.

1.1. Учреждения амбулаторного типа

Амбулатория - внебольничное врачебное учреждение с 1-3 (не более 5) врачами, которое служит для оказания помощи населению небольшого поселка городского типа, промышленного предприятия или сельского участка. В штате амбулатории, кроме врача, имеются фельдшер, акушерка, медицинские сестры и санитарки.

Медико-санитарная часть - лечебно-профилактическое учреждение, организуемое при промышленных предприятиях для медицинского обслуживания рабочих и их семей. Медико-санитарная часть является комплексным лечебно-профилактическим учреждением, в состав которого, кроме поликлиники, могут входить стационар, а также здравпункт и профилакторий.

Диспансер - особое специализированное учреждение амбулаторного типа, осуществляющее всю работу по диспансерному методу (обслуживание больных с определенными видами болезней). Наряду с лечением и профилактикой в диспансере проводят патронаж больных. По специфике работы диспансеры разделяются на противотуберкулезные, онкологические, кожно-венерологические, психоневрологические и др.

Женская консультация - лечебно-профилактическое учреждение, в котором осуществляется лечение и профилактика гинекологических заболеваний, а также наблюдение за беременными (антенатальная охрана плода).

Станция скорой помощи обеспечивает население неотложной медицинской помощью в случаях острой необходимости. Специализированную медицинскую помощь оказывает бригада, которую возглавляет врач, фельдшер (медицинская сестра) помогает врачу при оказании медицинской помощи на дому и при транспортировке больных.

Детская поликлиника (ДП) может быть самостоятельным лечебно-профилактическим учреждением или входить в состав детской, общей городской или центральной районной больницы, городской поликлиники.

В составе ДП предусмотрены следующие подразделения: регистратура, фильтр с отдельным входом и бокс-изолятор, кабинеты врачей (участковых и специалистов), лечебно-диагностические кабинеты (рентгенологический, функциональной, ультразвуковой диагностики, лаборатория, процедурный, прививочный, лечебной физкультуры, физиотерапевтические), а также административнохозяйственные и вспомогательные.

В ДП оказывается лечебно-профилактическая помощь детям с момента выписки из родильного дома и до передачи под наблюдение врача подросткового кабинета или перевода в поликлинику для взрослых, т.е. до 18 лет.

Типовые ДП строятся для обслуживания 12 000-15 000 детского населения. Территорию района, определенного для поликлиники, делят на участки и каждому присваивают порядковый номер.

Детское население участка (800 детей) обслуживают участковый врач-педиатр и участковая медицинская сестра. Кроме участкового педиатра, в поликлинике детей принимают узкие специалисты: хирург, невролог, окулист, отоларинголог и др.

Большую роль в плане своевременного и квалифицированного обследования детей в поликлинических условиях играют специализированные диагностические центры, созданные в больших городах.

Детская поликлиника выполняет следующие задачи:

- организацию и проведение комплекса профилактических мероприятий (динамическое наблюдение за здоровыми детьми: профилактические осмотры и диспансерное наблюдение; санитарно-просветительная работа с родителями);
- лечебную помощь детям на дому и в поликлинике, в том числе специализированную;
- направление на стационарное лечение;
- реабилитацию в отделении восстановительного лечения ДП, в лагерях отдыха, лесных школах, а также проведение санаторно-курортного лечения;
- лечебно-профилактическую работу в образовательных учреждениях (детские сады, школы и др.);
- противоэпидемические мероприятия и проведение профилактических прививок;
- правовую защиту детей.

На каждого ребенка при рождении заполняются история развития (ф. № 112/у) и карта профилактических прививок (ф. № 063-у). При поступлении в ОУ (ясли, детский сад, школа) оформляется медицинская карта (ф. № 026/у-2000). По показаниям ведется карта диспансерного учета (ф. № 30/у). В эти документы вносится вся информация о состоянии здоровья и жизни ребенка.

Здоровье детей дошкольного и школьного возраста, как и других групп населения, социально обусловлено и зависит от состояния окружающей среды, здоровья родителей, наследственности, условий жизни, воспитания ребенка в семье. Значимыми факторами, формирующими здоровье детей, являются система воспитания, обучения, а также организация медицинской помощи в дошкольных образовательных учреждениях (ДОУ) и общеобразовательных учреждениях (ООУ) - школах. Лечебно-профилактическая работа в организованных коллективах детей обеспечивается детской поликлиникой, в районе деятельности которой они расположены, а также медицинскими работниками этих учреждений. Врачи-педиатры, фельдшеры, медицинские сестры детских садов, школ входят в штат ДП и работают в тесном контакте с участковыми педиатрами, специалистами, ГСЭН, администрацией, воспитателями, учителями и общественными организациями.

Организационно-методическое руководство и контроль медицинского обеспечения детей в ОУ осуществляет специальное отделение поликлиники - отделение организации медицинской помощи детям и подросткам (ОМПДП).

С 18 лет подросток получает медицинское обслуживание в поликлинике для взрослых, куда передается необходимая документация из детской поликлиники.

1.2. Учреждения стационарного типа

Детская больница - лечебное учреждение для детей, нуждающихся в постоянном лечении и уходе. Больницы подразделяются на:

- территориальные: городские, районные, областные (краевые), республиканские;
- по разнообразию отделений: многопрофильные - когда в одной больнице имеются отделения разного профиля (кардиологическое, хирургическое, соматическое и др.), или специализированные, когда в больнице лечатся дети с одной группой заболеваний (инфекционная, туберкулезная и др.);
- по принципу организации: объединенные с поликлиникой или самостоятельные;
- по объему работы: в зависимости от количества коек (от максимального одновременного количества больных в больнице).

Больница может быть клинической - в ней наряду с лечебной проводятся научно-исследовательская работа и обучение студентов.

Основными структурными подразделениями больницы являются: приемное отделение; стационар со специализированными отделениями или палатами; вспомогательные отделения (рентгенологическое, лаборатории, патологоанатомическое и др.); аптека, пищеблок и другие помещения.

Руководит больницей главный врач (назначается органами власти муниципального образования), который имеет несколько заместителей в зависимости от мощности больницы: по лечебной, организационно-методической, административно-хозяйственной работе и др.

Главная функция детской больницы - лечебная:

- оказание неотложной помощи;
- проведение всего комплекса лечебных мероприятий;
- укрепление организма ребенка для предупреждения повторных заболеваний или возможных рецидивов, хронической патологии.

Приемное отделение

В детских многопрофильных больницах имеется самостоятельное приемное отделение с отдельным медицинским персоналом (врачи, медицинские сестры, младший медицинский персонал). В небольших детских больницах детей принимают по графику дежурные врачи детского отделения или занимающие должность дежурного врача в больнице.

Больной поступает в больничное учреждение через приемное отделение, где осуществляются прием, регистрация, осмотр, гигиеническая обработка пациентов. Из приемного отделения больных транспортируют в лечебные или диагностические отделения.

Приемное отделение состоит из ряда помещений:

- вестибюля для поступающих больных и их родственников; здесь может быть гардероб, справочный стол больницы, регистратура;
- смотровых комнат (боксовые или просто изолированные друг от друга);
- санитарного пропускника (душевая, ванная);
- процедурной комнаты;
- кабинета дежурного врача;
- туалетных комнат для персонала и больных.

В крупных больницах в приемном отделении могут быть диагностические палаты, противошоковая палата, рентгеновский кабинет, лаборатория и др.

Направление в стационар выдается больному участковым педиатром, узким специалистом, семейным врачом; ребенок может быть доставлен врачом станции скорой медицинской помощи. Без направления (самообращение) могут быть приняты больные только в тяжелом состоянии.

В направлении на госпитализацию указываются паспортные данные (фамилия, имя, отчество, дата рождения, адрес), диагноз, возможно - данные проведенного обследования и лечения. В конце направления указываются дата и фамилия врача, заверенная личной печатью или печатью учреждения.

С целью профилактики заноса инфекционных заболеваний в стационар обязательно отмечаются сведения о контакте ребенка с инфекционными больными; в случае контакта при обязательной госпитализации (острая хирургическая патология, угрожающее состояние) такой пациент помещается в специальную палату - изолятор (бокс) или переводится в инфекционную больницу.

Если ребенок поступает в больницу в бессознательном состоянии - доставлен машиной скорой помощи в связи с травмой или потерей сознания, происшедшими вне дома, медицинская сестра приемного отделения обязана известить родственников, а при отсутствии документов - сообщить в милицию. Сведения о больном заносят в специальный журнал с описанием внешних примет и состояния.

Больному, находящемуся в тяжелом состоянии, неотложная помощь оказывается в приемном отделении с последующим переводом (как можно быстрее) в реанимационное отделение.

Медицинская сестра приемного отделения организует прием больных, регулирует их поток в зависимости от общего состояния и характера заболевания, регистрирует поступающих больных в «Журнал госпитализации», в «Алфавитный журнал» - для справочной службы, оформляет паспортную часть медицинской карты стационарного больного (ф. № 003-у).

Если больной не госпитализируется (отсутствие показаний для стационарного лечения, отказ родителей, инфекционное заболевание), то делается соответствующая запись в «Журнал отказов от госпитализации», «Журнал учета инфекционных больных». На каждого ребенка с инфекционным заболеванием оформляется экстренное извещение в службу санэпиднадзора (ф. № 058-у).

В случае отказа больного или его родственников от стационарного лечения все сведения о ребенке медицинская сестра приемного отделения сообщает участковому педиатру.

Перед врачебным осмотром в приемном отделении медицинская сестра измеряет ребенку температуру, взвешивает, определяет длину тела, окружности головы, грудной клетки, осматривает кожные покровы, волосистую часть головы.

Врач приемного отделения собирает жалобы, анамнез заболевания и жизни, оценивает состояние ребенка, проводит первичный осмотр (в течение 20-30 минут). Все полученные данные вносятся в медицинскую карту стационарного больного. Затем врач выставляет предварительный диагноз, назначает больному необходимые обследования и лечение.

При показаниях в приемном отделении срочно проводятся исследования крови, мочи, рентгенография, ЭКГ, бактериологические исследования, консультации специалистов и др.

После осмотра врачом медицинская сестра совместно с младшей медицинской сестрой отделения проводит санитарную обработку больного и ухаживающих родственников (частичную или полную). Особое внимание обращается на гигиеническое состояние кожи, ушей, волос, ногтей. При выявлении педикулеза проводится соответствующая обработка (имеется специальная укладка), затем по назначению врача ребенок принимает ванну или душ.

В случае тяжелого состояния больного санитарная обработка проводится только после оказания неотложной помощи!

На титульном листе медицинской карты стационарного больного, наряду с отметкой о проведенной санитарной обработке, осмотре на педикулез, делается отметка о перенесенном вирусном гепатите.

Медицинская сестра приемного отделения организует транспортировку больных на территории больницы, а также нуждающихся в лечении в других ЛПУ, в экстренных случаях привлекая реанимационные или педиатрические бригады станции скорой медицинской помощи.

В конце смены готовит документацию к последующей работе (составляет сведения о движении больных), обрабатывает медицинский инструментарий, закладывает его в биксы, сдает их в центральное стерилизационное отделение (ЦСО), разводит дезинфицирующие растворы.

Лечебное отделение

На протяжении всего времени пребывания в больнице ребенок находится в лечебном отделении (стационаре). Всего в больнице может быть (в зависимости от ее размеров) от 1-2 до 10 и более отделений.

В одном детском отделении могут находиться больные с разными заболеваниями, безопасными в контактном отношении (рев-

матизм, пиелонефрит, гастрит и др.); в том же отделении, но в отдельных палатах - больные бронхитом, пневмонией и др.

Стационары могут быть и специализированными; в них лечатся дети с заболеваниями одной системы (кардиологический, эндокринологический, гематологический, гастроэнтерологический и др.).

В целом в состав детского отделения входят:

- кабинет заведующего отделением;
- ординаторская - комната для работы врачей;
- кабинет старшей медицинской сестры;
- пост дежурной медицинской сестры (располагается, как правило, в коридоре для удобства постоянного наблюдения);
- процедурный кабинет для внутримышечных инъекций, закапывания глаз и тому подобное, в котором имеются сейф (предусмотренный правилами), холодильник и шкафы для хранения лекарств и инструментов;
- манипуляционная комната для проведения внутривенных инъекций, люмбальных пункций и др.;
- отдельная комната для специфических медицинских процедур и обследования (зондирования, осмотра урологом, гинекологом, ЛОР-врачом и др.);
- кабинет физиопроцедур (ингаляций, УФО и др.);
- столовая для больных и ухаживающих матерей;
комната отдыха дежурного врача;
- душевая, санузел (отдельный для медицинского персонала и больных).

Детское отделение состоит из изолированных палатных секций, рассчитанных на 24 койки для детей первого года жизни, на 30 коек - для детей старше года. В одной палате находятся соответственно 1-4 и 4-6 больных.

Особенностью планировки детских отделений для грудных детей является создание палат-боксов для изоляции их в случае проведения карантинных мероприятий.

Бокс - автономная палата с санитарным узлом, которая имеет внутренний вход (из коридора отделения), предназначенный для персонала, и наружный вход (с улицы) для больных и ухаживающих матерей.

При входе в бокс больной проходит через тамбур, на выходе из корпуса имеется шлюз, в котором персонал подвергается шлюзованию (моет руки, меняет спецодежду и т.д.). Таким образом до-

стигается максимальная изоляция больных, находящихся в боксе, от контакта с другими больными в отделении.

Боксы обычно устраивают на первом этаже корпуса, на других этажах могут располагаться полубоксы.

Полубокс состоит из тех же структурных элементов, что и бокс, но не имеет наружного входа.

Санитарная обработка больных, определяемых в боксированное или полубоксированное отделения, проводится в санузле бокса или полубокса.

Гигиенические требования к палате в детском отделении:

- расстояние между кроватями должно быть не менее 1,5 м;
- у каждого ребенка должны быть личная тумбочка и шкаф для одежды;
- в каждой палате должны быть:
 - лампа для кварцевания;
 - умывальник с горячей и холодной водой.

В лечебном отделении детской больницы работают врачипедиатры (заведующий отделением и лечащие врачи), средний медицинский персонал (медицинские сестры) и младший медицинский персонал (санитарки).

В детском отделении работает несколько медицинских сестер, выполняющих разные обязанности: старшая медицинская сестра руководит работой всех медицинских сестер; медицинская сестра процедурная (манипуляционная) делает инъекции, забирает на анализы кровь из вены; постовая медицинская сестра раздает лекарства, наблюдает за всеми больными, собирает анализы и т.д.; (добавить: имеется также) медицинская сестра, выполняющая физиопроцедуры и др.

Обычно в дневное время на работе находится больше медицинских сестер, чем в ночное время. Но экстренные ситуации, когда поступает больной в тяжелом состоянии, могут возникнуть в любое время суток. Поэтому каждая медицинская сестра обязана знать и уметь выполнять все назначения лечащего или дежурного врача.

Главная цель всего медицинского персонала лечебного отделения - оперативное обследование больного, своевременная постановка правильного диагноза и по возможности полное излечение ребенка или (в случае неизлечимого заболевания) проведение больному необходимого комплекса лечебных мероприятий.

Основная документация лечебного отделения:

- медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у);
- журнал приема и сдачи дежурств (журнал движения больных);
- сестринская тетрадь (сестринский лист);
- стационарный журнал (ведется старшей медицинской сестрой);
- журнал учета инфекционных больных, экстренное извещение об инфекционном заболевании, отравлении, необычной реакции на прививку;
- процедурный и температурный листы;
- журнал учета и расходования наркотических средств (в некоторых отделениях).

Дом ребенка - учреждение здравоохранения, предназначенное для воспитания и оказания медицинской помощи детям-сиротам, детям, оставшимся без попечения родителей, а также детям с дефектами умственного и физического развития.

В дом ребенка принимают детей из родильных домов, соматических отделений детских больниц, карантинно-распределителей.

Существуют дома ребенка общего типа и специализированные. В домах ребенка общего типа воспитываются дети от рождения до трехлетнего возраста, в специализированных - до четырехлетнего возраста.

Врач-педиатр дома ребенка отвечает за жизнь и здоровье детей, организацию условий их жизни. Вместе с воспитателями назначает и контролирует режим, питание, профилактические прививки, закаливающие мероприятия, гимнастику, массаж и др.

Врач следит за развитием и состоянием здоровья детей путем плановых профилактических осмотров, проводит систематическое наблюдение за детьми диспансерной группы, анализирует результаты наблюдений.

В доме ребенка выполняются назначения по оздоровлению и лечению детей с отклонениями в состоянии здоровья. Детей, не подлежащих госпитализации, лечат в изоляторе дома ребенка.

По достижении детьми трехлетнего возраста они переводятся в детские дома системы народного образования, где они могут находиться до 18-летнего возраста, получать среднее или специальное образование. Перевод осуществляется в соответствии с заключением медико-педагогической комиссии. При переводе в детский дом с ребенком передают юридическую и медицинскую документацию. Регулярное наблюдение и лечение детей, реабилитационные мероприятия осуществляют медицинские работники детского

дома и территориальной детской поликлиники. Детей с нарушением интеллекта по достижении четырехлетнего возраста из дома ребенка переводят в дома-интернаты - учреждения социального обеспечения.

Детские санатории - это лечебно-профилактические учреждения, размещенные в соответствующих курортных зонах (Кавказские Минеральные Воды, Анапа, Ялта и др.), в которые направляются больные дети на 1-3 месяца, при необходимости - и на больший срок, где используются специфические методы лечения:

- бальнеотерапия - лечение минеральной водой при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, нервной, мочевыделительной и других систем;
- климатолечение - пребывание в условиях приморского или горного климата, оказывающее стимулирующее влияние на организм;
- талассотерапия - лечение морской водой при заболеваниях кожи, нервной системы, органов дыхания;
- грязелечение - (добавить: процедуры с использованием лечебной грязи), оказывающие противовоспалительное, иммуностимулирующее действие при заболеваниях суставов, желчевыводящих путей.

Глава 2 САНИТАРНО- ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЙ РЕЖИМ ДЕТСКИХ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ

2.1. Дезинфекция: виды, методы и средства. Техника приготовления дезинфицирующих растворов

Дезинфекция (от лат. des - приставка, обозначающая уничтожение, и infectio - инфекция) - уничтожение в окружающей человека среде возбудителей инфекционных заболеваний: вирусов, бактерий и их переносчиков. В этом случае гибнут только вегетирующие формы микроорганизмов, загрязняющие обрабатываемые предметы.

Стерилизация - уничтожение не только вегетирующих форм микроорганизмов, но и их спор, которые, как известно, отличаются особой устойчивостью к воздействию внешней среды.

Добиться уничтожения микроорганизмов можно путем воздействия как физических, так и химических средств в зависимости от продолжительности воздействия (экспозиции) и интенсивности (концентрации) дезинфицирующих средств.

Виды дезинфекции

Различают профилактическую и очаговую дезинфекцию.

1. Профилактическая дезинфекция осуществляется с целью предупреждения внутрибольничных инфекций.
2. Очаговая дезинфекция делится на текущую дезинфекцию, которая осуществляется в очаге инфекции, у постели инфекционного больного (она проводится многократно) и заключительную

дезинфекцию, которая проводится однократно после изоляции, госпитализации в инфекционное отделение, выздоровления или смерти больного с целью полного освобождения инфекционного очага от возбудителей заболевания.

Методы и средства дезинфекции

Механические методы дезинфекции:

- влажная уборка помещений и предметов обстановки;
- выколачивание одежды, постельного белья и постельных принадлежностей;
- освобождение помещений от пыли с помощью пылесоса, побелка и окраска помещений;
- мытье рук.

Физические (термические) средства и методы:

- использование воздействия энергии солнечных лучей и облучение ультрафиолетовыми излучателями;
- проглаживание горячим утюгом, обжиг, прокаливание;
- сжигание мусора и предметов, не имеющих ценности;
- обработка кипятком или нагревание до кипения;

- пастеризация;
- тиндализация (дробная пастеризация в течение 7 дней при 60 °С, экспозиция - 1 час);
- кипячение;
- воздушный метод дезинфекции (сухожаровой шкаф при $t = 120$ °С, экспозиция - 45 минут);
- паровой метод дезинфекции (в специальных дезинфекционных камерах - паровоздушных или пароформалиновых - в режиме 0,5 атм, $t = 90$ °С, экспозиция - 30 минут).

Сущность камерной дезинфекции заключается в прогревании содержимого камер горячим воздухом (паром) до определенной температуры и при избыточном давлении, а при необходимости усиления воздействия пара - в дополнительном введении в камеру формальдегида (формалина).

Химические средства дезинфекции, обладающие сильными окисляющими свойствами, используются в виде водных растворов, эмульсий, порошков и др. К ним относятся:

- хлорсодержащие;
- перекись водорода (H_2O_2);
- перманганат калия ($KMnO_4$);
- «Дезоксон-1» и др.

К химическим методам дезинфекции относятся:

- орошение;
- протирание;
- полное погружение;
- распыление;

Комбинированные методы дезинфекции:

- паровоздушный (увлажненным воздухом при температуре дезинфекции $t = 110$ °С, давлении 0,5 атм., экспозиции 20 минут);
- пароформалиновый (см. выше).

Характеристика основных средств дезинфекции

Основными средствами дезинфекции являются хлорсодержащие, кислородсодержащие, поверхностно-активные средства, гуанидины, альдегидсодержащие, спирты, фенолсодержащие средства.

Хлорная известь представляет собой порошок белого цвета, щелочной реакции, имеющий резкий раздражающий запах. Качество хлорной извести зависит от содержания хлора (С1) в количестве 25 % по активному хлору. При снижении активности хлора до 15 % хлорная известь к применению непригодна.

Хлорная известь применяется для обеззараживания воды, посуды, помещений, выделений пациента, туалетов в виде 0,5-10 % водных растворов и в сухом виде. Сухой хлорной известью засыпают только выделения пациента, остатки пищи, промывные воды в соотношении 1:5 (200 г сухой хлорной извести на 1 л биологической жидкости).

Хлорамин-Б. Активность - 26 % по хлору. Исходным продуктом для изготовления хлорамина-Б является бензол (хлорамина-Т - толуол). Хлорамин-Б растворим в воде, его растворы не портят и не обесцвечивают ткани. Горячие растворы (50-60 °С) и активированные растворы хлорамина обладают более высоким обеззараживающим действием.

Применяется хлорамин для дезинфекции предметов медицинского назначения, профилактической и очаговой дезинфекции (кишечные, капельные инфекции бактериальной и вирусной этиологии, туберкулез, грибковые заболевания).

Гипохлорит кальция нейтральный (хлорноватистокислый кальций нейтральный) применяют для дезинфекции поверхностей в помещениях, жесткой мебели, посуды, игрушек, уборочного инвентаря, выделений больного (фекалии, моча, рвотные массы, мокрота и др.), а также отдельных объектов (отходы, кровь и другие биологические субстраты) при инфекциях бактериальной и вирусной этиологии, грибковых заболеваниях в лечебно-профилактических учреждениях и инфекционных очагах и других целей.

В лечебных учреждениях используется порошкообразный гипохлорит кальция белого цвета. Образуется слегка мутный раствор, который можно использовать через 30 мин после приготовления. Стоек при хранении, мало гигроскопичен, даже на воздухе сохраняет активность по хлору.

Хлоргексидин биглюконат (гибитан) (производство фирм Англии и Польши) - прозрачный 20 % раствор, не имеет запаха. Особых условий хранения не требует. Относится к классу так называемых поверхностно-активных веществ. Хорошо растворим в воде, спирте, не изменяет своих свойств при длительном хранении, имеет длительный антимикробный эффект, обладает выраженным дезодорирующим действием, не вызывает явной коррозии металлов при кратковременном (2-3 минуты) пребывании инструментов в растворе. На протей, кислотоустойчивые палочки, вирусы и споры препарат действия не оказывает. Предназначен для обеззараживания хирургического инструментария, рук хирурга, медицинских сестер, акушерок. Используется в качестве лечебного, антисептического средства, а также для текущей и заключительной дезинфекции.

Перекись водорода (H_2O_2) относится к группе окислителей. Выпускается промышленностью в виде водного раствора 29-30 % концентрации под названием «Пергидроль». Представляет собой жидкость без запаха и цвета, горьковато-вяжущего вкуса. Обладает высокими бактерицидными свойствами. Растворы перекиси водорода 0,5-6 % концентрации не портят предметы, не корродируют металлы, малотоксичны. Применяются в 3-4 % концентрации, с экспозицией от 80 до 180 минут с моющими средствами. Комбинация позволяет объединить процесс химического обеззараживания после отмывания крови с механической очисткой, в результате чего усиливается дезинфицирующий эффект. Перекись водорода 0,5 % концентрации в сочетании с 0,5 % моющим средством

применяется для предстерилизационной очистки при температуре 45-50 °С, экспозиция - 15 минут.

Растворы перекиси водорода хранятся в темном, прохладном месте, недоступном для общего пользования. Бутыли с пергидролем должны иметь кожух. Переносить осторожно.

Дезинфицирующие средства нового поколения

Дезинфицирующие средства «Виркон», «Септабик» (способ их приготовления - в табл. 2-1, 2-2) - средства высшего качества, обладающие вирулещидными, бактерицидными, фунгицидными свойствами.

Применяются для:

- дезинфекции изделий медицинского назначения из металла, резины, стекла, пластика;
- проведения дезинфекции помещений;
- обработки рук хирурга и операционной медицинской сестры. Таблица 2-1. Приготовление раствора «Виркон»

Концентрация рабочего р-ра, %

Количество препарата и дистиллированной воды, мл

препарат, г

вода, л

препарат, г

вода, л

1 2

10 20

1 1

100 200

10 10

Количество препарата и дистиллированной воды, мл

препарат, г вода, л препарат, г вода, л

0,1 0,05

0,025

1

0,5

0,25

1 1

1

10 5

2,5

10 10

10

Кроме «Жавель Солид», для дезинфекции и стерилизации используют комбинированный дезинфектант - в виде 0,1-4 % раствора; препарат «Самаровка» - в виде 0,5-3 % раствора, перманганат калия, дезоксон и др.

Дезинфицирующие средства нового поколения могут применяться для дезинфекции изделий медицинского назначения из металла, резины, стекла, пластика, обработки рук операционного персонала.

Таблица 2-4. Режимы дезинфекции

Объекты обеззараживания

Бактериальные инфекции

Вирусные инфекции

Способ обеззараживания

Концентрация р-ра по активному хлору, %

Время обеззараживания, мин

Концентрация р-ра по активному хлору, %

Время обеззараживания, мин

Изделия медицинского назначения из коррозионнстойких металлов, стекла, пластмасс, резины

0,1

60

0,1

60

Погружение

Предметы ухода за больными из стекла, пластмасс, резины

0,1

60

0,1

60

Погружение или протирание

Посуда без остатков пищи

0,015

15

0,06

15

Погружение

Белье, загрязненное выделениями

0,2

120

0,2

120

Замачивание

Белье, загрязненное кровью

0,06

60

0,2

60

Замачивание

Игрушки

0,015

60

0,06

15

Погружение

Поверхности в помещениях, жесткая мебель

0,015

60

0,06*

60

Орошение или протирание

Санитарно-техническое оборудование

0,06

60

0,1

60

Двукратное протирание

Уборочный инвентарь

0,2

60

0,1

120

Замачивание

* При обработке добавить в рабочий раствор 0,5 % моющего средства.

Правила охраны труда при работе с дезинфицирующими средствами

1. Соблюдение правил хранения дезсредств. Упаковка дезсредств должна иметь паспорт с указанием названия, назначения, даты приготовления и срока годности.
2. Соблюдение правил личной гигиены (спецхалаты, косынка, респиратор, защитные очки, резиновые перчатки, сменная обувь) при приготовлении дезрастворов.
3. При попадании на кожу дезсредств немедленно смыть их водой.
4. При попадании в глаза - промыть 2 % содовым раствором, при необходимости закапать 30 % альбucidом, если боль не утихает - глазные капли с 2 % новокаином.
5. При раздражении дыхательных путей - полоскание полости рта 2 % содовым раствором, теплое молоко с содой, по необходимости назначаются сердечные, успокаивающие и противокашлевые средства.

В помещениях, требующих соблюдения особого режима стерильности (процедурные, перевязочные кабинеты, операционные), текущая уборка проводится 2 раза в день. Дезинфицирующие средства, разрешенные к применению в концентрациях, действующих на бактериальную флору, используют для протирания мебели, оборудования, окон. Для раковин, кранов и других поверхностей, загрязненных кровью, используются дезинфектанты вирулоцидного действия.

После проведенной уборки на 30 минут включаются бактерицидные лампы.

Уборочный материал должен быть индивидуальным и иметь маркировку; после уборки - замачиваться в растворах дезинфицирующих средств.

Генеральная уборка проводится 1 раз в неделю с отодвиганием мебели и оборудования; используются более высококонцентрированные дезинфицирующие средства - 5 % растворы хлорамина, аламинола, 6 % раствор перекиси водорода с моющим средством, 1 % активный раствор хлорамина (100 г хлорамина + 40 мл нашатырного спирта на 10 л воды) и другие разрешенные дезинфицирующие средства.

После механического удаления загрязнений раствором моющих средств на стены, окна, подоконники, двери, столы, шкафы, пол наносится дезраствор, включается бактерицидная лампа с экспо-

зицией 1 час и более в зависимости от действия дезинфектанта; затем помещение проветривается, все отмывается стерильной ветошью и снова включается лампа на 30 минут.

Данные об уборке фиксируются в журнале регистрации проведения генеральных уборок. Значительным антимикробным действием на различные виды микроорганизмов обладает ультрафиолетовое облучение (УФО).

Экспозиция УФО осуществляется в соответствии с паспортом прибора, в котором указаны технические характеристики, тип лампы, бактерицидный поток, срок годности, дата изготовления.

2.2. Функциональные обязанности младшего медицинского персонала. Сбор, хранение и удаление

отходов

Медицинская сестра по уходу должна:

- знать частоту выполнения уборки и состав жидкостей, применяемых в различных помещениях ЛПУ для дезинфекции;
- оценивать санитарное состояние мебели в палатах, кабинетах, коридоре и т.д.;
- проводить санитарную обработку больных, начиная с приемного отделения;
- помогать ребенку в соблюдении правил личной гигиены (причесывание, обрезание ногтей, умывание и т.д.);
- проводить смену постельного и нательного белья, профилактику пролежней;
- оказывать необходимую помощь тяжелым больным при мочеиспускании, дефекации;
- помогать медицинской сестре при выполнении некоторых методов обследования (сбор мочи, кала, определение массы и длины тела ребенка и др.);
- получать и выдавать пищу, оказывать помощь в кормлении больных;
- проводить сбор, хранение и удаление отходов ЛПУ.

Правила сбора, хранения и удаления отходов лечебно-профилактических учреждений

На основании Закона РСФСР «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» от 5.06.1994 г. разработаны Санитарные

правила и нормы (СанПиН), устанавливающие критерии безопасности и (или) безвредности для человека факторов среды его обитания и требования к обеспечению благоприятных условий его жизнедеятельности.

Настоящие «Правила и нормы...» определяют порядок сбора, хранения, переработки, обезвреживания и удаления всех видов отходов лечебно-профилактических учреждений. ЛПУ, вне зависимости от его профиля и коечной мощности, в результате своей деятельности образует различные по составу и степени опасности отходы.

Все отходы здравоохранения разделяются по степени их эпидемиологической, токсикологической и радиационной опасности на 5 классов:

Класс А. Неопасные отходы ЛПУ.

Класс Б. Опасные (рискованные) отходы ЛПУ.

Класс В. Чрезвычайно опасные отходы ЛПУ.

Класс Г. Отходы ЛПУ, по составу близкие к промышленным.

Класс Д. Радиоактивные отходы ЛПУ.

Правила сбора отходов в медицинских подразделениях

Отходы класса А образуются в:

- палатных отходах отделений (кроме инфекционных, кожно-венерологических, фтизиатрических, микологических) ЛПУ;
- административно-хозяйственных помещениях ЛПУ;
- центральных пищеблоках, буфетах отделений (кроме инфекционных, кожно-венерологических, фтизиатрических, микологических);
- внекорпусных территориях ЛПУ.

Сбор отходов класса А осуществляется в многоразовые емкости или одноразовые пакеты, которые располагаются на специальных тележках или внутри многоразовых баков. Многоразовые емкости или одноразовые пакеты доставляются и перегружаются в контейнеры, предназначенные для сбора отходов данного класса. Многоразовая тара после опорожнения подлежит мытью и дезинфекции.

Отходы класса Б образуются в операционных, процедурных, перевязочных и других манипуляционно-диагностических помещениях ЛПУ; реанимационных, инфекционных, кожно-венерологических

отделениях; медицинских, патолого-анатомических и работающих с микроорганизмами 3-4 группы патогенности лабораториях; вивариях, ветеринарных лечебницах. Все отходы, образующиеся в этих подразделениях, после дезинфекции собирают в одноразовую герметическую упаковку.

Мягкую упаковку (одноразовые пакеты) закрепляют на специальных стойках (тележках). После заполнения пакета на $\frac{3}{4}$ из него удаляют воздух, и сотрудник, ответственный за сбор отходов, осуществляет его герметизацию.

Удаление воздуха и герметизацию проводят в марлевой повязке и резиновых перчатках.

Органические отходы, образующиеся в операционных, лабораториях, микробиологические культуры и штаммы, вакцины, вирусологически опасный материал после дезинфекции собирают в одноразовую твердую герметическую упаковку.

Сбор острого инструментария (иглы, перья), прошедшего дезинфекцию, осуществляют отдельно от других видов отходов в одноразовую твердую упаковку.

Одноразовые емкости (пакеты, баки) с отходами класса Б маркируют надписью «Опасные отходы. Класс Б» с нанесением кода подразделения ЛПУ, названия учреждения, даты и фамилии ответственного за сбор отходов лица.

Отходы класса В образуются в подразделениях для пациентов с особо опасными и карантинными инфекциями, в лабораториях, работающих с микроорганизмами 1-2 группы патогенности; во фтизиатрических и микологических клиниках. Все отходы подлежат дезинфекции, их собирают в одноразовую упаковку. После заполнения пакета на $\frac{3}{4}$ из него удаляют воздух и проводят герметизацию. Микробиологические культуры и штаммы, вакцины собирают в одноразовую твердую герметическую упаковку.

Одноразовые емкости (пакеты, баки) с отходами класса В маркируются надписью «Чрезвычайно опасные отходы. Класс В».

Отходы класса Г образуются в диагностических подразделениях, отделениях химиотерапии, патолого-анатомических отделениях, фармацевтических цехах, аптеках, складах, фармацевтических лабораториях, административно-хозяйственных помещениях.

Использованные люминесцентные лампы, ртутьсодержащие приборы и оборудование собирают в закрытые герметические ем-

кости, которые хранятся во вспомогательных помещениях и вывозятся спецпредприятиями.

Отходы класса Д образуются в диагностических лабораториях, радиационных лабораториях и рентгеновских кабинетах. Сбор, хранение и удаление отходов осуществляются в соответствии с требованиями и нормами радиоизотопной безопасности. Не допускается:

- пересыпать отходы классов Б и В из одной емкости в другую;
- устанавливать одноразовые и многоразовые емкости около электронагревательных приборов;
- утрямбовывать любые отходы руками;
- осуществлять сбор отходов без перчаток.

Отходы классов Б и В должны подвергаться обязательной дезинфекции перед сбором в одноразовую упаковку методом погружения в дезинфицирующий раствор (зарегистрированный Минздравом России и рекомендованный к применению в медицинских учреждениях).

Ежедневно дезинфицируются многоразовые сборники для отходов класса А.

Пакеты для сбора отходов класса Б должны иметь желтую окраску, класса В - красную, класса А - белую. Одноразовые пакеты рассчитаны на 15 кг отходов классов Б и В. Отходы классов А, Б, В допускается хранить не более 1 суток в естественных условиях, более 1 суток - при температуре не выше 5 °С. Пищевые отходы всех классов необходимо хранить в холодильниках.

2.3. Особенности санитарно-противоэпидемического режима приемного отделения. Транспортировка

больных

При поступлении в больницу в приемном отделении больной проходит санитарную обработку. Под санитарной обработкой понимают осмотр тела и волосистой части головы, стрижку волос, ногтей, мытье под душем или гигиеническую ванну. Вопрос о необходимости санитарной обработки решает врач приемного отделения.

В настоящее время предпочтение отдается мытью под душем, так как оно легче переносится больными и тело постоянно обмывается чистой водой. Вода должна быть теплой (36-37 °С); мытье начинают с головы, затем моют тело, ноги.

При наличии противопоказаний для душа проводят обтирание больного теплой водой.

Под больного подкладывают клеенку и, обнажив верхнюю часть тела, обтирают губкой, смоченной водой, лицо, шею, грудь, руки. После обтирания тело больного вытирают

насухо и прикрывают простыней, чтобы не допустить переохлаждения. Затем таким же образом обтирают спину, бедра, ноги.

На титульном листе медицинской карты стационарного больного делается отметка о проведенной санитарной обработке.

Помогая больному раздеться, необходимо внимательно осмотреть волосистую часть головы, лобка, одежду и нательное белье для выявления педикулеза.

Педикулез (от лат. *pediculum* - вошь) - паразитирование на теле головных, платяных или лобковых вшей. Вши откладывают яйца (гниды), которые покрыты хитиновой оболочкой. Они приклеиваются к волосу или ворсинкам ткани. Выявление педикулеза волосистой части головы не представляет особых затруднений.

При выявлении педикулеза проводят:

- регистрацию больного в журнале (ф. № 60);
- отправляют экстренное извещение (ф. № 058/у) в СЭН по месту жительства пациента;
- на лицевой стороне медицинской карты стационарного больного делают отметку о выявлении педикулеза;
- проводят дезинсекцию и дезинфицируют помещение и предметы, с которыми контактировал больной.

При выявлении педикулеза тактика зависит от состояния больного. Если ребенок чувствует себя хорошо (плановое лечение), то его отправляют домой для уничтожения вшей, после чего разрешают госпитализацию. Если ребенок нуждается в стационарном лечении, но состояние его нетяжелое, обработку больного проводят в приемном отделении.

С этой целью используют педикулоцидное средство «Веда-2» (для уничтожения вшей и их яиц) при однократном применении.

Волосы головы или волосистые части тела человека (при наличии лобковых вшей) обильно смачивают водой и интенсивно намыливают педикулоцидным шампунем до образования пены.

При обработке головы ниже волос повязывают хлопчатобумажную, свернутую жгутом косынку во избежание попадания средства

в глаза, носоглотку. Половые органы защищают ватно-марлевыми тампонами. Через 10 минут после нанесения средства его смывают проточной водой, затем моют больного обычным способом.

Волосы головы необходимо ополоснуть 4,5 % водным раствором столового уксуса (9 % столовый уксус разводят 1:1) и прочесать частым гребнем для удаления погибших насекомых и гнид.

На голову ребенка расходуется 10-30 мл средства - в зависимости от длины и густоты волос. При повторном заражении обработку можно повторить, но не более двух раз в месяц.

При поступлении в стационар:

- пациент, санированный в приемном отделении по педикулезу, в отделении осматривается повторно;
- все пациенты, находящиеся на лечении, осматриваются на педикулез каждые 7-10 дней;
- в случае выявления педикулеза обработка проводится в отделении с использованием противопедикулезной укладки.

Детям до 5 лет, а также больным, страдающим тяжелыми заболеваниями и вынужденным длительно соблюдать постельный режим, рекомендуется волосы сбрить машинкой для стрижки волос или бритвой, предварительно продезинфицированными в 70° спирте или 3 % растворе карболовой кислоты.

Остриженные волосы, клеенку со вшами сжигают. Вещи пациента подвергаются камерной обработке. Если состояние ребенка тяжелое, то ему вначале оказывают неотложную помощь, а обработка проводится после улучшения состояния (при этом необходимо соблюдать специальные правила для предупреждения распространения вшей среди других больных - отдельная палата, платок на голове и др.).

Транспортировка больных

Под транспортировкой понимают как перевозку, так и переноску больных к месту оказания медицинской помощи и лечения или из одного лечебного учреждения (отделения) в другое. Способ транспортировки больного определяет врач.

При определении возможности транспортировки всех больных делят на 2 группы: транспортабельные, т.е. способные перенести перевозку лежа, сидя или полусидя, и нетранспортабельные, перевозка которых может угрожать их жизни. Таким больным оказывают медицинскую помощь в полном объеме на месте, после чего при первой возможности переводят в реанимационное отделение. При удовлетворительном состоянии больные идут в палату пешком в сопровождении среднего или младшего медицинского работника.

Тяжелобольных, как правило, транспортируют на носилках (каталках) лежа. Такое положение позволяет полностью расслабить мускулатуру тела, не требует усилий от больного и обеспечивает оптимальные условия транспортировки. Можно использовать также кресло-каталку.

Необходимо правильно переложить больного с кушетки на носилки. Для этого ставят носилки перпендикулярно кушетке так, чтобы их головной конец подходил к ножному концу кушетки, после чего один санитар подводит руки под голову и лопатки больного, второй - под таз и верхнюю часть бедер, третий - под середину бедер и голени. Больного одновременно поднимают согласованными движениями и укладывают на носилки.

Перекладывать больного можно и вдвоем, в этом случае первый санитар подводит руки под шею и лопатки больного, второй - под поясницу и колени.

Больного с небольшой массой тела переложить на носилки может один человек. Для этого больного берут на руки, подводя одну руку под его лопатку, а другую - под бедра. Сам больной обхватывает руками шею санитара. Если каталки под носилки нет, то носилки переносят вручную два санитара, двигаясь не в ногу. При переноске вчетвером двое идут по бокам носилок, поддерживая их за брусья.

При транспортировке носилок с больным вверх по лестнице идущий впереди держит ручки носилок на опущенных руках, а идущий сзади - у себя на плечах. При спуске с лестницы действуют наоборот: идущий сзади держит ручки носилок на вытянутых руках, а идущий спереди - на своих плечах. Вверх по лестнице несут больного головой вперед, а вниз - ногами вперед

Перекладывание тяжелобольных с носилок на кровать проводится в следующем порядке: прежде всего следует поставить головной конец носилок к ножному концу кровати, вдвоем поднимают больного и, повернувшись на 90° (если носилки поставлены параллельно, то на 180°), кладут его на кровать.

Существует и другой способ расположения носилок по отношению к кровати - вплотную. При этом носилки удерживают на уровне кровати, а 2-3 медицинских работника подтягивают больного к краю носилок на простыне, слегка приподнимают вверх и перекладывают больного на кровать.

Особенности транспортировки больных зависят главным образом от характера и локализации заболевания. Остановимся на наиболее часто встречающихся в повседневной практике разновидностях транспортировки больного. Больных с сердечно-сосудистой недостаточностью из-за сильной одышки перевозят на носилках в полусидячем положении. Так как они особенно чувствительны к холоду, их необходимо хорошо укрыть, положить к ногам и рукам грелки. Транспортировка больных с острым инфарктом миокарда должна быть щадящей и осторожной и проводится исключительно на носилках.

При транспортировке больных с острой сосудистой недостаточностью их укладывают так, чтобы голова была ниже ног.

При переломе костей черепа транспортировку проводят на носилках в положении лежа на спине с опущенным подголовником носилок и без подушки. Голову фиксируют с помощью специальной шины, при ее отсутствии используют подручные средства (вокруг головы кладут валик из одеяла, одежды или умеренно надутый подкладной круг).

При переломах позвоночника в грудной и поясничной областях пострадавшего укладывают на носилках с жестким ложем лежа на спине лицом вверх, а на обычных носилках - на животе лицом вниз.

При переломах и вывихах верхних конечностей руку в шине укладывают на грудь, прибинтовывают ее к грудной клетке или подкладывают под нее подушку, наклоняют тело в здоровую сторону; поврежденную конечность поддерживают. При переломах нижних конечностей под поврежденную конечность в шине подкладывают подушку, сложенное одеяло и т.п.

При переломах ребер придают пострадавшему полусидячее положение. При переломах таза пострадавшего укладывают на спину, подкладывают под разведенные колени подушку, валик, свернутое одеяло и т.д.

При кровотечении из конечностей после его остановки придают им возвышенное положение и в таком положении транспортируют больного.

При ранениях грудной клетки пострадавшего укладывают на раненый бок или на спину в полусидячем положении.

При ранениях живота и внутренних кровотечениях пострадавшего укладывают на спину с подложенным под колени одеялом или свертком одежды для расслабления брюшного пресса.

Больных с ожогами укладывают по возможности на неповрежденную сторону, тщательно укутывают одеялами, а обожженную поверхность закрывают стерильным бинтом или стерильной простыней.

Больных с кровоизлиянием в головной мозг укладывают на носилки и транспортируют в положении лежа на спине.

При транспортировке пострадавшего, находящегося в бессознательном состоянии, необходимо следить, чтобы при рвоте содержимое желудка не попало в дыхательные пути. Для этого голову больного поворачивают на бок. Транспортировка таких больных проводится исключительно на носилках.

2.4. Санитарно-гигиенический режим в соматическом отделении, инфекционном стационаре

Все помещения, оборудование, медицинский и другой инвентарь должны содержаться в чистоте. Влажная уборка помещений (мытьё полов, протирание мебели, оборудования, подоконников, дверей и т.д.) осуществляется не реже 2 раз в сутки (при необходимости - чаще) с применением моющих (мыльно-содовых или других растворов, разрешенных органами и учреждениями санэпидслужбы) и дезинфицирующих средств (при каждой обработке). Емкости с дезинфицирующими растворами должны быть промаркированы с указанием их названия, концентрации и даты приготовления. Дезинфицирующие растворы хранят в недоступном для пациентов, специально выделенном месте (помещении).

Протирка оконных стекол должна проводиться не реже 1 раза в месяц изнутри и не реже 1 раза в 4-6 месяцев - снаружи. Для влажной уборки используются жидкие моющие средства.

Весь уборочный инвентарь (ведра, тазы, ветошь, швабры и др.) должен иметь четкую маркировку с указанием помещений и видов уборочных работ (например, для мытья полов в процедурном кабинете), использоваться строго по назначению и храниться отдельно. Инвентарь для уборки туалетов хранится только в туалете.

После уборки ветошь дезинфицируется в 0,5 % растворе хлорной извести или 1 % растворе хлорамина с экспозицией 1 час или в другом регламентированном растворе. Руки персоналу следует мыть хозяйственным мылом, после осмотра инфекционного пациента обработать 0,2 % раствором хлорамина или 0,1 % раствором «Дезоксон» в течение 2 минут.

Генеральная уборка палат и других функциональных кабинетов должна проводиться по утвержденному графику не реже 1 раза в месяц с тщательным мытьем стен, всего оборудования, а также протиранием мебели, светильников, защитных жалюзи и т.п. от пыли.

Генеральная уборка (мойка и дезинфекция) процедурных, перевязочных кабинетов проводится 1 раз в неделю с освобождением помещений от оборудования, мебели и другого инвентаря.

В коридорах, туалетах и других вспомогательных помещениях для сбора мусора и отходов должны быть установлены урны, в процедурных - педальные ведра.

Помещения, требующие соблюдения особого режима стерильности, асептики и антисептики (операционные, перевязочные, процедурные и др.), следует после уборки облучать ультрафиолетовыми стационарными или передвижными бактерицидными

лампами из расчета 1 Вт мощности лампы на 1 м³ площади помещения в течение 2 часов в отсутствие людей. Обязательно наличие паспорта ламп.

Проветривание палат и других помещений через форточки, створки необходимо осуществлять не менее 4 раз в сутки.

Ежегодно проводится подготовка всех помещений к зиме (проверка и ремонт систем отопления, вентиляции, остекление, утепление и оклейка окон, утепление дверей и т.д.).

Администрация больницы организует постоянное проведение профилактической обработки помещений стационара против насекомых и грызунов по договорам с дезслужбой.

В домашних условиях уборку помещения, где находится ребенок, нужно проводить ежедневно влажным способом. Мебель, подоконники, оконные стекла, рамы ежедневно протирают влажной тряпкой; 1 раз в неделю проводят генеральную уборку со снятием пыли со стен и потолка. Проветривать комнату нужно 2-3 раза в день по 10-15 минут, в холодное время года открывая форточку или фрамугу. Летом желательно держать окна открытыми в течение целого дня.

Санитарно-гигиеническая уборка пищеблока и буфетных в отделениях стационара

1. Категорически запрещается оставлять остатки пищи после ее раздачи.
2. Строго соблюдается режим мытья столовой, кухонной и стеклянной посуды.
3. Уборочный инвентарь после мытья полов дезинфицируется в том же ведре, которое использовалось для уборки (в 0,5 % осветленном растворе хлорной извести - 60 минут).

Ежедневно проводится мытье стен, осветительной арматуры, очистка стекол от пыли. Для дезинфекции помещений (полов, стен, дверей и т.п.) применяют 1 % осветленный раствор хлорной извести или 1 % раствор хлорамина. Весь уборочный инвентарь должен быть промаркирован и храниться в специально отведенном месте.

Буфетчицы должны иметь санитарные книжки.

Бельевой режим стационара

Стационары должны быть обеспечены бельем в соответствии с табелем оснащения в достаточном количестве.

Смена белья должна проводиться по мере загрязнения регулярно, но не реже 1 раза в 7 дней. Загрязненное выделениями белье подлежит замене незамедлительно.

Смену белья родильницам проводят 1 раз в 3 дня, нательного белья и полотенец - ежедневно, подкладных салфеток - по необходимости. Смена белья пациентам после операций должна проводиться систематически до прекращения выделений из ран.

В акушерских стационарах (родильный зал, отделение новорожденных) должно применяться стерильное белье.

Сбор грязного белья от пациентов в отделении должен осуществляться в специальную плотную тару (клеенчатые или полиэтиленовые мешки, специально оборудованные бельевые тележки или другие приспособления) и передаваться в центральную бельевую.

Запрещается разборка грязного белья в отделениях.

Временное хранение (не более 12 ч) грязного белья в отделениях следует осуществлять в санитарных комнатах в закрытой таре (емкостях, подвергающихся дезинфекции). Для работы с грязным бельем персонал должен быть обеспечен сменной санитарной одеждой: халатом, перчатками, маской, косынкой.

Чистое белье хранят в специально выделенных помещениях (бельевых). В отделении должен храниться суточный запас чистого белья. Хранение суточного запаса белья осуществляется в отдельных помещениях или в отделении на рабочих местах (на постах медицинской сестры в специальных шкафах). Запрещается сушить белье на радиаторах центрального отопления и использовать его повторно.

Белье и тара должны быть промаркированы. Отдельно маркируется белье инфекционного отделения. Хранение немаркированного белья не допускается.

Стирка больничного белья осуществляется централизованно в соответствии с инструкцией по технологии обработки белья медицинских учреждений на фабриках-прачечных.

Доставка чистого и грязного белья осуществляется транспортом в специальной таре с маркировкой «чистое» или «грязное» белье и указанием на его принадлежность учреждению, отделению. Стирка тканевой тары должна осуществляться одновременно с бельем.

Все процессы должны быть максимально механизированы.

После выписки каждого пациента, а также по мере загрязнения матрацы, подушки, одеяла должны подвергаться замене, а затем - дезкамерной обработке.

В домашних условиях уход за детским бельем и игрушками осуществляют родители. Детское белье и пеленки стирают отдельно. Для стирки белья ребенка первых месяцев жизни употребляют детское мыло, позже - стиральные порошки. Важно после стирки белья синтетическими моющими средствами тщательно его прополоскать. Сушить вещи грудного ребенка желательно на солнечном месте. Гладить детское белье нужно на специально выделенной подстилке, нельзя увлажнять белье, разбрызгивая воду ртом. Игрушки ребенка нужно содержать в отдельно отведенном месте. Их моют ежедневно с мылом в специальной посуде, вытирают специально выделенной ветошью.

Личная гигиена пациентов

При поступлении в стационар пациенты (за исключением имеющих медицинские противопоказания) могут пройти специальную санитарную обработку в приемном отделении (принятие душа, ванны, стрижка ногтей и другие процедуры при необходимости, в зависимости от результатов осмотра), для чего каждому

из них выдается мыло, мочалка индивидуального пользования. После санобработки пациент получает комплект чистого нательного белья, пижаму, тапочки. Личная одежда отдается на хранение в специальном мешке с вешалками или передается на хранение родственникам. Допускается нахождение пациентов в стационаре в домашней одежде. В отделении пациенту выделяются индивидуальные средства ухода: стакан, чашка (кружка), при необходимости - поильник, плевательница, подкладное судно, а также предоставляется право взять в палату предметы личной гигиены (зубную щетку, пасту, мыло, чашку, ложку и др.). Гигиеническая обработка пациентов осуществляется не реже 1 раза в 7 дней с отметкой в истории болезни (при отсутствии медицинских противопоказаний). Гигиенический уход за тяжелобольным (умывание, протирание лица, частей тела, полоскание полости рта и т.д.) проводится после приема пищи и при

загрязнении тела. Периодически должна быть организована стрижка пациентов. Каждый пациент должен быть обеспечен индивидуальным полотенцем и мылом.

Контроль качества текущей и заключительной дезинфекции

Контроль качества текущей и заключительной дезинфекции возложен на сотрудников, ответственных за противоэпидемический режим, и проводится ежедневно. Дезстанции осуществляют контроль ежеквартально в хирургическом стационаре, в соматических отделениях - 2 раза в год.

2.5. Профилактика внутрибольничных инфекций

С целью профилактики внутрибольничных инфекций в учреждениях здравоохранения осуществляется следующий комплекс мероприятий:

1. Соблюдается санитарно-гигиенический режим.
 2. Соблюдается порядок приема пациентов в стационар (осмотр и обработка при выявлении педикулеза, измерение температуры, взятие мазков из носа и зева на стафилококк и др.).
 3. Уборка, использование и дезинфекция уборочного инвентаря, его хранение осуществляются согласно приказам МЗ № 288 СанПиН 5 179-90 г.
 4. Соблюдается порядок хранения рабочей одежды.
 5. Санитарная обработка пациентов в отделении и смена белья проводится 1 раз в 7-10 дней и по необходимости.
 6. Соблюдается порядок хранения грязного белья, личной одежды пациентов.
 7. Дезинфекция предметов ухода и предметов медицинского назначения проводится согласно отраслевому стандарту ОСТу 42-21-02-85 и приказу МЗ от 24.11.1998 г. № 338 с дополнениями от 05.05.2000 г.
- № 149.
8. Проводится активное выявление инфекционных пациентов (подозрение на кишечную инфекцию, брюшной тиф, дифтерию, вирусный гепатит), соблюдаются сроки наблюдения за контактными больными.
 9. Организуется питание больных: оснащение раздаточных, буфетных, соблюдаются время реализации готовой пищи, порядок сбора и удаления пищевых отходов, обработки посуды, ветоши, уборочного инвентаря и его хранения, хранения передач.
 10. На случай выявления пациентов с карантинными и особо опасными инфекциями в отделениях имеются схемы-памятки поведения медицинского персонала при выявлении подозрительных пациентов, оказания первой помощи, схемы оповещения, укладки по особо опасным инфекциям.
 11. Соблюдаются правила сбора, хранения и удаления отходов в лечебно-профилактических учреждениях (СанПиН от 5.06.1994 г.).

Схема проведения дезинфекции при внутрибольничных инфекциях

1. Пациента временно изолировать, перевести в инфекционное отделение или в изолятор (в зависимости от вида инфекционного заболевания).

2. Приготовить дезинфицирующие растворы нужной концентрации.
3. Приготовить промаркированный уборочный инвентарь.
4. Обеззаразить остатки пищи, посуду.
5. Уложить в клеенчатый мешок вещи для камерной дезинфекции.
6. Мебель отодвинуть от стен, провести заключительную дезинфекцию орошением (при острозаразной инфекции) или двукратным протиранием с экспозицией 30-45 минут (при гнойносептической инфекции).
7. Оросить дезинфицирующим раствором отопительные батареи, плинтусы, стены, окна, двери, покрытые масляной краской, протереть чистой ветошью, смоченной в дезинфицирующем растворе.
8. Мусор необходимо собрать, сложить в ведро и сжечь или обеззаразить.
9. После обработки стен и предметов обстановки следует провести повторное обильное орошение пола дезинфицирующим раствором.

Обеззараживание различных объектов проводят дезинфицирующими, моющими, чистящими средствами соответствующей концентрации, уничтожающей возбудителей определенной инфекции.

Санитарная обработка пациента

Она осуществляется в санпропускнике приемного отделения и включает:

1. Дезинсекцию - уничтожение вредных насекомых (вшей), если они обнаружены при осмотре пациента.
2. Гигиеническую ванну, душ или обтирание пациента - в зависимости от состояния его здоровья.
3. Стрижку волос и ногтей пациента.
4. Переодевание пациента в чистое белье и одежду.

Глава 3 РАБОТА МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА В ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

3.1. Этико-деонтологические принципы работы персонала лечебно-профилактических учреждений

Уход за больным ребенком является составной частью лечебного процесса и призван обеспечить высокую эффективность лечения и полное выздоровление больного. В стационаре уход за ребенком осуществляется как медицинскими работниками (врач, медсестра), так и родственниками больного. Контакт медицинских работников с ребенком и его родственниками может продолжаться от нескольких дней до нескольких месяцев и даже лет. Это обуславливает строгое соблюдение этико-деонтологических принципов во взаимоотношениях между медицинскими работниками, больными детьми и их родственниками.

Медицинская этика, являющаяся составной частью этики, рассматривает гуманистические, нравственные начала в деятельности медицинских работников. Слово

«этика» произошло от греческого слова *ethos* - обычай. Именно нормы, правила и обычаи регулируют поведение и взаимоотношения людей в обществе. На этой основе сформулированы наиболее обобщенные понятия морали или этической категории для медицинских работников: долг, честь, достоинство, совесть, счастье.

Долг медицинского работника - оказать помощь больному на самом высоком уровне и никогда не участвовать в действиях, направленных против физического и психического здоровья людей.

Для медицинской сестры долг заключается прежде всего в четком выполнении всех назначений врача (режим, диета, инъекции, раздача лекарств, измерение температуры тела и т.д.).

Немаловажное значение при этом имеет личность медицинской сестры. Проявление заботы, внимания, вежливое и ласковое обращение, улыбка также являются элементами долга, так как помогают ребенку адаптироваться в новой обстановке.

Понятия «честь» и «достоинство» выражаются в стремлении поддерживать свою репутацию, понимании значимости своей профессии, постоянном стремлении к повышению квалификации и качества работы.

Понятие «совесть» включает в себя нравственное самосознание человека, ответственность за свое поведение. Это понятие сочетается с такими моральными ценностями, как честность, правдивость, уважение прав других людей, выполнение своих профессиональных обязанностей.

Понятие «счастье» неотделимо от понятия «здоровье». Медицинский работник должен видеть высокий смысл своей работы в оказании помощи больным, чувствовать и получать удовлетворение от своей работы.

Медицинская деонтология (от греч. *deontos* - должное, надлежащее, *logos* - учение) - совокупность этических норм и принципов поведения медицинских работников при выполнении своих профессиональных обязанностей.

Согласно Международному кодексу врачебной деонтологии выделяют два стратегических требования к врачу и среднему медицинскому работнику: знание и доброжелательное отношение к людям.

Этико-деонтологические особенности работы в различных лечебно-профилактических учреждениях

У медицинских работников детских поликлиник контакт с детьми носит долговременный характер; главный раздел работы медицинской сестры - профилактика. Во время патронажей на дому медицинская сестра обучает родителей правилам ухода за грудным ребенком, навыкам вскармливания; убеждает в необходимости проведения профилактических прививок и т.п. Когда ребенку в амбулаторных условиях назначается лечение (инъекции, лечебная физкультура, физиолечение), медицинская сестра объясняет необходимость проведения процедур, помогает легче их перенести.

Иногда больного направляют на лечение в стационар. На этапе госпитализации у медицинского работника мало возможностей

для воздействия на больного ребенка и его родителей. Но требуется проявить максимум такта, чтобы укрепить родителей во мнении о необходимости госпитализации и обследования ребенка.

Детский стационар начинается с приемного отделения. Сестра, принимающая больных детей и их родителей, должна быть собранной, уметь быстро оценить состояние ребенка, иметь доброе сердце и умелые руки. Следует позаботиться о том, чтобы мать не чувствовала себя лишней или мешающей: задать ей необходимые вопросы, попросить раздеть ребенка, подержать его при осмотре.

В отделении медсестра должна познакомить мать с распорядком работы отделения, объяснить правила ухода за больным ребенком. Недостаточно успокаивать мать словами, следует создать условия для полноценного отдыха, питания, убедить ее, что ребенку будут проведены все необходимое обследование, лечение и уход.

Поверхностный расспрос, недостаточное внимание ко вновь поступившему ребенку могут вызвать недоверие, повышенную тревожность, особенно у воспитывающихся в семье и не посещающих детские учреждения детей.

Отношение к детям любого возраста должно быть равным, доброжелательным. Необходимо учитывать психологические особенности больных, их чувства, переживания. В первые дни пребывания в стационаре дети нередко замыкаются, «уходят в себя». Для лучшего понимания состояния детей важно знать обстановку в семье, социальное и должностное положение родителей. Это поможет организации ухода и эффективности лечения.

При общении с больными медицинская сестра испытывает эмоциональное напряжение, иногда вызванное неправильным поведением детей, их капризами, необоснованными требованиями родителей. В этих случаях медсестра должна соблюдать спокойствие, уметь подавлять в себе раздражительность и чрезмерную эмоциональность.

Дети необыкновенно чувствительны к ласке и тонко чувствуют отношение к себе взрослых. Тон разговора с маленькими пациентами должен всегда быть равным, приветливым, для того чтобы установить с ними доброжелательные, доверительные отношения. Это оказывает на больных положительное влияние. Нужно не только формально выслушивать жалобы больного ребенка, но и проявить теплое участие, что позволяет ему успокоиться и дать всю необходимую информацию о себе. Напротив, резкий, фамильярный тон в разговоре создает препятствие для установления нормальных взаимоотношений.

Тактика поведения медицинского работника

Уход за ребенком, помимо профессиональной подготовки, требует от медицинского работника большого терпения и любви к детям. Следует помнить, что у детей дошкольного и младшего школьного возраста нередко возникает страх боли, белых халатов, одиночества; в связи с этим у таких детей часто развиваются невротические реакции (недержание мочи и кала, заикание). Медицинская сестра должна помочь ребенку преодолеть страх. Необходимо в беседе с ребенком выяснить причины того или иного страха, рассеять его, ободрить, особенно перед манипуляциями (инъекциями, процедурами).

Медицинская сестра должна уметь компенсировать детям (особенно маленьким) отсутствие родителей и близких. Организация игр, просмотр телепередач, прогулки на свежем воздухе сближают детей, а внимание и теплое отношение медицинской сестры облегчает адаптацию больных детей к новым условиям.

Болезнь для многих детей и их родственников является тяжелой травмой, которая приводит к заметным изменениям психики. Изменения в мышлении больного могут

менять отношение его к самому себе и близким людям, к жизни, учебе. Это связано с наличием физических страданий, нарушением привычного ритма жизни, угрозой появления различных осложнений болезни, зависимостью от других. Болезнь вызывает переживания, страх за свою дальнейшую судьбу, каждый больной страдает своей болезнью и страхом за свою жизнь.

Успех лечения заключается в способности медицинского работника найти нужный подход к больному. Необходимо расположить к себе ребенка, заставить верить каждому своему слову. При разговоре с больным медицинский работник должен следить за культурой своей речи, быть тактичным, внимательным, стараться ободрить ребенка, создать у него хорошее настроение, внушить уверенность в выздоровлении.

Для лучшей адаптации ребенка к больнице необходимо приблизить условия пребывания в палате к домашним; разрешать (по возможности) пользоваться домашней одеждой, обувью, игрушками, посудой и др.

По отношению к родителям больного ребенка медицинские работники должны проявлять вежливость, чуткость; недопустимо принимать подарки и услуги от семьи больного.

Много проблем возникает при госпитализации ребенка без матери. В данной ситуации эффективность ухода в большой степени зависит от психологического воздействия сестры на больного. Атмосфера доброжелательности, ласкового, внимательного отношения к ребенку благотворно сказывается на больном, позволяет преодолеть неприятности, связанные с лечением.

Важно соблюдение лечебно-охранительного режима. Нарушение его персоналом недопустимо: нельзя бесцеремонно будить спящих детей при измерении температуры, громко разговаривать, включать яркий свет в палатах, несвоевременно укладывать детей спать, забывать проветривать помещение, вынуждать пациентов длительно ожидать выполнения процедур, без учета их возраста и тяжести состояния.

Большое внимание при уходе уделяется тяжелым больным, особенно если ребенок длительное время прикован к постели или страдает неизлечимым заболеванием. Такие дети становятся беспомощными, теряют веру в выздоровление, не могут себя обслуживать; у них может появиться подавленное настроение, негативизм по отношению к медицинскому персоналу. Уход за такими детьми труден. Но сестра должна найти душевные силы поддерживать в ребенке веру в выздоровление, тактично уводить от мрачных мыслей, оказывать психологическую помощь родителям.

Взаимоотношения медицинских работников

Одним из требований медицинской этики должно быть установление в медицинских коллективах отношений требовательности и взаимопомощи, но нетерпимы грубость, высокомерное отношение к мнению других.

В сплоченном медицинском коллективе обычно складываются хорошие служебные и товарищеские отношения между врачами, средним и младшим медицинским персоналом. Каждый врач хорошо знает, насколько велико значение медицинских сестер в лечении и уходе за больными. Недаром Н.А. Семашко говорил: «Сестра... такое трогательное название этой медицинской профессии. Сестра не просто медицинский работник, сестра - близкий, свой, родной человек».

Поэтому врачи должны относиться с большим уважением к тяжелому и ответственному труду сестер, воспитывать такое же отношение к ним со стороны больных и их родственников.

В условиях стационара взаимоотношения медицинских работников имеют особое значение. Любое нарушение этики, невыполнение ими профессиональных обязанностей сказывается на эффективности лечебного процесса. Недопустимо выяснение отношений между медицинскими работниками в присутствии больных детей и их родственников. Необходимо соблюдать субординацию, т.е. подчинение младшего старшему по должности.

Медицинские сестры не должны вести разговоры на профессиональные темы при больных детях, так как некоторые пациенты отличаются мнительностью, легко внушаемы и у них может развиваться «ятрогения» - заболевание, спровоцированное действием медицинских работников (психопатия).

Взаимоотношения медицинских работников с близкими больного ребенка

Контакты медицинских работников с родителями в детских отделениях частые и тесные. Правильная тактика общения среднего медицинского персонала с родными и близкими ребенка создает должное психологическое равновесие межличностных взаимоотношений медицинский работник - больной ребенок - его родители.

Родители, особенно матери, в большинстве случаев тяжело переживают заболевание ребенка. Мать тяжелобольного в той или иной степени психически травмирована, и ее реакции могут быть неадекватными. Мать должна понимать важность и правильность назначенных врачом и выполняемых медицинской сестрой манипуляций, процедур и т.п.; при необходимости родителей (мату) обучают выполнению отдельных манипуляций (ингаляции, компрессы и др.).

Большинство родителей относится к медицинским работникам с теплотой и доверием и благодарны им за их нелегкий труд. Однако встречаются и «трудные» родители, которые пытаются грубостью и нетактичным поведением добиться особого внимания сотрудников больницы к своему ребенку. С такими родителями медицинские работники должны проявлять внутреннюю сдержанность и внешнее спокойствие, что само по себе положительно действует на плохо воспитанных людей.

Не следует идти на поводу у родителей, стремиться выполнить необоснованные требования, например прекратить назначенные врачом инъекции, изменить диету и т.п. Такого рода «отзывчивость» способна принести лишь вред и ничего общего не имеет с принципами гуманной медицины.

Во взаимоотношениях медицинских работников с родителями немаловажное значение имеет форма обращения. Обращаясь к родителям, медицинская сестра должна называть их по имени и отчеству, не допускать фамильярности и не пользоваться такими словами, как «мамаша», «папаша».

Большой такт требуется проявить медицинской сестре во время беседы с родителями и близкими больного ребенка в дни посещений и приема передач. Несмотря на загруженность, медицинская сестра должна найти время спокойно и неторопливо ответить на все вопросы, не выходя за рамки своей компетенции. Она не имеет права рассказывать о симптомах и возможном прогнозе заболевания; в таких случаях можно извиниться и направить родственников к лечащему врачу или заведующему отделением.

Только единство и слаженность в работе всех звеньев лечебнопрофилактического учреждения, культура поведения всего медицинского персонала, высокое чувство ответственности, безупречная дисциплина и соподчиненность определяют общий успех дела, обеспечивающий высокий уровень работы при оказании помощи детям.

Медицинский работник должен быть образцом чистоты и аккуратности. Медицинская сестра должна соблюдать правила личной гигиены и гигиены одежды: установленной формы медицинская пижама, халат, принятые в данном учреждении. Одежда должна быть чистой, застегнутой; шапочка должна закрывать волосы. Халат необходимо оставлять в специально отведенном шкафчике; запрещается в спецодежде выходить за пределы больницы. Перед посещением туалета халат и шапочку снимают.

Медицинский персонал, работающий в стационаре, должен носить в отделении сменную обувь (кожаные или на резиновой подошве тапочки), чтобы при ходьбе не создавать шум.

Особого внимания требует уход за руками. Все медицинские манипуляции проводятся в перчатках. Медсестре необходимо тщательно и часто мыть руки, в том числе перед едой и после посещения туалета. Ногти должны быть коротко острижены, не окрашены.

3.2. Функциональные обязанности среднего медицинского персонала стационара, дома ребенка. Медицинская документация

Заступая на дежурство, постовая сестра проводит обход больных вместе с сестрой, сдающей пост. Особое внимание обращается на тяжелобольных детей, санитарное состояние палат. Сестра принимает медицинский инструментарий и лекарственные препараты, ключи от сейфа с лекарственными препаратами списков А и Б, просматривает журнал назначений, журнал учета ядовитых и сильнодействующих препаратов. В журнале приема и передачи дежурств обе медсестры ставят свои подписи. Дежурная медсестра проверяет наличие достаточного количества чистого белья на всю смену.

Основные обязанности среднего медицинского персонала

Прием больных в отделение:

- осмотр кожи и волосистой части головы;
- помещение ребенка в палату, ознакомление его и родителей с правилами внутреннего распорядка, режимом дня в больнице;
- доклад врачу о поступивших больных, участие во врачебном обходе.

Выполнение назначений врача:

- измерение массы и длины тела детей;
- измерение температуры тела утром и вечером (у тяжелых больных - чаще);
- подсчет частоты дыхания, частоты сердечных сокращений, измерение АД (у некоторых больных);
- проведение утреннего туалета детям грудного возраста и оказание помощи в проведении туалета старшим детям;
- контроль за проведением гигиенической ванны (душа) детям 1 раз в неделю с отметкой в истории болезни;
- раздача больным лекарственных средств (прием в присутствии медсестры), закапывание глаз, носа, ушей, внутримышечные инъекции, инфузионная терапия;
- забор материала для лабораторных исследований (кровь, моча, кал, мазки из носоглотки и др.), выписка направлений, доставка их в лабораторию, своевременное получение и подклеивание в медицинскую карту результатов обследования;

- подготовка и проведение многих сложных методов обследования и лечения больного (дуоденальное, желудочное зондирование, кормление ребенка через зонд, промывание желудка, кишечника и др.);
 - контроль за кормлением тяжелобольных детей, лечебным питанием, за передачами для больных и правильным хранением продуктов;
 - транспортировка больных на обследования, процедуры, консультации врачей-специалистов (или вызов их из других отделений); вызов машины для транспортировки больных;
 - ведение медицинской документации: сверка назначений по историям болезни, внесение изменений в сестринский лист, составление сводок больных и порционного требования в двух экземплярах (для пищеблока и буфетной) и др.;
 - наблюдение за работой младшего медицинского персонала - контроль за соблюдением чистоты и порядка в отделении, правилами получения и раздачи пищи. Медицинская сестра также отвечает за образцовое содержание сестринского поста, докладывает о состоянии больных на ежедневных утренних «пятиминутках».
- Особенности работы медицинской сестры отделения детей грудного возраста

Медицинская сестра обязана хорошо знать анатомофизиологические особенности ребенка грудного возраста, уметь оценивать состояние больного ребенка, в совершенстве владеть медицинскими манипуляциями по уходу за детьми этого возраста, уметь пользоваться аппаратурой отделения. Она должна выполнять все манипуляции и процедуры наиболее безболезненно, щадяще, с максимальной осторожностью, постоянно проводить работу по профилактике внутрибольничной инфекции.

Большое внимание медицинская сестра уделяет социально неблагополучным детям, в том числе из домов ребенка. Контролирует кормление детей, сама кормит тяжелобольных и детей, находящихся в отделении без матери. Обучает матерей уходу за больным ребенком, проводит с ними беседы по актуальным вопросам развития ребенка.

Обязанности старшей медицинской сестры детского отделения

Организатором работы среднего и младшего медицинского персонала является старшая медицинская сестра отделения. В ее обязанности входят:

- учет вновь поступивших больных и выписка детей из отделения;
- проверка выполнения дежурными сестрами назначений врача;
- контроль за санитарно-противоэпидемическим режимом в отделении;
- контроль за правильностью хранения детского питания и кормлением детей;
- выписка требования в аптеку с перечнем необходимых лекарственных средств, контроль за их хранением и рациональным расходом;
- систематическое пополнение запасов медицинского инструментария и предметов ухода за больными, контроль исправности и своевременный ремонт медицинской аппаратуры, обучение сотрудников технике безопасности;
- обучение вновь принятых на работу сестер и организация занятий по повышению их квалификации;

- проведение занятий с младшими сестрами по выполнению санитарно-противоэпидемических мероприятий в отделении;
- составление графика дежурств сестер и табеля расчета заработной платы, своевременное замещение сестер, не вышедших на работу.

Выписка и хранение лекарственных средств

Выписка лекарственных средств входит в обязанности старшей медицинской сестры. Сильнодействующие лекарственные препараты выписываются на отдельных требованиях, которые проверяют и подписывают заведующий отделением и главный врач. Получая в аптеке лекарственные средства, старшая сестра проверяет оформление этикеток, обращает внимание на срок годности лекарственных препаратов. Без этикеток применение лекарственных средств недопустимо. За несоблюдение правил хранения лекарственных средств и за хищение препаратов медицинский персонал несет уголовную ответственность. Медсестры должны быть проинструктированы о сроках и способах хранения каждого средства, применяемого в отделении.

Установлены следующие сроки хранения лекарственных средств, приготовленных в аптеках: 2 суток - для инъекционных растворов, глазных капель, настоев, отваров, мазей; 3 суток - для эмульсий; 10 суток - для остальных лекарственных средств. Стерильные растворы в бутылках могут храниться не более 3 суток. Срок годности лекарственных средств заводского изготовления составляет 2-5 лет и более.

При хранении лекарственных средств следует соблюдать определенную температуру и влажность воздуха, контролировать степень освещенности, качество упаковки. Настои, отвары, эмульсии, сыворотки, некоторые антибиотики, растворы, содержащие глюкозу, инсулин и другие препараты хранятся в холодильнике при температуре от 2 до 10 °С; лекарственные средства, разрушающиеся на свету (йод, бром), - в затемненном шкафу в емкостях из темного стекла. Отдельно хранят легковоспламеняющиеся, красящиеся и имеющие сильный запах лекарственные средства. Запрещается помещать их с дезинфицирующими растворами и моющими средствами. Недопустимо произвольно соединять лекарственные средства (таблетки с порошками и т.п.), переклеивать этикетки, переливать лекарственные растворы из одной емкости в другую.

Медицинская документация лечебного отделения

Медицинская документация отражает всю работу медицинского персонала.

На каждого ребенка заводится медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Она состоит из паспортной части, жалоб больного, анамнеза болезни и жизни, объективных данных, дневников, листа врачебных назначений, у детей грудного возраста - листа питания, эпикриза; по окончании лечения на руки пациенту (родителям) выдается выписка из медицинской карты. В карту вносят данные измерения температуры тела, частоты пульса, дыхания, артериального давления, диуреза, причем все эти данные графически изображаются на прилагаемом к истории болезни температурном листе (рис. 3-1).

ДНЕВНИК
ТЕМПЕРАТУРНЫЙ ЛИСТ

Ф.И.О. больного Иванов Коля, 5 лет

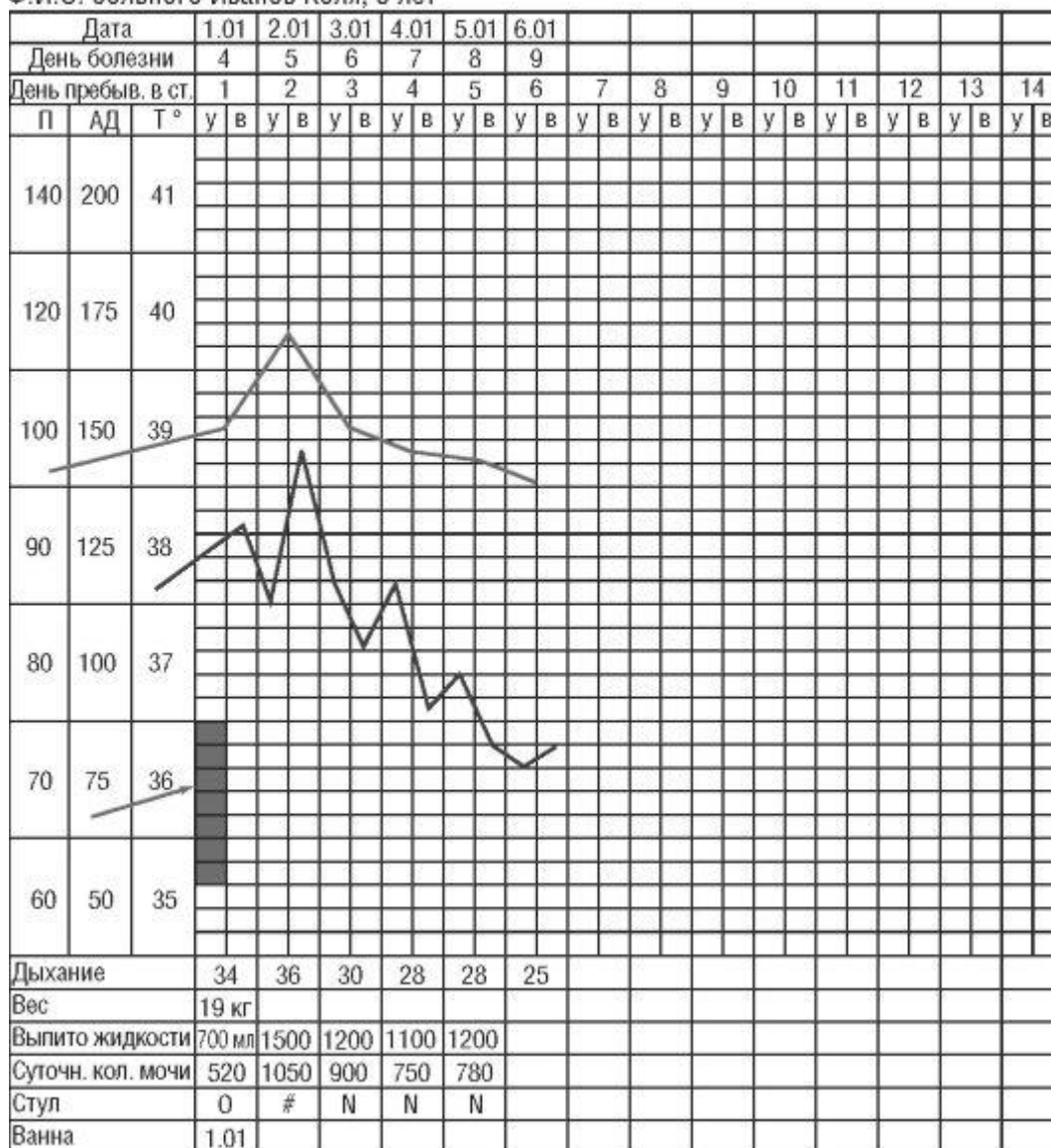


Рис. 3-1. Температурный лист

Результаты: лабораторных, рентгенологических, электрофизиологических и других исследований вклеиваются медицинской сестрой в карту стационарного больного в хронологическом порядке.

Сестра должна следить за сохранностью медицинской карты, ее внешним видом, вовремя подклеивать вкладные листы. В карте нельзя приписывать, заклеивать, стирать. Каждое исправление должно быть оговорено. Медицинская карта хранится на посту и не выдается на руки больным. Медсестра несет юридическую ответственность за пропажу карты стационарного больного.

Постовая медсестра ведет журнал приема и передачи дежурств, где указывается общее число больных, их перемещения, число тяжелобольных и лихорадящих, срочные назначения, количество и техническое состояние медицинского инструментария и предметов ухода. В этом журнале обе сестры ставят свои подписи о сдаче и приеме дежурства.

По дежурству передается также журнал назначений (сестринская тетрадь, лист), куда медсестра ежедневно выписывает из листа врачебных назначений (с указанием фамилии ребенка): внутримышечные инъекции (по группам лекарственных препаратов, по времени введения, по палатам и др.), список необходимых анализов, назначения на обследования и соответствующую подготовку к процедуре, перечень консультаций и т.д.

Журнал учета инфекционных больных имеет в педиатрии особое значение, так как инфекционные заболевания наиболее распространены среди детей. Все случаи инфекционных заболеваний, отравлений, необычных реакций на прививку, лекарственные препараты регистрируются в данном журнале с одновременным заполнением экстренного извещения для СЭН.

В некоторых отделениях ведется журнал учета и расходования наркотических средств, где обе медсестры расписываются в сдаче и приеме наркотических препаратов.

На основании листка учета движения больных и коечного фонда стационара, составленного постовой медсестрой, старшая медсестра отделения дублирует в стационарном журнале следующие данные: номер истории болезни, дату госпитализации, фамилию, имя, отчество, возраст больного, адрес, кем направлен, диагноз при поступлении, заключительный диагноз, дату выписки, куда выписан (домой, переведен в другое отделение, умер), количество проведенных койко-дней.

Каждое утро медицинская сестра на основании врачебных рекомендаций выписывает требование на питание больных (ф. № 1-84) в двух экземплярах.

Организация работы, оборудование, медицинская документация процедурного кабинета

Процедурный кабинет - специальное помещение для ряда медицинских процедур, при выполнении которых необходимо соблюдение правил стерильности. В процедурном кабинете проводятся венепункции для забора крови, инъекции, трансфузии, некоторые медицинские манипуляции (плевральная, люмбальная пункция, парацентез, перевязки и др.), а также определение группы крови и резус-фактора.

Процедурный кабинет имеется как в стационарах: больницах, госпиталях, клиниках, так и в амбулаториях: поликлиниках, медико-санитарной части и др. Под процедурный кабинет отводят светлую комнату площадью не менее 15 м², хорошо освещенную и вентилируемую. Стены и пол кабинета должны быть удобными для механической уборки. В каждом процедурном кабинете должны быть раковина с холодной и горячей водой, а также емкость для замачивания в растворе антисептика использованных инструментов. В процедурном кабинете дважды в день проводят влажную уборку - перед началом работы и в конце рабочего дня, а в случае необходимости - текущую уборку. Один раз в неделю проводят генеральную уборку с мытьем стен, пола, оборудования.

Необходимое оборудование процедурного кабинета:

- шкаф для хранения инструментов и медикаментов;
- биксы со стерильным перевязочным материалом (вата, бинты и др.);
- одноразовые шприцы;
- иглы;
- системы для внутривенных инфузий;

- наборы медикаментов для оказания помощи при неотложных состояниях (шок, острая сердечная, сосудистая недостаточность, отек легких и др.);
- инструменты для проведения парацентеза, плевральной пункции и др.;
- настольная центрифуга;
- штативы для чистых пробирок (для забора крови);
- набор для определения группы крови и резус-фактора;
- штативы для длительных инфузий;
- бактерицидная лампа;
- стол для медицинской документации;
- холодильник для хранения сывороток, крови и медикаментов;
- табуреты или винтовые стулья;
- фартуки для предохранения от загрязнения одежды медицинского персонала;
- педальные ведра с крышкой для грязного материала;
- столик для проведения внутривенных инъекций и кушетка, обтянутые клеенкой;
- электроотсос.

Рабочий день процедурной сестры начинается с осмотра кабинета и его влажной уборки. Процедурная сестра проверяет, пользовался ли дежурный персонал кабинетом в ночное время. Использованный перевязочный материал, шприцы собираются в специальные мешки для мусора (желтые - класс Б), использованный инструментарий моется и замачивается. После уборки сестра надевает стерильный халат, шапочку, обрабатывает руки и начинает работу - выполняет все назначения врача: в первую очередь по возможности обслуживаются тяжелобольные.

При выполнении врачом манипуляций медсестра следит за состоянием больных, в течение дня пополняет запас лекарственных средств у старшей медсестры.

В конце рабочего дня проводится влажная уборка и включается бактерицидная лампа; ключ от процедурного кабинета хранится у дежурной медсестры.

В процедурном кабинете имеется следующая медицинская документация:

- журнал регистрации группы крови и резус-фактора;
- журнал регистрации переливания препаратов крови;
- журнал учета кровезаменителей;
- журнал учета заборов крови для биохимических исследований;
- журнал учета внутривенных капельных и струйных вливаний;
- журнал регистрации заборов крови на реакцию Вассермана;
- журнал учета шприцев и систем для внутривенных вливаний;

- инструкции, схемы оказания помощи при неотложных состояниях;
- таблица противоядий, применяемых при острых отравлениях;
- журнал регистрации генеральных уборок процедурного кабинета.

3.3. Уход за новорожденным, грудным ребенком и детьми старше года: туалет, правила пеленания, содержание постели, воспитание гигиенических навыков

Дети должны содержаться в чистоте, иметь опрятный вид. Особенно нуждаются в тщательном уходе и наблюдении дети первого года жизни. Основой ухода является соблюдение строжайшей чистоты, а для новорожденного ребенка - и стерильности (асептики). Уход за детьми грудного возраста проводится средним медицинским персоналом при обязательном контроле и участии врача. К работе с детьми не допускаются лица с инфекционными заболеваниями и гнойными процессами, с недомоганием или повышенной температурой тела. Не разрешается медицинскому персоналу отделения грудных детей ношение шерстяных вещей, бижутерии, колец, пользование духами, помадой, косметикой и пр.

Медицинский персонал отделения, где находятся дети грудного возраста, должен носить белые, тщательно выглаженные халаты (при выходе из отделения их заменяют другими), шапочки, маркированные маски и сменную обувь. Обязательно строгое соблюдение личной гигиены.

Уход за новорожденным. Первичный туалет новорожденного начинают сразу после рождения головки - отсасывание слизи из верхних дыхательных путей. Сразу после рождения ребенка укладывают на пеленальный лоток на одном уровне с матерью и пережимают пуповину на расстоянии 10-12 см от пупочного кольца зажимом Кохера, второй зажим накладывают дистальнее на 5 см. Отрезок между зажимами обрабатывают 5 % раствором йода и пересекают. Сразу после первого вдоха ребенка показывают матери, уточняют пол и переносят на пеленальный столик под обогрев. Здорового новорожденного сразу после рождения прикладывают к груди матери.

Затем приступают к следующему мероприятию первичного туалета новорожденного - профилактике гонобленнореи. Стерильным шариком снимают родовую смазку с век и в глазную щель закапывают 30 % раствор сульфацила натрия (альбуцид), у девочек несколько капель закапывают и в половую щель. Повторно так же альбуцид закапывают через 2 часа.

Затем у новорожденного убирают родовую смазку полностью из естественных складок и обрабатывают кожу салфеткой, смоченной в стерильном вазелиновом или подсолнечном масле.

Далее обрабатывают пуповинный остаток: смазывают участок пуповины у пупочного кольца 5 % раствором йода, на 3-5 см от пупочного кольца накладывают скобу Роговина, на 2 см от скобы отрезают пуповину, отжимают стерильной салфеткой вартонов студень, место среза вновь обрабатывают йодом и закрывают треугольной стерильной повязкой.

Затем ребенка взвешивают, измеряют рост, окружности головы, груди, готовят и надевают браслетики на запястья, поясной номер, пеленают ребенка, вновь показывают матери и в течение 2 часов переносят в детское отделение вместе с историей новорожденного. Там впервые новорожденного осматривает дежурный врач-неонатолог.

Далее уход за новорожденным до выписки из родильного дома осуществляется медсестрой. Он включает в себя утренний и вечерний туалеты с обработкой пуповинного остатка, подмывание и пеленание перед каждым кормлением, контроль веса,

обследование на врожденные и наследственные заболевания, вакцинацию БЦЖ, прививку против гепатита В, организацию вскармливания и выписку здорового ребенка.

Утренний туалет новорожденного заключается в обмывании лица теплой кипяченой водой, промывании глаз смоченным кипяченой водой стерильным ватным тампоном. Каждый глаз промывают отдельным тампоном в направлении от наружного угла к переносице. При необходимости глаза промывают раствором фурацилина (1:5000) и после этого закапывают 30 % раствор сульфацила натрия.

Носовые ходы ребенка приходится очищать довольно часто. Для этого используют ватные жгутики, изготовленные из стерильной ваты. Жгутик смазывают стерильным вазелиновым маслом и вращательными движениями осторожно продвигают в глубь носовых ходов на 1-1,5 см; правый и левый носовые ходы очищают отдельными жгутиками. Не следует слишком долго и часто проводить эту манипуляцию. При наличии сухих корочек можно предварительно закапать физиологический раствор или грудное молоко (при отсутствии гнойного отделяемого).

Туалет наружных слуховых проходов новорожденным проводят по мере необходимости, протирая их сухими ватными жгутиками или смоченными стерильным маслом. В стационаре тяжелобольным детям медсестра периодически проводит туалет наружных слуховых проходов ватными турундами после предварительного закапывания 2 % раствора перекиси водорода. Протираание уха проводится следующим образом: левой рукой оттягивают ушную раковину кзади и кверху, а правой осторожно вводят турунду (у старших детей - ватную палочку) в наружный слуховой проход и легкими вращательными движениями очищают его.

Полость рта здоровым детям не протирают, так как слизистые оболочки легко травмируются.

Ногти новорожденному и ребенку грудного возраста нужно обрезать. Удобнее пользоваться ножницами с закругленными браншами или щипчиками для ногтей. Ножницы предварительно протирают спиртом. Ногти подстригают по мере отрастания, но не реже одного раза в 7-10 дней. После того как ногти подстрижены, срезы у новорожденного и ребенка грудного возраста обрабатывают 2 % раствором йода; старшие дети моют руки с мылом.

Уход за ребенком грудного возраста. По окончании периода новорожденности (3-4 недели) ребенка умывают утром и вечером, а также по мере необходимости. Лицо, шею, ушные раковины (но не слуховой проход), руки ребенка обмывают теплой кипяченой водой или протирают ватой, смоченной водой, затем обтирают насухо. В возрасте 1-2 месяца эту процедуру проводят не менее двух раз в день. С 4-5 месяцев можно умывать ребенка водопроводной водой комнатной температуры.

Уход за полостью рта. Больные, находящиеся на общем режиме, ежедневно утром и вечером чистят зубы, а после приема пищи полощут рот подсоленной водой (1/4 чайной ложки натрия хлорида на стакан воды). У тяжелобольных 2 раза в день обрабатывают ротовую полость с помощью пинцета и ватного шарика, смоченного в 5 % растворе борной кислоты или в 2 % растворе натрия гидрокарбоната, или просто в теплой кипяченой воде, протирают язык, губы и зубы.

При протирании верхних коренных зубов нужно шпателем оттянуть щеки, чтобы не внести инфекцию в выводной проток околоушной железы. По этой же причине слизистую оболочку щек протирать не рекомендуется. Чтобы протереть язык, нужно его конец обернуть стерильной салфеткой, слегка вытащить изо рта, а правой, используя влажный

ватный шарик, зажатый пинцетом, снять налет с поверхности языка. После этой процедуры больной ополаскивает рот теплой водой.

При наличии воспалительных изменений слизистой оболочки полости рта дополнительно проводится орошение рта антисептическими растворами (пероксида водорода - 1 чайная ложка на стакан воды; 2 % раствором борной кислоты - 1 чайная ложка на стакан воды; фурацилина 1:5000 и др.).

Орошение проводится с помощью кружки Эсмарха, шприца Жане или резиновой груши. Грудь больного накрывают клеенкой, придают ему положение полусидя, у подбородка он держит почкообразный лоток для стекания промывной жидкости. Медицинская сестра, оттягивая шпателем поочередно то левую, то правую щеку, вводит наконечник и орошает полость рта. Кружка Эсмарха при этом должна находиться на 1 м выше головы больного. При орошении происходит вымывание частиц пищи. В случае если у больного развивается стоматит - воспаление слизистой оболочки рта, что проявляется в появлении кровоточивости десен, боли при приеме пищи, слюнотечении и т.д., - можно, кроме орошения, применять и аппликации. Аппликация - накладывание на 4- 5 минут стерильных марлевых салфеток, смоченных в 0,1 % растворе фурацилина. Можно применять аппликации с болеутоляющими средствами.

Уход за ушами. Больные, находящиеся на общем режиме, во время ежедневного утреннего туалета самостоятельно моют уши. Больным, находящимся на постельном режиме, следует периодически проводить туалет наружных слуховых проходов с помощью ватной турунды после предварительного закапывания в ухо 3 % раствора пероксида водорода. Для протирания уха пользуются тонкими зондами с винтовой нарезкой на конце. Наматывать вату на зонд необходимо туго, вату следует употреблять гигроскопическую, стерильную. Протирание уха проводится следующим образом: левой рукой оттягивают ушную раковину кзади и кверху, а правой осторожно вводят зонд с накрученной на конце ватой в наружный слуховой проход и легкими вращениями зонда очищают его.

Уход за полостью носа. Ходячие больные во время утреннего туалета самостоятельно осуществляют гигиенический уход за носом. Тяжелобольным, которые не в состоянии самостоятельно следить за гигиеной носа, необходимо ежедневно освобождать носовые ходы от образовавшихся корочек с помощью ватной турунды, смоченной вазелиновым маслом или глицерином. Для этого в носовые ходы вводят ватную турунду на 2-3 минуты, после чего вращательными движениями вытаскивают ее, удаляя при этом корочки.

Уход за глазами. При появлении белых гнойных выделений в уголках глаз больного медицинская сестра во время утреннего туалета смывает их стерильным марлевым тампоном, смоченным в 2 % растворе борной кислоты. Движения тампона - от наружного края глаза к носу.

С целью дезинфекции конъюнктивального мешка, удаления из него слизи, гноя и при оказании первой помощи в случаях ожогов химическими веществами проводят промывание глаз. Глаза промывают изотоническим раствором натрия хлорида, растворами риванола 1:5000, калия перманганата 1:5000 или 2 % раствором борной кислоты. Перед промыванием медицинская сестра обязательно моет руки. Голову лежащего больного слегка запрокидывают назад и с височной стороны подставляют лоток. Раздвигают веки указательным и большим пальцами левой руки и промывают глаз струей раствора из стерильных ундинок или резинового баллончика, направляя струю от виска к носу. При промывании глаз нельзя касаться век и ресниц больного во избежание дополнительного инфицирования.

С 1,5 лет ребенка нужно учить пользоваться носовым платком. К 2 годам дети обычно самостоятельно, по мере необходимости пользуются носовыми платками. На одежде обязательно должен быть карман для платка.

Гигиеническая ванна необходима ребенку для очищения его кожи, а также с целью закаливания. Первую ванну ребенок принимает после выписки из родильного дома, через 1-2 дня после отпадения пуповины и заживления пупочной ранки!

С этого времени и до 6 месяцев ребенка купают ежедневно, с 6 до 12 месяцев - через день, до 2 лет - 2 раза в неделю, а с 4- 5 лет - 1 раз неделю. Летом, когда дети играют на улице, в песке, их купают чаще.

Для купания необходимо подготовить: ванночку (пластмассовую, эмалированную), теплую воду (для детей до 2-3 месяцев - кипяченую), детское мыло, мягкую губку (варежку), водяной термометр, кувшин с теплой водой для ополаскивания ребенка, пеленку, простыню (мягкое полотенце) для вытирания, чистую одежду, детский крем или стерильное масло для обработки складочек, 5 % раствор перманганата калия или 1 % раствор бриллиантового зеленого, ватные палочки для обработки пупочной ранки.

Ванночку перед купанием необходимо хорошо вымыть горячей водой с мылом и щеткой и ополоснуть. Если купание проводится в детском учреждении, после мытья ванночку обрабатывают 0,5 % раствором хлорамина и ополаскивают горячей водой.

Ванна проводится в определенное время - не раньше чем через 1 час после кормления или за 30-40 минут до него; можно купать ребенка перед ночным сном (если он не возбуждается после ванны).

Температура воды для купания новорожденного должна быть 37,5-37 °С, с 2 до 6 месяцев - 37-36,5 °С, после 6 месяцев - 36,5- 36 °С.

Продолжительность ванны для детей первого года жизни составляет от 3-5 до 8 минут, на втором году - 8-10 минут, для детей старше 3 лет - 10-20 минут.

Положение ребенка. Детей до 6 месяцев купают лежа, с 6 месяцев можно купать сидя; детей старше 2 лет - под душем.

Детей первых месяцев жизни погружают в воду в пеленке; погружение производят осторожно, одной рукой поддерживая голову ребенка, чтобы она была выше туловища, вода не должна попадать в наружные слуховые проходы. Вода наливается до уровня сосков ребенка, оставляя открытой верхнюю часть груди. Свободной рукой намыливают волосистую часть головы, туловище, конечности и особенно складки (на шее, за ушами, подмышечные, паховые, между ягодицами) и обмывают водой (детское мыло для купания используют 2-3 раза в неделю). После окончания купания ребенка вынимают из ванны, обливают чистой теплой водой (на 1°С ниже температуры ванны) из отдельной посуды, быстро заворачивают малыша в полотенце и аккуратными прикосновениями высушивают всю кожу, не растирая ее.

Все складки кожи смазывают стерильным маслом или детским кремом (пупочную ранку обрабатывают до полного ее заживления), после чего малыша одевают и пеленают.

После дефекации ребенка обязательно подмывают; после мочеиспускания можно делать это не каждый раз. Подмывание проводят намыленной рукой спереди назад (во избежание попадания каловых масс в половые органы, особенно у девочек), держа ребенка на предплечье лицом кверху. Температура воды должна быть 36 °С. Мыло используют «Детское», «Алиса», «Тик-Так». Недопустимо подмывание детей из тазика с непроточной

водой. У девочек (при выделениях из половых органов) для туалета используют слабозеленый раствор перманганата калия. После подмывания ребенка обсушивают пеленкой, прикладывая ее к поверхности кожи, особенно тщательно удаляя влагу из складок. Складки кожи 2-3 раза в день смазывают стерильным растительным маслом или детским кремом.

Больные, находящиеся на общем режиме, при отсутствии противопоказаний умываются 2 раза в день, купаются в ванне или под душем не реже 1 раза в неделю.

Больным, находящимся на строгом постельном режиме, медицинская сестра помогает умыться, поливая водой из кружки над тазом, или производит умывание с помощью мягкой губки, смоченной в теплой воде. У тяжелобольных, которые длительное время находятся на постельном режиме, могут возникнуть разнообразные нарушения состояния кожных покровов: гнойничковая сыпь, шелушение, опрелости, изъязвления, пролежни и т.д.

Медицинская сестра ежедневно должна протирать кожу тяжелобольного ватным тампоном или полотенцем, смоченным в теплой воде, или теплым камфорным спиртом, раствором уксуса (1 столовая ложка на стакан воды), или разведенным водой этиловым спиртом (1:1). После обтирания кожу вытирают насухо. Лицо, шею, руки тяжелобольного моют ежедневно 2 раза в день теплой водой с помощью губки. Ноги и голову также моют в постели. Ноги следует мыть 2-3 раза в неделю в тазике, который ставят на кровать. Больных, страдающих недержанием мочи и кала, а также тяжелобольных после каждого акта дефекации и мочеиспускания необходимо подмывать, так как загрязнение мочой и калом области паховых складок и промежности может привести к мацерации и воспалению кожи. Перед подмыванием под ягодицы лежащего больного подводят клеенку, а затем подкладывают судно. Больной сгибает колени и разводит ноги. На область половых органов из кувшина или кружки Эсмарха льют теплый (37-38 °С) антисептический раствор (слабо-розовый раствор калия перманганата или раствор фурациллина 1:5000), а пинцетом или корнцангом с помощью ватного тампона протирают кожу в области половых органов. Движения тампона должны быть направлены от промежности к заднему проходу, с тем чтобы не занести инфекцию в мочеполовую систему.

Медицинская сестра утром и вечером причесывает больных, которые не могут делать это самостоятельно. Расческа должна быть индивидуальной. Раз в неделю моют голову в постели над тазиком. После мытья голову ребенка повязывают косынкой, чтобы не допустить переохлаждения.

Поражения кожи чаще встречаются у детей раннего возраста. Необходимо не только знать особенности ухода за кожей ребенка, но и уметь оказывать помощь при ее поражении. К поражениям кожи у детей, требующим медицинской помощи, следует отнести потницу, опрелости, атопический дерматит, гнойничковое или грибковое поражение, пролежни.

Помощь при отпавлении естественных потребностей. Если ребенок находится на строгом постельном режиме, то ему подкладывают судно (эмалированное или резиновое) или подают мочеприемник (эмалированный или стеклянный). Больной, которому разрешено вставать, должен пользоваться горшком, который ставят под кровать. Горшок пронумерован, его номер соответствует номеру кровати. Маркировка необходима для того, чтобы ребенок пользовался только своим горшком. Судно, мочеприемник или горшок ежедневно моют горячей водой с хозяйственным мылом и затем обрабатывают дезинфицирующим раствором. Для устранения запаха мочи посуду для отпавлений обрабатывают слабым раствором перманганата калия.

Правила пеленания и одежда детей первого года жизни. Доношенного новорожденного первые 2-3 дня нужно пеленать с ручками, а в последующем при соответствующей температуре воздуха в палате ручки выкладывают поверх одеяла. Учитывая, что тугое пеленание стесняет движения, новорожденного одевают в специальную одежду: сначала надевают две кофточки с длинными рукавами (одну легкую, вторую фланелевую), затем заворачивают в пеленку. Тонкую распашонку запахивают на спине, а теплую - на груди ребенка. Рукава у теплой распашонки длиннее рук, зашивать их не следует. Нижний край распашонки должен прикрывать пупок.

При пеленании ребенка кладут таким образом, чтобы верхний край пеленки доходил до подмышек. Подгузник помещают на промежность, после чего ребенка заворачивают в тонкую пеленку. Подкладывают клеенку размером 30 x 30 см (верхний край - на уровне поясницы, нижний - до уровня колен). Затем ребенка заворачивают в теплую пеленку. Если есть необходимость, ребенка накрывают сверху одеялом.

Пеленание проводят перед каждым кормлением, а детей с опрелостями или заболеваниями кожи - чаще.

Пеленальный стол и клеенчатый матрац после пеленания каждого ребенка тщательно протирают 0,5-1 % раствором хлорамина. На пеленальном столе пеленают детей без гнойных проявлений; при необходимости изоляции ребенка все манипуляции (в том числе пеленание) проводят в кровати.

При условии ежедневной стирки белья для детей первых месяцев жизни предусматривается определенный комплект белья.

С 2-3 месяцев на время дневного бодрствования пеленки заменяют ползунками, а в 3-4 месяца, когда наблюдается особенно обильное слюноотечение, поверх распашонки надевают нагрудничек.

Косынку или шапочку из хлопчатобумажной ткани надевают на головку лишь после ванны и на время прогулки.

Содержание постели. Кровать должна быть никелированной, чтобы ее легче было подвергать дезинфекции и влажной уборке. Допускается использование деревянных кроватей, но с условием, что их размеры соответствуют возрасту детей. Кровать ставят в палате таким образом, чтобы к ней было удобно подойти с любой стороны, головным концом к стене. Расстояние между соседними кроватями должно быть не менее 1,5 м. Сетка на кровати - хорошо натянута, с ровной поверхностью, на нее кладут матрац и застилают его простыней, края которой подворачивают под матрац так, чтобы она не сворачивалась и не собиралась в складки.

Если больной принимает пищу в постели, то постель необходимо перестилать для удаления с простыни крошек, остатков пищи, для расправления складок. На подушки надевают чистые наволочки. Одеяло должно быть байковым, поскольку оно хорошо проветривается и дезинфицируется. В летний период года больные могут пользоваться тканевыми одеялами. На тканевые и байковые одеяла надевают пододеяльники. Не следует разрешать детям сидеть на чужих кроватях, тем более нельзя это позволять посетителям. Родители должны садиться на стулья.

Определенной категории больных, например, с заболеванием позвоночника, суставов, при патологической подвижности внутренних органов (блуждающая почка), сетку в кровати заменяют деревянным щитом, поверх которого кладут матрац.

Для тяжелобольных нужны специальные функциональные кровати, которые позволяют обеспечить требуемое положение (например, полусидячее и др.). Функциональная кровать состоит из рамы с панелями, двух спинок, двух боковых решеток, надкроватьного столика и корзины. Панель кровати составлена из трех подвижных секций: головной, тазобедренной и ножной.

Боковые решетки у функциональной кровати съемные и могут использоваться для обеспечения безопасности детей младшего возраста или как вспомогательные устройства, с помощью которых бинтами можно фиксировать руки и ноги больного при проведении длительных внутривенных вливаний и т.д.

Надкроватьный столик состоит из подноса и двух ножек и устанавливается непосредственно над кроватью перед лицом больного, если последний находится в полусидячем положении. Имеется корзина для горшка.

Возле каждой кровати стоит прикроватьная тумбочка, где находятся предметы личной гигиены ребенка, его белье, игрушки, книги. За состоянием тумбочек следит медицинская сестра.

При смене нательного белья тяжелобольному, находящемуся на строгом постельном режиме, медицинская сестра захватывает края рубашки, снимает через голову и затем освобождает руки. Чистое белье надевают в обратном порядке. Если у больного повреждена рука, сначала снимают рукав со здоровой руки, а затем с больной; надевают рубашку сначала на больную, а затем на здоровую руку.

Дети старшего возраста, находящиеся в удовлетворительном состоянии, переодеваются самостоятельно, а больным младшего возраста помогает медицинская сестра или младшая медицинская сестра.

Обычно одновременно со сменой нательного белья меняют постельное белье. Если больной может сидеть, то медицинская сестра пересаживает его с кровати на стул и перестилает постель. Смену белья у лежачих больных проводят двумя способами:

- 1) грязную простыню скатывают валиком со стороны головы и ног, а затем удаляют. Чистую простыню, скатанную с двух сторон, как бинт, подводят под крестец больного и расправляют по длине кровати;
- 2) больного ребенка передвигают на край постели, затем скатывают грязную простыню по длине, на свободном месте расправляют чистую, на которую перекалывают больного, а на другой стороне снимают грязную и расправляют чистую.

3.4. Проведение термометрии у детей. Регистрация температуры, типы температурных кривых. Уход за лихорадящими больными

Температура тела у детей характеризуется относительным постоянством. Особенностью температуры у новорожденного является ее неустойчивость в течение дня; пеленание, физическая нагрузка повышают температуру, во время сна она снижается.

К 2-му месяцу жизни у ребенка вырабатывается стабильное циклическое колебание и суточный ритм: утром температура самая низкая, вечером - самая высокая. Установление суточного ритма является признаком созревания гипоталамического центра терморегуляции. У недоношенных детей этот процесс может затягиваться на более продолжительный срок - до 3-х месяцев. Нормальная температура тела в течение дня - 36-37 °С. Разница между утренней и вечерней температурой с возрастом изменяется: у новорожденного - 0,3 °С; с 2-х месяцев - 0,6 °С; с 6 месяцев - 1 °С.

Одной из обязанностей медсестры по уходу за ребенком является измерение температуры тела и внесение данных в температурный лист.

Температура тела измеряется 2 раза в сутки: между 6 и 8 часами утра и в 16-18 ч вечера, лучше натощак и в покое, через 30-40 минут после пробуждения, в одном и том же месте и не менее 10 минут. Тяжелобольным детям измерение температуры проводят чаще, иногда даже через 2-3 часа.

Место измерения температуры у детей после 1 года - обычно в подмышечной области. Маленьким детям температуру можно измерять в паховой области, истощенным больным - в прямой кишке. Старшим детям температуру можно измерять между нижней поверхностью языка и дном полости рта; зубами больной удерживает корпус термометра.

Для измерения температуры обычно применяется ртутный термометр, имеющий шкалу от 34 до 42 °С. Ртуть, нагреваясь, поднимается по капилляру, но опуститься после измерения температуры тела в резервуар не может, показывая максимальную высоту подъема столбика ртути. Для возвращения ртути в резервуар термометра его надо хорошо встряхнуть. Перед измерением температуры подмышечную впадину тщательно протирают пеленкой (полотенцем). Термометр устанавливают так, чтобы ртутный резервуар со всех сторон соприкасался с телом. У маленьких детей термометр необходимо поддерживать, чтобы он не смещался.

Хранят медицинские термометры в стеклянной посуде из темного стекла, на дно которой кладут слой ваты и наливают дезинфицирующий раствор - 0,5 % раствор хлорамина (на свету он быстро теряет свои свойства).

Для измерения температуры тела в больнице и в домашних условиях, кроме ртутных, используют электронные термометры. Они абсолютно безопасны (не содержат ртути), компактны, имеют ударопрочный корпус и позволяют быстро, в течение 2-3 минут, измерить температуру.

В том случае, если значение температуры необходимо получить мгновенно (ребенок спит или очень плохо себя чувствует), можно использовать цифровой термометр, измеряющий температуру в ухе в течение всего 2 секунд (рис. 3-2).



Рис. 3-2. Электронный термометр

Зонд термометра измеряет величину излучения, исходящего от барабанной перепонки, не касаясь ее, и выводит значения температуры на жидкокристаллический дисплей. Защитный колпачок, надеваемый на зонд прибора, исключает возможность передачи инфекции. Размер съемного колпачка зависит от размера наружного слухового прохода.

При измерении температуры тела у ребенка грудного возраста его необходимо уложить на бок так, чтобы ухо было обращено вверх. Придерживая голову, осторожно потянуть ухо вверх и ввести термометр в слуховой канал, направив датчик с защитным колпачком на барабанную перепонку.

После измерения температуры прибор очищают мягкой тканью, смоченной спиртом, помещают в футляр и хранят при комнатной температуре вдали от приборов с сильным электрическим полем (телевизор, приемник, МВ-печь, сотовый телефон), при нормальной влажности в помещении.

Данные измерения температуры в стационаре фиксируются медсестрой в температурном листе (шкала «Т°»). Цена одного деления по шкале температуры - 0,2 °С. Графа «День пребывания в стационаре» разделена пополам на графы «у» (утро) и «в» (вечер). Утренняя температура регистрируется точкой в графе «у», вечерняя - в графе «в». Соединив полученные точки, получают температурную кривую. Наряду с графической регистрацией температуры регистрируются данные исследования частоты пульса (шкала «П») и артериального давления (шкала «АД»). В нижней части температурного листа цифровой записью отмечаются данные частоты дыхания, измерения массы тела, а также количество выпитой за сутки жидкости и суточное количество мочи (см. рис. 3-1). Умеренное повышение температуры тела может наблюдаться в дневные часы у многих здоровых детей. Чаще это субфебрильная температура - 37,3-37,5 °С при совершенно нормальном самочувствии и поведении. Причиной такого повышения температуры могут быть действие пищи или активация энергетического обмена под влиянием физической подвижности, или психоэмоционального возбуждения ребенка.

Нарушение температуры тела может возникнуть также при:

- неправильном уходе за ребенком, особенно раннего возраста (чрезмерное утепление, перегревание, переохлаждение);
- заболеваниях разного генеза (инфекционные, поражения центральной нервной системы и др.).

Понижение температуры тела ниже 36 °С носит название гипотермии. В ее основе лежит нарушение теплового баланса (теплоотдача превышает теплопродукцию). Это может быть при нарушении ухода за ребенком, его переохлаждении, у больных, длительное время находящихся на постельном режиме, а также у больных в коме, в состоянии клинической смерти.

Повышение температуры тела выше 37 °С при патологических состояниях организма называется лихорадкой.

Различают следующие степени повышения температуры:

- 1) субфебрильная температура (между 37 и 38 °С);
- 2) фебрильная (между 38 и 39 °С);
- 3) пиретическая (между 39 и 40 °С);
- 4) чрезмерно высокая, гиперпиретическая (свыше 40 °С).

В зависимости от суточных колебаний температуры различают следующие типы лихорадок:

- 1) постоянная лихорадка: температура обычно высокая, держится длительно, суточные колебания отмечаются в пределах 1 °С. Встречается при крупозной пневмонии, сыпном и брюшном тифе;

- 2) лихорадка ремитирующая (послабляющая) с разницей температуры вечером и утром более 1 °С. Характерна для гнойных заболеваний;
- 3) перемежающаяся, или интермиттирующая, лихорадка: температура повышается до 39-40 °С и выше с последующим быстрым (через несколько часов) падением до нормы или несколько ниже нормы. Этот тип лихорадки характерен для малярии;
- 4) возвратная лихорадка: внезапный подъем температуры до 40 °С и более сменяется ее падением через несколько дней до нормальной, которая держится в течение нескольких дней, а затем кривая температуры повторяется. Такой тип лихорадки характерен для возвратного тифа;
- 5) волнообразная лихорадка: наблюдается чередование постоянного нарастания температуры с постепенным ее падением до нормы и ниже нормы с последующим периодом без лихорадки. Затем наступает новое повышение с последующим снижением температуры. Такая температура встречается при лимфогранулематозе, бруцеллезе;
- 6) лихорадка извращенная (обратный тип лихорадки): характеризуется подъемом утренней температуры в большей степени, чем вечерней. Встречается при туберкулезе легких, сепсисе;
- 7) неправильная (атипическая) лихорадка: неправильные суточные колебания температуры разнообразной величины и длительности. Такая температура встречается при ревматизме, дизентерии, гриппе и т.д.;
- 8) лихорадка гектическая, или истощающая: колебания температуры в течение суток от 2 до 4 °С с быстрым падением до нормы и ниже. Такое падение температуры сопровождается изнуряющей слабостью с обильным потоотделением. Наблюдается при тяжелых формах туберкулеза, сепсисе и лимфогранулематозе.

Адекватная, сбалансированная реакция на инфекцию у ребенка - это так называемая «розовая» лихорадка, или гипертермическая реакция. При ней теплоотдача соответствует теплопродукции. Кожные покровы тела и конечностей умеренно гиперемированы, теплые, влажные, стопы и ладони ребенка розовые, разница между температурой в подмышечной ямке и кожной температурой конечностей 3-4 °С, поведение ребенка, как правило, не меняется, тахикардия и учащение дыхания соответствуют уровню температуры. Признаком дисбаланса между теплопродукцией и теплоотдачей (в связи с повреждением ЦНС и выраженным периферическим спазмом сосудов) является другой клинический вариант гипертермии - «бледная» гипертермия, или гипертермический синдром. У ребенка на фоне гипертермии сохраняется ощущение холода, и даже озноб, кожа бледная, «мраморная», с цианотическим оттенком ногтевых лож и губ, конечности холодные, цианотичные, разница между аксиллярной температурой и кожной температурой конечностей достигает 3-5 °С. Это неблагоприятный прогностический признак того, что повышение температуры тела будет сохраняться и даже прогрессировать. Именно при такой «бледной» лихорадке (с централизацией кровообращения) типичны чрезмерная тахикардия, одышка, возможны бред, судорожный приступ. При этом повышается риск развития токсической энцефалопатии, нейротоксикоза.

Особенности ухода за лихорадящими больными

Лечебно-охранительный режим включает изоляцию больного ребенка с ограничением контактов со здоровыми, соблюдение санитарно-гигиенического режима (влажная уборка 2-3 раза в день, проветривание 6-8 раз в день в присутствии больного, поддержание температуры воздуха в пределах комфортной - 20- 22 °С); гигиенический уход (частая смена белья, одежды, носовых платков, ежедневный туалет кожи и слизистых оболочек);

создание обстановки, исключающей повышенные психоэмоциональные и физические нагрузки.

Постельный режим назначается на весь лихорадочный период, щадящий - до уменьшения интоксикации.

При заболевании увеличивается потребность в жидкости в 1,5 раза, поэтому ребенку назначается обильное теплое питье не только для восполнения потерь жидкости при лихорадке и одышке, но и (при показаниях) с целью разжижения мокроты для лучшей ее эвакуации. Можно назначить чай с лимоном, малиновым вареньем (если нет аллергии), соки, морсы, отвар шиповника, потогонный и витаминный чай, минеральные щелочные воды без газа.

В остром периоде аппетит у детей, как правило, снижен, поэтому в первые 3 дня болезни кормить ребенка следует по его желанию. Рекомендуются молочно-растительная диета, кисломолочные, пюрированные продукты, омлеты, кисели, муссы, запеканки.

Высококалорийные продукты и деликатесы из рациона исключают. Кормление детей первого года жизни желательно не менять (нельзя отлучать от груди, вводить новые виды пищи).

Лечение лихорадящих больных зависит от типа гипертермии.

При «розовой» лихорадке лечение начинают с физических методов охлаждения.

Ребенка необходимо раздеть и обтереть прохладной водой пополам с уксусом (раствор до 3 % концентрации) или 35-40° спиртом. Влажным ватным тампоном (полотенцем) протирают места, где крупные сосуды близко расположены к поверхности кожи (височная, подмышечная область, область сонных артерий, локтевые, подколенные ямки, паховые складки). Обтирания повторяют каждые 10-15 минут. Можно провести уксусное обертывание. Для этого:

- тонкую пеленку свернуть в виде гармошки и смочить в 3 % уксусном растворе, отжать и разложить на ровной поверхности;
- уложить ребенка на пеленку так, чтобы ею было укрыто все тело, а верхний край находился на уровне мочки уха. Половые органы прикрыть подгузником;
- руки ребенка поднять вверх, один край пеленки положить на грудную клетку, живот и между ногами;
- опустить руки ребенка и прижать к туловищу, обернув другим краем пеленки;
- через 20-30 минут измерить температуру тела ребенка и при необходимости повторить обертывание.

При отсутствии эффекта можно приложить холодную влажную пеленку на голову, пузырь со льдом к голове, флаконы - на крупные сосуды. С этой целью кусковой лед положить в пеленку, разбить его на мелкие части (размером 1-2 см) деревянным молотком. Наполнить пузырь льдом на 1/2 объема и долить холодной водой до 2/3 объема; вытеснить воздух из пузыря нажатием руки, расположив его на твердой поверхности; плотно закрыть крышкой и перевернуть пробкой вниз, завернуть в сухую пеленку и приложить к голове на расстоянии 2-3 см (между головой ребенка и пузырем должна проходить ладонь). Наполненные льдом флаконы приложить на область крупных сосудов, предварительно обернув их пеленкой. Длительность процедуры - 20-30 минут; при необходимости ее повторения перерыв должен составлять не менее 10-15 минут. По мере таяния льда воду из пузыря сливают и подкладывают кусочки льда, флаконы меняют.

Можно провести обдувание вентилятором.

При отсутствии дыхательной недостаточности - сделать очистительную клизму водой комнатной температуры (по назначению врача!).

При использовании физических методов охлаждения обязательен контроль температуры тела каждые 20-30 минут.

При отсутствии эффекта от проводимых мероприятий после осмотра врачом дают антипиретики внутрь (таблетки, сироп, капли) или в виде свечей - парацетамол, калпол, ибупрофен, цефекон.

При отсутствии эффекта в течение 1-2 часов или при нарастании температуры показано внутримышечное введение литической смеси: сочетание жаропонижающих (анальгин) и седативных (супрастин, пипольфен) средств по назначению врача.

Лечение «бледной» гипертермии начинают (по назначению врача!) с введения внутримышечно литической смеси, состоящей из спазмолитика (папаверин, дибазол, спазган, максиган), жаропонижающего препарата (анальгин) и седативного средства (димедрол, супрастин, пипольфен). При сильно выраженном беспокойстве и температуре выше 39 °С показано начинать лечение с введения дроперидола, а затем, при отсутствии эффекта, ввести литическую смесь.

Больные с гипертермией обязательно госпитализируются.

Значительное повышение температуры тела может отмечаться также при перегревании - тепловом и солнечном ударе.

Тепловой удар - патологическое состояние, обусловленное общим перегреванием организма, сопровождающееся повышением температуры тела, прекращением потоотделения и утратой сознания; кожа становится мертвенно-бледной, сухой, горячей на ощупь.

Солнечный удар - особая форма теплового удара, возникающая при прямом воздействии солнечных лучей на голову ребенка, особенно в младшем и грудном возрасте. Признаки заболевания: горячая голова, покраснение лица, головная боль, тошнота, рвота, вялость, расстройство зрения, учащение дыхания, сердцебиения на фоне высокой температуры. Может возникнуть нарушение сознания (бред, галлюцинации), брадикардия, а при отсутствии помощи - смерть в связи с угнетением дыхательного и сосудодвигательного центра.

При перегревании на догоспитальном этапе необходимо:

- прекратить воздействие высокой температуры на пострадавшего, поместив его в прохладное помещение;
- раздеть, провести охлаждение холодной водой с постоянным растиранием кожи;
- охладить голову влажным полотенцем; на область сердца, крупных сосудов (шея, паховые, подмышечные области) положить холод (пузырь со льдом или холодной водой). Для усиления испарения можно использовать вентилятор.

Физическое охлаждение прекращают при снижении температуры тела ниже 38,5 °С.

Одновременно пострадавшего отпаивают фруктовыми соками, холодной водой, глюкозосолевыми растворами до прекращения жажды, восстановления диуреза.

Детей с тепловым и солнечным ударом госпитализируют.

3.5. Режим дня и воспитание детей разного возраста

Режим. Основой воспитательной работы в детском коллективе является режим дня, т.е. правильное распределение по времени и определенная последовательность активной деятельности, сна, приемов пищи и т.д. Педиатрами совместно с педагогами и гигиенистами разработаны стандартизированные режимы дня для различных лечебно-профилактических и детских учреждений в зависимости от специфики их работы и возраста детей.

В детских учреждениях, включая лечебные, детей распределяют по возрастным группам, учитывая особенности суточного режима. Чем младше ребенок и энергичнее он растет, тем чаще меняют режим. Например, в группе детей грудного возраста режим меняют за год 4 раза, в средней группе - 2 раза.

Режим для больных и физически ослабленных детей должен отличаться от режима для здоровых детей того же возраста. Поэтому у физически ослабленных детей сокращается длительность периода бодрствования и увеличивается время для отдыха и сна. В отделении больницы за выполнением режима следит медицинская сестра. Отдельным больным по назначению врача в режим могут включать индивидуальные элементы.

Основой любого режима дня являются: деятельность, сон, пребывание на открытом воздухе, питание. Правильно организованный режим дня представляет организму необходимые паузы, обеспечивающие чередование периодов большей и меньшей активности мозга, исключает переутомление, обеспечивает гармоничность развития, спокойное и бодрое настроение в течение дня.

Режим дня для детей раннего возраста строится с учетом состояния здоровья, возрастных и индивидуальных особенностей. При построении режима дня исходят из следующих положений:

- обеспечить ребенку глубокий, достаточный по продолжительности сон;
- соблюдать регулярность приема пищи;
- создать условия для активного деятельного состояния. Различные виды деятельности должны иметь определенную продолжительность, быть регулярными и правильно чередоваться. Новорожденный большую часть суток спит, но по мере роста длительность бодрствования между кормлениями увеличивается и к 3 месяцам может составлять 1,5 часа, к 1 году увеличивается до 3 часов, к 3 годам - до 5,5-6 часов;
- своевременно чередовать активную деятельность с достаточным отдыхом и максимальным пребыванием на свежем воздухе;
- соблюдать последовательность компонентов режима: после пробуждения ребенка в грудном возрасте следует вначале покормить, затем предоставить возможность бодрствования и только после этого уложить спать до следующего кормления. С 9 месяцев после кормления может быть сон, а затем бодрствование. Таким образом, устраняются наиболее частые причины плача детей в этом возрасте: голодное возбуждение и недосыпание.

Принято выделять 9 возрастных режимов детей первых 7 лет жизни.

Режим дня № 1 для детей в возрасте от 1 до 3 месяцев. Количество кормлений - 6-7, интервалы между кормлениями - 3-3,5 часа. Максимальная продолжительность

бодрствования между кормлениями - 1-1,5 часа. Общее количество сна в сутки - 17,5-18,5 ч, продолжительность ночного сна - 10-11 ч. Количество периодов дневного сна - 4, длительность каждого периода дневного сна -

1,5-2 ч.

Режим дня № 2 для детей в возрасте от 3 до 6 месяцев. Количество кормлений - 5-6, интервалы между кормлениями - 3,5- 4 ч. Максимальная продолжительность бодрствования между кормлениями - 1,5-2 ч. Общее количество сна в сутки - 16,5-17,5 ч, продолжительность ночного сна - 10-11 ч. Количество периодов дневного сна - 4, длительность каждого периода дневного сна -

1,5-2 ч.

Режим дня № 3 для детей в возрасте от 6 до 9 месяцев. Количество кормлений - 5, интервалы между кормлениями - 4 часа. Максимальная продолжительность бодрствования между кормлениями - 2-2,5 часа. Общее количество сна в сутки - 15,5- 16,5 часа, продолжительность ночного сна - 10-11 часов. Количество периодов дневного сна - 3, длительность каждого периода дневного сна - 1,5-2 часа.

Режим дня № 4 для детей в возрасте от 9 месяцев до 1 года. Количество кормлений - 5, интервалы между кормлениями -

4 часа. Максимальная продолжительность бодрствования между кормлениями - 2,5-3 часа. Общее количество сна в сутки - 14,5- 15,5 часа, продолжительность ночного сна - 10-11 часов. Количество периодов дневного сна - 2, длительность каждого периода дневного сна - 1,5-2 часа.

Режим дня № 5 для детей в возрасте от 1 года до 1,5 лет. Количество кормлений - 4-5, интервалы между кормлениями - 4-

5 часов. Максимальная продолжительность бодрствования между кормлениями - 3,5-4 часа. Общее количество сна в сутки - 13,5- 14 часов, продолжительность ночного сна - 10-11 часов. Количество периодов дневного сна - 2, длительность каждого периода дневного сна - 1-2,5 часа.

Режим дня № 6 для детей в возрасте от 1,5 до 2 лет. Количество кормлений - 4, интервалы между кормлениями - 3,5-4,5 часа. Максимальная продолжительность бодрствования между кормлениями - 5-5,5 часа. Общее количество сна в сутки - 13-14 часов, продолжительность ночного сна - 10-11 часов. Количество периодов дневного сна - 1, длительность дневного сна - 3 часа.

Режим дня № 7 для детей в возрасте от 2 до 3 лет. Количество кормлений - 4, интервалы между кормлениями - 3,5-4,5 часа. Максимальная продолжительность бодрствования между кормлениями - 5,5-6,5 часа. Общее количество сна в сутки - 12- 13 часов, продолжительность ночного сна - 10-11 часов. Количество периодов дневного сна - 1, длительность дневного сна - 2-2,5 часа.

Режим дня № 8 для детей в возрасте от 3 до 5 лет. Количество кормлений - 4, интервалы между кормлениями - 3,5-4,5 часа. Максимальная продолжительность бодрствования между кормлениями - 6,5-7 часов. Общее количество сна в сутки - 11- 12 часов, продолжительность ночного сна - 10 часов. Количество периодов дневного сна - 1, длительность дневного сна - 1- 1,5 часа.

Режим дня № 9 для детей в возрасте от 5 до 7 лет. Количество кормлений - 4, интервалы между кормлениями - 3,5-4,5 часа. Максимальная продолжительность бодрствования

между кормлениями - 7-7,5 часа. Общее количество сна в сутки - 11-11,5 часа, продолжительность ночного сна - 10 часов. Количество периодов дневного сна - 1, длительность дневного сна - 1-1,5 часа.

Возможны отклонения от режима в пределах 15-20 минут. Большие отклонения нежелательны. Если родители проявляют разумную настойчивость, через сравнительно небольшое время у ребенка вырабатываются соответствующие условные рефлексы. При этих условиях выполнение режима дня уже не будет представлять никаких трудностей. Больные дети, часто болеющие, родившиеся недоношенными, маловесными, травмированными - дети функционально «моложе своего возраста». Поэтому они нуждаются в укороченном периоде бодрствования и более частом или длительном сне, более частом кормлении. Таким детям назначается режим предыдущей возрастной группы или соответствующий возрасту режим, но с минимальной длительностью бодрствования и максимально длительными периодами дневного сна.

В истории развития ребенка (ф. № 112/у) или в истории болезни врач может написать лишь номер назначенного возрастного режима и указать, как он корректируется в соответствии с особенностями состояния ребенка.

Основы воспитания детей раннего возраста

Медицинский персонал принимает самое активное участие в процессе воспитания детей. Нельзя лечить детей или ухаживать за ними, исключив воспитательные приемы. Правильный уход за ребенком не только обеспечивает крепкое здоровье, но и способствует его правильному физическому и психическому развитию. Проведение воспитательной работы среди детей различного возраста требует определенного опыта общения с ними и знакомства с основными принципами воспитания и обучения. Объем и задачи воспитательной работы во многом определяются местом нахождения ребенка, т.е. условиями стационара, дома ребенка, яслей, детского сада. В любом случае необходимо обеспечить эстетическое оформление помещений, участка для прогулок, манежей, достаточный набор игрушек и книг. При этом нужно учитывать возраст и состояние здоровья детей, особенности воспитания детей в домашних условиях, в школе и др.

Элементы воспитания. Воспитание - это целенаправленное руководство развитием ребенка, подготовка его к жизни и труду в обществе. Деятельность взрослых направлена на комплексное физическое, умственное, нравственное и эстетическое развитие ребенка. При воспитании детей до 3 лет больший удельный вес имеют средства физического развития, а для детей старшего возраста приоритет отдается методам умственного воспитания.

Физическое воспитание - целостная система мероприятий, направленная на своевременное формирование у детей правильных двигательных навыков и умений, укрепление здоровья, полноценное и своевременное физическое развитие.

Умственное воспитание - формирование у детей правильных представлений о явлениях природы и жизни, развитие умственных способностей (внимание, воображение, мышление, речь, память). Умственное воспитание предполагает также выработку умения самостоятельно приобретать знания и применять их на практике.

Начинается умственное воспитание уже на 1-м году жизни, когда ребенку дают игрушки. Он играет машинками, складывает пирамидки, называет животных по-своему и т.д. На 2-м году жизни малышу читают детские сказки, учат различать цвета, понимать картинки, рассказывать первые стихотворения и др. С 3-го года ребенка обучают рисованию, счету; с 5-6 лет - чтению.

В развитии умственной деятельности важную роль играет постоянный контакт ребенка со взрослыми, а также с другими детьми. Ребенок должен слышать обращенную к нему речь, иначе трудно ожидать больших успехов в овладении родным языком. При необходимости для развития речи с ребенком должен проводить занятия логопед.

Моральное воспитание - это комплекс мероприятий для правильного, адекватного поведения ребенка в человеческой среде, в которой он живет. И это воспитание начинается также с раннего возраста - успокоить малыша, если он плачет; дать понять ребенку, что он сделал что-то некрасиво, неправильно; научить любить родителей, бабушку, дедушку, уважать чужих людей, помочь другу в трудную минуту и т.д.

Эстетическое воспитание - целенаправленный процесс формирования у ребенка эстетического отношения к действительности. Это отношение с возникновением человеческого общества развивалось вместе с ним, воплощаясь в сфере материальной и духовной деятельности людей. Оно связано с восприятием и пониманием ими прекрасного в действительности, наслаждением им, эстетическим творчеством человека.

Эстетическое воспитание личности происходит с первых шагов маленького человека, с первых его слов, поступков. Общение с родителями, родственниками, сверстниками и взрослыми, поведение окружающих, их настроение, слова, взгляды, жесты, мимика - все это фиксируется в сознании ребенка.

Прекрасное в жизни - и средство, и результат эстетического воспитания. Оно концентрируется в искусстве, художественной литературе, неразрывно связано с природой, общественной и трудовой деятельностью, бытом людей, их взаимоотношениями. Система эстетического воспитания в целом использует все эстетические явления действительности. Особое значение при этом придается восприятию и пониманию прекрасного в трудовой деятельности, развитию у человека способности вносить красоту в процесс и результаты труда.

Осуществляется эстетическое воспитание путем изучения музыки, пения, художественного мастерства (живопись, скульптура, архитектура и др.), художественной литературы. Рисунки ребенку необходимо показывать со второго года жизни, интерес к чтению - сформировать к 6-7 годам.

При выборе средства воспитания исходят из возраста детей. Показатели нервно-психического развития детей раннего возраста представлены в приложениях 5, 6, 7.

Во время дежурства в стационаре (доме ребенка, детском саду) медицинские работники (воспитатели, штатные педагоги, студенты медицинского института) существенное внимание уделяют организации различного рода занятий, игр, воспитательным беседам с детьми. Для каждого возраста существует свой набор игрушек, игр-занятий.

Так, примерный перечень игр-занятий для детей в возрасте 10-12 месяцев может быть следующим: сюжетные игрушки (собаки, кошки и др.), игры-занятия с мячом, кубиками для развития движений, игры-развлечения типа «прятки», «ладушки», показ заводных игрушек.

Для детей в возрасте от 1 года до 2 лет проводятся занятия с картинками, «строительным» материалом в целях развития речи и координации движений, даются задания различить предметы по их величине, форме.

С детьми от 2 до 3 лет можно проводить беседы, читать им книги, формировать у них первичные числовые представления и т.д. Следует организовывать игры на внимание,

развитие мелкой моторики пальцев рук, умение различать предметы и игрушки не только по величине и форме, но и по цвету.

Для детей от 3 до 5 лет рекомендуются игры для обучения элементарному счету, занятия рисованием, лепкой, аппликацией, музыкой, гимнастикой или физкультурой, подвижные и настольные игры.

Следует помнить, что для детей дошкольного возраста игра является своеобразной формой общественной жизни. Жизненный опыт ребенка, особенно раннего возраста, еще невелик, и поэтому в играх дети отражают то, что они умеют и чему их научили взрослые. Элементы игры нужны и для развития гигиенических навыков. Их нужно использовать во время кормления, туалета, перед сном. Игра должна также быть основой познавательной деятельности. Именно в игре ребенок с увлечением самостоятельно рисует, лепит из пластилина, вырезает и клеит аппликации, конструирует, делает игрушки-самоделки, поет песенки, рассказывает и придумывает сказки. Необходимо помнить, что «духовная жизнь ребенка полноценна лишь тогда, когда он живет в мире игры, сказки, музыки, фантазии, творчества. Без этого он - засушенный цветок» (В.А. Сухомлинский).

Воспитание - сложный, многосторонний процесс. Однако при проведении коллективной и индивидуальной воспитательной работы с детьми следует учитывать несколько основополагающих педагогических концепций: при изложении материала простое должно предшествовать сложному, легкое - трудному, конкретные сведения о предметах и событиях опережать их абстрактную символику.

Рациональное распределение элементов воспитания по времени направлено на предупреждение срывов нервной системы ребенка. Нужно стремиться строго соблюдать режим дня, вызывать у детей положительные эмоции, стимулировать у них желание помогать старшим и своим товарищам, выполнять каждое задание до его логического завершения, развивать у ребенка самостоятельность.

Навыки личной гигиены. Серьезная роль в правильном воспитании ребенка отводится обучению навыкам личной гигиены. Навыки опрятности и чистоплотности необходимо выработать у детей с первых дней жизни. Этим целям служат ежедневное умывание, купание детей, смена белья; с 5-6-месячного возраста необходимо приучать ребенка проситься на горшок. Внимание детей более старшего возраста следует обращать на грязные руки, лицо, нос и стараться вызывать к этому отрицательное отношение. В период с 1,5 до 2 лет ребенка следует научить самостоятельно пользоваться носовым платком.

На 3-м году жизни необходимо приучать ребенка мыть руки перед едой, причем по собственному почину, утром и вечером умываться, вытираться только своим полотенцем, салфеткой. Если ребенок воспитывается в коллективе, то личные вещи должны иметь маркировку: рисунок с изображением фруктов, овощей и т.д. В 1,5 года ребенок должен уметь полоскать рот и чистить зубы. Вначале в течение 2-3 месяцев зубы чистят лишь влажной зубной щеткой, а затем зубной пастой. Чистят зубы утром и вечером перед сном.

Оборудование детских учреждений. Мебель и игрушки подбирают с учетом возраста детей. В групповой комнате детского дома (ясли, сад) должно быть следующее оборудование: манеж, горка-манеж (для детей старше 10 месяцев), столы, стулья, диван; высокие столы для кормления, полки, шкафы для игрушек, пособий, белья; туалетные столы (пеленальники) для детей. В спальне и на веранде должны быть поставлены кровати по числу детей. В раздевалке необходимо иметь индивидуальные шкафчики для каждого ребенка, низкие вешалки для полотенец, низкие раковины и т.д. В зависимости от возраста детей в манеж, на пеленальники выставляются игрушки. Разнообразие создается не столько количеством игрушек, сколько наличием как простых,

так и более сложных игрушек. В домах ребенка оборудуются специальные игровые комнаты - модели кухни, гостиной, спальни с наборами мебели, игрушек для выработки навыков семейной жизни, имитации «домашних» ситуаций.

Набор игрушек для детей первого года жизни: погремушка с ручкой, шар, резиновая игрушка, неваляшка, мяч, кастрюлька с крышечкой, коробочка, миска полиэтиленовая с мелкой игрушкой, пирамида, пенал с палочками.

Набор игрушек для детей 2-3 лет: мозаика, пирамида, матрешка, грибок (раскладной), бочонок с «мелочью».

Помимо игрушек, для организации игр можно использовать наборы картинок. Дети должны называть предметы, изображенные на рисунке, действия, выполняемые персонажем на картинке, цвет одежды, форму предметов и т.д. Необходимо также иметь детские книги, конструкторы, альбомы для рисования, наборы для детского творчества.

В детских учреждениях оборудуют также музыкальную комнату и гимнастический зал, где 1-2 раза в неделю проводят занятия с детьми.

3.6. Физическое развитие детей, проведение антропометрии

Физическое развитие - это динамический процесс роста (увеличение длины, массы, отдельных частей тела) и биологического созревания в разные периоды детства.

На физическое развитие (ФР) детей влияет множество факторов: течение беременности и родов, наследственность, состояние здоровья родителей, вскармливание, условия ухода и др.

К основным показателям физического развития относятся: масса и длина тела, окружность головы и грудной клетки, пропорции тела. Эти показатели измеряются у ребенка на первом году жизни ежемесячно, на втором - 1 раз в 3 месяца, на третьем - 2 раза в год и далее - 1 раз в год.

Наиболее интенсивное развитие ребенка идет во внутриутробном периоде.

При рождении масса тела доношенного ребенка составляет в среднем у мальчиков - 3500 г, у девочек - 3300 г; при массе более 4000 г новорожденный считается крупным; при массе менее 2500 г ребенок считается недоношенным.

Длина тела доношенного новорожденного в среднем 50 см (от 47 до 56 см); окружность головы - 34-36 см, окружность грудной клетки - 32-34 см.

Сразу после рождения масса тела ребенка уменьшается (физиологическая потеря) на 6-8 %, и первоначальный вес восстанавливается чаще ко второй неделе жизни. В первом полугодии ребенок ежемесячно прибавляет в среднем 800 г, во втором полугодии - 400 г и к концу года имеет массу 10-10,5 кг. Таким образом, масса

доношенного новорожденного удваивается к 4,5 месяцам и утраивается к году.

От 1 года до 10 лет ребенок прибавляет в среднем 2 кг в год, после 10 лет - 4 кг в год, т.е. масса годовалого ребенка удваивается к 6 годам и утраивается к 11 годам.

Показатель массы зависит от наследственности, расовой принадлежности; быстро реагирует на разнообразные внешние и внутренние факторы.

Чем меньше возраст ребенка, тем интенсивнее он растет: за первый год жизни - на 25 см, к концу года имеет рост в среднем 75 см. За второй год жизни прибавка роста составляет

12-13 см, за третий - 7-8 см и далее по 5-6 см за год. Таким образом, удвоение роста при рождении происходит к 4 годам, и к 12 годам он утраивается.

Скорость увеличения длины тела после года характеризуется неравномерностью в разные годы жизни и зависит от пола. Более быстрое увеличение длины тела - первое вытягивание - наблюдается в 4-5,5 лет у мальчиков и в 6-7 лет у девочек; далее скорость роста замедляется. В 10-11,5 лет у девочек и в 13-15 лет у мальчиков отмечается второе вытягивание, связанное с половым созреванием. Прекращение роста у девушек происходит в 16-18 лет, у юношей - к 17-20 годам.

Максимальная скорость увеличения окружности головы отмечается в первый год жизни; в возрасте 1 года окружность головы составляет 47-48 см, т.е. увеличивается на 12 см. Далее увеличение окружности головы идет медленнее: с 1 года до 5 лет - на 1 см ежегодно, с 5 до 15 лет - на 0,6 см ежегодно.

Наряду с изменениями окружности головы необходимо следить за сроками закрытия большого родничка: у новорожденного он имеет размеры 2-2,5 см и закрывается к 12-15 месяцам.

Окружность грудной клетки быстрее всего увеличивается на первом году жизни - к концу года она составляет 46-49 см. К 3 годам окружность груди увеличивается на 4-5 см, с 5 до 10 лет - на 1,5 см в год, а с 10 до 15 лет - по 3 см ежегодно.

Взвешивать и измерять детей лучше всего в одни и те же часы, утром, натощак.

Измерение массы тела проводят на специальных механических (рычажных) или электронных (ВМЭ-1-15М) детских весах. Перед

каждым использованием весов необходимо проверить их ровное горизонтальное расположение и отрегулировать.

Ребенка до 6 месяцев полностью раздевают и укладывают на предварительно застеленную пеленкой платформу (лоток), головой на широкую ее часть. Пеленку заранее взвешивают или фиксируют ее вес (на электронных весах).

Если ребенок может сидеть, взвешивание можно проводить сидя. При использовании рычажных весов взвешивающий правой рукой перемещает гирю, а левой страхует ребенка от падения. При использовании электронных весов показатель массы высвечивается на индикаторе и фиксируется в течение 20-30 секунд. Полученный результат записывается в историю развития (историю болезни) ребенка.

Детей старше двух лет взвешивают на механических (рычажных) или электронных (ВМ-150) весах. Необходимо, чтобы ребенок при взвешивании стоял на середине весовой площадки. При использовании рычажных весов входить и сходить с весов необходимо при неподвижно закрепленном коромысле.

Измерение роста детей различных возрастов

Длину тела у детей первых двух лет жизни измеряют детским горизонтальным ростомером на пеленальном столе, после двух лет - вертикальным ростомером с откидной скамеечкой. В первом случае ребенка укладывают в ростомер так, чтобы его макушка плотно прикасалась к поперечной планке. Помощник фиксирует голову так, чтобы нижний край глазницы и верхний край наружного слухового прохода находились в одной вертикальной плоскости. Ноги ребенка распрямляют легким нажимом на колени; подвижную планку ростомера плотно прижимают к пяткам. Длина тела ребенка равна расстоянию от неподвижной поперечной планки до подвижной планки; она указана цифрами вдоль боковой стороны ростомера.

Длина тела старших детей измеряется в стоячем положении на стандартном ростомере. На вертикальной доске ростомера нанесены 2 шкалы: одна - для измерения роста стоя, другая - для измерения длины корпуса (роста сидя).

Для измерения роста ребенка ставят босыми ногами (в носках) на площадку ростомера спиной к шкале. Его тело должно быть

выпрямлено, руки свободно опущены, колени разогнуты, стопы плотно сдвинуты.

Измеряемый должен касаться шкалы тремя точками: отделом позвоночника между лопатками, крестцом и пятками. Голова устанавливается в такое же положение, как и у маленьких детей. Затем к голове опускается подвижная планка до соприкосновения с верхушечной точкой, после чего ребенка выводят с ростомера и снимают показания.

Окружность головы измеряется сантиметровой лентой, которая накладывается сзади на место максимального выпячивания затылочного бугра, спереди - по надбровным дугам.

Окружность грудной клетки в грудном возрасте измеряется в положении лежа, со второго года жизни - стоя. Сантиметровая лента накладывается сзади под нижними углами лопаток, спереди - над сосками. У девочек в пубертатном периоде лента накладывается спереди над грудными железами на уровне IV ребра.

Для оценки физического развития используют нормативные центильные или сигмальные таблицы и шкалы. Вначале оценивают каждый показатель ФР, а затем анализируют их соотношение. Стандарты ФР должны иметь региональный характер. В последние годы наиболее широкое применение получили центильные таблицы (см. Приложение 1). В полной мере центильная шкала представлена 7 колонками цифр, отражающими значение признака, ниже которых он может встречаться только у 3, 10, 25, 50, 75, 90 и 97 % детей возрастно-половой группы.

За средние (нормальные) величины принимают значения в интервале от 25 до 75 центиля, свойственные половине здоровых детей данного пола и возраста; область до 3 центиля - очень низких величин, от 3 до 10 центиля - низких величин, от 10 до 25 центиля - ниже среднего, от 75 до 90 центиля - выше среднего, от 90 до 97 центиля - высоких величин и от 97 центиля - очень высоких величин.

Наибольшими отклонениями в ФР следует считать варианты оценок: «очень низкий» рост в сочетании с «очень низкой» массой тела (область до 3 центиля) и «очень высокая» масса тела (область выше 97 центиля) при любой его длине.

Оценка ФР детей и подростков является надежным и ранним показателем оценки здоровья в целом. Установлено, что чем значительнее нарушения ФР, тем более выражены и достоверны отклонения в состоянии здоровья и тем более серьезные заболевания диагностируются у детей.

Ребенок в состоянии приспособиться к бесчисленному множеству поз, каждая из которых достигается путем иммобилизации частей скелета в определенном положении. Поза сохраняется в течение некоторого периода времени и соответствует более или менее стабильному состоянию равновесия.

Неправильная поза при сидении за столом, партой, зафиксированная в течение достаточно продолжительного периода, может привести к деформации скелета ребенка (нарушению осанки, искривлению позвоночника). Поэтому важной составной частью деятельности медицинских и педагогических работников является подбор мебели в соответствии с длиной тела детей, ее маркировка, расстановка ее в помещениях, рассаживание детей в соответствии с состоянием зрения и слуха; оценка посадки детей.

Гигиенические требования, предъявляемые к детской мебели, основываются на современных данных антропометрии, гигиены, физиологии и способствуют гармоничному физическому развитию детей, выработке у них правильной осанки, профилактике нарушений зрения и отклонений со стороны опорно-двигательного аппарата.

Контроль за производством и использованием мебели для детей осуществляется с применением санитарных правил и норм (Сан-ПиН).

Для детей дошкольного возраста используются различных размеров детские столы, стулья, кровати, предназначенные для детских образовательных учреждений и домашних условий.

Так, в помещениях для детей в возрасте от 1 до 4 лет должны быть четырехместные столы; для средней, старшей и подготовительной групп детского сада - двухместные. Столы размещают не более чем в 2 ряда и таким образом, чтобы свет падал слева. Кроме того, расстояние от окна должно быть не менее 1 м, а между рядами - не менее 0,45 м. Все столы должны иметь маркировку в зависимости от роста ребенка, высоты стола и высоты сиденья.

Детские кровати могут быть двух типов: с ограждением и переменной высотой ложа для детей до 3 лет и для детей от 3 до 7 лет. Для профилактики в ДДУ инфекционных заболеваний минимальное расстояние между кроватями должно быть не менее 0,3 м; расстояние от наружных стен - 0,7-1 м. В дошкольных группах допускаются раскладные кровати с жестким ложем и встроенные одно- и двухъярусные.

Основная школьная мебель (парты, столы и ученические стулья) имеет разные размеры (номера), зависящие от длины тела. Их расставляют в классе по номерам: меньшие - ближе к учебной доске, большие - дальше. Для детей с пониженным зрением и слухом парты, независимо от номера, ставятся впереди.

Школьников с ревматическими заболеваниями, часто болеющих простудными заболеваниями, рассаживают подальше от наружной стены. Не менее двух раз за учебный год учащихся, сидящих в I и III рядах, меняют местами, не нарушая соответствия мебели их длине тела.

3.7. Физическое воспитание детей. Массаж, гимнастика и закаливание в раннем возрасте

К элементам физического воспитания относятся: массаж, гимнастика, подвижные игры, занятия в спортивных секциях, утренняя гимнастика.

Занятия по физическому воспитанию требуют ряда условий:

- занятия проводятся в хорошо проветренном помещении или на свежем воздухе;
- дети должны быть легко одеты - одежда не должна создавать неудобств, ограничивать движения;
- занятия проводятся ежедневно;
- комплексы упражнений необходимо периодически менять и постепенно усложнять;

- физическими упражнениями нельзя заниматься сразу после еды, а также перед сном;
- занятия следует проводить при хорошем эмоциональном состоянии;
- объем физических упражнений назначает врач в зависимости от возраста, состояния здоровья ребенка и уровня его физического развития; проведение их контролирует медсестра.

Массаж - это ритмические раздражения кожи и подлежащих слоев с определенной силой и в определенной последовательности.

Массаж оказывает на организм ребенка разностороннее благотворное воздействие. Под влиянием массажа с кожи по нервным путям направляются бесконечные потоки импульсов, которые, достигая коры головного мозга, оказывают тонизирующее влияние на центральную нервную систему, в связи с чем улучшается ее основная функция - контроль над работой всех органов и систем.

Под влиянием массажа расширяются мелкие сосуды, ускоряется движение крови по ним, благодаря чему улучшается трофика тканей. Кроме того, повышается сила мышц, улучшается подвижность связочного аппарата.

Мощный тактильный раздражитель, каким является массаж, в грудном возрасте особенно важен; он оказывает существенное влияние на развитие положительных эмоций и становление двигательных реакций.

Здоровым детям массаж начинают делать с 1-1,5-месячного возраста; до одного года его должен получать каждый ребенок. Маму обучают приемам массажа в кабинете здорового ребенка детской поликлиники и участковая медсестра на дому. После года вид массажа и участок туловища, на котором он должен проводиться, назначается врачом (рис. 3-3).

Показаниями к проведению массажа у детей также являются:

- осложненное течение беременности у матери;
- внутриутробная гипоксия плода, родовая травма;
- недоношенность;
- чрезмерная возбудимость или вялость, слабость, плохой аппетит;
- нарушения иммунитета различного генеза;
- проявления признаков асимметрии во внешности;
- гипертонус мышц сгибателей-разгибателей;
- отставание в нервно-психическом развитии (плохо держит голову, долго не встает на четвереньки, не сидит в полгода).

Массаж и гимнастика противопоказаны:

- при всех острых заболеваниях, обострении хронических;
- при тяжелых нарушениях питания;
- при гнойных поражениях кожи, подкожной клетчатки, лимфоузлов, костей, суставов;
- при болях в костях, суставах;

- при остром рахите с явлениями гиперестезии;
- при пороках сердца с декомпенсацией;
- при заболеваниях крови с кровоточивостью;
- при судорожном синдроме.

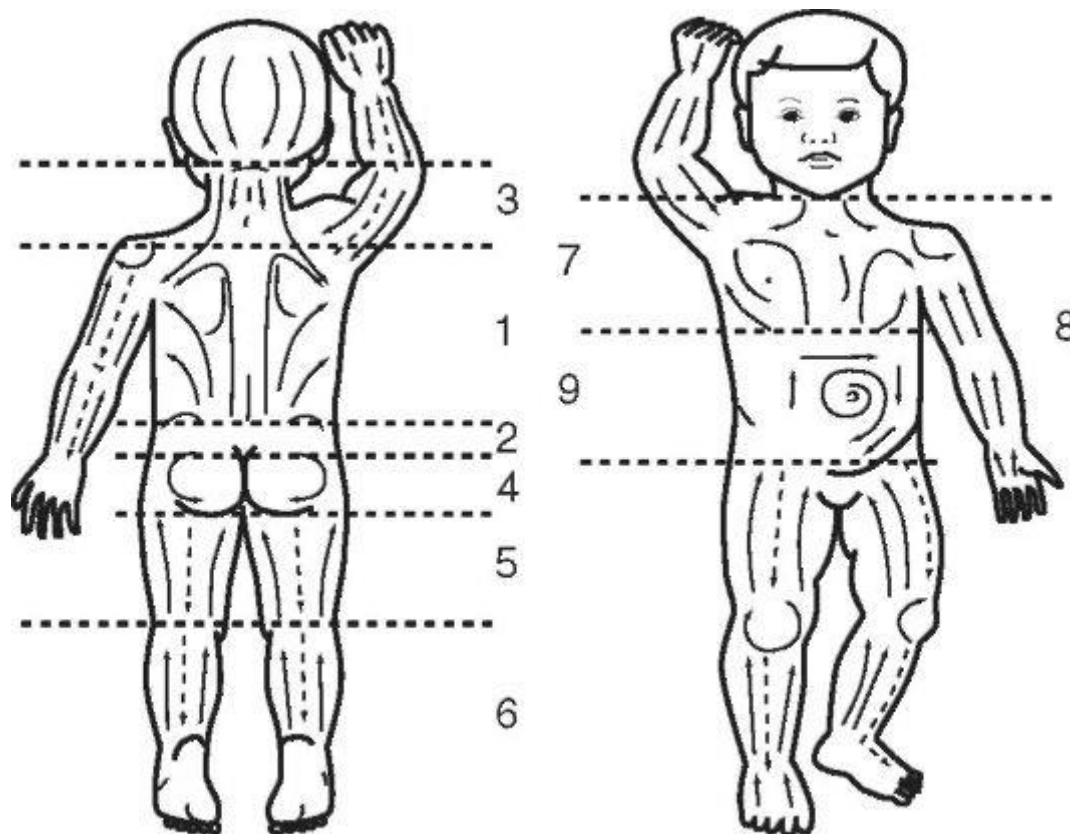


Рис. 3-3. Схема последовательности выполнения массажа:

1 - спина; 2 - поясничная область; 3 - шея и воротниковая область; 4 - ягодицы и тазобедренный сустав; 5 - бедра; 6 - нижние конечности; 7 - зона груди и плечевых суставов; 8 - верхние конечности; 9 - живот

Массажные приемы выполняют ладонной или тыльной поверхностью кисти, а также подушечками ногтевых фаланг пальцев.

Массаж лучше проводить на специальном столе (высота 72- 75 см, ширина 70-80 см), подстелив сложенное одеяло и пеленку. На время занятия с ребенка снимают всю одежду. Температура в помещении должна быть не ниже 22 °С. Перед проведением массажа мама ребенка (медицинская сестра) должна коротко остричь свои ногти, вымыть руки теплой водой с мылом, снять кольца, часы. Пользоваться тальком или вазелином при массаже детей не следует

Для детей первых месяцев жизни используют преимущественно два способа массажа - поглаживание и растирание (в положении ребенка на спине, на животе).

Поглаживание - это легкие скользящие движения ладонями или тыльной стороной кисти по поверхности кожи. Оно оказывает на нервную систему успокаивающее действие, снимает болевые ощущения, вызывает расслабление мышц, расширяет сосуды кожи (см. цв. вклейку, рис. 3-4).

Начинают массаж с мышц груди, живота, затем массируют ноги (см. цв. вклейку, рис. 3-5), руки; при поглаживании необходимо избегать воздействия на область суставов, печени.

Растирание выполняется преимущественно пальцами кистей рук, круговыми движениями против тока крови и лимфы. Это вызывает прилив крови, улучшение питания в массируемых мышцах. Прием применяется вслед за поглаживанием.

Детям более старшего возраста массаж делают пятью способами: поглаживанием, растиранием, разминанием, поколачиванием и вибрацией.

Разминание используют для массажа не только кожи, но и глубоких мышц, сухожилий. У здоровых детей обычно разминание не используют, прибегая к нему у детей с мышечной гипотонией, задержкой развития, рахитом и т.д.

Поколачивание применяют при массаже мышц спины, бедер, ягодиц у хорошо упитанных детей старше года вначале одним, потом двумя, тремя и всеми пальцами, постепенно усиливая удары.

Вибрация осуществляется тыльной стороной полусогнутых пальцев расслабленной кисти массажиста (вначале одним, далее двумя, тремя, четырьмя пальцами), производящих толчковые движения. У детей грудного возраста применяют редко, в основном - у рыхлых, чрезмерно упитанных.

Гимнастика в детском возрасте

Гимнастическими упражнениями начинают заниматься с 1- 1,5-месячного возраста. Вначале продолжительность занятий составляет 3-4 минуты, к году - 8-10 минут; каждое движение повторяется вначале 2-3, а затем 4-5 раз.

Предлагаемые упражнения должны соответствовать двигательным умениям детей и не быть насильственными. Необходимо учитывать анатомо-физиологические особенности детей раннего возраста, так как чрезмерная и ранняя нагрузка на нижние конечности может привести к плоскостопию, нарушению осанки, деформации костей; пассивно-вынужденные движения способствуют растягиванию суставной сумки и связок. Занятия должны сопровождаться словами, речевыми указаниями и вызывать положительный эмоциональный тонус. С 7-8 месяцев стараются побудить ребенка к выполнению упражнений по слову.

У детей раннего возраста используют следующие гимнастические упражнения: рефлекторные (основаны на использовании костно-мышечных безусловных рефлексов и рефлексов положения - ползание, обхватывание, сгибание, разгибание), пассивные (проводятся взрослым - сгибание, разгибание), пассивно-активные (проводятся ребенком с помощью взрослого - присаживание при подтягивании за согнутые в локтях руки и т.д.), активные (ребенок старше 6 месяцев выполняет их сам по инициативе взрослых).

Можно использовать следующие примерные комплексы гимнастических упражнений для детей от 1 до 12 месяцев.

Комплекс № 1 для детей от 1 до 3 месяцев: разгибание позвоночника, ползание, положение «пловца» (см. цв. вклейку, рис. 3-6).

Комплекс № 2 для детей от 3 до 4 месяцев: положение «пловца», «бокс», скрещивание рук на груди, поворот со спины на живот (см. цв. вклейку, рис. 3-7).

Комплекс № 3 для детей от 4 до 6 месяцев: «бокс», скрещивание рук на груди, повороты головы с помощью яркой игрушки (см. цв. вклейку, рис. 3-8), со спины на живот, сгибание и разгибание ног, присаживание из положения лежа на спине.

Комплекс № 4 для детей от 6 до 9 месяцев: поворот со спины на живот, присаживание из положения лежа на спине, круговые движения руками, вставание на ноги из положения лежа на животе.

Комплекс № 5 для детей от 9 до 12 месяцев: присаживание из положения лежа на спине, круговые движения руками, вставание на ноги из положения лежа на животе (см. цв. вклейку, рис. 3-9), приседание, упражнение опоры и выпрямления (см. цв. вклейку, рис. 3-10).

Для детей второго года жизни физическое воспитание складывается из организованных занятий физическими упражнениями, подвижных игр, а с двухлетнего возраста физкультурные занятия проводятся не реже двух раз в неделю. Для детей до двух лет их длительность составляет 10-15 минут, а для более старших - 15- 20 минут. Занятия в дошкольном учреждении проводятся группами по 3-10 человек. Для создания активного интереса ребенка к занятиям и для большего разнообразия упражнений на занятиях используют некоторые предметы: мячи, гимнастические палки, обручи, флажки, скамейки, лесенки и др. На каждом занятии выполняемый комплекс состоит из 6-7 упражнений, которые меняются каждую неделю.

Примерный комплекс упражнений для ребенка от 1 года до 1,5 лет, при котором ребенок должен учиться:

- ходить к цели;
- пролезать через обруч или под скамейку;
- удерживать палку на стопах в положении лежа;
- приседать и вставать при поддержке за обруч или палку;
- перешагивать через палку, лежащую на полу;
- катать мяч по полу и ловить его;
- бросать маленькие мячи вдаль;
- ходить по доске, лежащей на полу. Упражнения для детей от 1,5 до 2 лет:
- бегать по команде к воспитателю;
- лазать по лесенке-стремянке;
- ходить по наклонной доске, по ребристой доске;
- наклонять туловище в положении сидя на полу;
- перешагивать через палку на высоте 12-18 см;
- играть в игру «Птицы машут крыльями»;
- лежа на спине поднимать выпрямленные ноги;
- в том же положении сгибать ноги и приводить их к животу, обхватив руками;

- выпрямлять ноги;
- бросать маленькие мячи в корзинку на расстоянии 60-70 см.

Заканчивать занятия необходимо спокойной ритмичной ходьбой. Занятия по физкультуре для детей двухлетнего возраста и старше строятся по общепринятой схеме, т.е. состоят из вводной части (ходьба, бег, ходьба), общеразвивающих упражнений для основных мышечных групп (4-бупражнений), подвижной игры и заканчиваются спокойной ходьбой и дыхательными упражнениями. Подвижные игры способствуют не только физическому, но и психическому развитию детей. Они повышают эмоциональный тонус, развивают смекалку, самостоятельность, учат действовать в коллективе. Подвижные игры лучше всего организовывать на свежем воздухе, на площадке. Полезно проводить с детьми прогулки и экскурсии за пределы территории детского сада. При организации прогулок медицинская сестра должна следить за тем, чтобы дети были одеты по сезону, имели удобную обувь, чтобы выбранный маршрут не был утомительным для детей данной возрастной группы.

Утренняя гимнастика улучшает физиологические процессы в организме ребенка, облегчает переход от сна к активной деятельности. Вводная ходьба и бег подготавливают организм к предстоящим нагрузкам. В основной части даются упражнения для различных групп мышц - плечевого пояса, верхних конечностей, грудной клетки для углубления дыхания, упражнения для мышц спины, живота, нижних конечностей. Заканчивается утренняя гимнастика прыжками на месте или бегом, спокойной ходьбой. Упражнения для утренней гимнастики должны быть выучены детьми заранее на занятиях по физкультуре. Комплекс гимнастических упражнений меняют через 7-10 дней, иногда меняют отдельные упражнения.

Для физического воспитания детей старше 4 лет, кроме занятий по физкультуре, подвижных игр и утренней гимнастики, широко применяют упражнения спортивного характера. Это разнообразные игры и упражнения с мячом, скакалками, катание на санках, коньках, ходьба на лыжах, езда на велосипеде, плавание.

Закаливание

Это комплекс тренировок, которые повышают устойчивость организма в ответ на воздействие факторов окружающей среды: температуру, воздух, воду, солнце. Необходимой составной частью закаливания являются рациональный режим и уход за ребенком, массаж, гимнастика и соответствующее возрастным потребностям питание.

Основные правила закаливания:

- начинать и проводить закаливание только при полном здоровье ребенка;
- вид тренировки необходимо выбрать индивидуально для каждого ребенка с учетом его возраста, состояния здоровья, физического развития, условий быта, отношения семьи и самого ребенка к закаливанию;
- во время закаливания должен соблюдаться принцип постепенности в увеличении нагрузок на организм;
- занятия должны быть постоянными, возобновление закаливающих процедур после длительного перерыва (более 10 дней) следует начинать сначала.

Закаливание воздухом включает комплекс мероприятий, применяемых систематически:

- проветривание помещения: в теплое время года - постоянно открытое окно, форточка, в холодное время года - проветривание 5-6 раз в сутки; применение аэроионизаторов, кондиционеров;
- поддержание температуры воздуха в помещении для грудных детей - 22-20 °С, для детей 1-3 лет - 19-20 °С, старше 3-х лет - 18-19 °С;
- правильный подбор одежды, обеспечивающий тепловой комфорт ребенку, предупреждение перегревания и охлаждения;
- организация прогулок во все времена года с чередованием спокойной и подвижной деятельности;
- проведение дневного сна на открытом воздухе во все времена года;
- воздушные ванны - как фактор наименьшего воздействия на организм. Их начинают проводить практически с первой недели жизни ребенка, когда его на 1-2 минуты при смене пеленок оставляют раздетым 2-3 раза в день. С 1,5-2 месяцев воздушные ванны в комнате становятся режимным моментом при температуре воздуха 20-22 °С. Каждые 5 дней продолжительность воздушной ванны увеличивается, но не более чем до 30 минут. Это время используется для проведения массажа, гимнастики; полезно воздушную ванну закончить обливанием.

Закаливание водой

Водные процедуры - более сильное средство закаливания; они могут быть местными и общими. Местные процедуры начинают с обтирания. Ребенку с месячного возраста вначале проводят сухие обтирания - постепенные растирания махровым полотенцем или фланелевой рукавицей кожи рук, ног, затем туловища до легкой красноты, с переходом через 7-10 дней на влажные обтирания, когда полотенце смачивают водой с температурой 37-37,5 °С и хорошо отжимают. Каждые 5-7 дней температуру воды снижают на 1 °С, доводя ее для детей первого года жизни до 25-26 °С и до 20-21 °С для детей двух лет. Обтирания можно проводить после ночного сна, а также после массажа и гимнастики.

Важная закаливающая процедура - обливание ног. Проводят ее детям с 1,5-2 лет водой комнатной температуры, постепенно снижая на 1°С в неделю и доводя до 20 или 18 °С. Продолжительность процедуры - 20 секунд; объем воды на каждое обливание - около 1 л. После обливания ноги насухо вытирают мягким полотенцем до порозовения кожи. Процедуру проводят на ночь, одновременно вырабатывается полезный гигиенический навык.

Более действенное и активное закаливающее влияние оказывают контрастные ножные ванны, когда используют поочередное погружение ног в резервуары с теплой (температура 37-38 °С) и прохладной водой (температура постепенно снижается от 33-34 °С до 18-20 °С).

В теплую воду ноги погружают на 3-4 минуты, в прохладную на 15-20 секунд, число погружений - 4-6. После процедуры ноги вытирают махровым полотенцем до появления порозовения кожи.

Эффективным средством профилактики ангин, кариеса зубов, разрастания аденоидов служит полоскание горла (с 4-5 лет). Начинают процедуру с полоскания горла водой температурой 30 °С, снижая ее каждые 10 дней на 1 °С, и доводят постепенно до температуры водопроводной воды. Совмещают процедуру с чисткой зубов.

С первых месяцев жизни обливание входит в состав обычной ежедневной гигиенической ванны. После ванны ребенка обливают водой, температура которой на 1-2 °С ниже температуры в ванне.

К более сильно воздействующим процедурам закаливания относят душ, купание в открытых водоемах, в том числе морские купания, плавание.

Закаливание солнечными лучами

Солнечные ванны - очень сильный вид закаливания. Детей до 1,5 лет выносить на прямые солнечные лучи не следует, хотя уже во втором полугодии они могут принимать воздушные ванны в тени под рассеянными солнечными лучами (в кружевной тени деревьев) для профилактики рахита.

Первые солнечные ванны надо проводить при температуре воздуха 22-25 °С и отсутствии ветра. Перед проведением солнечной ванны ребенок должен принять воздушную ванну. Голову во время солнечной ванны прикрывают панамой или шляпой. После солнечной ванны ребенка можно облить водой или позволить ему искупаться. Затем ребенка вытирают и отводят в тень. Оптимальное время для солнечных ванн на юге - 8-10 часов утра, в средней полосе - 11-12 часов. Продолжительность ванн - от 3-5 до 30-50 минут; курс - до 1,5-2 месяцев.

В северных и средних широтах для профилактики рахита используется УФО ртутно-кварцевыми лампами, которое оказывает влияние и на иммунологическую резистентность организма. За осеннезимне-весенний период проводят 2 курса УФО (20 сеансов, начиная с 1/4 биодозы до 2,5 биодозы на каждую поверхность тела).

3.8. Нервно-психическое развитие детей, занятия по воспитанию

К моменту рождения ребенка его нервная система по сравнению с другими органами и системами наименее развита и дифференцирована, и в то же время именно к этой системе предъявляются самые большие требования.

Нервная система обеспечивает приспособление организма к условиям окружающей среды, регулирует жизненно важные функции внутренних органов и обеспечивает их согласованную деятельность.

На процесс формирования головного мозга влияют:

- питание (оно должно быть рациональным по объему и составу);
- импринтинг - фиксация определенной информации в памяти (вскармливание грудью, ласковое, заботливое отношение матери к ребенку);
- воспитание ребенка, родственные связи, полноценная семья и моральный климат в ней.

Изучение нервной системы проводится путем наблюдения за поведением детей, организации с ними игр, бесед, прогулок, экскурсий. Наблюдая за поведением ребенка, обращают внимание на его двигательные умения (сидит, ходит, бегает, прыгает и т.д.), на развитие речи (произносит слоги, слова, предложения, знает стихи), на выработку условных рефлексов, на развитие различных навыков и умений. Каждый возрастной этап имеет свои определенные показатели нервно-психического развития, и в зависимости от этого требуются свои воспитательные мероприятия. Зная показатели нервно-психического развития детей, медицинская сестра может правильно оценить развитие ребенка и организовать наиболее целесообразные занятия с ним или научить этому родителей.

Первый год жизни. В зависимости от рефлекторной деятельности поведение ребенка первого года жизни можно разделить на четыре этапа: I этап - 0-1 месяц; II этап - 1-3 месяца; III этап - 3-6 месяцев, IV этап - 6-12 месяцев.

I этап поведения ребенка - 0-1 месяц. В этом возрасте у ребенка нет четкого деления между сном и бодрствованием. Во время бодрствования двигательное беспокойство, крик. К концу месяца устанавливается суточный режим сна, появляются короткие периоды спокойного бодрствования. Постепенно вырабатываются условнорефлекторные связи (успокаивается, если взять на руки). На 3-4-й неделе успокаивается под влиянием зрительных впечатлений и звуков. Следит за движущимся предметом (фокус зрения 60-70 см), но быстро теряет его.

II этап - 1-3 месяца. Ребенок спокойно бодрствует, рассматривает висящие над ним игрушки, следит за ними глазами, ненадолго удерживает головку, находясь в горизонтальном и вертикальном положении. К 3 месяцам в ответ на обращенную к нему речь взрослого проявляет радость улыбкой, звуками, движениями рук и ног (комплекс оживления).

Занятия на I-II этапах: ласково разговаривать с ребенком, петь ему, вызывать улыбку и поддерживать комплекс оживления. Перед кормлением выкладывать на живот. Подвешивать крупную игрушку на расстоянии 70 см от груди, медленно двигать игрушкой, вызывая ее звучание.

Игрушки должны быть простой формы, крупные, не многоцветные (обилие цветов утомляет), звучащие погремушки и шары.

III этап - 3-6 месяцев. Ребенок во время бодрствования часто улыбается, «гулит», громко смеется. Рассматривает, ощупывает и захватывает висящие игрушки. К 5 месяцам отличает близких от чужих, долго лежит на животе, опираясь на ладони, переворачивается со спины на живот. К 6 месяцам произносит первые слоги, долго занимается игрушками, переворачивается с живота на спину, подползает, хорошо ест с ложки.

Занятия на III этапе: разговаривать с ребенком, поддерживать радостное состояние, улыбку, смех. Выкладывать ребенка в манеж, подвешивая игрушку, стимулировать подползание, перевороты со спины на живот. Игрушки - яркие, целлулоидные, удобные для захватывания, погремушки, кольца, колокольчики.

IV этап - 6-12 месяцев. В начале этого периода ребенок лепечет, произносит различные слоги, повторяет заученные движения, сам ложится и садится. Держась за барьер, сам встает, стоит и садится. Ест кусочек хлеба, который держит в руке, пьет из чашки, которую держит взрослый. К 9 месяцев повторяет слоги, выполняет некоторые движения по просьбе взрослого («дай ручку», «до свидания» и др.), ходит, придерживаясь за предметы, выполняет действия с предметами (открывает, закрывает), снимает кольца с пирамидки. К концу IV этапа, т.е. к году, ребенок умеет произносить 6-10 слов, самостоятельно стоит, иногда умеет ходить, пьет из чашки и сам ее держит.

Занятия на IV этапе. У ребенка следует стимулировать лепет, вызывать подражание произносимым слогам и простым словам («мама», «дай» и др.). Много разговаривать, называть предметы, имена, действия. Учить выполнению некоторых движений («дай ручку», «до свидания»). Побуждать к ползанию (5-6 месяцев), вставанию (с 7,5 месяца), ходьбе с опорой (8-9 месяцев) и без опоры (11-12 месяцев). Для развития речи показывать животных, игрушки, с 10 месяцев - картинки. Игрушки разнообразные и более сложные, чем на III этапе, многокрасочные, звучащие куклы, звери и др. Для развития действий с предметами даются пирамидки из 2-3 толстых колец, кубики, коробочки, корзиночки.

Второй год жизни. Запас слов ребенка увеличивается до 30 в первом полугодии, слова часто укорочены, произносятся неправильно. Во втором полугодии запас слов возрастает до 300, появляется речь фразами из 2-3 слов, лучше понимается речь взрослого, к концу года ребенок понимает короткие рассказы. Уверенно ходит, начинает бегать, бросать мяч, преодолевать небольшие препятствия. Совершает движения с предметами, может пользоваться карандашом. В игре подражает взрослым.

Занятия с ребенком второго года жизни. Следует увеличивать число запоминаемых слов, качества предметов (цвет и т.д.), давать ребенку более сложные поручения, постепенно вводить в речь ребенка прилагательные и другие части речи, помогать строить фразы, исправлять неправильную речь. Совершенствовать ходьбу - учить ходить по наклонной плоскости, по доске, перешагивать через препятствия, удерживать равновесие, перелезть через бревно, подлезть под скамейку.

Игрушки и пособия: пирамидки, матрешки, песочницы, обручи, мячи, куклы, кукольная мебель, игрушечная посуда, игрушки-животные, строительный материал. Различные машины, тачки, песок, вода, мелкие игрушки в коробке или мешочке. Игрушки не должны иметь острых углов и быть тяжелыми.

Третий год жизни. Запас слов ребенка быстро увеличивается (к 3-м годам - до 1200-1300 слов), улучшается произношение, предложения становятся более сложными, появляются придаточные предложения, вопросы: «где?», «когда?», «почему?». Совершенствуется запоминание - дети запоминают стихи, песенки, отвечают на вопросы, могут передать содержание ранее услышанной сказки. Улучшаются двигательные навыки - ходьба, бег, лазанье, бросание, работа пальцами. Может влезть на гимнастическую стенку высотой 1 м, бросает и ловит мяч на расстоянии 70-100 см. Игра делается более сложной и самостоятельной. Осваивает элементы рисования.

Занятия с детьми третьего года жизни. Обогащать запас знаний и впечатлений ребенка, показывая ему картинки, новые действия, читать небольшие рассказы, короткие стихи, сказки. Учить ребенка передавать свои впечатления, петь, танцевать под музыку, отвечать на вопросы.

Игры и пособия: строительный материал, велосипед, куклы, посуда, мебель, книжки, лото, животные (рыбки, птички).

В более старшем возрасте (3-7 лет) совершенствуется речь детей, память, игры становятся более сложными, с распределением ролей. Дети умеют петь, танцевать, рисовать, лепить, выполнять сложные движения.

В конце дошкольного периода детей подготавливают к школе, учат читать, писать, считать.

К 7 годам заканчивается дифференцировка клеток мозга и установление связей между ними, ребенок подготовлен к восприятию абстракций, мышлению и может начинать школьное обучение.

В дальнейшем совершенствуются и образуются новые связи, а в пубертатном возрасте происходит психологическая перестройка, вырабатывается сила воли, воспитываются гражданственность, ответственность, стремление к самостоятельности, критическое отношение к самому себе и окружающим.

Глава 4 ПИТАНИЕ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ

Питание оказывает существенное влияние на организм ребенка, способствует укреплению иммунитета. Рациональное питание (вскармливание) в раннем возрасте обеспечивает гармоничность и оптимальные темпы физического, нервно-психического развития, процессы биологической и социальной адаптации. Это важнейший фактор обеспечения здоровья на долгие годы и один из самых существенных факторов, влияющих на продолжительность жизни.

4.1. Вскармливание детей первого года жизни и старше года

Различают три вида вскармливания: грудное или естественное, смешанное и искусственное.

Грудным называется вскармливание ребенка молоком матери.

Молоко вырабатывается в груди в результате действия гормонов и рефлексов. Во время беременности гормональные изменения подготавливают молочную железу к выработке молока. Молочная железа развивается, и грудь увеличивается в размерах. Сразу после родов гормональные изменения заставляют грудь вырабатывать молоко. Во время сосания ребенком груди рефлекс стимулирует поступление молока в необходимом количестве и в нужное время. Чем больше ребенок сосет грудь, тем больше молока она производит. Если ребенок перестает сосать совсем или не берет грудь (глубоко недоношенный), молоко в груди не вырабатывается.

При кормлении ребенка грудью необходимо соблюдать определенные правила:

- перед кормлением мать должна чисто вымыть руки, обмыть грудь кипяченой водой;
- сцедить несколько капель молока, с которыми удаляются бактерии из конечных отделов выводных железистых протоков;
- принять удобное положение для кормления: сидя, поставив левую ногу на скамеечку, если кормит из левой груди, и правую ногу - при кормлении из правой груди;
- необходимо, чтобы при сосании ребенок захватывал ртом не только сосок, но и околососковый кружок. Нос ребенка должен быть свободен; при затруднении дыхания перед кормлением носовые ходы прочищают ватными жгутиками, смоченными вазелиновым маслом, или с помощью маленькой резиновой груши, или электроотсосом;
- продолжительность кормления не должна превышать 20 минут; в течение этого времени не следует давать ребенку засыпать;
- оставшееся после кормления молоко необходимо сцедить в стерильную посуду, так как давление остатков молока на клетки молочной железы снижают его выработку;
- для профилактики образования трещин и мацерации сосков грудь по окончании кормления необходимо обмыть теплой водой и осушить чистой, тонкой полотняной салфеткой, соски смазать специальной мазью («Бепантен» и др.).

При кормлении новорожденного рекомендуется использовать методику свободного вскармливания, при которой ребенок получает грудь матери 8-10 раз в сутки, в том числе и в ночное время. При таком кормлении у матери устанавливается быстрая и достаточная выработка грудного молока, а ребенок отличается более спокойным поведением; его потребность в пищевых веществах удовлетворяется полностью, что обеспечивает нормальное физическое и нервно-психическое развитие.

В домашних условиях к концу периода новорожденности, когда у матери устанавливается достаточная лактация, а ребенок способен в каждое кормление высасывать необходимое количество молока, у него вырабатывается индивидуальный режим кормления - 6 или 7 раз в сутки, обычно без ночного перерыва.

При грудном вскармливании ребенок сам регулирует количество необходимой ему пищи. Тем не менее, чтобы знать точное количество полученного им молока, необходимо провести так называемое контрольное кормление. Для этого ребенка, как обычно, пеленают перед кормлением, затем взвешивают (в пеленках), кормят, повторно взвешивают в той же одежде, не меняя пеленок. По разнице в массе судят о количестве высосанного молока. Контрольное кормление обязательно при недостаточной прибавке ребенка в массе и при заболевании.

Если ребенок высосал недостаточное количество молока, а также если он болен или болеет мать, то его кормят или докармливают сцеженным женским молоком. Хранить сцеженное молоко необходимо в холодильнике при температуре не выше 4 °С. В течение 3-6 часов после сцеживания и в случае правильного хранения оно может быть использовано после подогрева до температуры 36-37 °С. При хранении в течение 6-12 часов молоко можно использовать только после пастеризации, а после 24 часов хранения его необходимо стерилизовать. Для этого бутылочку с молоком ставят в кастрюлю, наливают теплую воду несколько выше уровня молока в бутылочке; далее при пастеризации воду нагревают до температуры 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.

Бутылочки со сцеженным молоком хранят на сестринском посту в холодильнике вместе с молочными смесями. Каждая бутылочка должна иметь этикетку, на которой написано, что в ней содержится (грудное молоко, смесь и т.д.), дата приготовления, а на бутылочке со сцеженным молоком - час сцеживания и фамилия матери.

Чрезвычайно трудная и ответственная задача - вскармливание недоношенных детей. Недоношенные дети, у которых отсутствует глотательный рефлекс или отмечается остановка дыхания во время кормления, получают кормление через зонд. Кормление с помощью одноразового зонда осуществляется, когда он вводится в желудок ребенка только для одного кормления. Постоянный зонд, в отличие от одноразового, меньше в диаметре, поэтому его можно вводить через носовые ходы. Однако введение зонда через рот считается более физиологичным, так как при этом не нарушается внешнее дыхание.

Смешанным называется вскармливание, при котором ребенок наряду с грудным молоком получает искусственные молочные смеси.

Искусственным называется вскармливание ребенка на первом году жизни искусственными молочными смесями. Для замены грудного молока в настоящее время используют так называемые адаптированные молочные смеси различных фирм.

Кормление ребенка молочной смесью при смешанном и искусственном вскармливании преимущественно осуществляется через соску из бутылочки. Используют градуированные бутылочки вместимостью 200-250 мл (цена деления 10 мл). В простерилизованную бутылочку наливают кипяченую воду, мерной ложкой добавляют сухую молочную смесь, хорошо встряхивают и надевают чистую соску.

При кормлении бутылочку надо держать так, чтобы горлышко ее все время было заполнено молоком, иначе ребенок будет заглатывать воздух, что часто приводит к срыгиванию и рвоте.

Ребенка держат на руках в таком же положении, как при кормлении грудью, либо в положении на боку с подложенной под голову небольшой подушечкой.

Во время кормления нельзя отходить от ребенка, нужно поддерживать бутылочку, следить за тем, как ребенок сосет. Нельзя кормить спящего ребенка. После кормления нужно тщательно обсушить кожу вокруг рта, ребенка осторожно приподнять и перевести в вертикальное положение для удаления заглоченного при кормлении воздуха.

Больных детей иногда очень сложно накормить не только потому, что у них плохой аппетит, но и из-за наличия привычек, приобретенных в домашней обстановке. Требуется большое терпение, так как даже кратковременный отказ от еды слабых и истощенных детей может неблагоприятно отразиться на течении болезни.

В стационарах все смеси для детей первого года жизни получают на пищеблоке. Сухие смеси готовят к употреблению в буфете непосредственно перед кормлением ребенка. Вид смеси, ее объем и частоту кормления для каждого ребенка устанавливает врач. При искусственном вскармливании объем высосанной молочной смеси определяют по градуированной шкале бутылочки. Количество высосанного молока из груди матери или смеси из бутылочки отмечают после каждого кормления в листе питания, заполняемом на каждого ребенка грудного возраста.

Правила стерилизации сосок и бутылочек

Грязные соски тщательно моют сначала в проточной воде, а потом теплой водой с содой (0,5 чайной ложки питьевой соды на стакан воды). Затем соски кипятят в течение 10-15 минут. Стерилизацию сосок проводит, как правило, раз в сутки (обычно в ночное время) палатная медицинская сестра. Чистые резиновые соски хранят сухими в закрытой стеклянной или эмалированной посуде с маркировкой «Чистые соски». Чистые соски достают стерильным пинцетом, а затем вымытыми руками надевают на бутылочку. Использованные соски собирают в посуду с маркировкой «Грязные соски».

Стерилизация бутылок проводится в буфетной. Сначала бутылки обезжиривают в горячей воде с горчицей (50 г сухой горчицы на 10 л воды), затем моют с помощью ерша, промывают проточной водой снаружи, изнутри и ополаскивают (можно использовать устройство в виде фонтанчиков для ополаскивания бутылок). Чистые бутылки помещают горлышком вниз в металлические сетки и после стекания остатков воды ставят в сушжаровой шкаф с температурой 120-150 °С на 50-60 минут. Бутылочки можно стерилизовать кипячением. Для этого их помещают в специальную посуду (бак, кастрюлю), заливают теплой водой и кипятят 10 минут.

Хранят стерильные бутылочки с горловинами, закрытыми стерильными ватно-марлевыми тампонами, в выделенных для этого шкафах.

Уже на первом году жизни, начиная с 4-5-го месяца, ребенка постепенно приучают к новым видам пищи (прикорм).

Прикормом называются все продукты и блюда, используемые в питании детей первого года жизни, кроме женского молока и его заменителей.

В соответствии с этим определением к продуктам и блюдам прикорма относятся соки, творог, желток, сливочное и растительное масло, хлеб, печенье, каши, овощные, фруктовые, мясные и рыбные пюре, а также кефир и молоко. Выделяют следующие *шаги (этапы) введения прикормов*.

Шаг 1-й - обучающий прикорм:

а) соки, фрукты, натертые ложечкой или пюрированные для обучения взятия губами с ложечки и жеванию перед введением основного прикорма (с небольших количеств);

б) сухарик или печенье следует давать после или при прорезывании зубов независимо от основного прикорма и просто при грудном вскармливании.

Шаг 2-й (основной прикорм 1) - овощные пюре (картофель, морковь, капуста, шпинат); фруктовые пюре (бананы, яблоки, груши, кроме цитрусовых). Вводится 1 вид прикорма в нарастающем объеме от 10 до 100-150 г с контролем переносимости и аллергических реакций.

Шаг 3-й (основной прикорм 2) - каши безглютеновые (рисовая, гречневая, кукурузная), желательно промышленного производства. В домашних условиях в течение 2 недель ежедневно готовят полугустую кашу на молоке, наполовину разбавленном водой, затем густую кашу или пюре на цельном молоке еще ежедневно в течение 2 недель. 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. Срок адаптации к этому шагу - около 1-1,5 месяца.

Шаг 5-й - каши манная, овсяная, гречневая.

Шаг 6-й (основной прикорм 3) - молочные продукты. Следует использовать адаптированные смеси 2-го порядка («последующие» формулы), не желательно вводить цельное коровье молоко, кефир, йогурт. Молоко целесообразно использовать для приготовления каш и овощных пюре, последующие смеси - для питья.

Шаг 7-й - начало «кусочкового» питания для дальнейшей стимуляции кусания и жевания: кусочки булки и хлеба, нарезанные фрукты, паровые котлеты, непюрированные овощи и пр.

Следует особо подчеркнуть, что фруктовые соки и пюре, творог, яичный желток вводятся после прикладывания к груди, а продукты основного прикорма (*овощные пюре, каши и «последующие» формулы или цельномолочные продукты*), способные энергетически заменить кормление грудью, назначают до прикладывания к груди, постепенно вытесняя основное питание.

Питание детей с 1 года до 7 лет. Питание детей после 1 года изменяется по сравнению с питанием ребенка грудного возраста. Это связано с развитием жевательного аппарата, увеличением объема желудка, возросшими функциональными возможностями пищеварительного тракта. Однако во многом структура и функции органов пищеварения еще несовершенны. Поэтому попрежнему сохраняется необходимость щажения пищеварительного тракта, строгий контроль качества продуктов и их кулинарной обработки.

При организации питания детей большое значение приобретает качественный и количественный состав рациона. Некоторые продукты должны входить в питание ежедневно (молоко, мясо, масло, хлеб, сахар, соль). Другие, такие, как рыба, творог, яйца, дают детям через 1-2 дня. Полноценный рацион предполагает обеспечение детей необходимым количеством белков животного происхождения: с 1 года до 3 лет - 75 %, с 4 до 6 лет - 65 %, с 7 лет и старше - 50 % общего количества белков в пищевом рационе. Особое внимание следует обращать на достаточное обеспечение молоком (не менее 0,5 л в сутки) и творогом (40-50 г), использование в питании кисломолочных продуктов. По

количеству молока можно косвенно судить об обеспечении детей солями кальция. В рационе используются мясные продукты из говядины, нежирной свинины, мяса кур, субпродуктов. Растительные масла должны составлять 10-15% от общего суточного количества жиров, часть их - без термической обработки. Рекомендуется включать в питание листовые овощи и корнеплоды, зелень, фрукты, ягоды и соки. Крупяные изделия и блюда из макарон необходимо давать не чаще 1 раза в день. Набор блюд с возрастом расширяется. С 1,5 лет в питание вводят черный хлеб, с 2-х лет - немного сыра, селедки, икры, колбас, квашеной капусты, соленых огурцов, помидоров. Нежелательно давать баранину, жирные сорта свинины, мясо гусей, уток, острые блюда, копчености, натуральный кофе, какао, горчицу, уксус, маргарин. Следует ограничивать сладости. В течение суток продукты должны быть правильно распределены: мясные, рыбные, бобовые блюда - в первой половине дня, творожные, овощные, крупяные - на ужин. Важно разнообразить блюда, особенно завтраки и гарниры ко вторым блюдам. Следует принять за правило: ежедневно ребенок должен получать 2 овощных блюда и только 1 раз кашу. Блюда необходимо рационально сочетать и чередовать. Если требуют интересы ребенка, следует индивидуализировать питание.

Кулинарная обработка продуктов с возрастом заменяется: до 1,5 лет готовят блюда кашицеобразной консистенции (пюре, суфле, пудинги, паровые котлеты). С появлением коренных зубов дают пищу, требующую активного жевания: мясо, нарезанное кусочками, винегреты, поджаренные котлеты, фрукты.

Суточный объем пищи постепенно повышают из расчета: $1000+100n$ (мл), где n - число лет. Объем и калораж пищи в течение дня на втором году жизни распределяются равномерно. С третьего года жизни на завтрак должно приходиться 25 % калоража, на обед - 35-40 %, на полдник - 10 %, на ужин - 20-25 %. Необходимыми соотношениями между белками, жирами и углеводами в возрасте 1-1,5 лет считаются 1:1:, 2:4, в дошкольном - 1:1:3,5.

Водный рацион здоровых и больных детей

Органы и ткани детского организма содержат значительно больше воды, чем у взрослого человека, и чем младше ребенок, тем эта доля выше. Так, у новорожденных она составляет 75 % массы тела, у ребенка старше года - 65 %, а у взрослых - 60 %. Поэтому потребность детей в воде значительно выше, чем у взрослых. В периоде новорожденности она составляет 100-150 мл/кг/сут, в 5 лет - 115-125 мл/кг/сут, в 15 лет - 50-60 мл/кг/сут.

Теряют воду дети путем испарения при дыхании, с поверхности кожи через пот, а также путем выделения ее с мочой и калом.

На содержание воды в организме большое влияние оказывает характер питания.

Ребенку первых месяцев жизни при естественном вскармливании вполне достаточно грудного молока. Однако при значительном повышении температуры окружающей среды для профилактики перегревания необходимо давать ребенку чистую кипяченую воду в количестве 50-100 мл в сутки.

Дополнительное количество воды необходимо детям, находящимся на искусственном вскармливании, так как в коровьем молоке много солей.

При заболевании ребенка с повышением температуры тела (ОРВИ, пневмония и др.) наряду с лечением рекомендуют питьевой режим: кипяченую воду, отвар из сухофруктов, щелочную минеральную воду, слабо заваренный чай с лимоном, малиной (при отсутствии аллергии).

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся частым жидким стулом, рвотой, которые могут привести к обезвоживанию, показана оральная регидратация - частое, малыми порциями (пипеткой, чайными ложками или через соску) введение жидкости внутрь. С этой целью назначаются 5 % раствор глюкозы, сахарозы, оралит (глюкосан, регидрон), рисовый отвар в количестве, превышающем физиологическую потребность, в зависимости от тяжести обезвоживания (по назначению врача).

4.2. Понятие о физиологических и лечебных столах у детей

Во время болезни дети нуждаются в лечебном питании - диетотерапии. Диета - рацион питания человека, предусматривающий определенные количественные и качественные соотношения пищевых веществ и продуктов, способы кулинарной обработки, а также интервалы в приеме пищи. В организации питания детей в больнице используют два основных принципа - индивидуальный и групповой. Индивидуальную диету назначает врач, при этом пищу готовят специально для конкретного ребенка. При групповом принципе питания назначают ту или иную общепринятую диету из числа заранее разработанных и оказывающих определенное лечебное действие. Применяют лечебные диеты (стола) № 1-14 и общие № 15-16, разработанные в Институте питания РАМН и утвержденные Минздравом РФ.

Большинство детей в период лечения в стационарах нуждаются в получении полноценной общей диеты (№ 15 или 16). Эти диеты удовлетворяют физиологические потребности ребенка в пищевых ингредиентах - белках, жирах, углеводах, солях, витаминах. Общая диета назначается детям либо с момента поступления в стационар, либо после определенного периода диетического питания, в период выздоровления.

Диета № 15 рекомендуется детям от 3 до 15 лет при различных заболеваниях, не требующих назначения диетического питания.

Диета № 16 назначается больным детям от 1 года 3 мес до 3 лет.

В первые дни после операций на органах брюшной полости, а также больным в бессознательном состоянии назначается нулевая диета, которая обеспечивает организм минимумом пищевых веществ при невозможности приема плотной пищи.

Диета № 1 имеет три варианта (1а, 1б, 1в), различающихся набором продуктов, степенью кулинарной обработки, предназначением для разных периодов заболеваний желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, острые гастриты); назначается на длительный срок.

Диета предусматривает механическое, химическое щажение, частый (до 4-6 раз) прием пищи и включает:

- хлеб пшеничный вчерашний, сухой бисквит;
- супы на слизистом отваре с добавлением протертых вареных овощей и круп, яично-молочной смеси, сливок;
- нежирные сорта рыбы, мяса и птицы, в основном рубленые, парового приготовления или отваренные в воде;
- овощи в вареном и протертом виде (пюре, паровые суфле);
- протертые каши (кроме пшенной) с добавлением молока или сливок, паровые пудинги, отварную вермишель;

- яйца всмятку, паровые омлеты, блюда из взбитых яичных белков (снежки, меренги);
- кисели, желе, муссы, протертые компоты из сладких сортов ягод, фруктовые и ягодные соки пополам с водой и сахаром, мед, варенье из сладких сортов ягод и фруктов, яблочный мармелад;
- молоко цельное, сгущенное, сливки, свежую сметану, свежий нежирный творог;
- чай некрепкий с молоком, отвар шиповника с сахаром;
- масло сливочное и растительное (оливковое, подсолнечное). *Запрещаются* капуста белокочанная, репа, редька, брюква, редис, щавель, шпинат, лук, чеснок, грибы, бобовые, пряности и кофе.

Диеты № 2 и 4 применяются при обострении хронических заболеваний желудка и кишечника для уменьшения болевого синдрома, бродильных и гнилостных процессов в кишечнике; предусматривает ограничение жиров и углеводов. Кулинарная обработка: протертые, рубленые и сваренные на пару продукты. Питание - 5-6 раз в день.

Перечень рекомендуемых блюд:

- хлеб пшеничный вчерашний, 1-2 раза в неделю ограниченное количество несдобных булочек или печеных пирогов;
- супы на обезжиренном мясном и рыбном бульоне с различными крупами (кроме пшена), овощами;
- нежирные сорта мяса и птицы, отваренные куском или рубленые, жаренные в панировке и запеченные;
- рыба нежирная куском или рубленая, отварная, запеченная, жаренная без панировки;
- овощи вареные, тушеные и запеченные кусочками, в виде пюре, овощные запеканки;
- рассыпчатые каши (кроме пшенной и перловой) на воде с добавлением молока;
- яйца всмятку; паровые, запеченные и жареные омлеты; блюда из взбитых яичных белков;
- кисели, компоты, желе, муссы из сладких сортов ягод и фруктов, в сыром виде сладкие сорта ягод и фруктов (клубника и др.), печеные яблоки, мармелад, сахар;
- молоко пресное только в блюдах; кисломолочные продукты (кефир, ацидофилин); творог свежий, некислый сырой и запеченный;
- зелень укропа, петрушки; корица, гвоздика, ваниль, в небольших количествах - лавровый лист, душистый перец; соусы мясные, рыбные, сметанные и на овощном отваре;
- чай, кофе с молоком, отвар шиповника, черной смородины;
- масло сливочное и подсолнечное.

Запрещаются бобовые и грибы, макаронные изделия, молоко, соусы, пряности, закуски, соленья, копчености. Ограничиваются сахар и сливочное масло.

Диета № 5 назначается при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, для нормализации их функций и стимуляции желчеотделения. Это диета с некоторым

ограничением белка и жира и с исключением экстрактивных веществ. Прием пищи - дробный (5-6 раз в сутки), ограничение поваренной соли (6-8 г в сутки).

Перечень рекомендуемых блюд:

- хлеб вчерашний пшеничный и ржаной, сухари, сухой бисквит;
- супы на овощном отваре с различными крупами и овощами, молочные, фруктовые;
- нежирные сорта мяса и птицы - отваренные, запеченные после отваривания;
- рыба нежирная отварная или паровая, куском и рубленая;
- овощи и зелень в сыром, отварном и печеном виде (салаты, винегреты), некислая квашеная капуста;
- блюда из яичных белков (паровые и запеченные белковые омлеты, снежки, меренги);
- различные сладкие сорта ягод и фруктов, свежие и сушеные, в натуральном виде и в блюдах;
- сахар, мед, мармелад, зефир, ирис, варенье, пастила;
- молоко пресное в натуральном виде и в блюдах, кисломолочные напитки, творог свежий, сыр;
- яйца в блюдах;
- чай некрепкий с молоком и без молока; фруктовые, ягодные, овощные соки, отвар шиповника;
- масло сливочное и растительное (не жарить, добавлять в готовые блюда).

Запрещаются репа, редька, редис, щавель, шпинат, лук, чеснок, грибы, пряности, какао.

Диеты № 6 и 7 применяются при заболеваниях почек, нарушениях уратного, оксалатного обмена, при нефритах. При этом диета № 6 применяется постоянно, так как нарушения обмена носят наследственный характер и с возрастом могут прогрессировать, а диета № 7 - при наличии активного воспалительного процесса.

При диете № 6 - ограничение продуктов, богатых пуринами, щавелевой кислотой, кальцием, ограничение белков, жиров. Увеличивают количество жидкости. Прием пищи 3-4 раза, поваренной соли - до 6-8 г (для детей старшего школьного возраста) в сутки.

Запрещаются субпродукты (печень, почки, легкие, мозги), мясной бульон, мясо молодых животных (телятина, цыплята, поросята), чай, кофе, какао, шоколад, острые сыры, консервы, колбасы. Ограничивают зеленый горошек, бобы, чечевицу, щавель, шпинат, салат, ревень, редис, грибы.

Диета № 7 - ограничение белка и поваренной соли до 3-5 г; жидкости - до 800-1000 мл; экстрактивных веществ, острых приправ; максимальная витаминизация диеты за счет введения фруктовых и овощных соков и добавления витамина С.

Запрещаются бобовые, сливки, сметана.

Диета № 8 показана при ожирении; предусматривается ограничение энергетической ценности пищи за счет жиров и углеводов. Может быть рекомендована педиатром, эндокринологом для нормализации массы тела.

Запрещаются вкусовые приправы. Ограничивается сливочное масло, сметана, картофель.

Диета № 9 назначается при сахарном диабете; запрещаются легкоусвояемые углеводы (сахар, глюкоза), ограничиваются животные жиры. Диета соблюдается больными постоянно на фоне приема инсулина и строго контролируется эндокринологом, участковым педиатром и окружающими ребенка взрослыми.

Запрещаются сахар в чистом виде, продукты, содержащие глюкозу. Ограничиваются бобовые, крупяные блюда, макароны.

Диета № 10 показана при сердечно-сосудистых заболеваниях с нарушением кровообращения: диета щадящая с ограничением поваренной соли и жидкости, назначается до улучшения состояния.

Запрещаются жирные блюда из мяса, рыбы, сдобное тесто, мозги, почки, печень, соленые закуски, консервы, икра. Ограничиваются крепкий чай, кофе, какао, редька, редис, чеснок, репчатый лук, бобовые.

Диета № 11 применяется при истощении, анемии, туберкулезе, нагноительных процессах. Диета с повышенной энергетической ценностью: увеличением животных белков, витаминов, минеральных солей. Назначается длительно, до нормализации состояния.

Диета № 13 рекомендуется при острых инфекционных заболеваниях, в послеоперационном периоде (кроме полостных операций) и предполагает назначение преимущественно жидкой, легкоусвояемой пищи, часто, малыми порциями - до выздоровления.

Запрещаются острые блюда, приправы, консервы.

При аллергических заболеваниях применяются элиминационные диеты, когда из рациона питания исключают самые распространенные и заведомо известные аллергены: цитрусовые, орехи, шоколад, икру, клубнику и др. Вариантами элиминационных диет являются безмолочная, беззлаковая (аглиадиновая) и др. В этих случаях пищу готовят индивидуально.

4.3. Питание детей в больнице. Работа пищеблока, требования к хранению продуктов, к посуде

В больницах устанавливается 7-дневное меню по основным диетам. Руководство лечебным питанием осуществляет диетолог. Совместно с медицинской сестрой по диетпитанию он ежедневно проверяет меню, контролирует качество используемых для приготовления пищи продуктов, условия их хранения и сроки реализации, правильность кулинарной обработки, расход денежных средств на питание, санитарно-гигиеническое состояние пищеблока.

Необходимую диету больному ребенку назначает лечащий врач. Если ребенок поступает в больницу в вечернее время, то это должен сделать дежурный врач. Сестра переносит из медицинской карты стационарного больного в сестринский лист номер диеты. Против номера диеты вписывают фамилии больных и номера палат, что-

бы легко было суммировать данные по каждой диете. Ежедневно до 13 часов старшая медицинская сестра отделения составляет и отправляет на пищеблок заказ на питание

(порционник), в котором указывает число больных и распределение диет. На оборотной стороне порционника цифрами и прописью указывают количество дополнительных продуктов (молоко, сливки, творог, мясо и др.), а также фамилии больных. Порционник подписывают заведующий и старшая медицинская сестра отделения.

Медицинская сестра по диетпитанию суммирует заказы отделений в виде сводного порционника для всех больных на следующий день. Из приемного отделения ежедневно к 9 часам поступают на пищеблок сведения о движении больных с 13 часов истекших суток, т.е. времени составления порционника. Указывается число прибывших и убывших детей, номера диет. На основе этих данных вносятся необходимые коррективы в раздаточную ведомость на выдачу пищи в отделения, которую также составляет медицинская сестра по диетпитанию.

В детских больницах пищу готовят централизованно на пищеблоке, откуда для завтрака, обеда, полдника и ужина ее получают буфетчицы в строго определенные часы. Для транспортировки и хранения пищи используют термосы, чистую посуду с крышками, обязательно маркированную («Для первых блюд», «Для вторых блюд», «Гарнир», «Молоко» и т.д.); посуду помещают на специальные передвижные столики-тележки.

Медицинские работники должны контролировать соблюдение правил кулинарной обработки, проведение мероприятий по профилактике пищевых отравлений.

Медицинские работники присутствуют при закладке основных продуктов в котел и проверяют их выход. Ежедневно в холодильнике оставляют суточную пробу готовых блюд. Периодически проводится подсчет соответствия пищевых рационов физиологическим потребностям детей.

Контроль санитарного состояния пищеблока заключается:

- в ежедневном проведении качественной уборки кухни и всех подсобных помещений;
- в соблюдении правил мытья посуды с использованием соответствующих моющих средств;
- в своевременной смене (специальной для работы на кухне) одежды персоналом пищеблока;
- в ежедневном осмотре работников на наличие гнойничковых заболеваний кожи. Работникам пищеблока запрещается застегивать санитарную одежду булавками, иголками, хранить в карманах посторонние предметы (деньги, ключи, сигареты), носить бусы, броши, кольца, клипсы и др.

Буфет-раздаточная. В каждом отделении имеется буфетраздаточная, а в отделениях для детей старшего возраста - и столовая.

В буфете пищу, доставленную из пищеблока, при необходимости подогревают, делят на порции и раздают. Раздача должна быть закончена не позднее 2 часов после приготовления пищи, включая время ее доставки.

Раздают пищу буфетчицы и дежурные медицинские сестры отделения. Раздачу пищи проводят в специальных халатах.

Технический персонал, занятый уборкой палат и других помещений, к раздаче пищи не допускается.

Буфетчицы обязаны соблюдать правила личной гигиены. Перед посещением туалета халат снимают, после посещения туалета руки обрабатывают в течение 2 минут раствором «Дезоксан-1» или 0,25 % раствором хлорамина.

Контролирует порядок и соблюдение правил работы буфетараздаточной старшая медицинская сестра отделения.

Помещения буфетных должны быть обеспечены холодной и горячей проточной водой, электрокипятильниками непрерывного действия; двухсекционными моечными ваннами для грязной и чистой посуды, сетками для ополаскивания и сушки посуды; электроплитой для подогрева пищи; шкафами для хранения столовой посуды, приборов и продуктов (хлеб, соль, сахар); столом с гигиеническим покрытием для раздачи пищи; комплектом посуды из расчета: одна глубокая, мелкая и десертная тарелки, вилка, ложки - столовая и чайная, кружка на одного больного (в детских отделениях - с запасом); баком для замачивания или кипячения посуды; сухожаровым шкафом для сушки посуды; моющими и дезинфицирующими средствами; уборочным инвентарем (ведра, ветошь, щетки и т.д.) с маркировкой «Для буфетной».

Дети старшего возраста, которым разрешается ходить, принимают пищу в столовой за столом, сервированным на 4 человека. За стол обычно сажают детей одного возраста, получающих одинаковые диеты. Стулья должны быть с легко моющейся обивкой. На окнах в летнее время должны быть сетки от мух, так как последние являются переносчиками многих инфекционных заболеваний.

Раздача пищи проводится в определенное время: завтрак - с 9.00 до 9.30; обед - с 13.00 до 13.30; полдник - с 16.00 до 16.30; ужин - с 18.30 до 19.00 часов. Температура горячих блюд не должна превышать 60 °С, а холодных - 10 °С. Разовая порция должна соответствовать возрасту ребенка. Перед приемом пищи заканчивают все лечебные процедуры. Дети должны посетить туалет и вымыть руки с мылом.

Медицинская сестра участвует в кормлении детей в столовой: следит за правильной сервировкой стола, внешним видом блюд. Необходимо, чтобы вид пищи пробуждал аппетит. Детям старше 3 лет разрешается пользоваться столовыми приборами. Во время еды медицинский персонал должен наблюдать, чтобы дети ели опрятно, не торопились, не мешали друг другу. Если ребенок не ест, то следует выяснить причину отказа от пищи, убедить его в необходимости приема пищи, проследить, чтобы ребенок в первую очередь съел более полноценную белковую часть блюда; насильственное кормление не допускается. В столовой надо соблюдать тишину и порядок.

Медицинская сестра строго контролирует, чтобы те дети, которые по каким-либо причинам опоздали к обеду, могли поесть. Для них необходимо сохранять еду, подогревать ее перед подачей на стол.

Кормление тяжелобольных. Дети, находящиеся на постельном режиме, принимают пищу в палате. Если ребенок может сидеть, то после мытья рук он самостоятельно ест за прикроватным столиком. Если больному трудно самостоятельно сидеть в кровати, то следует ему придать полусидячее положение, приподняв подголовник функциональной кровати или подложить под спину несколько подушек. Шею и грудь покрывают фартуком или клеенкой. Удобное положение создается следующим образом: левой рукой немного приподнимают голову ребенка, правой - подносят ложку с едой или специальный поильник, чтобы ребенок не мог аспирировать (вдохнуть) пищу.

Количество съеденной ребенком пищи медицинская сестра отмечает в истории болезни.

После каждой раздачи пищи буфетчица или младшая медицинская сестра проводят тщательную уборку помещений буфета и столовой с применением дезинфицирующих

средств. Уборочный материал (ветошь, тряпки) после мытья полов замачивают 1% раствором хлорамина или другим дезинфицирующим средством на 60 минут в ведре для уборки, затем прополаскивают в проточной воде и сушат. Необходимо следить, чтобы инвентарь использовался только по назначению.

Строгое соблюдение санитарно-гигиенических требований к условиям хранения пищевых продуктов и готовых блюд играет решающую роль в профилактике пищевых отравлений. В буфете можно хранить только хлеб в специальных мешках (не более суток), сахар, чай.

Ввиду особых технологических требований к приготовлению лечебного питания (измельчение, протирание) диетические блюда являются особо благоприятной средой для развития патогенных микроорганизмов. В связи с этим следует строго контролировать время реализации готовых блюд.

Категорически запрещается сохранять в буфете остатки пищи, а также смешивать их со свежими блюдами и использовать для питания детей продукты, оставшиеся от предыдущего приема пищи.

После каждого кормления детей столовую посуду подвергают обеззараживанию. Мытье посуды проводят с учетом назначения и степени загрязнения. Сначала моют кружки и чайные ложки, а затем тарелки. Посуду после очищения от остатков пищи обеззараживают средством «Жавель Солид» - 0,045 %, препаратом «Самаровка» или другим имеющимся в наличии дезинфицирующим средством путем погружения на 60 минут из расчета 2 л на один комплект. Затем посуду тщательно промывают проточной водой в течение 3 минут.

В помещении буфета-раздаточной на видном месте вывешивают инструкцию по технике мытья и дезинфекции посуды.

Мочалки (ветошь) для мытья посуды по окончании мойки замачивают в 1 % растворе хлорамина или в 0,2 % растворе «Жавель Солид» на 60 минут либо кипятят в течение 15 минут, тщательно ополаскивают, сушат и хранят в специально отведенных местах.

Чистая посуда хранится в специальном шкафу. Нельзя допускать, чтобы медицинский персонал пользовался посудой, предназначенной для больных детей.

Отходы пищи собирают в специальные маркированные баки с крышками. Из отделения они должны быть вывезены в тот же день.

Глава 5 ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА. УХОД И НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ДЕТЬМИ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Характеристика здоровья детей имеет ряд своих особенностей. Ее следует рассматривать как соответствующее биологическому возрасту состояние жизнедеятельности в единстве с физическими и интеллектуальными особенностями, обусловленными генетическими и внешнесредовыми факторами в процессе роста ребенка. Все эти критерии могут изменяться с возрастом, поэтому контроль над развитием детей должен проводиться индивидуально, динамично, с учетом степени риска болезни и выявления наиболее ранних ее признаков.

Каждый ребенок независимо от возраста имеет свои сугубо индивидуальные характеристики, однако существует и определенная общность основных возрастных параметров. Изучение состояния здоровья не только больных, но и в первую очередь здоровых детей играет ведущую роль в его охране и укреплении.

Современные данные свидетельствуют о том, что гармоничный рост ребенка и его здоровье одинаково зависят от влияния биологических и социальных факторов. При этом функциональные параметры отдельных органов и систем служат показателями адаптационных возможностей и критериями здоровья ребенка. Снижение функциональных резервов - признак повышенного риска заболевания.

5.1. Особенности кожи в детском возрасте. Правила личной гигиены, уход за кожей здоровых и больных детей

Кожа - одна из основных барьерных систем организма, имеющая морфологические и функциональные различия в разные периоды детства и отражающая состояние внутренних органов и других систем здорового и больного ребенка.

В коже ребенка, как и у взрослого, различают эпидермис и дерму, между которыми располагается базальная мембрана. Эпидермис состоит из поверхностного тонкого рогового слоя, представленного двумя-тремя рядами слабо связанных между собой и постоянно слущивающихся эпителиальных клеток, а также базальным слоем, в котором происходит разрастание клеток эпителия. Зернистый слой выражен слабо, чем и объясняется значительная прозрачность кожи новорожденных и детей первых месяцев жизни и ее розовый цвет.

Дерма, или собственно кожа, в детском возрасте также имеет особенности: она представлена не волокнистой структурой, а клеточными элементами; соединительная ткань, эластические и мышечные волокна развиты слабо. Только к 6 годам гистологическое строение дермы приближается к таковому у взрослых, хотя коллагеновые волокна остаются еще тонкими, а эластических недостаточно.

У взрослого человека хорошее развитие соединительной и эластической тканей базальной мембраны обеспечивает тесную связь слоев кожи. В детском возрасте, особенно у новорожденных, базальная мембрана очень нежная и рыхлая, что определяет слабую связь между эпидермисом и дермой.

Кожа новорожденных и детей первого года жизни имеет хорошо развитую сеть капилляров, близко расположенных к ее поверхности.

Сальные железы активно функционируют уже в период внутриутробного развития, обильно выделяя секрет (творожистую смазку), который покрывает тело ребенка при рождении.

Потовые железы уже сформированы к моменту рождения, но еще не функционируют (выводящие потоки недоразвиты и закрыты эпителиальными клетками).

Волосы у доношенных новорожденных достаточно развиты, но не имеют волосяного фолликула, легко выпадают и не позволяют формироваться фурункулам с гнойным стержнем. На плечах, спине, а у недоношенных на всем туловище имеется пушковый покров (лануго). Вскоре после рождения он выпадает. Волосы на голове медленно растут в первые 2 года жизни и быстро сменяются; толщина волос существенно увеличивается с возрастом. В период полового созревания появляются волосы на лице (у мальчиков), в подмышечных впадинах и на лобке.

Ресницы и брови при рождении развиты слабо, но растут быстро. Ногти у доношенных новорожденных хорошо выражены и доходят до кончиков пальцев.

Функциональные особенности кожи у детей

Кожа ребенка выполняет те же функции, что и кожа взрослого, но они имеют существенные отличия.

Самой важной является защитная функция, оберегающая организм от неблагоприятных внешних воздействий (механических, химических, инфекционных и др.). Защитную функцию выполняет также пигмент меланин, который ограждает организм от избытка ультрафиолетовых лучей. У новорожденных и детей раннего возраста в связи со слабым развитием рогового слоя, низкой активностью местного иммунитета эта функция развита недостаточно, что определяет более легкую ранимость кожи.

Недостаточно прочная связь эпидермиса с дермой, слабое развитие базальной мембраны, их разделяющей, клеточное строение дермы делают кожу ребенка еще более уязвимой.

При заболеваниях эпидермис легко отделяется от дермы, и в результате на коже, особенно в местах давления, на слизистых оболочках возникают пузыри; вскрываясь, они образуют раневые поверхности, через которые легко проникает инфекция. Кроме того, поверхность кожи новорожденного покрыта секретом, близким к нейтральному (рН 5,8-6,3), но уже к концу первого месяца жизни величина рН достигает 3,8, что обуславливает значительное усиление бактерицидной активности кожи.

Тонкость рогового слоя, наличие хорошо развитой сосудистой сети обеспечивает повышенную всасывательную функцию кожи. Это следует учитывать при использовании мазей, кремов, паст, в состав которых могут входить токсические вещества. По этой же причине опасность проникновения инфекции через неповрежденную кожу у детей раннего возраста гораздо больше, чем у старших.

Выделительная функция, связанная с потоотделением, развита недостаточно, так как формирование выводных протоков потовых желез начинается только на 5 месяце жизни и заканчивается к 7 годам.

Терморегулирующая функция кожи развита слабо, так как центр терморегуляции развит недостаточно, а явления теплоотдачи преобладают над процессами теплопродукции за счет относительно большой поверхности тела при хорошо развитой в коже сосудистой сети и сильно выраженном непосредственном испарении. Несовершенство терморегулирующей функции кожи может легко привести к переохлаждению или перегреванию детей.

Дыхательная функция кожи в несколько раз сильнее, чем у взрослых. Она обеспечена обильно развитой капиллярной сетью, тонким эпидермисом, своеобразным строением сосудистой стенки, что позволяет довольно легко проникать кислороду из воздуха непосредственно через стенку сосудов - новорожденный «дышит» кожей. Загрязнение кожи нарушает процесс дыхания, что может отразиться на самочувствии ребенка, ухудшить течение заболевания.

Витаминообразующая функция кожи - выработка витамина D под влиянием ультрафиолетовых лучей наблюдается с 3-4 недель жизни, что позволяет уже с этого возраста проводить эффективную профилактику рахита. Кожа также синтезирует ферменты и биологически активные вещества.

Кожа как орган чувств хорошо развита у ребенка с самого рождения. Подтверждением этому является возможность вызывать рефлексы новорожденного. Кожа играет важную роль в обеспечении механической, осязательной, температурной и болевой чувствительности в связи с наличием в ней большого количества разнообразных рецепторов. Это позволяет считать кожу одним из пяти органов чувств. В первый месяц жизни, в связи с недостаточным развитием органов зрения и слуха, ребенок «узнает» руки матери с помощью тактильного восприятия. В то же время чрезмерное раздражение кожи (мокрые и грязные пеленки) может явиться причиной беспокойства новорожденного, нарушения его сна, аппетита, развития гипотрофии.

Оценивая состояние кожи ребенка, обращают внимание на ее цвет, влажность, тургор, эластичность, чистоту. Кожа здорового ребенка нежно-розового цвета, бархатистая, гладкая.

В момент рождения ребенка кожа его покрыта довольно толстым слоем сыровидной смазки, которая состоит из жира, холестерина, гликогена и содержит слущивающийся эпидермис (питательная среда для микроорганизмов). Избыток ее удаляют. После снятия смазки и очищения кожи от случайных загрязнений при прохождении через родовые пути кожа новорожденного несколько бледна, отечна. Затем первоначальная бледность сменяется реактивной краснотой с некоторым цианотичным оттенком - физиологический катар кожи новорожденных; у недоношенных он выражен особенно резко. Краснота достигает максимума в течение первого-второго дня жизни, а затем сменяется мелким шелушением эпидермиса, что обычно совпадает с появлением некоторой желтушности кожи и склер (физиологическая желтуха новорожденных) у 80 % детей. Желтушная окраска кожи достигает наибольшей интенсивности на 2-3 день жизни и обычно к 7-10 дню исчезает. Иногда желтушность кожных покровов затягивается до 3-4 недель, как правило, у недоношенных детей.

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. Под влиянием патологических, а также некоторых физиологических состояний окраска кожи может измениться.

Краснота кожи (гиперемия) как физиологическое явление может возникать под воздействием высокой и низкой температур, при психическом возбуждении, механическом раздражении кожи. Такая гиперемия носит временный характер и обычно ограничивается одной или несколькими областями.

Желтушность кожи и склер лучше всего обнаруживается и оценивается при дневном свете, в лучах синей лампы или лампы дневного света. Для ребенка (за исключением новорожденного) желтуха является признаком болезни. Желтушное окрашивание кожи может возникнуть и при употреблении ребенком большого количества лекарств или продуктов, содержащих красящие вещества (морковь, мандарины). Желтуха может иметь различные оттенки.

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 - кончиков носа, мочек ушей, губ, кончика языка, кистей и стоп, который называется акроцианозом.

Появление различных сыпей свидетельствуют о наличии заболевания у ребенка.

Морфологические элементы кожи условно делятся на первичные и вторичные. К первичным относятся сыпи, появляющиеся на неизменной коже (пятно, папула, бугорок, узел, волдырь, пузырек, пузырь, гнойничок).

К вторичным относятся 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), и бесполостные (пятно, папула, узел, волдырь, бугорок).

Слизистые оболочки у здорового ребенка розового цвета, чистые и гладкие. Следует осмотреть и оценить слизистую оболочку щек, десен, языка, миндалин, конъюнктив. Конъюнктивы осматривают, оттянув вниз нижнее веко. Слизистую полости рта осматривают при помощи шпателя.

Уход за кожей должен быть постоянным, тщательным и не причинять неприятных ощущений. Элементы ухода за кожей и слизистыми оболочками: умывание, подмывание, туалет кожных складок, стрижка ногтей, туалет глаз, носа и ушей, гигиеническая ванна. Мать или медицинская сестра не только должны соблюдать правила личной гигиены, но и воспитывать у детей гигиенические навыки, потребность в чистоте.

У новорожденных большое внимание уделяется туалету пупочной ранки. Пупочную ранку необходимо обрабатывать 2 раза в сутки - утром и после купания. Для этого разводят края пупочного кольца и с помощью пипетки и ватного тампона, взятого пинцетом, обрабатывают ранку 2 % раствором перекиси водорода, через 20-30 секунд просушивают сухим ватным тампоном, затем обрабатывают ранку и кожу вокруг нее ватным тампоном на палочке, смоченным 70 % этиловым спиртом. Другим тампоном с 5 % раствором перманганата калия или 1 % спиртовым раствором бриллиантового зеленого обрабатывают только ранку. Обработка ранки проводится до полного ее заживления.

Гнейс - жировые себорейные чешуйки на волосистой части головы у детей, страдающих аллергией. Для удаления себорейных корочек необходимо за 2 часа до купания ребенка ватным тампоном, обильно смоченным растительным маслом, обработать волосистую часть головы. Масло наносят на пораженные участки кожи промокательными движениями, после чего накладывают марлевые салфетки и надевают шапочку. Во время гигиенической ванны ватным тампоном осторожно удаляют корочки. Если во время купания не удалось снять все корочки, процедуру повторяют в течение нескольких дней. Плотно сидящие корочки срезают ножницами вместе с волосами.

Потница - неинфекционное поражение кожи у детей первых месяцев жизни. Она развивается вследствие раздражения выводных протоков потовых желез при несоблюдении гигиенических требований по уходу за кожей (повышенная влажность, перегревание).

Для предупреждения потницы у грудных детей необходимы: соблюдение температурного режима в комнате, где находится ребенок (оптимальная температура 22-23 °С), проведение регулярных гигиенических ванн, частые пеленания; у старших детей, наряду с гигиеническим уходом, рационально выбранная одежда с учетом температуры окружающей среды.

Потница проявляется рассеянной мелкой красноватой сыпью с преимущественной локализацией на шее, груди, животе, сгибательных поверхностях конечностей.

С целью лечения делают ванны со слабо-розовым раствором перманганата калия, отваром череды, чистотела, коры дуба, ромашки, зверобоя. Отвар трав готовится из расчета 15,0 г сухого вещества на одно купание (табл. 5-1).

У детей первых месяцев жизни, а чаще у новорожденных при нарушении правил ухода за кожей могут появиться опрелости («пеленочный дерматит») - приобретенное неинфекционное воспаление кожи в местах ее раздражения мочой, калом, складками одежды.

Опрелости - покраснение в области кожных складок, ягодиц, промежности у детей грудного возраста, особенно в первые месяцы жизни. Опрелости в большинстве случаев свидетельствуют о неправильном уходе за кожей, хотя следует учитывать и

индивидуальную предрасположенность. Так, возможность возникновения опрелостей у детей с избыточной массой тела значительно выше.

Опрелости чаще развиваются в паховых складках, в области шеи, подмышек, ягодиц. Для профилактики опрелостей приме-

Таблица 5-1. Лечебные ванны

Ванна

Лечебные показания

Методика процедуры

Эффект ванны

Длительность

Частота

Крахмальная

Аллергический диатез

Крахмал (100 г) разводят в холодной воде и вливают в 10 л воды $t^{\circ} = 37-38^{\circ}\text{C}$

Снимает зуд, смягчает и подсушивает кожу

7-10 мин

10-12

ежедневно или через день

С настоем трав череды

1 ст. л. травы на 1 стакан кипятка настаивают 10 мин. Доза 1/2 - 1 стакан настоя на 1 ванну

Содовая

1 ст. л. пищевой соды на 10 л воды

С перманганатом калия

5% раствор перманганата калия наливают в воду ($t^{\circ} = 37^{\circ}\text{C}$) до бледно-розового цвета

Подсушивает и дезинфицирует кожу

5-10 мин

6-8

через день

Хлоридно натриевая (солевая)

Рахит, гипотрофия 50-200 г поваренной соли на 10 л воды, t° воды: 1 раз - 36-36,5°C, через 3-4 дня t° постепенно снижается до 35°C. После ванны облить ребенка пресной водой с t° на 1 °C < воды в ванне

Повышает тонус, улучшает обмен веществ

От 3 до 10 мин - увеличение на 1 мин через 2-3 ванны 15-20 через 1-2 дня

Хвойная

Рахит, гипотрофия, функциональные нарушения нервной системы

2-3 мл жидкого хвойного экстракта (или 1-2 г порошка) на 10 л воды (t° = 36-37 °C)

Улучшает обмен веществ, успокаивает нервную систему

7-10 мин 15-20 через день

Опрелости часто инфицируются, и на их фоне могут развиваться атопический, грибковый дерматит, бактериальные инфекции кожи.

Различают три степени опрелостей:

- I степень - умеренное покраснение кожи без видимого нарушения ее целостности;
- II степень - яркая гиперемия с большими эрозиями;
- III степень - яркая гиперемия кожи, мокнутие в результате слившихся эрозий.

Опрелости II и III степени могут инфицироваться.

Лечение опрелостей заключается в правильном санитарногигиеническом уходе за ребенком: тщательном подмывании после акта дефекации с последующим высушиванием кожи мягкой пеленкой или простыней и обработкой пораженных участков кожи маслом или детским кремом, драполеновой мазью, мазями «Бепантен», «Пантенол», «Атодерм», 1 % раствором бриллиантового зеленого.

Гигиеническую ванну желательно проводить 2 раза в день - утром и вечером, превратив ее в лечебную путем добавления отваров лекарственных трав. При опрелостях II и III степени хорошо использовать открытое пеленание и местное УФО-облучение пораженных участков кожи; сочетание кремов и подсушивающих средств (болтушки).

Если проведенные мероприятия и тщательный уход за ребенком не дали результатов, опрелости стойко сохраняются, сопровождаются зудом и беспокойством ребенка. Необходимо исключить аллергический генез этого процесса, который может быть предвестником атопического дерматита. В этих случаях следует обратить внимание на диету матери, исключив из нее наиболее вероятные аллергены (цитрусовые, орехи, шоколад, рыба, яйца, молоко) и обратиться к врачу за назначением лечения. В стационаре за соблюдением диеты следит медицинская сестра, особенно если ребенок находится там без матери.

В случае невыясненного аллергического фактора по назначению врача медсестра контролирует ведение пищевого дневника, в котором мать записывает все продукты, съеденные ребенком; при

грудном вскармливании малыша - все, что съела сама. В ряде случаев дневник ведет медсестра. Отмечаются время приема пищи и характер кожных изменений у ребенка при данной диете.

Дети при дерматите часто страдают от зуда. Чтобы предохранить кожу от расчесов, ребенку коротко обрезают ногти, надевают варежки, зашивают рукава одежды, а в некоторых случаях накладывают шины из картона на область локтевых суставов и укрепляют их бинтами, чтобы ребенок не мог сгибать руки.

Врачом могут быть назначены антигистаминные препараты внутрь, а также различные мази, кремы, эмульсии, снимающие зуд и воспаление («Ласковая мама», «Кроха», «Элоком», «Адвантан» и др.).

Рекомендуются также лечебные ванны, которые могут быть местными или общими. Ванны назначают через день или реже.

Эффективны крахмальные, содовые ванны, а также ванны с отварами лекарственных трав (ромашки, череды). Для купания могут использовать также шампунь «Тридерм» 1-2 раза в неделю в течение 3-4 недель.

При грибковых поражениях кожи, наряду со средствами, применяемыми для лечения пеленочного дерматита, используются антимикотические кремы («Пимафуцин», «Кандизол» и др.); по назначению врача - противогрибковые средства внутрь.

Достаточно часто у детей встречаются гнойничковые поражения кожи (пиодермии), возбудителями которых являются стафилококки и стрептококки.

Входными воротами для инфекции у новорожденных могут быть пупочная ранка или любые, даже незначительные повреждения кожи; таких детей необходимо госпитализировать.

Гнойничковые элементы у более старших детей следует удалять стерильными тампонами с 70 % раствором спирта, после чего обработать 1-2 % раствором анилиновых красителей (бриллиантовый зеленый, метиловый фиолетовый и др.). У детей школьного возраста применяют повязки с мазями («Левомиколь», Вишневского). Для этого стерильную салфетку, состоящую из 5-6 слоев марли, с помощью деревянной или стеклянной палочки смазывают мазью, накладывают салфетку на пораженный участок кожи, а сверху накрывают компрессной бумагой и ватой. Повязку фиксируют бинтом или пластырем.

Если гнойничковые поражения возникают на фоне аллергического заболевания кожи, подействовать на инфекцию (в том числе грибковую) и на аллергическое воспаление позволяют комбинированный препарат «Тридерм» (в виде крема или мази) и мазь «Сангвиритрин».

У ослабленных и истощенных больных нередко появляются пролежни.

Пролежни - это дистрофические изменения кожи и подкожной клетчатки язвенно-некротического характера, возникающие у тяжелых, ослабленных больных при длительном неподвижном положении (в кровати, на кресле). В запущенном случае некроз может возникнуть не только на мягких тканях, но и на надкостнице и костной ткани.

Развиваются пролежни обычно при плохом уходе за ребенком в результате нарушения кровообращения в тех местах, которые наиболее плотно прилегают к постели и сдавливаются - это затылочная часть, лопатки, крестец, пятки, локти.

Пролежни возникают, если ребенок лежит на неудобной кровати, белье своевременно не меняется, не разглаживается, постельное белье не встряхивается, не заменяется чистым, кожа больного своевременно не моется и не обрабатывается.

Вначале на месте давления появляется бледность кожи, затем гиперемия и отек, образуются пузыри, отслаивается эпидермис, и возникает некроз кожи. Возможно инфицирование пролежней.

Для профилактики пролежней необходимо:

- предоставить ребенку удобную кровать, лучше функциональную;
- если не противопоказано, периодически менять положение больного (на правый, на левый бок);
- следить за чистотой постельного и нательного белья, перестилать постель 2-3 раза в день; на нем не должно быть складок, крошек;
- следить за чистотой кожных покровов: чистым мягким полотенцем (марлей), смоченным дезинфицирующим раствором: одеколоном, водкой, полуспиртовым раствором, камфорным спиртом, 3 % раствором уксуса не менее 2 раз в день, при необходимости - чаще, хорошо протирать кожу больного; после этого кожу вытирают насухо;
- под крестец и копчик подложить резиновый круг или резиновое судно, покрытое пленкой; под пятки и локти - ватномарлевые круги.

Лечение пролежней:

- при гиперемии и отеке кожных покровов: провести аккуратный массаж сухой тканью для улучшения местного кровообращения, УФО пораженного участка;
- при наличии мацерации обмыть кожу холодной водой с мылом, после чего протереть спиртом или припудрить детской пудрой, смазать мазью «Левомиколь»;
- при отслоении эпидермиса, образовании пузырей обработать кожу 2 % раствором бриллиантового зеленого или 5 % раствором калия перманганата, после чего наложить асептическую повязку;
- при появлении некроза необходима хирургическая помощь: удалить некротические ткани, после чего рану покрыть стерильной салфеткой с 1% раствором перманганата калия (менять 2-3 раза в день). В дальнейшем на очищенную рану накладывают мазевые повязки (облепиховое масло, синтомициновая эмульсия, солкосерил, мазь Вишневского, «Левомиколь» и др.).

Личная гигиена больного и его положение в постели. Соблюдение правил личной гигиены, содержание в чистоте палаты и постели создают условия для скорейшего выздоровления больных и предупреждают развитие многих осложнений.

Следует правильно ухаживать за больными. Адекватный уход является залогом успеха лечения тяжелобольных. Чем тяжелее больной, тем сложнее за ним ухаживать, труднее выполнять любые манипуляции по уходу за полостью рта, ушами, глазами, носом и т.п. Необходимо четко знать методику манипуляций, освоить их выполнение.

Запомните! Правильный уход за тяжелобольными - кратчайший путь к их выздоровлению.

Уход за кожей. На кожные покровы постоянно выделяется секрет сальных и потовых желез. Вместе с кожным салом и потом на коже осаждаются микробы, пыль. Больные, находящиеся на общем режиме, если нет противопоказаний, умываются 2 раза в день, купаются в ванне или под душем не реже 1 раза в неделю. Больным, находящимся на строгом постельном режиме, медицинская сестра помогает умыться, поливая водой из кувшина над тазом, или проводит умывание с помощью мягкой губки, смоченной в теплой воде.

У тяжелобольных, которые длительное время находятся на постельном режиме, могут наступить разнообразные нарушения состояния кожных покровов: гнойничковая сыпь, шелушение, опрелости, изъязвления, пролежни и т.д. Медицинская сестра ежедневно должна протирать кожу тяжелобольного ватным тампоном или концом полотенца, смоченными в теплой воде, или теплым камфорным спиртом, или раствором уксуса (1 столовая ложка на стакан воды), или разведенным водой этиловым спиртом (1:1). После обтирания кожу вытирают насухо. Лицо, шею, руки тяжелобольного моют ежедневно 2 раза в день теплой водой с помощью губки. Ноги следует мыть 2-3 раза в неделю в тазике, который ставят на кровать. Для стрижки ногтей у тяжелобольных используют маленькие ножницы.

Медицинская сестра утром и вечером причесывает больных, которые не могут делать это самостоятельно. Расческа должна быть индивидуальной. Раз в неделю моют голову, поливая теплой водой из кувшина или кружки над тазиком. После мытья головы ребенку повязывают косынку, чтобы не допустить переохлаждения.

5.2. Особенности дыхательной системы у детей.

Обследование, уход и наблюдение за детьми с заболеваниями органов дыхания.
Доврачебная помощь при неотложных состояниях

Принято различать верхние (нос, глотка), средние (гортань, трахея, долевые, сегментарные бронхи) и нижние (бронхиолы и альвеолы) дыхательные пути.

Нос у грудных детей относительно мал, носовые ходы узкие, нижний носовой ход отсутствует. Хрящи носа очень мягкие. Слизистая оболочка носа нежная, богата сосудами.

Вследствие узости носовых ходов и обильного кровоснабжения слизистой оболочки появление даже незначительного воспаления слизистой оболочки носа вызывает у маленьких детей затруднения носового дыхания. Дыхание же через рот у детей первого полугодия жизни почти невозможно, так как большой язык оттягивает надгортанник кзади.

Добавочные пазухи носа к рождению недостаточно развиты, поэтому такие заболевания, как гайморит, фронтит, в раннем возрасте встречаются редко.

Глотка у грудных детей узка и мала. Лимфоидное глоточное кольцо развито слабо, поэтому ангины у детей до 1 года хотя и бывают, но реже, чем у более старших детей. После года жизни наблюдается увеличение (гиперплазия) лимфоидной ткани, и миндалины выступают из-за передних небных дужек.

Гортань к рождению ребенка имеет воронкообразную форму, хрящи ее нежные и податливые. Голосовая щель узкая и расположена высоко. Слизистая оболочка нежная, богата кровеносными и лимфатическими сосудами; эластическая ткань развита слабо.

Особенности строения гортани у детей раннего возраста объясняют частоту ее поражения (ларингит), причем нередко он сопровождается затруднением дыхания - крупом.

Трахея и бронхи к рождению достаточно хорошо сформированы. Слизистая оболочка их богата кровоснабжена. Мышечные и эластические волокна у детей первого года жизни развиты еще в малой степени.

Нежность строения слизистой оболочки бронхов, узость их просвета объясняют относительно частые возникновения у детей бронхитов, протекающих с затруднением дыхания (обструкцией).

Легочная ткань у малышей менее воздушна, чем у взрослых, отличается обильным развитием кровеносных сосудов и рыхлой соединительной ткани в перегородках ацинусов. Эластическая ткань развита недостаточно, что объясняет относительно легкое возникновение вздутия легочной ткани (эмфиземы) при различных легочных заболеваниях. К рождению ацинус еще не полностью дифференцирован.

Процесс дыхания у детей имеет ряд особенностей. Глубина дыхания у них значительно меньше, чем у взрослых, вследствие небольшой массы легких и особенностей строения грудной клетки.

В связи с незрелостью дыхательного центра у новорожденных (особенно у недоношенных) дыхание характеризуется выраженной аритмичностью: периодически оно может прерываться на несколько секунд - возникает его остановка (апноэ).

Поверхностный характер дыхания, его неритмичность компенсируются большей частотой дыхания.

Подсчет числа дыхательных движений у детей лучше проводить в течение 1 минуты, когда ребенок спит, положив ладонь ему на живот. У новорожденных и маленьких детей для подсчета числа дыханий можно пользоваться стетоскопом, раструб которого держат около носа ребенка. Частота дыхания у детей первого года жизни даже в состоянии полного здоровья варьирует довольно широко; отклонения от средних величин могут составлять 30-40 % (табл. 5-2).

Таблица 5-2. Частота дыханий в минуту в зависимости от возраста

Возраст ребенка

ЧД в минуту

Недоношенный

45-65

Новорожденный

40-60

1 год

35-38

3 года

28-30

5 лет

25

10 лет

20

15 лет

16

Регистрируется частота дыхания на температурном листе в карте стационарного больного.

При поражении органов дыхания может изменяться продолжительность вдоха-выдоха, что нередко помогает дифференцировать легочные заболевания. Так, выдох резко удлиняется при обструктивном процессе в дыхательных путях (бронхиальная астма), а вдох - при ларингите, инородном теле, опухоли.

Нередко отмечается участие в дыхании вспомогательных мышц - прямых мышц живота, мышц шеи, межреберных, раздувание и напряжение крыльев носа, участие в акте дыхания яремной ямки, подключичных пространств, подложечной области. Эти симптомы свидетельствуют о затруднении дыхания - одышке.

Под одышкой понимают изменение частоты, глубины, ритма дыхания, нарушение соотношения вдоха и выдоха, сопровождающиеся субъективными ощущениями недостатка воздуха или затруднением дыхания. Одышка может быть физиологическая и патологическая. Патологическая одышка возникает при заболеваниях легких, при которых уменьшаются дыхательная вентиляция и дыхательный объем легких, накапливаются в крови двуокись углерода и недоокисленные продукты обмена. Раздражение хеморецепторов сосудов, возбуждение дыхательного центра в продолговатом мозге ведет к увеличению частоты и глубины дыхания.

Приступообразно возникающая одышка носит название «удушьё».

Выделяют 3 вида одышки:

- инспираторная - нарушения вдоха (затрудненный, удлиненный вдох);
- экспираторная - нарушения выдоха (затрудненный, удлиненный выдох);
- смешанная - затруднение вдоха и выдоха.

При тяжелых заболеваниях ребенка различной этиологии могут возникнуть патологические типы дыхания:

- дыхание Чейн-Стокса: с каждым вдохом происходит постепенное увеличение глубины дыхания и его частоты до максимума, затем амплитуда и частота вдоха уменьшаются (всего 10-12 дыхательных движений) и наступает апноэ продолжительностью 20-30 секунд и более. После этого цикл повторяется;

- дыхание Куссмауля (дыхание «загнанного зверя») - шумное, большое учащенное дыхание; (тахипноэ) со значительным углублением, слышимое на расстоянии;
- дыхание Биота - через несколько (2-5) дыхательных движений одинаковой амплитуды наступает пауза (апноэ) до 5- 30 секунд;
- хаотичное дыхание - аритмичное и разнообразное по глубине. Причинами возникновения патологических типов дыхания, как правило, служат тяжелые поражения головного мозга (менингит, кровоизлияние, тяжелый ацидоз при сахарном диабете и др.).

Уход за больными

Основным местом нахождения больного в стационаре является кровать. В зависимости от общего состояния больной принимает то или иное положение в постели, часто вынужденное: так, при резкой одышке он находится в положении сидя, при воспалении плевры (плеврит) - на больном боку.

Для создания удобного положения больного в постели используют функциональную кровать. С помощью ручек, расположенных в головном и ножном концах кровати, можно придавать ему такое положение, которое улучшает функцию того или иного органа.

При выраженной одышке приподнимают головной конец кровати, создавая больному полусидячее положение, или опускают его до горизонтального уровня при падении артериального давления, одновременно поднимая ножной конец кровати.

Больных, находящихся на постельном режиме, кормят в удобном для них положении: голова должна быть приподнята во избежание аспирации пищи.

В связи с тем, что при некоторых заболеваниях органов дыхания (бронхиальная астма, воспаление легких, ларингит и др.) состояние больного в любой момент может резко ухудшиться, такие больные должны постоянно находиться под наблюдением медицинского персонала. Палаты должны быть оборудованы индивидуальной звуковой и световой сигнализацией, проведенной на пост медицинской сестры. К кроватям подводится кислород.

Медицинский персонал должен контролировать соблюдение распорядка дня, двигательного режима, так как его нарушение может ухудшить состояние больного. Необходимо следить за режимом проветривания, уборкой палат (ежедневная трехразовая влажная уборка помещения).

Важно обеспечить адекватный уход за кожей ребенка. Необходимо своевременно менять увлажненные потом или другими выделениями пеленки, нательное и постельное белье, следить за регулярностью физиологических отпавлений.

Больные, страдающие болезнями органов дыхания, должны придерживаться предписанной врачом диеты и режима питания. Это относится к больничному питанию и к тем продуктам, которые больной может получать из дома. Так, больным с бронхиальной астмой противопоказано употребление шоколада, цитрусовых, острых блюд и т.д.

При сильном и частом кашле исключают из рациона продукты, частицы которых могут быть аспирированы (сухари, ягоды с косточками и др.).

С целью восполнения недостающего объема пищи (при плохом аппетите) дополнительно вводится жидкость в виде питья. Для этого используют клюквенный, брусничный морсы,

отвар шиповника, черной смородины, сухофруктов, соки, минеральные воды, которые могут способствовать также разжижению и отделению мокроты.

Пищу и питье следует давать небольшими порциями, не торопясь, чтобы исключить их попадание в дыхательные пути.

К основным симптомам, характерным для заболеваний органов дыхания, относится кашель.

Кашель - защитный механизм, способствующий очищению трахеи и бронхов. Он возникает в результате воспалительного, механического, химического или термического раздражения кашлевых рецепторов, расположенных в гортани, бронхах, бронхиолах. При воспалении стимуляция рецепторов обусловлена отеком и гиперемией слизистой оболочки. Химическое раздражение может отмечаться при вдыхании раздражающих газов, в том числе табачного дыма. Термическое раздражение наблюдается при вдыхании как горячего, так и холодного воздуха.

Устранение кашля зависит от причин, вызвавших его. Для лечения могут быть применены теплое питье, укутывание, ножные ванны. Горчичники, банки, компрессы на грудную клетку детям не рекомендуются, так как они неприятны, нередко дают осложнения (аллергические высыпания, ожоги), а достаточного эффекта на течение заболеваний дыхательных путей не оказывают.

По назначению врача непродуктивный кашель может быть купирован противокашлевыми средствами. Кашель, сопровождающийся выделением значительного количества мокроты, не должен подавляться, так как возможна закупорка мокротой воздухоносных путей. С целью удаления мокроты из дыхательных путей применяют разжижающие и отхаркивающие средства (3 % раствор йодистого калия, отвар корня солодки, бромгексин и др.), обильное теплое питье.

По показаниям проводят вибрационный массаж (легкие поколачивания грудной клетки между лопатками пальцами или ребром ладони) или постуральный дренаж (дренажные положения - вниз головой, на левом или правом боку и др.). Большое значение придается физиотерапевтическим методам лечения: электрофорезу, ингаляциям и др.

Электрофорез - способ введения лекарства через кожу под действием электрического тока.

Для проведения процедуры:

- специальная прокладка обрабатывается необходимым, в зависимости от заболевания, лекарственным веществом, проникающим через кожу (по назначению врача);
- прокладка укладывается на определенный участок кожи (при заболеваниях легких - на грудную клетку);
- на прокладку и еще на один участок кожи накладывают электроды, которые подключают к сети с определенным напряжением, и в течение 10 минут под действием слабого электрического тока лекарство проникает в организм ребенка;
- после процедуры ребенок должен полежать хорошо укрытым в течение 30 минут. Действие электрофореза зависит от действия лекарственного препарата.

Ингаляции. В педиатрической практике широко применяют лечение вдыханием распыленных жидких и твердых лекарственных средств. Различают ингаляции паровые,

тепловлажные, масляные, лекарственные. Ингаляции оказывают прежде всего местное воздействие на слизистые оболочки дыхательных путей, причем эффект во многом определяется степенью дисперсности (размельчения) аэрозолей (см. цв. вклейку, рис. 5-1).

Ингаляции можно проводить отечественным аппаратом АИ-1, снабженным мембранным компрессором и комплектом распылителей. При помощи АИ-1 можно проводить ингаляции лекарственных средств, щелочных растворов, масел, настоев трав. Паровой ингалятор ИП-2 снабжен терморегулятором для подогрева аэрозолей. В ингаляторах TUR USI-50 и «Туман» размельчение лекарственных средств осуществляется ультразвуковыми колебаниями; регулируется поток воздуха (от 2 до 20 л/мин), температура аэрозоля (от 33 до 36 °С). Выбор лекарственного средства для ингаляций определяется медицинскими показаниями.

Перед процедурой в ингалятор помещают необходимое лекарственное средство, малыш заворачивают в одеяло и держат на коленях, приставив к области рта и носа мундштук распылителя или маску. Крик ребенка не является помехой для проведения процедуры, наоборот, во время крика ребенок глубже вдыхает аэрозоль.

Дети старшего возраста охватывают мундштук распылителя губами и вдыхают лекарственную смесь. Продолжительность ингаляции - 5-10 минут. После ингаляции мундштук промывают и стерилизуют.

Применение аэрозолей осуществляется также с помощью портативных ингаляторов, позволяющих вводить в дыхательные пути

бронходилататоры типа атровента, беродуала, беротека, дитэка и др. Для маленьких детей используют специальные приборы: спейсер, аэроchамбер и др.

При проведении ингаляции нос и рот закрывают раcтрубом, флакон с лекарственным веществом располагают строго перпендикулярно, дном вверх. Для твердых лекарственных частиц (кромолиннатрия и др.) предназначен распылитель типа «Спинхалер». Очень важна правильная техника ингаляции. Она требует от ребенка активного форсированного вдоха через «Спинхалер» и короткой задержки воздуха перед выдохом. Необходимое требование - производить вдох с запрокинутой головой, так как в противном случае до 90 % лекарственного препарата остается в глотке.

При появлении ринита (заложенность носа, обильное серозное отделяемое) лечение должно быть направлено на восстановление проходимости дыхательных путей и устранение воспалительного процесса. Детям грудного возраста необходимо перед каждым кормлением (иногда чаще) проводить отсасывание слизи из носовых ходов маленьким стерильным резиновым баллончиком, наконечник которого смазывается стерильным вазелиновым или растительным маслом. После отсасывания слизи в носовые ходы закапывают сосудосуживающие препараты: детям раннего возраста - 0,01-0,025 % раствор називина, фурацилин, адреналиновые капли, старшим - 0,05 % Назол, Длянос, Отривин и др. Можно использовать противовирусные мази. Капли используют не более 3-5 дней, так как длительное их применение может вызвать сухость слизистой носа. Старшие дети могут освобождать нос самостоятельно, с помощью носовых платков; необходимо контролировать их своевременную смену у ребенка. При раздражении кожи вокруг носа выделениями ее необходимо смазать стерильным маслом или кремом. Наличие гнойного отделяемого требует осмотра отоларинголога.

Нередко в детской практике при ОРВИ приходится встречаться с заболеванием слизистой оболочки глаз - конъюнктивитом: покраснение слизистой оболочки глаз, гнойные выделения, ощущение песка в глазах, светобоязнь, слезотечение.

Лечение любого конъюнктивита необходимо проводить под наблюдением окулиста.

На фоне острой респираторно-вирусной инфекции возможно развитие воспаления в полости среднего уха - острого отита.

У ребенка на фоне повышенной температуры появляются «стреляющие» боли приступообразного характера, у маленьких детей - отказ от еды, беспокойство, нарушение сна.

Боль в ухе можно установить, если нажать пальцами на козелок уха (при спокойном состоянии ребенка, умеренно). До осмотра врача можно положить на уши ватные подушечки и надеть шапочку (чепчик) или завязать платок.

Закапывать в уши без назначения врача ничего нельзя!

По назначению врача в ухо закапывают капли и ставят согревающий компресс. Перед введением лекарства наружный слуховой проход очищают ватными турундами (жгутиками), увлажненными физиологическим раствором, стерильным маслом или перекисью водорода и вводят подогретые до температуры тела капли (в соответствии с правилами, описанными в главе 6).

Для согревающего компресса необходимо приготовить разведенный спирт 1:1, камфорное или подсолнечное (стерильное) масло, бинт (хлопчатобумажную ткань), компрессную бумагу, вату. В ткани и бумаге делают срединный разрез по размеру уха ребенка. Ткань (бинт, сложенный в несколько слоев) смачивают раствором, отжимают и прикладывают к коже вокруг уха. Сверху накладывают компрессную бумагу (продевают в ушную раковину), вату, так, чтобы каждый последующий слой перекрывал предыдущий на 2-3 см, и плотно фиксируют турами бинта вокруг головы или надевают и завязывают шапочку. Компресс можно ставить на 3-4 часа (на ночь - нежелательно).

Ларингоспазм - спазм голосовой щели, возникает внезапно на фоне нормальной температуры тела у детей со спазмофилией. В легких случаях он приводит к затруднению дыхания, в тяжелых - к прекращению дыхания, судорогам и остановке сердца. При явлениях ларингоспазма нужно срочно обратиться к врачу.

При поражении гортани может развиваться ларингит.

Лечение острого ларингита следует начинать уже дома. Ребенка нельзя оставлять одного, его необходимо успокоить, взять на руки, так как форсированное дыхание при беспокойстве, крике усиливает явления стеноза и чувство страха. Можно дать ребенку настойку валерианы, пустырника.

Показаны горячие компрессы на область гортани, горячие ванны для рук и ног: в воду температурой 40-42 °С опускают одну или обе руки до локтей и/или ноги.

В условиях стационара при отсутствии высокой лихорадки и нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы врачом может быть назначена общая горячая ванна (температура воды 39-40 °С). В течение всей процедуры возле больного должна находиться медсестра. При малейшем ухудшении состояния (повышается частота дыханий, сердечных сокращений, возникает беспокойство) процедура прекращается и вызывается врач.

Эффективному откашливанию мокроты способствуют создание в помещении, где находится ребенок, атмосферы повышенной влажности (эффект «тропической

атмосферы)), паровые и содовые или щелочно-масляные ингаляции. Показано теплое питье (горячее молоко с содой или минеральная вода «Ессентуки», «Боржоми»).

Важным моментом ухода за больным с ларингитом является соблюдение «голосового режима», т.е. создание покоя голосовым связкам.

Инородное тело носа. Дети нередко проталкивают в нос пищу, мелкие игрушки, кусочки пластмассы или резины, бумагу, мелкие пуговицы, косточки, семечки и др. Вначале у них появляются симптомы местной непроходимости, чихание, незначительно выраженный дискомфорт, боли. Если инородные тела гигроскопичны, то, впитывая окружающую жидкость, они увеличиваются в объеме и усиливают непроходимость и неприятные ощущения. В дальнейшем усиливается отек и, как правило, присоединяется инфекция. Появление гнойных, иногда кровянистых, зловонных выделений из одной половины носа, затруднение дыхания должны навести на мысль об инородном теле.

На догоспитальном этапе необходимо закапать в нос сосудосуживающие капли. Ребенку старшего возраста рекомендуют сильное высмаркивание пораженной половины носа (не втягивать воздух через нос!).

В случаях локализации в передних отделах носа плоского инородного тела, хорошо видимого даже без лобного зеркала, его можно захватить зажимом или пинцетом и извлечь.

Противопоказаны попытки захватывать пинцетом и извлекать инородные тела шаровидной или бобовидной формы, а также ослизненные инородные тела, так как их можно протолкнуть в более глубокие отделы носа и даже в дыхательные пути.

Больных с неудаленным инородным телом необходимо направить в ЛОР-отделение.

Инородные тела гортани и трахеи - наиболее частая причина асфиксии у детей. В отличие от крупа, аспирация возникает на фоне видимого здоровья, обычно во время еды или игры ребенка. Внезапно появляется приступ кашля, сопровождающийся удушьем. Чем ближе к гортани располагается инородное тело, тем более выражен ларингоспазм. Ребенок испуган, беспокоен.

После осмотра ротовой полости и входа в гортань предпринимают попытки удаления инородного тела путем механического «выбивания» его. Ребенка до 1 года укладывают лицом вниз с опущенным на 60° головным концом. Ребрами ладони ему наносят короткие удары между лопатками. У детей старше года могут быть эффективными резкие надавливания кистью руки на живот от средней линии внутрь и вверх (под углом 45°). У старших детей удары по спине чередуют с резким сдавливанием живота, обхватив ребенка руками сзади (прием Хаймлиха).

При неэффективности попыток удаления инородного тела с помощью механических приемов ребенка необходимо срочно доставить в стационар, где врачом будет решаться вопрос о проведении срочной бронхоскопии, интубации или трахеотомии.

Больным с затруднением дыхания (стенозирующий ларинготрахеит, воспаление легких, приступ бронхиальной астмы, инородное тело дыхательных путей или подозрение на него и др.) следует при транспортировке придать возвышенное положение - на руках у матери, в кресле-каталке, на носилках с приподнятым головным концом.

Достаточно часто у детей встречаются инородные тела наружного слухового прохода - палочки, спички, мелкие детали игрушек и др. У детей возможны головные боли, головокружения, шум в ухе, иногда рвота, возбуждение. Ребенка срочно направляют к

специалисту. При попадании в ухо живого насекомого следует закапать теплое растительное масло (стерильное), глицерин, спирт или воду.

Острая дыхательная недостаточность - патологическое состояние, характеризующееся неспособностью легких обеспечить достаточную оксигенацию организма, несмотря на максимальное напряжение всех компенсаторных механизмов.

Проявляется дыхательная недостаточность цианозом, брадиили тахикардией, участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, иногда патологическим ритмом дыхания, нарушением

функции головного мозга (резкая возбудимость или заторможенность, судороги).

Доврачебную помощь детям с гипоксией, возникающей при дыхательной недостаточности, нужно начинать как можно раньше, так как острая кислородная недостаточность уже через 5- 10 минут оказывает тяжелое повреждающее действие на ткани, особенно на головной мозг.

Ребенка с дыхательной недостаточностью необходимо уложить, приподняв верхнюю часть туловища, освободить дыхательные пути от слизи (резиновым баллончиком, электроотсосом) и дать ребенку кислород (оксигенотерапия). Существует несколько методов подачи кислорода детям: через обычные мундштуки, воронку или соску, при помощи носовых катетеров, специальных масок, в кювете или в кислородной палатке (ДКП-1).

Самым эффективным способом подачи кислорода следует считать оксигенотерапию, осуществляемую в кювете или кислородной палатке. Данный способ позволяет дозировать, увлажнять кислород, уменьшать или увеличивать его концентрацию, не ограничивая двигательной активности ребенка.

Введение кислорода через носовые катетеры или маски хотя и не утратило полностью своего значения, но в настоящее время применяется реже.

Носовой катетер, предварительно простерилизованный и смазанный маслом, вводится в носовой ход на глубину 1,0-3 см в зависимости от возраста ребенка и фиксируется на лице лейкопластырем (гипоаллергенным). Катетер введен правильно, если его кончик виден в зеве и находится на 1 см ниже малого язычка.

Подача кислорода может быть централизованной; концентрация его во вдыхаемом воздухе дозируется (от 21 до 44 %), он обязательно увлажняется.

Подача кислорода через маску менее целесообразна, так как большое количество кислорода уходит в атмосферу и не попадает в дыхательные пути больного. Однако на догоспитальном этапе при наличии только кислородной подушки такой способ может применяться.

Маску обрабатывают ватным тампоном, смоченным 70 % спиртом, а затем протирают стерильным физиологическим раствором. Рот, нос и глотку очищают от слизи, голову пациента запрокидывают кзади и выдвигают нижнюю челюсть.левой рукой плотно фиксируют маску к лицу и быстро сжимают мешок. Затем разжимают мешок для заполнения его новой порцией воздушно-кислородной смеси (для доношенных - 60 % кислорода, для недоношенных - 40 %). Визуально контролируют дыхательные движения грудной клетки и проходимость дыхательных путей. Увлажнение кислорода в таких случаях проводится через аппарат Боброва.

Бронхоскопия или трахеобронхоскопия - метод исследования трахеи и бронхов с помощью бронхоскопа - полый трубки с осветительным прибором или фибробронхоскопа с волоконной оптикой. Бронхоскопия проводится как с целью диагностики, так и лечения.

Бронхоскопия применяется для выявления изменений со стороны бронхов (аномалии развития, состояние слизистой оболочки), удаления инородных тел, отсасывания содержимого бронхов, промывания их, посева слизи для выявления возбудителя заболевания, взятия кусочка ткани (биопсия) для гистологического исследования, непосредственного введения лекарственных препаратов и др.

Бронхоскопия проводится, как правило, натошак, у детей - под наркозом.

В настоящее время основным методом рентгенологического исследования органов грудной полости у детей является рентгенография.

Рентгенография легких, как правило, не требует специальной подготовки.

Непосредственно перед исследованием больного нужно раздеть; можно оставить нательное белье без пуговиц. Различного рода мазевые повязки и наклейки из липкого пластыря по возможности удаляют.

Больные, находящиеся в тяжелом состоянии или не имеющие возможности передвигаться самостоятельно, доставляются в рентгеновский кабинет медицинской сестрой на каталке, или рентгенография проводится на месте при помощи переносного аппарата (см. цв. вклейку, рис. 5-2).

При необходимости во время исследования медсестра поддерживает больного; в таких случаях она обеспечивается необходимыми средствами защиты от рентгеновского излучения.

Важным дополнительным способом обследования больных с заболеваниями бронхолегочной системы является бронхография. Методика заключается в заполнении бронхов контрастным веществом с последующей рентгенографией легких для выявления степени и распространенности хронического бронхолегочного процесса - расширенных и деформированных участков бронхов. В качестве контрастного вещества используются: йодолипол (маслянистое вещество, содержащее йод), сернокислый барий в смеси с жидким желатином, кардиотраст или уротраст.

Техника забора слизи из носа и зева, сбор мокроты

Для выявления возбудителя заболеваний органов дыхания, определения его чувствительности к антибактериальным препаратам пользуются бактериологическими методами исследования. С этой целью делают забор материала из носа, зева и трахеобронхиальной системы.

Для исследования бактериальной флоры (дифтерийная палочка, стрептококк и др.) с пораженных участков носа и зева берут мазки с помощью специальных ватных тампонов, намотанных на проволоку или деревянную палочку. Приготовленные тампоны помещают в пробирки и стерилизуют в автоклаве.

Для взятия мазков больного усаживают лицом к источнику света, его голова должна быть слегка запрокинута назад. Процедура проводится натошак, до приема лекарственных средств и полоскания рта какими-либо дезинфицирующими растворами.

Ребенка младшего возраста помощник медицинской сестры усаживает себе на колени, ноги больного фиксирует своими ногами, левой рукой удерживает туловище и руки ребенка, а правой - голову ребенка. Медицинская сестра извлекает из пробирки палочку с тампоном, одной рукой слегка приподнимает кончик носа, а другой рукой, вращая тампон, снимает слизь с носовых ходов. Затем осторожно тампон извлекает и помещает в пробирку, не касаясь ее наружной поверхности.

Новым тампоном берут мазок из глотки и с миндалин. Для этого шпателем прижимают корень языка и осторожно снимают налет с миндалин или слизь с задней стенки глотки; тампон помещают в пробирку. Пробирки обязательно маркируют: «Н» (нос), «З» (зев).

К пробиркам прикрепляют (лучше резинкой) направление в бактериологическую лабораторию, в котором указывают цель исследования, фамилию, имя, отчество, дату рождения ребенка, его адрес, номер страхового полиса, дату взятия анализа, наименование учреждения, где лечится больной.

Взятие мокроты. Наиболее просто взять мокроту во время кашля сразу на питательную среду в чашку Петри. Для лучшего отхождения вязкой мокроты назначают настои отхаркивающих трав (солодки, термопсиса), дают выпить стакан теплого молока с питьевой содой - 1/2 чайной ложки. Определенные трудности возникают при взятии для исследования отделяемого из глубоких отделов дыхательных путей у маленьких детей. В связи с тем, что они не умеют отхаркивать мокроту, нужно нажать шпателем на корень языка и этим спровоцировать кашлевую реакцию с отделением мокроты. Затем мокроту берут из зева стерильным тампоном и направляют в пробирке на лабораторное исследование.

Перед взятием мокроты для посева на патогенную флору старшие дети должны прополоскать рот кипяченой водой, чтобы освободить полость рта от остатков пищи и посторонней микрофлоры. Маленьким детям с этой целью можно протереть полость рта стерильным ватным тампоном, смоченным изотоническим раствором.

Мокроту на посев можно взять при бронхоскопии. В ряде случаев мокроту забирают при промывании желудка, так как маленькие дети ее, как правило, заглатывают. Промывание желудка осуществляют натошак; микробная флора промывных вод аналогична таковой в бронхах.

Важное диагностическое значение имеет не только количество мокроты, но и качественный ее состав.

Для общего клинического анализа мокроту собирают утром натошак, когда в бронхах скапливается наибольшее ее количество и в полости рта нет остатков пищи. Перед забором мокроты полость рта тщательно прополаскивают раствором фурацилина (1:5000), раствором перманганата калия (1:5000). После этого больной, откашлявшись, собирает в чистую стерильную посуду 3-5 мл мокроты, которую направляют в лабораторию в течение не более 2 часов после забора. В лаборатории проводится макро- и микроскопическое ее исследование.

Сбор мокроты для выявления микобактерий туберкулеза методом флотации (осаждения) осуществляется в течение 1-3 суток, так как в лабораторию необходимо представить достаточное ее количество. Для этого дети школьного возраста собирают ее в специальную баночку с завинчивающейся пробкой, хранящуюся в холодильнике.

Доврачебная помощь при неотложных состояниях

Носовое кровотечение у грудных детей и в раннем возрасте бывает редко, в период полового созревания - достаточно часто.

Носовое кровотечение обычно начинается без каких-либо предвестников, кровь медленно и свободно вытекает из одной (редко из обеих) половины носа. При кровотечении, особенно в ночное время, ребенок может заглатывать кровь. В этом случае кровотечение можно выявить тогда, когда у ребенка появится рвота, или по окраске каловых масс (черный стул).

(Правила остановки кровотечения см. в главе 5.4).

Кровохарканьем называется появление крови в мокроте при бронхите, бронхоэктатической болезни, туберкулезе легких, абсцессе, раке, отеке легкого, травмах и др. Кровь, выделяемая с кашлем, смешана с мокротой, пенистая и имеет алую окраску.

Легочное кровотечение - крайне опасное для жизни заболевание. Смерть от него, особенно при деструктивных процессах, может наступить в течение нескольких минут.

Помощь больным при кровохаркании и легочном кровотечении необходимо оказать немедленно. Больного следует уложить в кровать с приподнятым головным концом, максимально ограничить движения, освободить грудную клетку и область пояса от сдавливания одеждой, успокоить, запретить разговаривать и срочно вызвать врача!

До прихода врача к грудной клетке больного можно приложить пузырь со льдом, дать проглотить небольшие (0,5-1,0 см в диаметре) кусочки льда. Противопоказаны горячее питье, пища, тепловые процедуры. Для остановки кровотечения по назначению врача внутривенно вводятся викасол, препараты кальция, крови, аминокaproновая кислота и др.; для уменьшения кашля - противокашлевые препараты (кодеин, кодтерпин и др.).
Неотложная помощь при остановке дыхания

При остановке дыхания проводится искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Она заключается в ритмичном вдувании воздуха из дыхательных путей оказывающего помощь в дыхательные пути больного под положительным давлением.

Помощь проводится оперативно - не позднее 40 секунд после обнаружения больного с остановкой дыхания. Нужно сразу же вызвать врача!

Алгоритм действий:

- ребенка уложить на спину на твердую, ровную поверхность; для обеспечения максимальной проходимости дыхательных путей голову запрокинуть назад и подложить под лопатки в виде валика одеяло, скрученное полотенце или простыню, при этом корень языка и надгортанник смещаются кпереди и открывают доступ воздуха в гортань;
- грудную клетку освободить от плотной одежды;
- очистить ротовую полость и глотку от слизи, других примесей пальцами, обернутыми салфеткой, платком, марлей; в больнице - электроотсосом;
- язык вывести из полости рта и зафиксировать, обернув сухим треугольным кусочком марли или другой ткани;
- на рот или нос положить марлевую или другую воздухопроницаемую ткань;

- одну руку расположить на лбу, другую - под шеей больного; занять правильное положение - сбоку от пострадавшего.

Существуют следующие варианты ИВЛ.

1. При проведении вентиляции «изо рта ко рту» - сделать вдох, зажав носовые ходы ребенка пальцами руки, установленной на его лбу, прижаться губами ко рту ребенка и сделать глубокий выдох в его ротовую полость. Необходимо постараться сделать такой выдох в дыхательные пути ребенка, чтобы в его легкие не попала последняя часть выдыхаемого воздуха, так как в ней находится большое количество двуокиси углерода. Затем открыть нос и освободить губы ребенка, что сопровождается пассивным выдохом больного. Вновь поднять голову и сделать следующий вдох для выдыхания воздуха в ротовую полость ребенка. Рот больного должен быть постоянно открыт!

2. При проведении вентиляции «изо рта к носу» воздух вводится в носовые ходы, а ротовая полость больного плотно закрывается. При этом одна рука оказывающего помощь накладывается на лоб пострадавшего, большой палец другой руки помещается в промежуток между нижней губой и подбородком, оставшиеся четыре пальца прижимают нижнюю челюсть к верхней. Оказывающий помощь широко раскрывает рот, губами плотно охватывает нос пострадавшего так, чтобы не было утечки воздуха вокруг его губ, и делает обычный выдох.

Другие правила аналогичны тем, что соблюдаются при варианте «изо рта ко рту».

У детей первого года жизни можно проводить ИВЛ по варианту «рот ко рту и носу».

Скорость дыхательных движений должна соответствовать возрастной частоте дыхания.

Признаки эффективности ИВЛ:

- заметны движения грудной клетки во время вдоха;
- шумный выдох;
- улучшается цвет кожных покровов: цианотические участки кожи бледнеют и начинают приобретать естественный цвет.

При подозрении на травму головы, шейного отдела позвоночника, при переломе нижней челюсти противопоказаны запрокидывание головы, надавливание на челюсть, фиксация языка!

Отсутствие у ребенка восстановления самостоятельного дыхания является показателем перевода его на другие методы ИВЛ.

5.3. Особенности сердечно-сосудистой системы у детей. Обследование, уход и наблюдение за детьми с заболеваниями органов кровообращения. Доврачебная помощь при неотложных состояниях

Сердечно-сосудистая система - система организма человека, основной функцией которой является снабжение его кислородом, питательными веществами и обеспечение выведения продуктов жизнедеятельности. В состав сердечно-сосудистой системы входят сердце, кровеносные и лимфатические сосуды.

Функция сердечно-сосудистой системы находится в тесной связи с работой всего организма и, прежде всего, с деятельностью дыхательного аппарата, почек, печени, центральной нервной системы. Ее функциональное состояние характеризуется рядом

показателей, таких, как артериальное давление, частота пульса, объем циркулирующей крови и др.

Центральным органом сердечно-сосудистой системы является сердце. Это полый фиброзно-мышечный орган, который функционирует как насос, обеспечивая движение крови по артериям и венам. Артерии - кровеносные сосуды, несущие кровь, обогащенную в легких кислородом, от сердца ко всем органам и тканям организма. Вены - кровеносные сосуды, несущие кровь из органов и тканей к сердцу, в правое предсердие. Масса сердца у новорожденных относительно больше, чем у взрослых. Правый и левый желудочки примерно равны между собой. С возрастом происходит нарастание массы сердца. В первые два года жизни и в подростковом периоде (от 12 до 15 лет) этот рост наиболее максимален.

Строение сердечной мышцы ребенка имеет свои особенности: мышечные волокна очень тонкие, соединительнотканые прослойки между ними развиты слабо и не содержат жировых клеток. Поперечная исчерченность мышечных волокон выражена слабо, эластические волокна тонкие. Эндокард рыхлый, тонкий. Кровоснабжение сердца у детей раннего возраста обильное.

Дифференцировка тканей сердца заканчивается к 10 годам. Одновременно идет развитие гистологических структур проводниковой системы сердца.

Кровеносные сосуды новорожденных тонкостенные, в них недостаточно развиты мышечные и эластические волокна. Просвет артерий относительно широк. С ростом сосудов происходит развитие в них мышечной оболочки и соединительнотканых элементов.

Наиболее лабильный показатель гемодинамики - частота сердечных сокращений (ЧСС). Она изменяется в процессе роста и зависит от температуры окружающей среды, недостатка питания, поражения сердца, эндокринных расстройств, заболеваний крови и других факторов. Крик, беспокойство, повышение температуры тела, физическая нагрузка могут вызвать у детей учащение пульса.

Частота сердечных сокращений: у новорожденных - 140-160, у грудных детей - 120-130, в 5 лет - 100, в 12 лет - 80 в минуту.

Частота сердечных сокращений устанавливается при пальпации верхушечного толчка или аускультации сердца.

Подсчет пульса и его регистрация

Пульсом называют периодические колебания стенок артерий, обусловленные выбросом крови из сердца в артериальную систему и изменением в ней давления в течение систолы и диастолы. Пульс у детей до 12-15 лет чаще, чем у взрослых, что объясняется более поздним развитием нервной регуляции сердца и более интенсивным обменом веществ. В норме частота пульса соответствует частоте сердечных сокращений.

Правила определения частоты пульса:

- пульс подсчитывается утром, сразу после сна, натощак;
- ребенок должен находиться в спокойном расслабленном состоянии, лежа или сидя;
- подсчет пульсовых ударов проводится не менее чем в течение 30 секунд, при этом полученную цифру умножают на 2.

Исследование пульса проводится одновременно на обеих руках. Для его определения кисти исследуемого, расположенные на уровне сердца, охватывают руками так, чтобы первый палец располагался на локтевой стороне предплечья, а остальные пальпировали лучевую артерию, прижимая ее к лучевой кости. При одинаковых показателях пульса на обеих руках дальнейшее исследование можно продолжить на одной руке.

В ряде случаев бывает необходимо определить пульс на других периферических артериях - локтевых, паховых, подколенных, бедренных, артериях тыла стопы. Отсутствие или снижение пульсации говорит о нарушении их проходимости. Иногда бывает важно определить пульсацию на височных, сонных артериях (при оценке эффективности массажа сердца и др.).

Крик, беспокойство, повышение температуры тела, физическая нагрузка могут вызвать у детей учащение пульса.

Регистрируются показатели пульса на температурном листе истории болезни в виде кривой (см. рис. 3-1). При исследовании пульса определяют его частоту, наполнение и ритм.

Частотой пульса (ЧП) называют число пульсовых волн в 1 минуту. У здорового ребенка количество пульсовых ударов в 1 минуту равно количеству сердечных сокращений. Увеличение ЧП на 10 % выше возрастной нормы называют тахикардией, а уменьшение на 10 % - брадикардией.

Напряжение пульса определяется силой, которая применяется при надавливании на стенки артерий, чтобы прекратить пульсацию. По степени напряжения пульса можно приблизительно судить о величине максимального давления: чем оно выше, тем пульс напряженнее.

Наполнение пульса определяется количеством крови, образующей пульсовую волну, и зависит от количества крови, выбрасываемой в аорту. При хорошем наполнении пульса можно нащупать под пальцами высокую пульсовую волну, при плохом – слабый пульс, когда пульсовые волны плохо различимы. Едва ощутимый пульс называется нитевидным.

В норме пульсовые волны следуют друг за другом через равные промежутки времени, т.е. ритмично. У здоровых детей может встречаться дыхательная аритмия, которая проявляется учащением пульса на вдохе и урежением на выдохе.

Однако существуют заболевания, при которых возникает дефицит пульса, т.е. после некоторых сердечных сокращений пульсовая волна не распространяется на сосуды - определяется аритмия. В этих случаях ЧП будет меньше ЧСС.

Нарушение ритма может проявляться в виде экстрасистолии - внеочередного сокращения сердца под влиянием какого-либо раздражителя, воздействующего на сердечную мышцу при таких заболеваниях, как глистная инвазия, очаг хронической инфекции, при передозировке сердечных препаратов и др. При выявлении у больного частых экстрасистол необходимо вызвать врача.

Пароксизмальная тахикардия - аритмия в виде внезапно начинающихся и также внезапно прекращающихся приступов тахикардии. Частота сердечных сокращений в 2-3 раза превышает норму и может достигать 180-200 в минуту. Ребенок ощущает сильные и частые сердечные толчки, испытывает перебои, страх, сдавление в груди, тошноту, боли в подложечной области. Приступ пароксизмальной тахикардии может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов.

Доврачебная помощь заключается в ограничении двигательного режима больного - его необходимо уложить в постель. Для снятия приступа можно использовать приемы, вызывающие раздражение блуждающего нерва (задержать дыхание, вызвать рвоту). При продолжающемся пароксизме необходимо вызвать врача и приготовить все необходимое для внутривенного введения лекарственных средств.

При некупирующемся приступе пароксизмальной тахикардии возможна остановка сердца. В таком случае больному немедленно проводят ИВЛ, закрытый массаж сердца.

Другие нарушения ритма: мерцательная аритмия, фибрилляция желудочков, парадоксальный пульс - встречаются реже (при тяжелых поражениях сердца) и требуют постоянного врачебного наблюдения.

Артериальное давление - сила, с которой кровь воздействует на стенки сосудов. При работе сердца происходит перемещение крови из левого желудочка в аорту. Во время систолы желудочков давление (систолическое) повышается, а во время диастолы (диастолическое) - снижается.

Измерение артериального давления (АД) может проводиться с помощью ртутного (Рива-Роччи), мембранного или электронного сфигмоманометра (см. цв. вклейку, рис. 5-3).

Для определения АД у детей необходим набор манжеток (в зависимости от окружности плеча) размерами: 5-6,4 см (м-35), 6,5- 10 см (м-55), 10,1-15 см (м-85); при окружности плеча более 15 см можно использовать манжету для взрослых (м-130).

Определение АД основано на выслушивании или определении с помощью электронного устройства артериальных тонов ниже места сдавливания артерии. При полном сдавливании периферической артерии ток крови в ней полностью прекращается и при выслушивании сосуда каких-либо тонов не слышно. При уменьшении давления в манжетке (при выпуске воздуха) и прохождении крови через сдавленную артерию в ней образуются турбулентные завихрения, которые воспринимаются как тоны.

Правила измерения АД:

- за 3 часа до измерения не принимать препараты, влияющие на уровень давления, а также чай, кофе;
- измерение проводить не менее чем через 1 час после физической нагрузки, в спокойном состоянии;
- определять АД в сидячем положении (при показаниях - лежа), рука в расслабленном состоянии укладывается ладонью вверх;
- аппарат размещается на столе (кровати) так, чтобы на одном горизонтальном уровне находились сердце ребенка, рука, манжетка и нулевой показатель шкалы;
- манжетка освобождается от воздуха, накладывается на 2 см выше локтевой ямки, так, чтобы под нее можно было подвести один палец; она должна покрывать 2/3 плеча;
- не допускается наложение манжетки поверх одежды или плотное закатывание рукава, так как это может повлиять на точность измерения;
- пальпаторно определяют место наиболее выраженной пульсации плечевой артерии в локтевой ямке;

- наушники фонендоскопа вставляют в уши, а мембрану приставляют без особого надавливания к месту пульсации.

Воздушный вентиль аппарата перекрывают, и с помощью груши начинают увеличивать давление воздуха в манжетке. В ходе нагнетания воздуха следует прислушиваться к артериальным тонам; после прекращения пульсации давление повышают еще на 20-30 мм.

Путем некоторого ослабления винта воздушного вентиля медленно выпускают воздух так, чтобы ртуть или стрелка манометра опускалась плавно. При этом следует внимательно прислушиваться к звукам в наушниках. В момент, когда начинает определяться пульсация (первый короткий, но довольно громкий звуковой удар), отмечают показания систолического давления. Прекращение выслушивания тонов соответствует диастолическому артериальному давлению. Необходимо отмечать величину АД с точностью до 5 мм рт.ст.

Методика измерения АД на нижних конечностях такая же, за исключением того, что ребенка укладывают на живот и раструб фонендоскопа прикладывают к подколенной артерии.

Нормальные показатели АД можно оценить по центильным таблицам или рассчитать по формулам. У новорожденных АД на верхних и нижних конечностях равно 70/35 мм рт.ст., в возрасте 1 года АД - 90/60 мм рт.ст. После года его можно рассчитать по формуле: систолическое АД - $90 + 2n$, диастолическое - $60 + n$ (n - возраст ребенка в годах); т.е. диастолическое давление составляет $1/2-2/3$ систолического.

С годовалого возраста, когда ребенок принимает вертикальное положение, АД на нижних конечностях становится выше, чем на верхних, на 5-20 мм рт.ст.

Разница между систолическим и диастолическим давлением называется пульсовым давлением. Показатели АД регистрируются медицинской сестрой на температурном листе истории болезни.

Одним из рутинных методов диагностики заболеваний сердца является рентгенография органов грудной клетки, которая дает информацию о состоянии легких, положении сердца в грудной клетке, размерах его полостей, состоянии сосудов и в меньшей степени о толщине стенок сердца. Обзорная рентгенография входит в первый этап обследования.

При проведении исследования у детей грудного возраста используются специальные приспособления, которые удерживают ребенка в неподвижном состоянии. Рентгенографию при заболеваниях сердца проводят в четырех стандартных проекциях: фронтальной, левой боковой, 1-й косой и 2-й косой. При этом 1-ю косую и левую боковую проекции регистрируют с контрастированием пищевода бариевой смесью, что обеспечивает выявление увеличения полостей сердца. Бариевую смесь больному дают непосредственно в рентгенологическом кабинете; грудным детям добавляют ее в бутылочку со сцеженным молоком или смесью.

Никакой специальной подготовки при проведении рентгенологического исследования не проводят.

Электрокардиография. Методика электрокардиографии (ЭКГ) сводится к изучению электрических явлений в работающем сердце. ЭКГ используется в комплексе с другими

способами исследования аппарата кровообращения: кардиоинтервалографией, поликардиографией, реографией и др.

В настоящее время ЭКГ является неотъемлемой частью клинического обследования каждого больного. Запись ЭКГ должна проводиться в теплом помещении (во избежание дрожи больного) при максимальном расслаблении мышц. Плановые исследования проводятся после 10-15-минутного отдыха, не ранее чем через 2 часа после приема пищи. Обычное положение - лежа на спине. Дыхание ровное, неглубокое. Подготовка к исследованию не проводится.

Эхокардиография - безопасный, неинвазивный метод исследования сердца, основанный на способности ультразвука проникать в ткани организма и отражаться от поверхности раздела сред. Эхокардиография (ЭхоКГ) дает полное представление о состоянии сердечной мышцы, полостей сердца, клапанов, наличии пороков и аномалий.

При специальном цветовом доплеровском исследовании и чреспищеводной ЭхоКГ можно выявить различные направления кровотока и его характер, что очень важно для диагностики пороков сердца и проведения операций (см. цв. вклейку, рис. 5-4; 5-5). ЭхоКГ можно проводить как в состоянии покоя, так и при выполнении физических и фармакологических проб, в том числе и многократно. Никакой подготовки перед исследованием не проводят.

При острых и тяжелых заболеваниях у детей часто поражается периферический аппарат кровообращения и развивается острая сердечная недостаточность. Клинически это может проявляться обмороком, коллапсом, шоком.

Обморок - внезапная кратковременная потеря сознания, обусловленная острой кислородной недостаточностью (гипоксией) головного мозга. Обмороки чаще развиваются у подростков под влиянием страха, испуга, вида крови, при быстром переходе из горизонтального в вертикальное положение, при сдавливании шеи, грудной клетки тесной одеждой, а также от других причин, связанных с заболеваниями сердца (в любом возрасте). У больных наблюдают внезапную слабость, головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах, тошноту, зевоту. Ребенок может упасть («подгибаются ноги») и на несколько секунд потерять сознание. При этом кожа становится бледной, выступает холодный пот, дыхание поверхностное, пульс плохо прощупывается, учащается или урежается.

Неотложные мероприятия при обмороке должны быть направлены на улучшение кровообращения и снабжение кислородом головного мозга. Помощь должна быть оказана оперативно!

Для этого необходимо:

- уложить ребенка горизонтально, приподняв ноги;
- освободить грудную клетку от сдавливающей одежды;
- опрыскать лицо и грудную клетку холодной водой;
- дать вдохнуть пары нашатырного спирта или уксуса (на ватном тампоне);
- обеспечить приток свежего воздуха (кислорода);
- при выходе из обморока - напоить горячим сладким чаем. При затянувшемся обмороке:

- вызвать врача; измерить АД, подсчитать пульс;
- обложить ребенка теплыми грелками, растереть разведенным спиртом.

При подозрении на заболевание, при повторных обмороках врач направляет ребенка на обследование для выявления причины.

Коллапс - острое развитие сосудистой недостаточности, сопровождающееся быстрым падением артериального давления с нарушением кровоснабжения, прежде всего головного мозга и сердца.

Причинами коллапса наиболее часто являются тяжелое течение инфекционных заболеваний, острая кровопотеря, тяжелая травма.

При осмотре больной бледен, безучастен, сознание нарушено, появляются синева губ, лица, конечностей, холодный липкий пот, озноб, дыхание поверхностное, пульс частый или редкий, слабого наполнения, артериальное давление снижено.

Неотложные мероприятия выполняются в любых условиях - дома, на улице, в больнице - оперативно!

Необходимо:

- срочно вызвать врача;
- больного уложить горизонтально с приподнятыми ногами и слегка запрокинутой головой;
- обеспечить свободную проходимость дыхательных путей, провести ревизию полости рта, снять стесняющую одежду;
- обеспечить доступ свежего воздуха (дать кислород);
- согреть одеялами, грелками;
- провести массаж живота, растирание конечностей камфорным или разведенным этиловым спиртом - при отсутствии противопоказаний (травма, кровотечение);
- приготовить медицинские инструменты для внутривенного введения лекарств по назначению врача.

Основными элементами ухода за детьми с заболеваниями сердечно-сосудистой системы являются:

- обеспечение физического и психического покоя;
- соблюдение назначенного режима дня;
- правильное питание, водный рацион.

При уходе за детьми необходимо соблюдать лечебноохранительный режим в палате и прилегающих помещениях.

В палатах, где находятся больные, должно быть обеспечено достаточное освещение, регулярное проветривание; температура воздуха не выше 18-20 °С.

В многоместных палатах не разрешается пользоваться радио, телевизором без индивидуальных наушников.

Режим для детей с сердечно-сосудистыми заболеваниями назначает врач в зависимости от тяжести и степени сердечно-сосудистой недостаточности: строгий постельный, постельный, полупостельный, общий.

Строгий постельный режим назначается больному при явлениях сердечной недостаточности. Ребенок должен постоянно находиться в кровати (лучше функциональной) в полусидячем (с приподнятым головным концом) положении. При отсутствии функциональной кровати можно подложить под спину ребенку несколько подушек. Постель должна быть удобной; ее часто перестилают, устраняют складки, удаляют с простыней крошки.

Одежда больного должна быть легкой, не сдавливать грудную клетку; не надо накрывать ребенка тяжелыми одеялами.

Медицинская сестра периодически определяет ЧСС, ЧД, измеряет АД и вносит эти показатели в температурный лист.

Некоторые больные могут нуждаться в оксигенотерапии; таких детей помещают в отделение интенсивной терапии с централизованной подачей кислорода.

При длительном постельном режиме возможно развитие пролежней, поэтому необходим тщательный уход за кожей - ежедневные обтирания камфорным спиртом, раствором спирта с теплой водой.

Все медицинские процедуры (инъекции, капельные вливания и др.), кормление ребенка проводят в постели. Мероприятия по личной гигиене (умывание, обработка полости рта и др.), физиологические отправления (использование подкладных суден, мочеприемников, очистительная клизма - при показаниях) также проводятся в постели.

Больной, которому назначен постельный режим, может сидеть в кровати, принимать пищу за прикроватным столиком.

Физиологические отправления осуществляются в горшок, стоящий возле кровати, с помощью младшей медицинской сестры.

При полупостельном режиме ребенок находится в кровати большую часть дня, но физическая нагрузка постепенно увеличивается: он ходит на процедуры, понемногу гуляет, посещает туалет. Пищу принимает за столом в палате, затем в столовой.

Палатный (общий) режим назначается ребенку, когда ему не показано ограничение физической нагрузки.

Значительное место в лечении больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы отводится питанию. Оно должно быть полноценным, с большим содержанием витаминов С и группы В, с ограничением поваренной соли, жидкости, животных жиров и белка (диета № 10). При лечении глюкокортикоидами дополнительно назначаются продукты, богатые солями калия (курага, изюм, чернослив, капуста, печеный картофель и др.). Исключаются крепкий чай, кофе, какао, чеснок, лук, бобовые; разрешаются молоко, соки.

Пищу принимают 4-5 раз в день, последний прием - не позже чем за 3 часа до сна. У детей с сердечно-сосудистой недостаточностью (с отеками) медицинская сестра регистрирует количество выпитой и выделенной жидкости в течение суток.

Боли в области сердца отмечаются у детей редко. Чаще всего они связаны с психоэмоциональным перенапряжением, расстройством нервной регуляции, реже - с недостаточным кровоснабжением миокарда. Спазм венечных артерий у детей бывает исключительно редко.

При появлении жалоб на боли в области сердца срочно приглашают врача.

В момент приступа ребенка необходимо уложить или усадить в постели, успокоить, дать седативный препарат (настойку валерианы, пустырника и др. из расчета 1 капля на год жизни).

Отеки развиваются вследствие скопления жидкости в интерстициальном пространстве - в результате нарушения возврата ее в кровеносное русло из-за падения сократительной способности миокарда. Отечная жидкость скапливается обычно в наиболее низко расположенных частях тела. При вертикальном положении тела отеки появляются на ногах и увеличиваются к вечеру. У лежачих больных отеки в первую очередь появляются в области поясницы, затем по всему телу, в полости перикарда, плевральных полостях, в животе.

Появлению явных отеков предшествует скрытый период задержки жидкости, что выражается уменьшением количества выделяемой мочи и нарастанием массы тела.

При наличии отеков кожа становится сухой, гладкой, блестящей. Трофика отечной кожи значительно ухудшается, защитные свойства ее понижаются, в связи с чем легко появляются трещины, которые могут служить входными воротами инфекции. Эти обстоятельства необходимо учитывать при уходе за больными с отеками. Кроме того, у больных с отеками нередко в местах инъекций образуются инфильтраты и нагноения, поэтому необходимо строго соблюдать правила асептики.

При надавливании пальцем на отечную ткань остается долго не исчезающая ямка. При наличии отеков кожа мало чувствительна к теплу. Об этом медицинская сестра должна помнить при пользовании грелками, так как может произойти ожог кожи у тяжелобольных.

Чтобы определить динамику отеков, больного нужно ежедневно взвешивать и измерять суточный диурез. Суточный диурез - соотношение между выпитой за сутки жидкостью и количеством выделенной мочи. В выпитую жидкость включаются и жидкие блюда (суп, кисель, соки).

Суточную мочу собирают в отдельную посуду, измеряют ее количество мерной колбой и фиксируют результаты в температурном листе истории болезни (см. рис. 1).

Диета должна быть высококалорийной с ограничением соли и жидкости, с повышенным содержанием витаминов А, С и группы В.

Одышка. Одними из важнейших факторов развития одышки при заболеваниях сердца являются повышение давления крови в капиллярах легких, увеличение содержания углекислого газа в тканях, возникающие в результате снижения сократительной способности левого желудочка. Очень характерно усиление одышки в горизонтальном положении больного и уменьшение - в вертикальном.

Неотложная помощь при внезапном усилении одышки, развитии приступа удушья должна оказываться безотлагательно:

- необходимо успокоить и уложить больного, придав ему в постели полусидячее положение со спущенными ногами;
- дать кислород (через носовые катетеры со скоростью 6 л/мин или через маску - 8-10 л/мин;
- срочно вызвать врача!

Старшим детям (подросткам) можно наложить жгуты на конечности с целью уменьшения венозного притока крови к сердцу. С этой целью используются резиновые бинты, трубки, кровоостанавливающие жгуты, которые накладывают поверх марлевой салфетки или полотенца на 20-30 минут. При правильно наложенном жгуте конечность синее, вены набухают, но пульсация периферических артерий сохраняется.

Неотложная помощь при остановке сердца - закрытый массаж сердца.

Цель массажа - сдавить сердце так, чтобы кровь из него поступила в аорту и легочную артерию. Необходимо уложить больного в горизонтальное положение на жесткой поверхности (стол, кушетка, пол); при возможности несколько поднять ноги для притока крови к сердцу.

Методика выполнения массажа зависит от возраста:

- у ребенка грудного возраста грудная клетка обхватывается обеими руками так, чтобы II-V пальцы рук проводящего массаж находились за грудной клеткой, а первые пальцы обеих рук располагались на нижней трети грудины (возле мечевидного отростка); во время сдавливания грудины она должна прогибаться в сторону позвоночника на 1-2 см.

Давление на грудину должно быть относительно сильным, но не привести к перелому костей. Нельзя надавливать только на мечевидный отросток и боковую поверхность. Частота надавливаний - 120 в 1 минуту.

У детей грудного возраста надавливание на грудину в указанном месте делается II и III пальцами одной руки с частотой 100 в 1 минуту.

В старшем возрасте:

- до 6 лет надавливания проводят ладонью одной руки на нижнюю треть грудины;
- после 6 лет поверх одной руки в том же положении укладывают другую руку и сразу обеими руками делают надавливание; грудина при этом должна прогибаться внутрь на 3-4 см. Частота массажа должна соответствовать частоте сердечных сокращений.

Так как у больного при остановке сердца одновременно часто или через короткий срок происходит остановка дыхания, то в таких случаях массаж сердца необходимо сочетать с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ).

Если помощь оказывают 2 медработника, то один делает непрямой массаж сердца, другой - ИВЛ. Частота манипуляций разная - после каждого вдоха делается 5 массажных движений (соотношение 1:5).

Если помощь оказывает 1 медработник, то обе процедуры он проводит сам, чередуя два вдоха воздуха больному через 15 надавливаний на сердце (соотношение 2:15).

Оценка эффективности массажа:

- появление пульса в артериях, в первую очередь на крупных - сонных, лучевых;
- появление тонов сердца;
- изменение цианоза кожных покровов и слизистых оболочек на естественный цвет;
- повышение АД;
- самостоятельные дыхательные движения;
- сужение зрачков и адекватная реакция их на свет, движение глазных яблок.

Противопоказания к непрямому массажу сердца:

- перелом нескольких ребер;
- двусторонний пневмоторакс.

5.4. Особенности органов кроветворения. Уход и наблюдение за детьми с болезнями крови. Доврачебная помощь при кровотечениях

Кровь - жидкая ткань, омывающая все клетки организма, насыщающая их кислородом и обеспечивающая все виды обмена. Она состоит из плазмы и взвешенных в ней форменных элементов: эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов.

Кровь наряду с лимфой и тканевой жидкостью образует внутреннюю среду организма и, циркулируя в сосудах, выполняет следующие функции:

- транспортную: доставляет тканям питательные вещества, кислород, уносит из тканей конечные продукты обмена, переносит гормоны и другие физиологически активные вещества из одних клеток, где они образуются, к другим;
- защитную: она обусловлена наличием в крови лейкоцитов, способных к фагоцитозу, и иммунных тел, обезвреживающих микроорганизмы и их яды и разрушающих чужеродные белки.

Необходимым условием жизнедеятельности является жидкое состояние крови. Это условие создает система свертывания (гемокоагуляции), которая поддерживает кровь в жидком состоянии, препятствует образованию тромбов, предотвращает кровоточивость и обеспечивает купирование уже развившихся кровотечений.

Наиболее характерными симптомами заболеваний крови являются признаки кровоточивости - носовые, полостные кровотечения (из матки, почек, желудочно-кишечного тракта), геморрагические высыпания на коже в виде мелкоточечных кровоизлияний, синяков, кровоподтеков.

Клинический анализ крови - наиболее распространенное исследование в медицинской практике, позволяющее врачу предположить наличие того или иного заболевания, а также определить дальнейшую тактику обследования и лечения больного.

Вне зависимости от причин кровоточивости больные дети должны находиться на строгом постельном режиме и быть под постоянным контролем медицинской сестры. Питание детей осуществляется только в палате. Свободное передвижение больных в отделении или самостоятельное посещение туалета допустимы только с разрешения врача.

Транспортировка детей для обследования, например, в кабинет функциональной

диагностики, осуществляется только с помощью кресла или каталки. У детей не должно быть острых, режущих или колющих предметов. При уборке в палатах, коридоре пол необходимо не только мыть, но и насухо вытирать, чтобы никто из больных не поскользнулся, так как падение может привести к кровоизлиянию в суставы или внутренние органы. В отделении, где находятся дети с повышенной кровоточивостью, постоянно должна проводиться профилактика травм.

При появлении у ребенка кровотечения любой локализации медицинская сестра срочно приглашает врача и оказывает необходимую доврачебную помощь.

Доврачебная помощь при кровотечениях

При травматическом повреждении крупных сосудов (артерий, вен) возникает угроза развития геморрагического шока и смерти от острой кровопотери. На догоспитальном этапе чаще всего необходима временная остановка наружного кровотечения при травмах с ранениями крупных сосудов, позволяющая доставить пострадавшего в лечебное учреждение и спасающая ребенку жизнь.

Для экстренной остановки артериального кровотечения применяют способ прижатия артерий на протяжении: пальцами, сдавление конечности жгутом, сгибание конечности с подкладыванием пачки бинта и наложением обычной или давящей повязки и др.

Основные артерии: общая сонная, плечевая, бедренная.

Общую сонную артерию находят по пульсации в углублении между щитовидным хрящом гортани и грудиноключичнососцевидной мышцей на стороне повреждения.

Для поиска плечевой артерии плечо больного отводят под прямым углом и ротируют кнаружи. На внутренней поверхности плеча между двуглавой мышцей и костью находят пульсацию артерии и прижимают ее к кости.

Бедренную артерию определяют по пульсации в паховой области на расстоянии 1-1,5 см ниже медиальной части пупартовой связки. В этом месте артерию прижимают пальцами к костям таза.

Жгут применяют тогда, когда артериальное кровотечение из ран конечностей невозможно остановить другими способами. Жгут (стандартный или импровизированный) накладывается поверх одежды или под него подкладывают полотенце, косынку, кусок марли. Конечность приподнимают, жгут подводят под конечность выше места ранения, сильно растягивают и, не уменьшая натяжения, затягивают вокруг конечности и фиксируют (крючком за звено цепи или узлом). Если жгут наложен правильно, кровотечение из раны прекращается, пульс на лучевой артерии или тыльной артерии стопы исчезает, дистальные отделы конечности бледнеют. Продолжительность нахождения жгута на конечности - не более двух часов летом и одного часа зимой. С этой целью под жгут подкладывают записку с указанием, кем и когда жгут был наложен. В холодную погоду конечность со жгутом тепло укутывают. Венозное и капиллярное кровотечение останавливают путем наложения тугей давящей повязки.

Носовые кровотечения являются симптомом ряда местных и общих заболеваний.

Местные причины: травмы слизистой оболочки и придаточных пазух носа, новообразования и др.

Общие причины: заболевания крови (лейкозы, гемолитические анемии, болезнь Рандю-Ослера), почек, печени, а также инфекционные заболевания (сепсис, грипп и др.).

В 90-95 % случаев кровотечение исходит из передних нижних отделов носовой перегородки; диагноз подтверждается путем осмотра ЛОР-органов специалистом.

Местное лечение до осмотра врачом:

- придать больному сидячее или полусидячее положение; голова должна быть наклонена книзу;
- плотно прижать крылья носа к носовой перегородке на 5- 7 минут;
- на область переносицы, к затылку приложить холод;
- провести анемизацию слизистой оболочки носа: закапать или ввести в носовые ходы ватный или марлевый тампон, смоченный 0,05-0,1 % раствором нафтизина, эпинефрина, галазолина или другим сосудосуживающим средством на 10-15 минут (передняя тампонада);
- внутрь дать викасол, аскорбиновую кислоту;
- при продолжающемся кровотечении вызвать ЛОР-врача и приготовить все для проведения задней тампонады и медикаментозного лечения в зависимости от причины кровотечения (внутривенное капельное введение 5 % раствора эpsilon-аминокапроновой кислоты, переливание эритроцитной массы, криопреципитата, плазмы, этамзилата и др.).

Помощь при кровотечении из полости рта

Кровотечение из полости рта может возникнуть после удаления зуба, при гемофилии, механических повреждений или при воспалительных заболеваниях слизистой оболочки и др.

Наряду с остановкой кровотечения необходима и правильная иммобилизация.

При массивном кровотечении, например, вследствие повреждения артерий или крупных вен, кровотечение приобретает характер профузного. Такое кровотечение опасно осложнениями - асфиксией, массивной кровопотерей.

Больного необходимо положить лицом вниз либо на бок. Затем полость рта освобождают от крови или кровяных сгустков и внимательно осматривают. При кровотечении из альвеол (лунки) удаленного зуба на нее накладывают тампон и просят больного плотно прижать его зубами. Для тампонады лунки удаленного зуба используют марлевые турунды, смоченные 3 % раствором перекиси водорода или гемостатические губки. Перед кормлением тампон удаляют, ребенок получает пищу в холодном, полужидком и протертом виде.

Помощь при маточных кровотечениях

При маточных кровотечениях необходимо строгое соблюдение постельного режима. При обильном кровотечении на нижнюю половину живота кладут один или два пузыря со льдом. Медицинская сестра следит за состоянием прокладок, меняет их, если они обильно смочены. Для установления объема кровопотери прокладки в течение суток несколько раз взвешивают, чтобы определить разницу между сухой и промокшей прокладкой. Девочку следует подмывать 2-3 раза в день.

Помощь при почечном кровотечении

О кровотечении свидетельствует гематурия - выделение крови с мочой. Гематурия может быть видимой невооруженным глазом (макрогематурия) или различима лишь при микроскопии (микрогематурия). Причинами почечного кровотечения являются воспалительные заболевания (нефрит, цистит), травмы мочевыделительной системы, камни почек и др. Больному обеспечивают строгий постельный режим. Ребенок мочится в мочеприемник. Медицинская сестра следит за цветом мочи (красная моча или цвета «мясных помоев»), отмечает наличие сгустков или свежей крови.

Помощь при гематомах и кровоизлияниях в суставы

Больному назначают строгий постельный режим, его транспортировка осуществляется только на каталке. При необходимости проводят иммобилизацию - создание неподвижности поврежденного сустава или конечности (гипсовая повязка, шина). При геморрагических диатезах в остром периоде болезни дети нуждаются в постельном режиме до стойкого клинического улучшения и заботливом уходе. Детям регулярно проводят туалет кожи и слизистых оболочек, меняют белье и постель каждые 3-4 дня. Питание должно быть полноценным, богатым витаминами, особенно аскорбиновой кислотой. При геморрагическом диатезе, сопровождающемся болями в животе, пища должна быть механически щадящей, не горячей. При наличии пищевой аллергии из диеты исключаются аллергизирующие продукты.

При необходимости медикаментозного лечения медицинская сестра по назначению врача должна уметь приготовить для введения все препараты, а также все для переливания крови, помогает определить группу крови и резус-принадлежность, наблюдает за состоянием ребенка.

Уход за детьми с железодефицитной анемией проводится с учетом тяжести заболевания и возраста ребенка. За исключением тяжелых форм анемии детей лечат дома, создавая им оптимальные условия жизни, питания, режима. Ежедневные прогулки на свежем воздухе, умеренные физические упражнения назначают всем больным с малокровием легкой или средней тяжести.

Из-за быстрой утомляемости, раздражительности ребенку показан более продолжительный сон. Пища должна содержать большое количество микроэлементов: железа, меди, кобальта и др. При анемиях детям рекомендуют включать в рацион яблоки, черную смородину, чернослив, орехи, гречневую и овсяную крупы, зеленый горошек, редис и другие овощи. Кроме того, следует вводить с пищей творог, яичный желток, печень, которые богаты кобальтом, фолиевой кислотой, витамином В₁₂.

При назначении ребенку препаратов железа медицинская сестра должна знать, что их дают за 30 минут до еды или через 3 часа после еды; желательно запивать их фруктовыми соками (яблочный, сливовый, лимонный).

5.5. Особенности органов пищеварения у детей.

Обследование, уход и наблюдение за детьми с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Доврачебная помощь при неотложных состояниях

Пищеварительная система представлена пищеварительным трактом и железами, выделяющими секрет, необходимый для процесса пищеварения. Пищеварительный тракт

состоит из частей, последовательно переходящих одна в другую: ротовой полости, глотки, пищевода, желудка, кишечника.

Ребенок рождается с уже хорошо сформированным рефлексом сосания и глотания. Полость рта у ребенка относительно мала, заполнена языком. Язык короткий, широкий и толстый. Слизистая оболочка нежная, богато снабжена кровеносными сосудами и относительно сухая.

Вход в гортань у ребенка грудного возраста расположен высоко, поэтому ребенок может дышать и сосать одновременно. Из полости рта пища попадает через пищевод в желудок.

Пищевод - трубка веретенообразной формы с тремя анатомическими сужениями; при сокращении его мышечных волокон происходит передвижение пищи в желудок.

Желудок - эластичный мешковидный орган, находящийся в левом подреберье. У детей грудного возраста он расположен горизонтально, но как только ребенок начинает ходить, желудок постепенно принимает более вертикальное положение.

Дно желудка в положении ребенка лежа находится ниже антрально-пилорического отдела, поэтому после кормления детям первых месяцев жизни рекомендуется придавать несколько возвышенное положение. Желудочные железы к рождению как морфологически, так и функционально не развиты.

К рождению ребенка длина тонкой кишки относительно больше, чем у детей старшего возраста. Развитие толстой кишки к рождению ребенка не заканчивается.

У новорожденных отмечается функциональная незрелость слюнных желез, желудка, поджелудочной железы, печени и других органов, обеспечивающих пищеварение. К особенностям кишечника детей грудного и раннего возраста относятся также большая проницаемость кишечного эпителия, слабое развитие мышечного слоя и эластических волокон, нежность слизистой оболочки и большое содержание в ней кровеносных сосудов, что способствует быстрому проникновению в кровь не только питательных веществ, но и микроорганизмов и токсинов.

Имеющиеся особенности обуславливают частую заболеваемость желудочно-кишечного тракта у детей.

Функциональные методы исследования органов пищеварения

Среди функциональных методов исследования наибольшее распространение имеет определение секретобразования желудка, поджелудочной железы, печени.

Для функционального исследования желудочной секреции используют беззондовые и зондовые методы, а также интрагастральную рН-метрию.

Беззондовые методы позволяют лишь ориентировочно определить функции желудка; в настоящее время практически не используются.

При фракционном исследовании определяют отдельные порции желудочного сока (натощак, базальную и стимулированную), получаемые при непрерывной аспирации его через желудочный зонд в течение 2 часов. В качестве стимулятора используют пентагастрин. Полученные порции желудочного сока направляют в ла-

бораторию. Наряду с объемом желудочного содержимого (в мл) определяют его кислотность (титрационным методом) и ферментообразование.

Достаточно информативным и диагностически важным методом определения кислотообразующей функции желудка является внутрижелудочная рН-метрия, выполняемая либо зондом, на котором смонтированы датчики рН, либо радиокапсулой с рНрадиотелеметрической системой.

Зонд может иметь 1, 2, 3 или 5 датчиков, которые позволяют измерять показатели рН в различных отделах желудка (пищевод, дно, анtrum). Радиокапсула, наряду с данными рН, во время своего прохождения по различным отделам желудка позволяет зарегистрировать ее переход в двенадцатиперстную кишку, т.е. оценить и эвакуаторную способность желудка.

К исследованию больного необходимо подготовить:

- за 36 часов до исследования не давать лекарства, влияющие на секрецию желудка;
- за 12 часов не принимать пищу;
- за 3-4 часа не пить жидкость;
- при нарушении эвакуации содержимого из желудка (стеноз) накануне вечером проводят его промывание через толстый зонд до чистой воды.

Перед введением зонда его согревают в теплой воде; зонд становится мягким, что уменьшает неприятные ощущения при проглатывании. Заглатывать зонд лучше стоя (для избежания его заворачивания), глубоко дышать животом для подавления позывов на рвоту. Слюну лучше сплевывать в специальный лоток, а не глотать, так как могут быть искажены результаты исследования.

После выполнения процедуры зонд аккуратно извлекают, тщательно промывают теплой водой от слизи, оберегая электроды от ударов и резких встряхиваний, не кипятят!

Для стерилизации зонда используют 6 % раствор перекиси водорода (замачивают в течение 6 часов) или другим дезинфицирующим средством, после чего промывают в проточной воде и просушивают.

Дуоденальное зондирование проводится для диагностики патологии системы желчевыделения, паразитарных заболеваний (описторхоз, лямблиоз).

Подготовка к дуоденальному зондированию:

- за 2-3 дня до обследования из рациона исключаются продукты, вызывающие значительное брожение и метеоризм (капуста, картофель, бобы, черный хлеб, молоко);
- накануне отменяются все препараты, влияющие на сокращение желчного пузыря и желчевыводящих путей;
- исследование проводится утром, натощак, в спокойном состоянии больного.

Для дуоденального зондирования используют специальный зонд с металлической оливой на конце, которая способствует прохождению его в двенадцатиперстную кишку через относительно узкий пилорический канал. Для того чтобы зонд достиг двенадцатиперстной кишки, его необходимо ввести: новорожденным - на расстояние 25 см от «нижних

резцов», грудным детям - на 30-35 см, детям в возрасте 2-6 лет - на 40-50 см, 7-14 лет - на 45-55 см.

Ориентировочно это расстояние от резцов до пупка в положении больного стоя. На этом уровне делают на зонде отметку. Затем ребенка усаживают на кушетку, берут металлическую оливу под III палец правой руки и вводят за корень языка; при этом больной делает несколько глотательных движений и глубоко дышит через нос. Пройдя через зев, олива и зонд самостоятельно продвигаются за счет перистальтики пищевода. После попадания зонда в желудок больного укладывают на валик, на правый бок. Поверх валика необходимо положить завернутую в полотенце теплую грелку. Ноги больной сгибает в коленях.

О месте нахождения зонда судят по полученному содержимому. При нахождении зонда в желудке выделяется прозрачный или слегка мутный сок. Для получения желчи больной медленно и постепенно заглатывает зонд до отметки. Через 30-60 минут появляется желчь, о чем свидетельствует изменение цвета выделяемого содержимого. Различают несколько порций, получаемых при дуоденальном зондировании.

Порция I (А) является содержимым двенадцатиперстной кишки, светло-желтого цвета, прозрачная (или слегка мутная), имеет щелочную реакцию.

Порция II (В) появляется через 10-20 минут после введения раздражителя (20-50 мл 25 % раствора сульфата магния или 20 % ксилита); это жидкость из желчного пузыря, она прозрачная, насыщенного оливкового или коричневого цвета.

Порция III (С) появляется через некоторую паузу, после полного опорожнения желчного пузыря и представляет собой светлую желчь, поступающую из желчных ходов. Она светло-лимонного цвета, прозрачная, без примесей.

Каждая порция собирается в отдельную посуду. Вся процедура продолжается в среднем 2-2,5 часа, после чего зонд осторожно извлекают, промывают проточной водой, стерилизуют одним из дезинфицирующих средств (согласно инструкции).

Содержимое всех порций направляют в лабораторию на микроскопическое исследование, по показаниям (по назначению врача) - на бактериологическое.

Необходимо помнить, что порции желчи исследуют не позднее чем через 30 минут после их получения, так как при длительном нахождении в желчи клетки и лямблии разрушаются.

Подготовка к ультразвуковому исследованию

Ультразвуковое исследование (УЗИ) печени, желчного пузыря, поджелудочной железы получило широкое распространение в клинике детского возраста. Оно практически безвредно, и дети его хорошо переносят.

УЗИ печени не требует специальной подготовки, процедура проводится строго натощак, без приема лекарственных препаратов.

При подготовке к УЗИ желчного пузыря, поджелудочной железы назначается безшлаковая диета на 3 дня. Накануне исследования - легкий ужин не позднее 19 часов. Утром, в день перед исследованием, необходимо принять слабительное (30 мл касторового масла, 1 таблетку бисакодила). Утром в день исследования нельзя есть, пить, принимать лекарства.

При склонности к повышенному газообразованию принимают по 3-4 таблетки активированного угля (или другого сорбента) за 2 часа до или после еды и на ночь.

Подготовка к эндоскопическому исследованию желудка

Эзофагодуоденофиброскопия (ЭФГДС) - осмотр слизистой оболочки пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки с помощью гибкого гастрофиброскопа с волоконной оптикой. В настоящее время выпускаются гастроскопы с компьютерной видеоприставкой (см. цв. вклейку, рис. 5-6).

Это исследование можно проводить в любом возрасте для диагностики заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Исследование проводится с предварительной подготовкой:

- накануне исследования - легкий ужин не позднее 19 часов;
- исследование проводится натощак;
- эндоскопическое исследование проводится не ранее 24 часов после рентгенологического, так как барий может полностью блокировать канал эндоскопа;
- по показаниям (по назначению врача) перед исследованием проводят инъекцию атропина; при проведении процедуры - анестезию слизистой оболочки полости рта и глотки 1 % раствором дикаина; при проведении биопсии - раствором ношпы в возрастных дозах.

После проведения ЭФГДС фиброскоп извлекают, промывают с помощью щеток проточной водой, помещают в моющую установку Bandeq-100, где автоматически, по заданной программе, он моется и дезинфицируется с применением средств «Виркон» и «Лизормин».

Подготовка к рентгенологическим методам исследования желудочно-кишечного тракта

Рентгенологическое исследование органов пищеварения: пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, тонкой и толстой кишки применяется в детской практике довольно широко и проводится с применением контрастного вещества - сульфата бария, который разводят водой до консистенции сметаны.

Подготовка к рентгенографии желудка:

- накануне исследования рекомендуется легкий ужин с исключением молока, фруктов, овощей - не позднее 19 часов;
- исследование проводится строго натощак - больной не должен принимать пищу, воду, лекарства. Ребенку предлагается выпить назначенный врачом объем бариевой взвеси, после чего проводят рентгенографию.

Детям грудного возраста перед исследованием пропускают одно кормление, бариевую взвесь добавляют в сцеженное грудное молоко или молочную смесь и выпаивают через соску.

Больным с замедленной эвакуацией (стеноз привратника, атония желудка) назначают повторное рентгенологическое исследо-

вание на вторые сутки для определения суточного остатка контрастного вещества в желудке и продвижения его по кишечнику. В этом случае очень важно точно соблюдать срок повторного исследования.

Подготовка к обследованию кишечника

Существуют различные методы обследования кишечника: ирригография, ректороманоскопия, колонофиброскопия.

Способы подготовки к ним сходны - необходимо максимально очистить соответствующий отдел кишечника от каловых масс и газов.

Ирригография - рентгенологический метод исследования толстой кишки. Накануне исследования, за 2-3 дня, из рациона исключаются продукты, способствующие газообразованию: сладости, сдоба, хлеб грубого помола, капуста, кабачки, горох, морковь, сливы, бананы, яблоки, молоко. За 2 часа до исследования необходимо поставить две очистительные клизмы.

Детям с 15 лет можно использовать препарат «Фортранс». Для очищения кишечника необходима 1 упаковка, в которой содержится 4 пакетика. Каждый из них растворяется в 1 л холодной кипяченой воды. Полученный раствор принимают по 1 стакану в течение 15 минут отдельными глотками. За 1 час нужно выпить 1 л раствора. Для полного очищения кишечника принимают 4 л раствора (4 пакетика «Фортранса»). Далее просвет толстой кишки заполняют контрастным веществом при помощи клизмы. Перед введением контрастного вещества больной ложится на трохоскоп (на спину) или радиоскоп (на живот). Свежеприготовленную бариевую взвесь подогревают до 33-35°C и вводят в толстую кишку с помощью аппарата Боброва через резиновую трубку без жесткого наконечника (см. цв. вклейку, рис. 5-7).

Контрастная клизма вводится постепенно, под небольшим давлением. При этом стараются применять по возможности минимальное количество контраста и всегда руководствуются ощущениями больного. При появлении неприятных ощущений введение контрастной клизмы приостанавливают и продолжают только после их исчезновения. После полного заполнения барием всей толстой кишки проводится обзорный снимок. После опорожнения кишечника рентгенограмму делают повторно.

Ректороманоскопия - наиболее распространенный, точный и достоверный метод эндоскопического обследования прямой кишки и конечной части сигмовидной кишки. Для ее осуществления необходим ректороманоскоп, который представляет собой металлическую трубку, снабженную оптической системой и системой подсветки. Он позволяет обследовать слизистую оболочку кишки на глубину 30-35 см от заднего прохода.

При колоноскопии обследуют слизистую оболочку более высоких отделов толстой кишки.

Роль медицинской сестры при этих исследованиях заключается в тщательной подготовке кишечника (соблюдение диеты, очистительные клизмы), а также в проверке, стерилизации инструментария и помощи врачу при проведении исследований.

Применение подкладных суден. Больным, длительное время находящимся в постели, необходимо подавать в постель судно для опорожнения мочевого пузыря и кишечника. Подкладные судна бывают эмалированные и резиновые (пластиковые).

Продезинфицированные судна хранят в туалетных комнатах в специальных гнездах или используются индивидуально.

Перед подачей больному судно ополаскивают горячей водой. Младшая медицинская сестра одной рукой приподнимает крестец больного, а другой - осторожно подводит судно под ягодицы.

После дефекации подкладное судно осторожно извлекают изпод больного, чтобы не расплескать содержимое, накрывают клеенкой или пеленкой и выносят в туалетную комнату.

Больного подмывают, область заднего прохода насухо протирают ватой.

Содержимое судна выливают в унитаз; судно хорошо промывают водой, затем дезинфицируют 2 % раствором хлорамина или 0,5 % осветленным раствором хлорной извести.

Больным гипотрофией, со склонностью к образованию пролежней, а также с недержанием кала необходимо давать надувные резиновые подкладные судна, которые благодаря эластичности оказывают на крестец наименьшее давление и вместе с тем предохраняют от соприкосновения с выделениями, что является профилактикой пролежней. Резиновое судно не следует ставить прямо на простыню, а нужно подложить под него клеенку; вовремя опорожнять судно.

Взятие кала на анализ

Для копрологического исследования фекалии, полученные при самостоятельной дефекации, помещают в чистую, сухую посуду и доставляют сразу или спустя 8-12 часов в лабораторию. При условии длительного хранения испражнения помещают в холодильник при температуре 3-4 °С. Нельзя исследовать кал после клизмы, применения свечей, приема слабительных или красящих веществ, а также после препаратов железа, висмута, пилокарпина и некоторых других лекарств. Кал не должен содержать посторонние примеси, такие, как моча, дезинфицирующие вещества.

Копрологическое исследование включает макроскопическое и микроскопическое изучение материала. При исследовании кала на яйца глистов и лямблии ребенка высаживают на предварительно обработанный кипятком горшок. Кал для анализа берут из разных порций деревянной или стеклянной палочкой и помещают в банку. В лабораторию материал доставляют в течение 30 минут с момента забора.

Всех детей при поступлении в стационар обследуют на энтеробиоз: соскоб проводят ватной палочкой, увлажненной физиологическим раствором с глицерином (или деревянной лопаточкой), со складок вокруг заднего прохода. Ватную палочку опускают в чистый флакон (бумажный конверт) и доставляют в лабораторию.

Кал для бактериологического исследования можно взять с пеленки или из горшка. Для этого стерильным шпателем или ложечкой отбирают каловые массы, содержащие слизь, гной. Кал, содержащий кровь, на анализ не отбирают, так как в крови содержатся бактериостатические вещества, подавляющие рост микроорганизмов на питательных средах. Материал сразу помещают в стерильную посуду и направляют в лабораторию.

Можно взять посев из прямой кишки при помощи стерильной металлической петли с ватной пробкой. Петлю вводят в задний проход и затем помещают в стерильную пробирку, в которую заранее налито 0,5 мл физиологического раствора или глицериновой смеси. Срок доставки в лабораторию - не позднее 2 часов после забора материала. При невозможности своевременной доставки пробирка помещается в холодильник не более чем на 12 часов после забора.

При подготовке больного для исследования кала на скрытое кровотечение из рациона на 2-3 дня исключают мясо, рыбу, зеленые овощи, томаты, яйца, а также лекарственные препараты, содержащие железо, медь и другие тяжелые металлы, так как эти пищевые и лекарственные вещества являются катализаторами реакций, применяющихся при обнаружении крови. Забор кала проводится так же, как для копрограммы.

Уход и наблюдение за детьми с заболеваниями органов пищеварения

Первостепенной задачей ухода за детьми с заболеваниями желудочно-кишечного тракта является, наряду с соблюдением лечебно-охранительного режима, организация лечебного питания и водного режима. Большое внимание уделяется тщательному уходу за полостью рта и контролю функционирования кишечника.

Тяжелобольных детей, находящихся на строгом постельном режиме, кормят в положении лежа, с несколько возвышенным головным концом, с ложки, небольшими порциями. Шею и грудь во время кормления покрывают салфеткой. Жидкую пищу можно давать из поильника, малышам - из соски.

Дети на полупостельном режиме принимают пищу в столовой. Пища должна быть вкусно приготовленной, теплой; стол аккуратно сервируют необходимыми предметами и приборами. Диета, в зависимости от заболевания, назначается врачом.

Уход за полостью рта. Полость рта у здорового ребенка не обрабатывается, так как слизистая оболочка относительно сухая и легко ранимая. Язык чистый, розовый, влажный, с умеренно выраженными сосочками.

У детей с аллергическими заболеваниями на языке могут определяться неправильной формы пятна и полосы беловатого цвета, напоминающие географическую карту («географический язык»).

Налет серовато-белого, желтого цвета бывает на языке при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и у лихорадящих больных.

Необходимость в обработке полости рта у новорожденного обычно возникает при появлении у него молочницы - беловатотворожистых налетов на слизистой оболочке и языке. Обработка проводится 2 % раствором соды (1 чайная ложка соды на 200 мл кипяченой воды) или противогрибковыми препаратами (кандид, леворин и др.). Ротовая полость обрабатывается перед каждым кормлением с помощью марлевой салфетки, которая фиксируется большим пальцем.

Эффективность лечения зависит от качества обработки перед каждым кормлением материнского соска, который обязательно обрабатывают тем же препаратом, что и ротовую полость малыша.

Здоровых детей с 4-5-летнего возраста приучают чистить зубы 2 раза в сутки (утром, вечером) специальными детскими щетками и зубными пастами. После каждого приема пищи рот необходимо полоскать подсоленной водой. Вымытые после чистки зубов щетки хранятся в стаканчиках рукояткой книзу.

Больные дети, находящиеся в стационаре на общем режиме, ухаживают за своими зубами самостоятельно.

Тяжелобольные дети при уходе за полостью рта нуждаются в посторонней помощи; им 2 раза в день протирают язык, губы и зубы с помощью пинцета и ватного шарика,

смоченного 2 % раствором гидрокарбоната натрия или теплой кипяченой водой. Перед процедурой грудь ребенка накрывают клеенкой.

При протирании верхних коренных зубов нужно шпателем оттянуть щеки, чтобы не внести инфекцию в выводной проток околоушной железы. Чтобы протереть язык, нужно его конец обернуть салфеткой, слегка вытащить изо рта и, используя ватный шарик, зажатый пинцетом, снять налет с языка. После этой процедуры больной прополаскивает рот теплой водой.

Обработку полости рта у детей раннего возраста проводят с помощником. Ребенка усаживают на колени помощника, который фиксирует его, а медицинская сестра проводит необходимую процедуру.

При наличии воспалительных изменений слизистой оболочки полости рта дополнительно проводится орошение рта антисептическими растворами (0,25 % раствор перекиси водорода, раствор фурацилина 1:5000 и др.). Орошение проводят с помощью резиновой груши или шприца (без иглы). Для проведения процедуры больному придают положение полусидя и держат подковообразный лоток у подбородка для сбора промывной жидкости. Медицинская сестра, оттягивая поочередно левую и правую щеку, вводит наконечник и орошает всю полость рта. При орошении происходят вымывание частиц пищи и лечение воспаленной слизистой. При тяжелом поражении (кровоточивость десен, слюнотечение, язвочки на слизистой, боли при приеме пищи) применяют аппликации с дезинфицирующими и болеутоляющими средствами. Для этого на пораженные места накладывают стерильные марлевые салфетки с 0,1 % раствором фурацилина и другими препаратами по назначению врача (сангвинитрин, мирамистин, гексорал).

Полоскать зев и глотку самостоятельно дети могут после 4 лет. Для полоскания используют растворы фурацилина (1:5000), калия перманганата (1:5000), щелочные растворы соды, отвары лекарственных трав. Важно научить ребенка во время полоскания удерживать жидкость так, чтобы она частично попадала на заднюю стенку глотки. При ангине желателен полоскание горла антисептическими растворами 5-6 раз в день или обработка гексоралом (спрей), «Тантум верде» 2 раза в день.

Особое внимание обращают на симптомы, свидетельствующие о поражении желудочно-кишечного тракта. Основными симптомами являются диспепсические расстройства (тошнота, отрыжка, рвота, понос и пр.) и боли в животе.

Отрыжка - выход газа из желудка в полость рта (пустая отрыжка) или газа вместе с пищевой кашицей (отрыжка пищей).

Частые отрыжки у грудных детей отмечаются при заглатывании воздуха (аэрофагия).

Отрыжка при заболеваниях желудочно-кишечного тракта может быть тухлой, кислой, горькой.

Изжога - один из самых частых клинических симптомов при заболеваниях пищевода, желудка и печени. Она ощущается в виде жжения за грудиной, в эпигастральной области и обусловлена забросом кислого содержимого желудка в пищевод. Детям, страдающим изжогой, после приема пищи необходимо находиться в вертикальном положении 20-30 минут. Им не рекомендуются черный хлеб, острые, жареные блюда, пряности.

Для облегчения состояния можно дать ребенку несколько глотков молока или щелочной минеральной воды («Славяновская», «Ессентуки № 4» и др.).

Тошнота - неприятное ощущение давления в подложечной области, нередко сопровождающееся слабостью, слюнотечением, головной болью. Тошнота встречается как при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (поражение желчных путей, аппендицит и др.), так и при заболеваниях других органов и нередко предшествует рвоте.

При тошноте необходимо:

- успокоить ребенка;
- для уменьшения тошноты дать ему выпить 100 мл воды с 2- 3 каплями нашатырного спирта, иногда - горячий чай или кусочки льда;
- дать лекарство по назначению врача.

Рвота - извержение желудочного или кишечного содержимого через рот и носовые ходы наружу. Механизм рвоты заключается в резком расслаблении диафрагмы и одновременном резком сокращении мускулатуры брюшной стенки, когда желудочное содержимое с силой выталкивается в пищевод. Рвота возникает при раздражении рвотного центра в стволе мозга, где имеются хеморецепторы. Рвота может возникнуть почти при любом заболевании желудочнокишечного тракта, а также при поражении головного мозга.

Разновидностью рвоты является срыгивание, которое может возникать у ребенка при перекорме, при укладывании его сразу после кормления в горизонтальное положение (из-за слабости кардиального отдела желудка). Общее состояние ребенка, как правило, не изменяется.

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта в рвотных массах могут обнаруживаться остатки непереваренной пищи, слизь, желчь, кровь.

Помощь ребенку при рвоте:

- успокоить, если позволяет его состояние - усадить, прикрыть грудь полотенцем или салфеткой; маленьких детей держат на руках, опустив голову вниз;
- ослабленному, тяжелобольному ребенку в положении лежа повернуть голову набок, опустив ее ниже туловища (для исключения аспирации), под голову подложить пеленку (для исключения загрязнения постельного белья);
- ко рту ребенка поднести чистый лоток или тазик;
- при рвоте придерживать голову ребенка, положив ему руку на лоб;
- после рвоты дать ребенку прополоскать рот теплой водой, вытереть губы, умыть лицо, руки; детям раннего возраста дать выпить несколько ложек кипяченой воды;
- ослабленным больным протереть полость рта салфеткой или ватой, смоченной 2 % раствором гидрокарбоната натрия;
- помочь ребенку удобно лечь в постели, унести загрязненные вещи.

Рвотные массы, определив их количество, необходимо оставить для осмотра врачом. Собрав их в стерильную посуду с широким горлом, плотно закрыть и направить по назначению врача в лабораторию для бактериологического (токсикологического)

исследования. Одновременно направляют на исследование и промывные воды (первые порции).

Острые кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей

Кровотечения из верхних отделов ЖКТ у детей характеризуются: повторяемостью, интенсивностью, непредсказуемостью прогноза. Они всегда угрожают жизни ребенка, требуют незамедлительного оказания медицинской помощи и экстренной госпитализации ребенка в хирургический стационар.

Наиболее частые причины кровотечений из верхних отделов ЖКТ: геморрагическая болезнь новорожденных, острая язва желудка и двенадцатиперстной кишки, ДВС-синдром, внепеченочная портальная гипертензия, заболевания крови и др.

Неотложная помощь при желудочно-кишечном кровотечении

Признаками кровотечения могут быть рвота и стул с примесью крови. Кровавая рвота является симптомом кровотечения из пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Иногда в рвотных массах может оказаться кровь, проглоченная ребенком при нераспознанном носовом или легочном кровотечении. При массивном кровотечении в рвотных массах преобладает алая и неизменная кровь. При несильном кровотечении кровь длительное время остается в желудке и, подвергаясь воздействию хлороводородной (соляной) кислоты, приобретает темную окраску. В этом случае возникает рвота «кофейной гущей».

Кровавый стул появляется при кровотечениях как из верхних, так и из нижних отделов желудочно-кишечного тракта. Наличие свежей или алой крови позволяет предположить, что источник кровотечения находится недалеко от заднего прохода - в нижних отделах толстой кишки. При кровотечениях из слепой, восходящей и поперечной ободочной кишки стул приобретает темно-бордовую или красновато-коричневую окраску.

При кровотечениях из желудка и тонкой кишки, в частности двенадцатиперстной, стул черного цвета, дегтеобразный - мелена. Одновременно может быть рвота «кофейной гущей».

Во всех случаях кровотечения из желудочно-кишечного тракта ребенка необходимо уложить в постель, так как даже небольшое кровотечение может перейти в профузное. Следует обеспечить абсолютный покой, ребенку не разрешают подниматься с постели. Больной должен лежать на спине, на верхнюю половину живота ему кладут пузырь со льдом; вызывают врача.

В первые часы после кровотечения следует воздержаться от приема пищи, иногда ребенку дают глотать мелкие кусочки чистого льда. В дальнейшем больной принимает пищу в холодном и жидком виде: молоко, сметану, сливки, яичные белки, сливочное масло, тщательно протертое овощное пюре с измельченным мясом или рыбой. Через 2-3 дня диету расширяют - назначают стол № 1а.

За больным осуществляется строгий индивидуальный уход. Медицинская сестра следит, чтобы мочеприемник и подкладное судно ребенку подавали только в постель.

Боли в животе - самый частый и наиболее характерный признак острого или обострения хронического заболевания желудочнокишечного тракта. У маленьких детей эквивалентом боли могут быть беспокойство, крик, отказ от еды (от груди матери).

При появлении болей необходима консультация врача, до его прихода ребенка следует уложить в постель. Обращают внимание на поведение ребенка во время приступа болей, на положение в постели: оно может быть вынужденным (с согнутыми ногами, на боку, коленно-локтевое) или ребенок не может найти удобного для себя положения («вертится» в постели).

Применение грелок или лекарственных средств, снимающих боль, противопоказано, так как это может затруднить правильную диагностику, привести к ошибке. Запрещается также до прихода врача давать ребенку слабительные средства и ставить клизмы.

Копростаз - скопление каловых масс в дистальных (нижних) отделах тонкой кишки или в толстой кишке. Копростаз может сопровождаться схваткообразными болями в животе. Неотложная помощь (после осмотра врачом!) заключается в назначении сифонной клизмы и лекарственных препаратов (но-шпа, папаверин).

Изменение стула при заболеваниях кишечника у детей. Первородный кал (меконий) представляет собой темную, тягучую, клейкую массу. При кормлении молоком выделяется зеленоватокоричневого цвета творожистый кал, который через 4-5 дней приобретает желтоватый цвет. Частота дефекаций у здоровых младенцев - от 1 до 5 раз в сутки, цвет кала не имеет особого значения, за исключением случаев, когда имеются примеси крови. У некоторых детей оформленный кал появляется в 2-3-летнем возрасте. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта происходит изменение стула и акта дефекации (запор, понос).

Изменения характера кала могут шифроваться и отмечаться в виде значков на температурном листе в графе «стул» (отсутствие стула - О, оформленный - N, кашицеобразный - #, жидкий - V, слизь-- , зелень - XX, кровь - **, непереваренный - ??).

Запор - задержка стула в течение 2 суток (48 часов) вследствие замедленного опорожнения кишечника. Различают атонический и спастический запор. Первый возникает при ослаблении кишечной мускулатуры и перистальтики, второй - при повышении тонуса мышц в отдельных участках толстой кишки.

Для оказания помощи детям с атоническим запором по рекомендации врача из пищи исключают легкоусвояемые продукты (каши, сметану и т.п.) и назначают диету, содержащую большое количество растительной клетчатки (капусту, свеклу, чернослив, черный хлеб и др.). Таким детям противопоказан сидячий образ жизни. Выработывают ежедневный рефлекс на опорожнение кишечника, используют массаж живота, дают лекарственные средства - ферменты, желчегонные. В отдельных случаях рекомендуют послабляющие средства, в основном растительного происхождения (кору крушины, ревеня и др.), реже - солевые (сульфат магния).

Из рациона детей, страдающих спастическим запором, исключают грубую пищу, богатую клетчаткой. Ребенка приучают к опорожнению кишечника в определенное время. Назначают лекарственные препараты, успокаивающие нервную систему, валериану. При упорном запоре ставят очистительные клизмы. Хронический запор требует тщательного обследования для исключения аномалий кишечника или поражений нервной системы.

Понос (диарея) - учащенное опорожнение кишечника с изменением характера стула (от кашицеобразного до водянистого); возможны примеси большого количества слизи, крови, изменение цвета.

Наиболее часто понос возникает при кишечных инфекциях и связан с действием патогенных микроорганизмов и усиленной перистальтикой кишечника. Реже понос

наблюдается при заболеваниях поджелудочной железы, хроническом энтерите, кишечном дисбактериозе.

Организация обследования и ухода при поносе:

- больному ребенку выделяют отдельный горшок и оставляют стул (у грудного ребенка - пеленку) для осмотра врачом;
- медсестра по назначению врача делает очистительную клизму;
- определяется количество каловых масс, подсчитываются частота стула, его характер, и эти данные регистрируются на температурном листе;
- после каждого опорожнения кишечника ребенка подмывают, смазывают детским кремом кожу вокруг ануса;
- каловые массы отправляют на исследование (копрологическое и бактериологическое) в лабораторию;
- при острой кишечной инфекции (или подозрении на нее) больного изолируют в бокс (инфекционное отделение);
- после изоляции больного в палате проводят заключительную дезинфекцию и обследуют всех контактных на патогенную кишечную флору.

Особенности питания детей при диспепсии

Очень важным в уходе за ребенком при поносе являются разгрузка желудочно-кишечного тракта от пищи и дозированное питание.

Лечение начинают с водно-солевой паузы в течение 6-12- 18 часов. В период паузы ребенок не получает пищи, а для предотвращения обезвоживания ему назначается дополнительное количество жидкости: изотонический раствор хлорида натрия, 5 % раствор глюкозы, оралит (регидрон), рисовый отвар. Жидкость дают часто, малыми порциями; их суточный объем в зависимости от возраста и тяжести состояния ребенка рассчитывает врач и записывает свои назначения в «Лист питания». Приготовленные растворы должны стоять на тумбочке больного и использоваться в течение суток (дата и час приготовления указываются на посуде).

После водно-солевой паузы больной в течение нескольких дней получает дозированное кормление. Ребенку, находящемуся на грудном вскармливании, его длительность ограничивают до 3- 5 минут или кормят небольшими порциями (30-50 мл) сцеженного молока (или молочной смеси). Суточный и разовый объем питания также рассчитывает врач.

Больным старшего возраста предлагают небольшие порции пищи (стол № 1). С улучшением состояния ребенка объем пищи увеличивается, расширяется ассортимент блюд.

Сведения о полученной пище медсестра вносит в «Лист питания».

Применение газоотводной трубки. Метеоризм - вздутие живота в результате избыточного скопления газов в кишечнике. Он причиняет беспокойство детям, особенно при заболеваниях кишечника, после операций в брюшной полости.

При метеоризме необходимо ограничить прием углеводов, так как они усиливают газообразование, назначить эспумизан, укропную воду.

Если эти средства не помогают, для выведения газов применяют газоотводную трубку. Существует 8 размеров газоотводных трубок: от № 8 до № 24. Номер газоотводной трубки соответствует длине окружности в миллиметрах ее внутреннего диаметра. В педиатрической практике используются трубки № 8, 10, 12 и 14.

У новорожденных для этой цели используют резиновые трубки с диаметром 5-6 мм и длиной 15-20 см. Газоотводную трубку вводят в кишку на глубину 3-5 см.

Перед постановкой газоотводной трубки ребенку ставят очистительную клизму. Грудного ребенка укладывают на спину (старшего - на бок), ноги поднимают кверху и слегка приводят к животу. Предварительно прокипяченную и смазанную вазелиновым маслом газоотводную трубку вводят в прямую кишку грудному ребенку на 7-8 см; ребенку в возрасте от 1 до 3 лет - на 8-10 см; 4-7 лет - на 10-15 см; 8-14 лет - на 20-30 см и более и оставляют ее там до тех пор, пока живот не станет мягким. Отхождение газов будет более заметно, если конец трубки поместить в сосуд с жидкостью. При необходимости газоотводную трубку фиксируют липким пластырем и оставляют в прямой кишке на 20-30 минут и более (до 2 часов). Газоотводную трубку можно применять несколько раз в день.

После извлечения трубку тщательно моют теплой водой с мылом и стерилизуют кипячением.

Промывание желудка используется с лечебной или диагностической целью, а также для удаления из желудка недоброкачественной пищи, попавших в организм ребенка ядохимикатов, лекарственных средств, токсинов бактериального и растительного происхождения.

Основа доврачебной помощи при острых отравлениях у детей - вызывание рвоты. При отравлениях ягодами, грибами, крупными таблетками следует прибегать к вызыванию рвоты, поскольку при промывании желудка они могут не пройти через зонд. При отравлении через рот детям старше 3-4 лет, находящимся в сознании, контактными, дают выпить 1-1,5 стакана теплой воды (можно добавить 1-2 чайные ложки горчицы) с последующим вызыванием рвоты.

Процедура промывания желудка - обязательная составная часть первой врачебной помощи при отравлениях. Промывание желудка проводят, как правило, 2 медсестры и врач, владеющий техникой проведения этой процедурой. Одна из медсестер также должна иметь опыт оказания неотложной помощи, поэтому процедуру чаще проводят в условиях стационара.

В основе процедуры лежит сифонный метод, т.е. введение через зонд воды в желудок и выведение из него промывных вод по принципу сообщающихся сосудов.

Для проведения процедуры необходимы:

- стерильный зонд с внутренним диаметром 9-11 мм; длина вводимой части зонда соответствует расстоянию от переносицы до пупка. Длину также можно рассчитать по формуле: $20 + n$, где n - возраст ребенка в годах;
- физиологический раствор для промывания желудка;
- воронка, кружка; 10-20-граммовые шприцы (для детей младшего возраста);

- емкость для промывных вод.

Положение детей во время промывания желудка зависит от возраста, а в ряде случаев - и от тяжести состояния больного. Детей грудного возраста чаще всего укладывают на бок со слегка повернутым вниз лицом. Ребенка дошкольного возраста медицинская сестра или ее помощник берут на руки и фиксируют. Другая медицинская сестра просит открыть рот или раскрывает его шпателем, быстрым движением вводит зонд за корень языка (предварительно смоченный кипяченой водой) и просит ребенка сделать несколько глотательных движений.

При сопротивлении ребенка, выраженном рвотном рефлексе можно за 2-3 минут до введения зонда смазать зев и глотку 10 % раствором новокаина. Затем зонд, не делая насильственных движений, продвигают по пищеводу до предварительно сделанной отметки. Подтверждением того, что зонд находится в желудке, является прекращение рвотных движений.

Детей старшего возраста для промывания желудка усаживают на стул, грудь закрывают клеенчатым фартуком или простыней (пеленкой). После введения зонда в желудок к наружному его концу присоединяют стеклянную воронку (шприц) и наполняют приготовленной жидкостью: кипяченой водой с добавлением (до 1 %) бикарбоната натрия или светло-розовым раствором перманганата калия, но лучше - физиологическим раствором, чтобы избежать водной интоксикации.

Используя принцип сифона, воронку поднимают вверх и вводят жидкость в желудок. Когда жидкость доходит до горла воронки, последнюю опускают ниже уровня желудка и ждут, пока из зонда через воронку желудочное содержимое выльется в таз. Воронку вновь заполняют чистой жидкостью и процедуру повторяют до поступления из желудка чистых промывных вод.

Детям раннего возраста промывание желудка можно проводить при помощи 20-граммового шприца.

Объем жидкости, вводимой одновременно в желудок, равен 100-150 мл у детей 6-12 месяцев, 200-300 мл у детей 2-5 лет и 350-550 мл - у более старших.

Общее количество жидкости, необходимое для промывания желудка, составляет у ребенка первых 6 месяцев 10-25 мл/кг, во втором полугодии - 30-50 мл/кг; в возрасте 2-5 лет - 2500 мл, в 5-8 лет - 5000 мл, в 8-10 лет - 7000 мл, в 10-12 лет - 8000 мл, в 12-14 лет - 9000 мл, старшим - не более 10 л.

Объем выведенной жидкости должен равняться объему введенной!

После окончания процедуры снимают воронку и быстрым аккуратным движением извлекают зонд. Воронку и зонд промывают струей горячей воды, а затем дезинфицируют.

При необходимости первые порции промывных вод собирают в стерильную посуду и по назначению врача отправляют для лабораторного исследования (бактериологического, токсикологического).

Постановка клизм

При помощи клизмы в толстую кишку можно ввести различные жидкости с лечебной или диагностической целью. Различают клизмы очистительные, лекарственные, питательные.

Очистительные клизмы назначают для освобождения кишечника от газов и каловых масс. Они применяются при запоре, пищевых отравлениях, для подготовки больного к эндоскопическим методам обследования (ректоскопии, колонофиброскопии и др.), рентгенологическому исследованию желудочно-кишечного тракта, почек, для выполнения ультразвукового исследования органов брюшной полости, перед операциями, перед введением лекарственных средств в прямую кишку.

Клизмы назначает врач! Противопоказаниями к их проведению являются воспалительные изменения в нижнем отрезке толстой кишки, геморрой, выпадение слизистой оболочки прямой кишки, подозрение на аппендицит, кишечные кровотечения.

Для очистительной клизмы используют воду, лучше кипяченую (для новорожденных - только кипяченую!), с температурой около 36-37 °С. Более холодная вода значительно повышает двигательную активность кишечника, вызывает неприятные болевые ощущения.

Для детей раннего возраста используют грушевидные баллоны с мягким наконечником, с 5-летнего возраста - с твердым наконечником; для введения большого количества воды старшим детям - кружку Эсмарха объемом до 1,5-2 л.

Количество вводимой воды для новорожденного ребенка должно составлять не более 30-40 мл (баллон № 1); в возрасте 2-3 месяцев используют баллон № 2 объемом 50 мл; в 4-6 месяцев - баллоны № 3 или 4 объемом 75-100 мл; в годовалом возрасте - баллон № 5 - 150 мл; в 2-3 года - баллон № 6 - 180-200 мл; в 3-6 лет - баллон № 7 - 200-300 мл. В возрасте 8-10 лет на клизму необходимо 400 мл воды, а с 10 до 15 лет - 500-700 мл.

Перед употреблением грушевидный баллон стерилизуют кипячением и хранят в закрытой посуде. Для проведения процедуры ребенка грудного возраста обычно укладывают на спину с приподнятыми вверх ногами, детей старшего возраста - на левый бок, с подтянутыми к животу ногами.

Баллон наполняют жидкостью (вода или лекарственные растворы), удаляют воздух, слегка сжимая его до появления жидкости из обращенного кверху наконечника. Наконечник смазывают вазелином и вводят осторожно, без усилий, вращательными движениями.

В положении больного на спине наконечник направляют вперед и несколько кпереди, далее, преодолев без усилия наружный и внутренний сфинктеры анального отверстия, немного кзади. Наконечник вводят на глубину 3-5 см детям раннего возраста и на 6-8 см - более старшим и постепенно сжимают баллон. После опорожнения баллона, не разжимая его, осторожно выводят наконечник. Для удержания введенной жидкости в кишечнике сжимают на несколько минут ягодицы ребенка, после чего происходит дефекация.

Для проведения очистительной клизмы с помощью кружки Эсмарха ребенка укладывают на левый бок с согнутыми и подтянутыми к животу ногами. Под ягодицы подкладывают клеенку, свободный край которой опускают в таз, на случай, если ребенок не сможет удержать жидкость. Кружку Эсмарха наполняют водой комнатной температуры до 1 л и

подвешивают на штативе на высоту 75-100 см. Открыв кран, выпускают воздух и небольшое количество воды из резиновой трубки. Резиновый наконечник смазывают вазелиновым маслом и вводят в анальное отверстие. Первые 2-3 см наконечника продвигают кпереди, по направлению к пупку, далее - кзади параллельно копчику на глубину 5-8 см. Скорость введения жидкости регулируется краном на резиновой трубке. Если в процессе постановки очистительной клизмы появляется чувство распирания из-за скопившихся газов, то кружку следует опустить ниже уровня кровати; после отхождения газов кружку постепенно поднимают. Больной находится в положении лежа 8-10 минут, до тех пор, пока усилится перистальтика кишечника и появится позыв на дефекацию. Ребенка высаживают на горшок, после завершения процедуры - подмывают.

Для усиления перистальтики кишечника к воде добавляют различные вещества: хлорид натрия (поваренная соль) - 1-2 столовые ложки на 1 л воды, глицерин или растительное масло - 1-2 столовые ложки, отвар ромашки - 1 стакан. При атоническом запоре послабляющий эффект возникает при температуре вводимой жидкости 18-20 °С, при спастическом - 37-38 °С.

По окончании процедуры грушевидные баллоны и резиновые наконечники моют горячей водой с мылом и кипятят не менее часа! Кружку Эсмарха промывают и дезинфицируют.

К очистительным клизмам относятся также масляные, гипертонические, сифонные.

Масляные клизмы применяют для мягкого очищения кишечника, а также при упорном запоре.

С этой целью используют растительные масла (подсолнечное, льняное, оливковое, конопляное, прованское) и вазелиновое, которые предварительно подогревают до температуры 37-38 °С. На грушевидный баллон надевают длинный резиновый наконечник и осторожно вводят на глубину 10-12 см в прямую кишку. Удобнее пользоваться шприцем с надетым на него резиновым катетером.

Для процедуры используют от 20 до 80 мл масла в зависимости от возраста ребенка. После введения масла необходимо уложить ребенка на живот на 10-15 минут, чтобы масло не вытекло. Поскольку очистительный эффект наступает через 8-10 часов, процедуру рекомендуется делать вечером.

Гипертонические клизмы показаны для стимуляции перистальтики при атонии или парезе кишечника, когда обычная очистительная клизма нежелательна. Противопоказанием являются воспалительные и язвенные процессы в нижнем отделе толстой кишки.

Гипертоническую клизму назначает врач!

В качестве раздражающего агента используют 5-10 % раствор хлорида натрия (1 столовая ложка на стакан воды), 20-30 % раствор сульфата магния. Растворы вводят резиновой грушей в количестве 50-70 мл (т.е. в 4-5 раз меньше, чем для очистительной клизмы) в зависимости от возраста ребенка, в теплом виде (температура 25 °С).

Послабляющий эффект наступает через 20-25 минут; в течение этого времени ребенок должен лежать.

Сифонные клизмы ставят преимущественно детям старшего возраста. Показаниями является необходимость удаления всех каловых масс или ядовитых продуктов, попавших в кишечник в результате отравления химическими или растительными ядами, а также при подготовке к исследованию или оперативному вмешательству на толстой кишке.

Сифонные клизмы рекомендуются при неэффективности обычных очистительных клизм, а также при подозрении на кишечную непроходимость. Такие клизмы противопоказаны при аппендиците, перитоните, желудочно-кишечных кровотечениях, заболеваниях прямой кишки, в первые дни после операции на органах брюшной полости.

Для процедуры необходимо приготовить:

- длинный (до 1,5 м) твердый желудочный зонд с внутренним диаметром 0,8-1,0 см с несколькими боковыми отверстиями на конце или аналогичную газоотводную трубку;
- воронку вместимостью 500-600 мл;
- две емкости (ведро, таз);
- раствор хлорида натрия 1 % (2 чайные ложки соли на 1 л воды) комнатной температуры - 20 °С (детям раннего возраста - 25 °С); можно с добавлением слабого раствора перманганата калия, гидрокарбоната натрия.

Количество раствора для ребенка первого года жизни должно составлять до 1000 мл; в 2-5 лет - до 3000 мл, в 5-8 лет - до 4000 мл, в 8-10 лет - до 5000 мл, в 10-12 лет - до 6000 мл, в 12-14 лет - до 7000 мл, старшим - не более 10 л. Ориентировочно объем можно рассчитать по формуле: возраст ребенка в годах, разделенный на 2.

Для проведения сифонной клизмы ребенка укладывают на спину с приведенными к животу ногами и слегка приподнятым тазом. Свободный конец зонда (катетера) густо смазывают вазелиновым маслом.

Дальнейшую процедуру проводит врач с помощью одной или двух медсестер. Зонд вводят в заднепроходное отверстие на глубину 4-5 см. Вслед за трубкой в кишку врач вводит указательный палец левой руки и под его контролем проводит конец трубки глубже - в сигмовидную кишку.

Процедуру начинают только при полной уверенности в правильном положении трубки. Воронку, надетую на свободный конец трубки, опускают примерно до уровня ягодиц, заполняют раствором и поднимают максимально вверх; как только жидкость почти

полностью ушла из воронки, воронку вновь опускают. Жидкость и газы из толстой кишки выходят через воронку наружу, жидкость сливают в таз (ведро). Указанная процедура повторяется до чистых промывных вод.

Количество вводимой жидкости должно соответствовать количеству выводимой, так как задержка жидкости может привести к водной интоксикации. После окончания процедуры резиновую трубку осторожно извлекают, всю систему моют и кипятят.

Лекарственные клизмы показаны при невозможности введения лекарственных средств через рот. Они подразделяются на клизмы местного и общего действия. В первом случае лекарственные клизмы применяются при воспалительных процессах в толстой кишке, а во втором - для всасывания лекарственных средств слизистой оболочкой прямой кишки и поступления их в кровь.

Лекарственные клизмы ставят через 10-15 минут после очистительных клизм или после самопроизвольного очищения кишечника. Все лекарственные клизмы - микроклизмы, для их проведения используют обычный 20-граммовый шприц или резиновый баллон емкостью от 50 до 100 мл. Вводимое лекарственное средство подогревают до 37-38 °С для

лучшего его всасывания. Объем лекарственных клизм зависит от возраста детей: больным до 5 лет вводят 20-25мл, от 5 до 10 лет - до 50 мл, старшим детям - до 75 мл.

В состав лекарственных клизм могут входить различные лекарственные средства (успокаивающие, снотворные и др.).

Наиболее часто употребляются следующие клизмы: крахмальные (1 чайная ложка на 100 мл воды); из ромашки (15 г ромашки кипятят в 250 мл воды в течение 2 минут); из масла облепихи, шиповника. При судорогах назначают клизмы с 2 % раствором хлоралгидрата.

Капельные (питательные) клизмы используются редко, так как в толстой кишке всасываются лишь вода, физиологический раствор, 5 % раствор глюкозы, 2-4 % раствор бикарбоната натрия; в очень ограниченном количестве - белки и аминокислоты. Капельные клизмы выполняют (после очистительных) с помощью тонкого резинового катетера и капельницы. Катетер вводят на глубину 10-15 см.

Скорость введения жидкости: детям первых месяцев жизни - 3- 5 капель в минуту, от 3 месяцев до 1 года - 5-10, старше года - 10-30 капель в минуту.

Ребенка укладывают в удобном для него положении; во время процедуры он может спать.

5.6. Особенности почек и мочевыводящих путей у детей. Обследование, уход и наблюдение за детьми с болезнями мочевой системы

К мочевой системе относятся почки, мочеточники, мочевого пузыря и мочеиспускательный канал. Почки являются мочеобразующими органами, а все остальные вместе с почечными лоханками составляют мочевыводящие пути. Почки удаляют из организма конечные продукты обмена веществ, удерживают составные части плазмы, поддерживают объем жидкостей в организме, регулируют осмотическое давление и состав электролитов, т.е. участвуют в гомеостазе.

К моменту рождения ребенка морфологическое строение и функциональное состояние почек еще не закончено. У детей младшего возраста почки более подвижны, чем у взрослых, и имеют дольчатое строение. Почечные лоханки развиты хорошо. Диаметр мочеточников у детей относительно больше, чем у взрослых; они имеют много изгибов. В мочевом пузыре недостаточно развита эластическая и мышечная ткань, слизистая оболочка развита хорошо. Длина мочеиспускательного канала у девочек короче, а его диаметр - шире, чем у мальчиков.

Морфологическая незрелость почек определяет и особенности функций почек новорожденных и детей раннего возраста: низкую фильтрацию в клубочках, сниженную концентрационную, всасывательную и выделительную функции.

Вследствие несовершенной регуляции почки ребенка не способны быстро и эффективно нормализовать водные и солевые нарушения. Почки не могут быстро вывести воду из организма при ее избытке или задержать жидкость при недостатке, поэтому у детей легко возникают как отеки, так и обезвоживание.

В ряде случаев почки ребенка медленно и плохо выводят многие лекарственные вещества, в том числе антибиотики, что необходимо учитывать врачам при назначении лечения.

Болезни почек и мочевыводящих путей у детей встречаются часто. Основной патологией является инфекция мочевыводящих

путей (циститы, пиелонефриты); реже встречаются гломерулонефриты, интерстициальный нефрит, нарушения солевого обмена.

Ритм и объем мочеиспусканий у детей

У ребенка в норме в зависимости от возраста разные объем мочи и частота мочеиспусканий (табл. 5-3).

Таблица 5-3. Нормативы числа мочеиспусканий и объема мочи

Возраст

Объем одной порции, мл

Число мочеиспусканий

Суточный объем мочи, мл

Новорожденный

4-5

50-60

До 6 месяцев

30

20-25

300-500

От 6 месяцев до 1 года

60

15-16

750

3-7 лет

90

10

1000

7-8 лет

150

7-8

1200

Старше 10 лет

250

5-6

1500

Для определения ритма и объема мочеиспусканий в стационаре или в домашних условиях ухаживающие за ребенком в течение трех суток отмечают время и объем каждого мочеиспускания, записывая данные в виде таблицы (табл. 5-4).

Таблица 5-4. Дневник ритма и объема мочеиспусканий

Дата

Время мочеиспускания

Объем мочеиспускания, мл

8.00

120

11.00

190

13.20

100

15.40

120

18.20

135

20.30

110

22.50

130

24.00

80

Итого: 8 раз

Всего: 985

В условиях стационара с этой целью может быть применен урофлоуметр «URODIN 1000»

Данный медицинский прибор используется для записи физиологических параметров пациента: объема мочевого пузыря, скорости (средней, максимальной, минимальной) и времени мочеиспускания; дает представление о состоянии детрузора, сфинктера мочеиспускательного канала и позволяет уточнить диагноз при таких заболеваниях, как энурез, нейрогенный мочевой пузырь и др. Подготовка к исследованию не проводится.

Уход за детьми с заболеваниями органов мочевого выделения:

- организация режима, выполнение правил личной гигиены;
- соблюдение диетотерапии в зависимости от заболеваний почек;
- учет выпитой и выделенной жидкости;
- соблюдение правил сбора мочи для лабораторного исследования;
- подготовка детей к проведению ультразвукового, рентгенологического и инструментальных методов исследования;
- оказание помощи при неотложных состояниях (болевого синдром, острая задержка мочи);
- проведение санитарно-просветительной работы с родственниками, ухаживающими за больным ребенком.

Организация режима. В остром периоде почечного заболевания ребенку назначают строгий постельный режим, длительность которого зависит от активности процесса и выраженности клинических симптомов.

У детей с болезнями почек необходимо следить за пульсом, измерять артериальное давление, проверять зрение. Если ребенок жалуется на головную боль, ухудшение зрения, необходимо вовремя сообщить об этом лечащему врачу или при их отсутствии - дежурному врачу.

Больного лучше поместить в палату с меньшим количеством коек, следить за чистотой воздуха, чаще проветривать помещение. Температура воздуха в палате должна быть не ниже 20-22 °С, так как дети с почечной патологией очень чувствительны к холоду.

Постель должна быть удобной, теплой, белье - чистым. Одежда ребенка должна быть из натуральных тканей, не стеснять движений ребенка и хорошо удерживать тепло. Очень важно следить за чистотой кожи и слизистых оболочек. Особенно тщательно необходимо следить за кожными покровами у больного с отеками и принимать меры по профилактике пролежней.

Очень важно, чтобы больной своевременно опорожнял мочевой пузырь (не менее 1 раз в 3 часа) и кишечник.

Дети старшего возраста нуждаются лишь в контроле за осуществлением ими гигиенических процедур, а дети младшего возраста - в непосредственной помощи медицинской сестры при подмывании.

При недержании мочи (энурезе), если ребенок находится на постельном режиме, ему подкладывают резиновое судно или дают мочеприемник; для ходячих больных существуют специальные мочеприемники из эластического материала. Мочеприемники необходимо ежедневно мыть горячей водой с мылом и для уничтожения запаха мочи ополаскивать слабым раствором перманганата калия.

На ночь под простыню подкладывают клеенку или используют памперсы; к ребенку за ночь необходимо подходить несколько раз, следить, чтобы белье было сухим.

Ребенку легче перенести пребывание в больнице при внимательном, ласковом с ним обращении. Его можно занять чтением книг, лепкой и другими спокойными занятиями.

При улучшении состояния, уменьшении отеков, нормализации артериального давления, температуры ребенку разрешают ходить в туалет и столовую, а часы бодрствования проводить в положении сидя. Продолжительность ночного сна должна быть не менее 10-11 часов, обязательный дневной сон - в течение 1,5-2 часов.

Диетотерапия и питьевой режим

Большое значение при уходе за больными детьми с поражением почек придается контролю за соблюдением диеты. При остром пиелонефрите назначается диета № 5 с исключением острых, соленых блюд, копченостей, консервированных продуктов; несколько ограничивается поступление белка и соли (до 2-3 г в сутки). Разрешаются блюда из картофеля, капусты, кабачков, тыквы. Ребенок может есть каши, макаронные изделия, молочные (предпочтительно кисломолочные) продукты; ягоды и фрукты не ограничиваются (особенно арбузы).

С улучшением состояния диета расширяется за счет мясных продуктов (говядина, мясо птицы).

Особое внимание уделяется питьевому режиму - количество вводимой жидкости увеличивается в 1,5 раза, что способствует очищению почек и мочевого пузыря. Суточное количество жидкости распределяется равномерно в течение дня. Детям до 3-летнего возраста можно выпивать до 1 л жидкости в сутки, от 3 до 7 лет - до 1,5 л, старше 7 лет - от 1,5 до 2 л. Показаны слабощелочные воды, морсы (клюквенный, грушевый), компоты из сухофруктов, некрепкий чай, настои трав (ромашка, почечный чай и др.).

При остром гломерулонефрите с повышенным артериальным давлением и отеками назначается бессолевая диета (стол № 7, 7а) с ограничением жидкости (по количеству выделенной мочи) и белка. В этот период требуется особый контроль за соблюдением диеты!

Больному разрешены вегетарианские овощные блюда без соли в отварном, натуральном виде; крупы и макаронные изделия (каши, пудинги), фрукты и ягоды, мед, сахар, варенье, творог, молочнокислые продукты и молоко, сливочное, растительное масло.

Употребление нежирных сортов мяса, птицы ограничивается до 30-50 г в день.

Исключаются из диеты бобовые, жирные блюда, консервированные, копченые продукты.

Диета постепенно и осторожно расширяется при улучшении состояния. При проведении гормональной терапии (с уменьшением отеков) в диете увеличивается доля продуктов,

содержащих калий, иногда их добавляют дополнительно. Заявку на дополнительные продукты (изюм, чернослив, печеный картофель, соки и др.) на пищеблок оформляет медицинская сестра.

Детям с энурезом необходимо исключить употребление в вечернее время продуктов, обладающим мочегонным эффектом (молоко, кефир, чай, кофе и др.).

При нарушениях солевого обмена (оксалурия, уратурия, фосфатурия), дизметаболических нефропатиях широко используют картофельно-капустную диету. Исключаются из диеты субпродукты, бобовые, листовые овощи, кофе, чай; ограничивается употребление мяса, сыров.

Питьевой режим при этом меняется в сторону увеличения потребления жидкости, особенно перед сном (морсы, отвары из сухофруктов, сладкие соки); показано принудительное мочеиспускание каждые 1,5-2 часа.

Диету в зависимости от вида метаболических нарушений назначает врач.

Учет выпитой и выделенной жидкости

При заболеваниях почек, сопровождающихся отеками, возникает необходимость измерять количество выпитой и выделенной жидкости в сутки, что позволяет судить о водном балансе организма. Мочу за сутки собирают в специальную посуду, затем измеряют градуированным стеклянным цилиндром.

Количество потребленной жидкости определяют путем подсчета питья и жидкой части пищи (суп, молоко, соки и др.), которые принял ребенок в течение суток.

Данные о количестве выпитой жидкости и выделенной мочи медицинская сестра ежедневно заносит в температурный лист карты стационарного больного (или в специальную тетрадь) (см. рис. 3-1).

Необходимо определять не только суточный диурез, но и массу тела больного с отечным синдромом.

Правила сбора анализов мочи

Общий анализ мочи. Для анализа собирается моча первого утреннего мочеиспускания. Вечером перед сном и утром перед сбором мочи ребенка подмывают. Девочку подмывают так, чтобы вода стекала спереди назад. У мальчика по возможности необходимо открыть и промыть головку полового члена.

Наиболее трудоемким является сбор мочи у детей раннего возраста, особенно у девочек. Нередко мочеиспускание стимулируют раздевание ребенка, шум стекающей воды, поглаживание теплой рукой в надлобковой области. Для сбора мочи в таких случаях нужно подставить стерильный сосуд с широким горлышком. Собрать мочу у мальчиков можно в стерильную пробирку или презерватив, который прикрепляют пластырем, или в специальный мочесборник. Собранная моча направляется в лабораторию.

Для количественной оценки элементов мочевого осадка применяются методы Нечипоренко, Каковского-Аддиса, Амбурже.

Проба по Нечипоренко. Сбор мочи проводится так же, как и для общего анализа мочи, но при этом используется утренняя порция из «средней струи», т.е. емкость для сбора мочи

подставляют через несколько секунд после начала мочеиспускания. По этому методу подсчитывается количество эритроцитов и лейкоцитов в 1 мл мочи.

В норме у здорового ребенка в 1 мл свежесобранной мочи содержится не более 2000-4000 лейкоцитов и 1000 эритроцитов.

Метод Каковского-Аддиса. В период обследования больной должен уменьшить потребление жидкости днем и совсем не пить ночью. Вечером перед сном ребенок опорожняет мочевой пузырь, при этом важно точно отметить время мочеиспускания. Затем в течение 12 ч (при естественном желании ребенка помочиться) мочу собирают в сосуд, измеряют ее количество, перемешивают и направляют на исследование в лабораторию.

В норме при количественном исследовании элементов по данному методу у детей за сутки выделяется около 2000 млн лейкоцитов, 1000 млн эритроцитов и 20 тыс. цилиндров.

Метод Амбурже. Отличается от вышеописанного тем, что мочу собирают за 3 часа (примерно с 6 до 9 час). При исследовании мочи по данному методу в норме за 1 минуту у мальчиков выделяется не более 1500 лейкоцитов и 1000 эритроцитов, у девочек - соответственно до 2000 и 1000.

Достаточно часто необходимо исследовать неорганический осадок мочи - соли оксалатов, уратов, фосфатов. Избыточное их выделение с мочой может привести к образованию камней в мочевых путях.

Для определения количества солей, выделенных за сутки (салурия), мочу собирают в течение суток в одну емкость, которую хранят в прохладном месте. Количество собранной мочи измеряют, тщательно перемешивают и 100 мл отправляют в лабораторию, указав в направлении объем выделенной мочи.

Проба по Зимницкому. Это метод исследования функционального состояния почек, позволяющий определить дневное, ночное количество мочи (диурез), количество и относительную плотность в каждой из 8 порций.

Питьевой режим и питание больного при проведении пробы не меняются.

Накануне вечером медицинская сестра готовит 8 чистых банок, на которые наклеивается порядковый номер. В 6 ч утра больному предлагают помочиться и мочу выливают. Начиная с 9 ч, больной мочится каждые 3 ч в отдельную посуду (9-12-15-18-21-24-3-6 ч).

У детей раннего возраста не всегда удается собрать мочу в строго определенное время. В этом случае проводится «свободная» проба: мочу собирают при каждом свободном мочеиспускании, отмечая время, когда она собрана.

Все собранные порции мочи хранятся в течение суток в прохладном месте (в туалете) и направляются в лабораторию после окончания пробы.

Бактериологическое исследование мочи

Мочу для посева на патогенную микрофлору собирают в стерильную посуду (банку, пробирку). Перед взятием анализа ребенка тщательно подмывают. Мочу собирают из «средней струи». Посуду плотно закрывают стерильной пробкой и доставляют в бактериологическую лабораторию не позднее чем через 2 ч после сбора мочи.

Одновременно с выявлением возбудителя заболевания можно определить его чувствительность к тем или иным антибактериальным препаратам.

Исследуя эту же порцию мочи, можно определить степень бактериурии, т.е. количество микробных тел в 1 мл мочи.

Катетеризация мочевого пузыря

Показана при задержке мочи, контроле за мочевыделением, заборе мочи для исследования, для профилактики осложнений после операций на уретре и мочевом пузыре.

Для манипуляции медицинская сестра должна приготовить на стерильном лотке мочевой катетер возрастного размера: для детей до 7 лет - № 10; 7-12 лет - № 13; 12-15 лет - № 15), антисептический раствор (фурациллин), стерильные гель или масло, пинцет, шприц, спирт, перчатки. Для манипуляции могут использоваться мягкие (резиновые), полужесткие (полимерные) и жесткие (металлические) катетеры разных типов. Наиболее употребительными являются катетеры Нелатона и Фолея (мягкие и полужесткие).

Катетеризация мочевого пузыря с помощью металлических катетеров должна проводиться в условиях стационара подготовленным специалистом-урологом, анестезиологом-реаниматологом.

Для проведения процедуры детей укладывают в положение лежа на спине, причем девочек - с согнутыми в коленных суставах и разведенными ногами. Анестезия в большинстве случаев не требуется.

Очень важно при заболеваниях мочевыводящих путей проводить не только лабораторное обследование, но и комплекс исследований, позволяющих выявить аномалии и пороки развития почек, мочеточников, мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, нарушения уродинамики (оттока мочи), а также определить функцию почек.

Первым скринирующим исследованием должно быть ультразвуковое исследование (УЗИ) почек и мочевого пузыря. Перед исследованием необходимы соблюдение диеты для уменьшения газообразования и очищение кишечника (клизма) при задержке стула. Обязательным условием для УЗИ мочевого пузыря должно быть его физиологическое наполнение, т.е. ребенок не должен мочиться перед исследованием.

Рентгенологические методы исследования

С целью уточнения состояния мочевого пузыря, мочеиспускательного канала и исключения заброса мочи назад в мочеточник и почечную лоханку (пузырно-мочеточниковый рефлюкс) осуществляют микционную цистоуретрографию.

Манипуляцию выполняет врач!

Медицинская сестра должна приготовить для проведения манипуляции на стерильном лотке: стерильный резиновый катетер возрастного размера, пинцет, стерильный гель (масло), контрастное вещество (уротраст, омнипакс), стерильный раствор фурацилина (1:5000), ватные шарики, шприцы, лоток для сбора мочи, пеленку.

Накануне исследования ребенку делается очистительная клизма.

Перед исследованием ребенку предлагают помочиться, укладывают на пеленку на спину, вводят в мочевой пузырь стерильный резиновый катетер и определяют количество

«остаточной мочи». Затем мочевой пузырь заполняется теплым контрастным веществом, разведенным до 15-20 % концентрации раствором фурацилина до появления позыва на мочеиспускание.

Объем вводимого контрастного вещества должен соответствовать физиологической емкости мочевого пузыря. У детей до 1 года емкость мочевого пузыря составляет 35-50 мл, в 1-3 года - 50-90 мл, в 4-5 лет - 100-150 мл; в 6-9 лет - 150-200 мл, в 10-12 лет - 200-300 мл; в 13-15 лет - 300-400 мл.

После заполнения мочевого пузыря контрастным веществом выполняют две рентгенограммы: одну сразу после заполнения, вторую - во время мочеиспускания.

Экскреторная урография - рентгенологический метод исследования мочевыделительной системы, основанный на способности почек выделять контрастное вещество, введенное внутривенно. Исследование проводят для уточнения диагноза при подозрении на пороки развития, камни, при травмах почек и др.

В обязанности медицинской сестры входит подготовка больного к урографии:

- за 2-3 дня до исследования из рациона питания исключают продукты, богатые клетчаткой и способствующие газообразованию (черный хлеб, бобовые, капусту, фрукты);
- по возможности исключают прием лекарственных средств, которые могут повлиять на функцию почек (мочегонные, атропин, адреналин и др.);
- легкий ужин не позднее 18 часов (чай, сок);
- вечером накануне исследования, делают 3 очистительные клизмы объемом, соответствующим возрасту ребенка;
- утром, за 1-2 часа до исследования, делают еще 2 очистительные клизмы.

Для проведения манипуляции медицинская сестра должна приготовить на стерильном лотке: шприцы, жгут, контрастное вещество (уротраст, омнипакс или др.), подогретое до температуры тела, спирт, ватные шарики.

Исследование выполняет врач.

В рентгенологическом кабинете ребенку внутривенно, в течение 1-2 минут вводят контрастное вещество, после чего делают серию снимков. Дозу контраста рассчитывает врач. Перед введением контрастного вещества часто рекомендуют введение антигистаминного препарата, учитывая возможность развития аллергических реакций. Тем не менее в рентгенологическом кабинете должен иметься противошоковый набор лекарственных средств (глюкокортикоидные, антигистаминные, противосудорожные, бронхолитические, сердечные препараты).

Помощь детям при неотложных состояниях

Невозможность самостоятельного опорожнения переполненного мочевого пузыря называется острой задержкой мочи. Она сопровождается сильными безрезультатными позывами на мочеиспускание и сильной болью в надлобковой области. У детей раннего возраста боль распространяется по всему животу. Острая задержка мочи может возникнуть при воспалительном заболевании мочеполовой системы (при баланопостите, фимозе, вульвовагините), вследствие спазма сфинктера мочевого пузыря, при травмах, а также при боязни болей после проведения манипуляций (цистоскопии, цистографии).

Доврачебная помощь при задержке мочи:

- положить теплую грелку на низ живота;
- посадить ребенка в теплую ванну при отсутствии противопоказаний (высокая температура, сердечно-сосудистая патология и др.);
- включить воду в кране (рефлекс на мочеиспускание);
- посадить ребенка (иногда дети не могут мочиться в горизонтальном положении);
- оросить теплой водой наружные половые органы или сделать сидячую ванночку (температура 37-38 °С);
- иногда достаточно оставить больного одного - в том случае, если он проявляет стеснительность;
- сообщить врачу, который определит показания к катетеризации мочевого пузыря.

Неотложная помощь при почечной колике

Почечной коликой называется внезапно возникший приступ интенсивной боли в поясничной области. Боль настолько интенсивная, что ребенок мечется, не может выбрать себе удобное положение, у него возникают тошнота, рвота, нарушается мочеиспускание. Неотложная помощь заключается в снятии болевого синдрома. К ребенку срочно приглашается врач. Если почечная колика не сопровождается повышением температуры, ознобом, частыми болезненными мочеиспусканиями, врач может назначить тепловые процедуры: грелки, теплые ванны (37-38 °С); при отсутствии эффекта - анальгетики и спазмолитические препараты. В ряде случаев при мочекаменной болезни показано оперативное лечение.

Санитарно-просветительная работа

Медицинская сестра должна объяснить родителям, ухаживающим за детьми, а также детям старшего возраста необходимость строгого соблюдения всех рекомендаций врача, касающихся режима, ухода, диеты.

Медицинская сестра должна уделять максимальное внимание кормлению детей. Больные особенно плохо адаптируются к бессолевой диете, поэтому необходимо помнить, что настойчивое стремление заставить ребенка есть пищу без соли может только усугубить отрицательное отношение к еде. Детям старшего возраста необходимо разъяснить значение и важность такой диеты.

Чтобы повысить аппетит ребенку, нужно позаботиться об эстетическом оформлении блюд: пищу подавать небольшими порциями, на красивой тарелке, определенной температуры, вкусно приготовленной, с этой целью можно использовать в качестве приправы зелень.

Большинство детей, страдающих энурезом, остро переживают свое состояние, стараются скрыть свой недуг от окружающих, им необходимы особое внимание и чуткость. Высказанные вслух замечания по поводу мокрой постели, выражение брезгливости на лице персонала, насмешки вызывают озлобленность у ребенка, что способствует развитию комплекса неполноценности. Таким детям важно внушить уверенность в выздоровлении, обучить правилам гигиены.

Глава 6 СПОСОБЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Существует несколько способов введения лекарственных средств: наружный - через кожные покровы, слизистые оболочки и дыхательные пути; энтеральный - через рот, под язык и через прямую кишку, а также путем инъекций (парентеральный), минуя желудочно-кишечный тракт.

6.1. Наружное применение лекарственных средств

Наружно применяются лекарства прежде всего для местного воздействия на кожу, слизистые оболочки или раневую поверхность путем втирания, смазывания, закапывания капель в глаза, уши, нос, ингаляции лекарственных средств.

Втирание - введение через кожу лекарственных веществ в виде жидкостей или мазей. Втирают лекарства в те участки кожи, где она тоньше: на сгибательной поверхности предплечий, задней поверхности бедер, боковых поверхностях грудной клетки, животе. В месте втирания кожа должна быть чистой. Необходимое количество мази, геля или жидкости наносят на кожу и втирают круговыми движениями до тех пор, пока кожа не станет сухой. Противопоказанием к данной процедуре являются воспалительные изменения на коже.

В некоторых случаях мазь наносят на кожу, не втирая; нанеся мазь тонким слоем, ее покрывают полиэтиленовой пленкой для лучшего всасывания и укрепляют бинтом или пластырем.

Смазывание как метод нанесения различных лекарственных веществ применяется преимущественно при кожных заболеваниях. Для этого ватным или марлевым тампоном легкими продольными движениями наносят раствор лекарственного средства на кожу

больного. При гнойничковых заболеваниях кожу смазывают вокруг очагов поражения по направлению от периферии к центру.

Закапывание капель в уши, нос, глаза

Процедуру проводят в резиновых перчатках, только асептическими пипетками. Перед закапыванием в ухо лекарство подогревают до температуры тела (в емкости с водой 50-60 °С), так как холодные капли, раздражая внутреннее ухо, могут вызвать дискомфорт (головокружение, рвоту) у больного. Если у больного имеется гноетечение, то перед закапыванием необходимо с помощью ватной турунды или жгутика очистить слуховой проход, иначе процедура будет неэффективна.

Затем ребенка укладывают, повернув его голову на здоровую сторону. Набрав капли в пипетку, необходимо определить их температуру, для чего нужно капнуть одну каплю на тыльную поверхность своего лучезапястного сустава. Затем необходимо выпрямить наружный слуховой проход, для этого ребенку до одного года левой рукой оттягивают мочку уха вниз, ребенку старше года - кзади и вверх. Далее правой рукой следует ввести конец пипетки в слуховой проход и закапать по его наружной стенке необходимое количество капель лекарства. Закапывания проводят 2-3 раза в сутки, каждый раз удерживая лекарство в течение 10-15 минут, затем наклоняют голову в сторону больного уха, чтобы капли из него вытекли (можно подсушить слуховой проход ватной турундой).

Закапывание капель в нос проводится попеременно сначала в одну, затем в другую половину носа. Перед закапыванием необходимо очистить носовые ходы от корочек с помощью ватной турунды (жгутика).

Затем больной должен лечь или сесть, запрокинув голову назад и несколько повернув ее в сторону, в которую будут вводить лекарство. Ладонью левой руки, положенной на лоб, фиксируют голову; большим пальцем этой же руки приподнимают кончик носа, голова при этом должна быть повернута в сторону той половины носа, куда закапывают капли. Несколько капель (5-7) лекарства, не касаясь носа, закапывают на слизистую оболочку наружной стенки носа. Через 1-2 минуты лекарство вводят в другую половину носа, повернув голову в соответствующую сторону.

Перед закапыванием лекарства в конъюнктивальный мешок

медицинская сестра тщательно обрабатывает руки. Для каждого больного используется отдельная стерильная пипетка. Существует 4 приема впускания глазных капель. Обычно капли вводят в нижний конъюнктивальный свод при оттянутом вниз пальцем левой руки века и отклонении взгляда больного вверх. При этом конец пипетки не должен касаться ресниц больного. Можно впускать капли в область верхней зоны края роговицы при оттягивании верхнего века и отведении взгляда больного книзу.

При резком блефароспазме у лежащего на спине больного после туалета в области глаза можно закапать несколько капель лекарственного средства в кожную ямку у внутреннего угла глазной щели, а затем, чуть раздвинув пальцами веки, впустить жидкость в конъюнктивальный мешок. Закапывают в конъюнктивальный мешок не более 2 капель. На некоторое время больной должен закрыть глаза. Излишки лекарства удаляются ватным шариком.

Ингаляционную терапию назначают больным для улучшения бронхиальной проводимости, разжижения мокроты, борьбы с инфекцией, защиты слизистой оболочки дыхательных путей от вредного воздействия раздражающих агентов.

Преимущества ингаляционного метода лечения:

- действие лекарств непосредственно в месте патологического процесса в дыхательных путях;
- препараты, минуя печень, не подвергаются расщеплению, что обуславливает их высокую концентрацию.

К недостаткам метода относят:

- неточность дозировки препарата;
- плохое проникновение лекарства в очаг воспаления при значительно нарушенной бронхиальной проходимости;
- возможны раздражение слизистой оболочки дыхательных путей, развитие кандидоза полости рта (при ингаляциях глюкокортикоидов).

Ингаляции проводят с помощью дозированных аэрозолей (вентолин, сальбутамол и др.), спейсеров или небулайзеров.

Различают два основных типа небулайзеров.

Компрессорный небулайзер, т.е. туманообразователь, - устройство для преобразования жидкого лекарственного вещества в мелкодисперсный аэрозоль, что осуществляется под действием сжатого воздуха от компрессора. Небулайзер универсален в применении

используемых лекарственных средств, оснащен детской и взрослой масками, мундштуком и силиконовой трубкой, сменными фильтрами, 3 распылителями (пистонами). Компрессорный небулайзер имеет 3 режима работы, что позволяет использовать его при лечении заболеваний верхних и нижних дыхательных путей, а также для профилактики ОРВИ. Вставляя в небулайзер определенные распылители, можно получить аэрозоль с оптимальными размерами частиц, что позволяет максимальному количеству лекарственного препарата в форме аэрозоля попасть в определенные части дыхательного тракта.

Для лечения заболеваний верхнего дыхательного тракта применяется распылитель А (пистон А), при использовании которого образуются частицы размером 10-5 мкм. Для лечения заболеваний трахеально-бронхиального тракта применяют распылитель В (пистон В) (размер частиц - 5-3 мкм), а для лечения заболеваний легких - распылитель С (пистон С) (размер частиц - менее 3 мкм).

Ультразвуковой небулайзер (ингалятор) - устройство для преобразования жидкого лекарственного вещества в мелкодисперсный аэрозоль посредством высокочастотных ультразвуковых колебаний. Ингалятор работает бесшумно, оснащен универсальной маской, носовыми канюлями, мундштуком и стаканчиком для лекарства.

Аэрозоль - мельчайшие частицы, взвешенные в газообразной среде. Аэрозоли подразделяют по размерам частиц на высоко-, средне- и низкодисперсные. Чем меньше частицы аэрозоля, тем дольше они остаются в потоке вдыхаемого воздуха и тем глубже проникают в дыхательные пути. Размер частиц в ультразвуковых небулайзерах - от 0,5 до 2,5 мкм.

Для использования в небулайзерах (ингаляторах) рекомендуются фитопрепараты, щелочные и/или солевые растворы, бронхолитические, муколитические препараты, антибиотики, антисептики, минеральные воды, стероиды.

6.2. Энтеральное введение лекарственных средств

Пероральное введение лекарств у детей с 6-7-летнего возраста не представляет сложностей. С этой целью применяются препараты в виде драже, таблеток, капсул, гранул, порошков, суспензий, жидкостей. Назначая лекарство, врач или медсестра должны объяснить ребенку или ухаживающим родственникам правила приема:

- сколько раз в день необходимо принимать лекарство (утром, в обед, вечером);
- прием лекарства до или после приема пищи: большинство лекарств принимается после еды (для уменьшения раздражающего действия на слизистую оболочку желудка), некоторые - перед едой (за 30-60 минут);
- возможны некоторые особенности применения лекарств: так, солутан запивают молоком, мукалтин - сладким чаем, некоторые таблетки держат под языком (глицин) и др.

Обычно лекарство кладут на язык и запивают несколькими глотками воды (50-100 мл); через 10 минут необходимо сделать еще несколько глотков во избежание задержки таблеток в пищеводе.

Детям раннего возраста (особенно до 2 лет) внутрь препараты дать сложно из-за наличия неприятного запаха, вкуса, больших размеров таблетки, капсулы. Поэтому в последнее

время значительно расширено изготовление детских лекарственных форм для приема внутрь в виде приятных на вкус суспензий, сиропов, растворов, гранул. При необходимости использования таблетированных препаратов их предварительно измельчают и растворяют в небольшом количестве воды (сиропа, сока). Порошки и капли также принимают, смешивая с небольшим количеством воды.

Препараты не следует смешивать с пищей, давать через соску. В тех случаях, когда ребенок отказывается от приема лекарств, ему фиксируют руки, придают почти вертикальное положение и закрывают нос. Как только ребенок открывает рот, ему ложкой вливают лекарство, после чего дают запить водой.

При назначении нескольких лекарств каждое дают поочередно, не смешивая с другими, учитывая время приема (до или после еды). Одновременно можно давать ребенку не более 5 препаратов.

Перед выдачей лекарства сестра обязана тщательно сверять запись в листе назначений с аптечной этикеткой на упаковке, соблюдать гигиенические правила при раздаче и контролировать прием лекарственного препарата детьми. Недопустимо отдать лекарства ребенку и не убедиться в том, что он их принял.

В стационаре нельзя полностью доверять введение лекарств матери; медсестра должна присутствовать при этом или принимать участие в этой манипуляции.

Введение лекарств в прямую кишку применяют у больных с рвотой, непроходимостью пищевода, нарушением глотания и у психически больных.

Благодаря анастомозам между геморроидальными и подвздошными венами вводимое лекарство, минуя воротную вену и печень, не разрушаясь, попадает непосредственно в кровь. Отсутствие участия ферментов в процессах всасывания в прямой кишке не позволяет веществам белковой, жировой и полисахаридной природы пройти через ее стенку, поэтому их можно назначать только для местного воздействия.

В прямую кишку вводят лекарства в виде свечей и лекарственных клизм. Манипуляции проводят в перчатках. Перед введением узкий конец свечи освобождают от обертки, больного укладывают на бок с согнутыми в коленях ногами, левой рукой раздвигают ягодичцы, а правой вводят свечу в анальное отверстие за наружный сфинктер прямой кишки.

Лекарственные растворы вводят в прямую кишку (предварительно необходимо сделать очистительную клизму) с помощью маленькой резиновой груши или через катетер, подсоединенный к шприцу с необходимым количеством лекарства.

6.3. Парентеральное введение лекарственных средств, техника манипуляций

Парентеральное введение лекарственных средств (минуя пищеварительный тракт) осуществляется посредством инъекций: внутрикожной, подкожной, внутримышечной, внутривенной, внутриартериальной, в брюшную, плевральную полости, в сердце, в спинно-мозговой канал, в болезненный очаг, в костный мозг.

Преимуществами парентерального пути введения являются:

- быстрота действия;
- точность дозировки;
- поступление лекарственного средства в кровь в неизменном виде.

Недостатками введения являются:

- обязательное участие обученного медицинского персонала;
- необходимость соблюдения правил асептики и антисептики;
- затруднение или невозможность введения лекарственного препарата при кровоточивости, повреждении кожи в месте инъекции.

Для инъекции пользуются одноразовыми шприцами и иглами. Не допускается повторное использование одноразовых шприцев!

В детской медицинской практике используют шприцы для разового применения, сделанные из пластмассы; к каждому такому шприцу прилагается 1-2 иглы. Они находятся в специальной упаковке, стерильны и готовы к использованию. Использование одноразовых шприцев - эффективный способ предупреждения заражения сывороточным гепатитом и СПИДом.

Полые иглы в зависимости от диаметра бывают 10 калибров. Выбор диаметра иглы зависит от предполагаемого вида инъекции. Внутривенные инъекции делают иглами наименьшего диаметра, для внутривенных обычно используют иглы большего диаметра; промежуточное положение занимают иглы для подкожного и внутримышечного введения. Кроме того, выбор калибра иглы зависит от консистенции лекарственного средства, которое нужно ввести. Для инъекций масляных растворов используют иглы большего диаметра, чем для введения водных растворов, и т.д.

Место для инъекции выбирается так, чтобы не поранить сосуды, нервы, надкостницу. Инъекции не выполняются в местах гнойничковых заболеваний, рубцовых поражений, в гемангиомы и невусы. Перед инъекцией проводят дезинфекцию кожи спиртом или 5 % йодной настойкой. У детей более концентрированную настойку йода использовать нельзя, так как можно вызвать ожог кожи.

Перед проведением инъекции медицинская сестра должна обработать свои руки: тщательно вымыть их с мылом, а при наличии царапин, заусениц, болячек продезинфицировать спиртом, надеть стерильные перчатки. Недопустимо наличие на руках колец, браслетов; рукава халата предварительно подворачивают до середины предплечий.

При набирании лекарств из ампул и флаконов необходимо соблюдать определенные правила. Пилочкой или наждачным резчиком надпиливают узкую часть, затем ватным шариком, смоченным спиртом, обрабатывают шейку ампулы (на случай, если игла коснется наружной поверхности ампулы при наборе лекарства) и отламывают ее. При наличии белой метки на узкой части ампулы ее просто отламывают после обработки.

Лекарство из ампулы набирают путем всасывания его в полость шприца. Для этого вскрывают стерильную упаковку, надевают

пинцетом на шприц иглу, в левую руку берут ампулу, правой вводят в нее иглу и, медленно оттягивая поршень, набирают необходимое количество раствора, которое определяется по делениям, нанесенным на стенке цилиндра.

Флаконы с лекарственными препаратами заводского изготовления закрыты резиновой пробкой и закреплены алюминиевой крышечкой (например, антибиотики). Необходимо нестерильным пинцетом вскрыть алюминиевую крышечку в центре обкатки, резиновую

пробку флакона обработать ватным шариком, смоченным в спирте. Затем иглой, надетой на шприц, проколоть резиновую пробку флакона и ввести в него, согласно прилагаемой инструкции, в необходимом количестве раствор (дистиллированную воду, изотонический раствор натрия хлорида, 0,25 % или 0,5 % раствор новокаина, лидокаина). После полного растворения порошкообразного лекарства его набирают в шприц в необходимом количестве.

Иглы, используемые для набора в шприц содержимого ампулы, для прокола резиновой пробки флакона, нельзя использовать для инъекций. Для этой цели пользуются другой иглой. При наборе лекарственного средства в шприц каждый раз предварительно внимательно изучают этикетку, чтобы не допустить никаких ошибок.

Перед инъекцией необходимо удалить из шприца воздух. Для этого надо повернуть шприц иглой вверх, при этом воздух собирается над жидкостью в выходной части цилиндра, откуда его движением поршня вытесняют через иглу. Обычно при этом выдавливается и некоторое количество лекарственного средства. Поэтому набирать лекарства надо несколько больше, чем это необходимо для инъекции.

Тяжелобольным, находящимся на постельном режиме, инъекции делают на месте (в палате). Необходимо правильно (соблюдая правила асептики) доставить шприц к постели больного. Для этого на дно стерильного лотка, прикрытое стерильной салфеткой (пеленкой), кладут заполненный лекарством шприц с иглой, которая закрыта колпачком, ватные шарики, смоченные в этиловом спирте; накрывают все стерильной салфеткой и доставляют в палату. Всем больным, находящимся на общем режиме, инъекции делают в процедурном кабинете.

Дети привыкают к инъекциям. Однако при проведении первого укола следует быть особенно внимательным и чутким и не вызывать у ребенка лишних переживаний. Обманывать ребенка ни в коем случае нельзя. Он должен знать, что ему будет сделан укол и что это больно, но не настолько, как он себе это представляет. Болезнен не только прокол кожи, но и момент введения лекарственного средства, особенно если его вводят быстро. Нельзя затягивать процедуру, и в то же время саму инъекцию следует делать без особой торопливости.

В детской практике могут применяться безыгольные инъекторы, не вызывающие болезненных ощущений. Их используют преимущественно при вакцинации, когда требуется вакцинировать большое количество детей в короткие сроки. Ограничение внедрения безыгольных инъекторов в широкую практику связано с трудностями обеспечения безопасности при их использовании, невозможностью введения разнообразных лекарственных средств и т.д.

При использовании высокоочищенного инсулина введение препарата может осуществляться с помощью шприца-авторучки со стерильной микроиглой и дозатором.

Внутрикожные инъекции. При внутрикожной инъекции препараты вводят в толщу самой кожи, обычно на сгибательной поверхности предплечья или наружной поверхности плеча.

Внутрикожно вводят вакцину против туберкулеза (БЦЖ), туберкулин (реакция Манту), физиологический раствор для определения гидрофильности тканей (проба Мак-Клора-Олдрича).

Для внутрикожной инъекции выбирают самые тонкие иглы, шприц объемом 1 см³. Место предполагаемой инъекции дезинфицируют спиртом (для детей целесообразно использовать 70 % этиловый спирт). Иглу по отношению к коже устанавливают срезом вверх и вводят ее под острым углом в кожу так, чтобы отверстие иглы исчезло в роговом

слое. При правильно проведенной инъекции вводимое вещество образует в коже белесоватое возвышение - так называемую «лимонную корочку». По окончании введения раствора иглу удаляют, место прокола протирают спиртом.

Подкожные инъекции. Подкожные инъекции проводят в те участки тела, где наиболее развита подкожная жировая клетчатка, отсутствуют магистральные вены и артерии (наружная поверхность плеча, переднебоковая поверхность бедер, подлопаточная область и переднебоковая поверхность живота).

Подкожная жировая клетчатка относительно плохо васкуляризована, в связи с чем эффект действия лекарственных средств наступает не ранее чем через 20 минут. Этим пользуются при необходимости пролонгирования действия лекарственного препарата (адреналин, ретаболил, инсулин и др.). Объем раствора лекарственного вещества, одновременно вводимого подкожно, не должен превышать 2 мл.

Для проведения инъекции пациента необходимо усадить или уложить на кушетку, дважды обработать место инъекции спиртом и, собрав кожу в складку пальцами левой руки, ввести иглу на 2/3 ее длины в основание складки. После введения лекарства иглу извлекают и к месту инъекции прикладывают стерильный тампон, смоченный спиртом, слегка массируя для лучшего рассасывания препарата.

Внутримышечные инъекции проводятся в толщу богато васкуляризованной мышечной ткани. Для внутримышечных инъекций необходимо выбирать области, где не проходят крупные сосуды, нервы, а мышцы хорошо развиты: верхний наружный квадрант ягодицы, четырехглавая мышца бедра, трехглавая мышца плеча, дельтовидная мышца.

Максимальный объем вводимого внутримышечно лекарственного вещества не должен превышать 10 мл.

Для проведения инъекции используют иглу длиной не менее 4-6 см. Во время инъекции больной должен лежать для полного расслабления мышцы, в которую производится инъекция. Напряжение мышцы может привести к затруднению введения иглы и даже ее поломке. При проведении инъекции необходимо пропальпировать место введения препарата (уплотнения, болезненность), дважды обработать кожу спиртом, пальцами левой руки растянуть кожу и резким движением ввести под прямым углом иглу со шприцем в мышцу таким образом, чтобы над поверхностью кожи осталось не менее 1 см длины иглы.

Поломка иглы чаще всего происходит в месте выхода из муфты, и тогда ее остаток легко вытащить пинцетом. После введения иглы складку кожи отпускают и свободной рукой подтягивают поршень шприца на себя, при отсутствии крови в шприце (игла в сосуд не попала) медленно вводят лекарственный препарат.

При попадании крови в шприц необходимо подтянуть на себя иглу со шприцем и, не выводя из кожи, ввести ее под другим углом. После введения лекарства кожу у места инъекции придерживают стерильным тампоном со спиртом и после извлечения иглы массируют некоторое время тем же тампоном.

Внутривенные инъекции применяются при необходимости получения быстрого действия препаратов, в том числе и тех, которые не могут быть введены иными способами. Однако при использовании данного способа введения препарата возрастает число возможных осложнений, техника самой манипуляции достаточно сложна, в связи с чем проведение процедуры доверяют обычно наиболее опытным медицинским сестрам.

Внутривенные инъекции необходимо проводить с соблюдением требований асептики. Перед пункцией вены необходимо приготовить (развести) требуемые препараты.

Для внутривенного введения препаратов используют как центральные, так и периферические вены. Для разовых, непродолжительных внутривенных введений чаще используют периферические вены локтевого сгиба, кисти, стопы и др. Это объясняется их большим диаметром, слабовыраженной подкожной жировой клетчаткой и хорошей фиксацией вены, что не дает ей возможности сместиться и спадаться во время инъекции.

При необходимости длительных инфузий применяют катетеризацию магистральных (чаще подключичных) вен.

Для внутривенной инъекции используют шприц объемом 10- 20 мл, иглы длиной 4-6 см. Для равномерного разведения действующего вещества его набирают в шприц первым, а затем добавляют растворитель (физиологический раствор, глюкозу).

Внутривенные инъекции проводят в процедурном кабинете с соблюдением правил асептики и антисептики; если больной находится на постельном режиме - в палате.

Для проведения инъекции больному придают правильное положение: под локтевой сгиб выпрямленной руки помещают клеенчатую подушку; выпрямленную руку ладонью вверх располагают на специальном столике.

Для лучшего кровенаполнения вены на плечо, на расстоянии 5 см выше локтевого сгиба, накладывают жгут; при этом артериальное кровообращение не должно нарушаться (пульс лучевой артерии определяется). Больной может также несколько раз сжать и разжать кисть.

Кожу в месте инъекции двукратно обрабатывают тампоном со спиртом.

Прокол вены можно делать иглой, которая не соединена со шприцем; у детей старшего возраста прокол вены проводят иглой, соединенной со шприцем. Иглу располагают срезом сверху под углом 30-35° по отношению к коже. При попадании иглы в вену из нее начинает каплями выделяться кровь. В этом случае угол наклона иглы уменьшают и продвигают ее по ходу вены на 0,5 см. Для контроля положения иглы в вене оттягивают поршень на себя. При поступлении в шприц крови жгут развязывают и медленно, в течение 2-5 минут, вводят раствор лекарственного вещества. После окончания внутривенного введения препарата иглу быстро извлекают из вены, придавливают место инъекции тампоном со спиртом не менее чем на 5 минут.

Внутривенные капельные инфузии. Необходимость капельного введения препаратов определяется характером заболевания, тяжестью состояния больного, задачами лечения. Для внутривенного капельного введения препаратов используют одноразовые стерильные системы, упакованные в пластиковую оболочку. Необходимо убедиться в сохранении целостности пакета, в котором находится система, а также в ее соответствии сроку годности. Извлеченную капельницу укладывают на стерильную салфетку.

Система имеет две трубки - короткую и длинную. Короткая трубка соединена с толстой иглой для прокалывания пробки герметично закрытого флакона с препаратом. В длинную трубку вмонтированы капельница с фильтром, клапан-воздуховод, зажим. Через капельницу длинная трубка соединена с короткой трубкой, на другом конце - имеет канюлю для соединения с пункционной иглой.

Для применения системы необходим штатив, чтобы укрепить на нем флакон с раствором. Освобожденную от металлического диска резиновую пробку флакона обрабатывают спиртом. Пробку прокалывают иглой, предназначенной для подачи раствора в систему.

Следующий этап - заполнение капельницы. Для этого ее опускают ниже уровня флакона на 30-40 см, открывают клапанвоздуховод и, постепенно отпуская зажим, заполняют систему раствором; при этом сама капельница заполняется наполовину. Очень важно, чтобы в системе не было пузырьков воздуха! Заполненную систему соединяют с иглой, находящейся в вене, осторожно фиксируют к коже полоской лейкопластыря; конечность (рука, нога) также должна быть фиксирована.

Для предупреждения инфекционных осложнений под иглу помещается стерильная марлевая салфетка; сверху игла прикрывается стерильным марлевым тампоном.

После фиксации иглы в вене регулируют количество капель в минуту с помощью зажима. Очень медленное введение жидкости (3-5 капель в 1 минуту) может привести к тромбированию иглы. При быстром введении растворов может возникнуть перегрузка малого круга кровообращения, что особенно опасно для новорожденных и недоношенных детей.

Скорость введения растворов и продолжительность инфузионной терапии определяются особенностями заболевания и характером препарата. Грудным детям растворы вводят чаще всего со скоростью 10-12 капель в 1 минуту в течение 2-6 ч.

Перед выведением иглы из вены закрывают зажим, прикладывают стерильный ватный тампон к месту инъекции и быстрым движением удаляют иглу.

В настоящее время с целью повышения точности дозировки препарата (цитотоксических средств, антибиотиков, периферических вазодилаторов и др.), а также для предотвращения остановки поступления препарата в кровоток применяют специальные дозирующие устройства лекарственных веществ, которые подсоединяются к капельной системе. Помимо удобства эксплуатации, их использование дает возможность снизить количество осложнений (флебиты, инфильтраты и др.).

Во время внутривенной инфузии медицинская сестра должна постоянно следить за состоянием ребенка.

6.4. Возможные осложнения при проведении инъекций. Неотложная доврачебная помощь при анафилактическом шоке

Наиболее частыми осложнениями при парентеральном введении препаратов являются инфекционные, обусловленные нарушением правил асептики и антисептики (недостаточная обработка рук медицинского персонала и/или места инъекции, нестерильный инструментарий и др.). В месте инъекции возникают инфильтраты - болезненные уплотнения с покраснением кожи и повышением местной температуры. При отсутствии лечения на месте инфильтрата может развиваться абсцесс - гнойное

расплавление тканей. При этом осложнении отмечают общую температурную реакцию, сильная боль постоянного характера, выраженная гиперемия в месте инъекции; возможна флюктуация.

В случае возникновения осложнений медицинская сестра должна срочно вызвать врача, который назначит лечение (согревающий компресс, мазевую повязку, УВЧ) или пригласит на консультацию врача-хирурга.

Возможны осложнения и при нарушении методики проведения внутримышечных инъекций.

Одномоментное введение больших объемов лекарственных средств (более 10 мл) может привести к перерастяжению мышцы и плохому рассасыванию препарата. При чрезмерно развитой подкожной жировой клетчатке и использовании коротких игл также возможно образование инфильтратов в результате плохого рассасывания препарата.

Инфильтрат может образоваться и при попадании лекарственного вещества в подкожную жировую клетчатку в результате сквозной перфорации вены. Попадание под кожу таких растворов, как эуфиллин, гипертонический раствор глюкозы, хлорид кальция, очень болезненно. Для лечения такого инфильтрата показан полуспиртовой или сухой компресс.

Повреждение нервных стволов с развитием парезов и параличей возможно при их сдавлении в результате инфильтрации близлежащих тканей лекарственным веществом.

Наиболее тяжелые осложнения возникают при внутривенной инфузии препаратов.

К пирогенным реакциям может привести использование препаратов с истекшим сроком годности, некачественно приготовленных растворов.

Воздушная эмболия сосудов легких возникает при попадании своевременно не удаленных из шприца или системы пузырьков воздуха.

Головокружение, коллапс, нарушение ритма сердца могут быть следствием быстрого введения лекарственного препарата.

Гематомы около места инъекций образуются чаще у больных с нарушенной свертываемостью крови или повышенной проницаемостью сосудов. Для профилактики этого осложнения необходимо плотное прижатие места инъекции (тампоном со спиртом, давящей повязкой) не менее чем на 3-5 минут. Реже используются специальные методы остановки кровотечения.

Флебиты - воспаление вен, вызванное химическим или физическим раздражением. Часто сопровождается тромбированием пораженной вены. При появлении признаков флебита введение препарата прекращают, на пораженную область накладывают повязку с гепариновой, троксивазиновой мазью или мазью Вишневского.

С целью профилактики тромбообразования (при отсутствии противопоказаний) при длительной инфузионной терапии вводят небольшие дозы гепарина («гепариновый замок»).

Аллергические реакции могут возникать при применении большинства лекарственных препаратов, переливании крови или ее компонентов. Они проявляются в виде зуда кожи, различных кожных высыпаний, отека Квинке. Наиболее опасной формой реакции является анафилактический шок, сопровождающийся одышкой, тошнотой, зудом кожи, снижением артериального давления, посинением кожи, потерей сознания.

При появлении у больного любого из указанных симптомов следует немедленно сообщить врачу!

Доврачебная помощь при анафилактическом шоке:

- прекратить введение лекарственного средства, не выходя из вены (при внутривенной инфузии);
- наложить жгут выше места введения, если это возможно;

- уложить ребенка горизонтально, зафиксировать язык;
- обколоть место инъекции 0,5 мл 0,1 % раствором адреналина (в разведении с изотоническим раствором хлорида натрия 1:10) - при подкожном или внутримышечном введении препарата;
- контролировать пульс, артериальное давление;
- при отсутствии эффекта ввести преднизолон внутривенно (или внутримышечно) из расчета 1 мг на 1 кг массы;
- при необходимости провести легочно-сердечную реанимацию.

ЧАСТЬ II ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ. ВВЕДЕНИЕ

Пропедевтика является вводной дисциплиной к любой медицинской специальности. Термин «пропедевтика» лат. *propaedeutica*) означает предварительное, подготовительное обучение, введение в науку. В задачи пропедевтики детских болезней входит изучение возрастных особенностей роста, развития, формирования детского организма; методики объективного исследования детей; объема и содержания параклинического обследования больных при заболеваниях; семиотики основных поражений различных органов и систем организма в целом; клинической трактовки полученных данных.

Педиатрия (от греч. *paidos* - ребенок, *iatreia* - лечение) изучает закономерности роста, формирования и развития детского организма, который является наиболее ответственным в жизни человека. Научные и практические достижения последних десятилетий наглядно показали, что именно в периоде детства надо искать истоки всех болезней взрослого человека.

На каждом возрастном этапе жизни ребенку свойственны особые морфологические, физиологические и психологические качества. Знания их необходимы врачу, и в первую очередь педиатру, не только для диагностики развившегося заболевания. Только на основе глубокого понимания анатомо-физиологических особенностей детского организма в аспекте эволюционно детерминированной целесообразности можно организовать оптимальные условия для роста и всестороннего развития здорового ребенка.

Отдельно в программе пропедевтики детских болезней стоят чрезвычайно актуальные вопросы рационального вскармливания детей грудного возраста.

Пропедевтика детских болезней включает и семиотику (т.е. симптоматологию) основных поражений различных органов и систем детского организма. Однако клиническая диагностика основывается не на знании отдельных симптомов заболеваний. Необходимое врачу клиническое мышление предполагает способность анализировать и систематизировать выявленные симптомы, используя синдромологический подход. Этому способствует и логическая интерпретация данных современных дополнительных исследований. Поэтому именно знания всех разделов пропедевтики детских болезней составляют фундамент последующего клинического обучения и повышения квалификации врача-педиатра.

Преподавание педиатрии на педиатрических факультетах медицинских институтов начинается на втором году обучения с изучения курса «Уход за здоровым и больным ребенком». В задачи его входит овладение студентами техникой ухода за здоровым и

больным ребенком, а также медицинскими манипуляциями и процедурами в объеме квалификации среднего медицинского работника.

На III курсе начинается изучение пропедевтики детских болезней. Это фактически начало профессиональной подготовки будущего педиатра. Рабочими местами педиатров после окончания обучения являются детские поликлиники, детские больницы, детские образовательные учреждения, детские диагностические центры, бригады педиатрической скорой помощи, различные консультативные кабинеты, диспансеры, детские санатории.

Глава 1 ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИИ

1.1. Краткие исторические сведения. Система охраны здоровья матери и ребенка в России. Понятие о перинатальной смертности

История педиатрии насчитывает более двух тысячелетий, однако до XIX века она как самостоятельная наука не существовала. От первой книги Гиппократов «О природе ребенка» до первого русского учебника педиатрии «Педиятрика» С.Ф. Хотовицкого становление педиатрии как самостоятельной научной дисциплины происходило в рамках других, близкородственных медицинских специальностей - терапии и акушерства. Первые детские больницы в России были открыты в Петербурге и Москве в XIX веке. К этому же времени относится и открытие первой русской кафедры педиатрии.

Выдающимися педиатрами XIX века были Н.И. Быстров, Н.А. Тольский, Н.П. Гундобин, Н.Ф. Филатов, которые заложили основы пропедевтики детских болезней, способствовали накоплению знаний о возрастной физиологии и заболеваниях детского возраста.

Начало XX века ознаменовалось интенсификацией борьбы с детской смертностью. В это время педиатрию представляла плеяда выдающихся отечественных ученых - А.А. Кисель, В.И. Молчанов, Д.Д. Лебедев, Ю.Ф. Домбровская, Г.Н. Сперанский, Н.П. Гундобин, Н.А. Шкарин, М.С. Маслов, А.Ф. Тур. Они внесли неоспоримый вклад в развитие не только отечественной, но и мировой педиатрической науки.

Педиатрия последних десятилетий является исключительно динамической областью знания; рост объемов информации, пересмотр ранее существовавших точек зрения, внедрение новых методов исследования и лечения происходят с нарастающей скоростью. Это связано прежде всего как с быстрым развитием фундаментальных теоретических наук медицинского профиля (физиология, биохимия, генетика, иммунология), так и с развитием сугубо клинических представлений, накоплением и обобщением коллективного врачебного опыта.

Яркими представителями современной отечественной педиатрической школы являются А.В. Мазурин, И.М. Воронцов, В.А. Таболин, М.Я. Студеникин, Ю.Е. Вельтишев.



Мазурин А.В.

Мазурин Андрей Владимирович (1923-2001) - доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАМН, лауреат Государственной премии СССР, заслуженный деятель науки. С 1967 по 1989 г. заведовал кафедрой пропедевтики детских болезней 2-го МОЛГМИ.

При непосредственном участии А.В. Мазурина сформировалась и окрепла отечественная школа детской гастроэнтерологии, было открыто первое специализированное гастроэнтерологическое отделение, московские гастроэнтерологический и эндоскопический центры.

А.В. Мазурин разработал многие актуальные проблемы: питание здорового и больного ребенка, нейтропении у детей, гемофилии и геморрагического васкулита, метеопатология в детском возрасте. Совместно с проф. И.М. Воронцовым написан учебник «Пропедевтика детских болезней», учебник «Общий уход за детьми».

Воронцов Игорь Михайлович (1935-2007) - доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, почетный академик Международной академии интегративной антропологии, член Королевского колледжа врачей Великобритании,

доктор Эдинбургского университета. С 1970 г. заведовал кафедрой детских болезней Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии. Уже в 1979 г. по инициативе И.М. Воронцова была открыта межведомственная лаборатория «Автоматизированные информационные системы в педиатрии», система автоматизированной диспетчеризации реанимационноконсультативного центра, автоматизированная система массовых профилактических осмотров детей различных возрастов.

Научная и просветительская деятельность профессора И.М. Воронцова в значительной мере связана с проблемами детского питания. Он обозначил в своих работах в качестве предмета исследования новую область фундаментальной диетологии, назвав ее «диетологией развития» и подчеркивая особое значение ее в формировании здоровья детей.

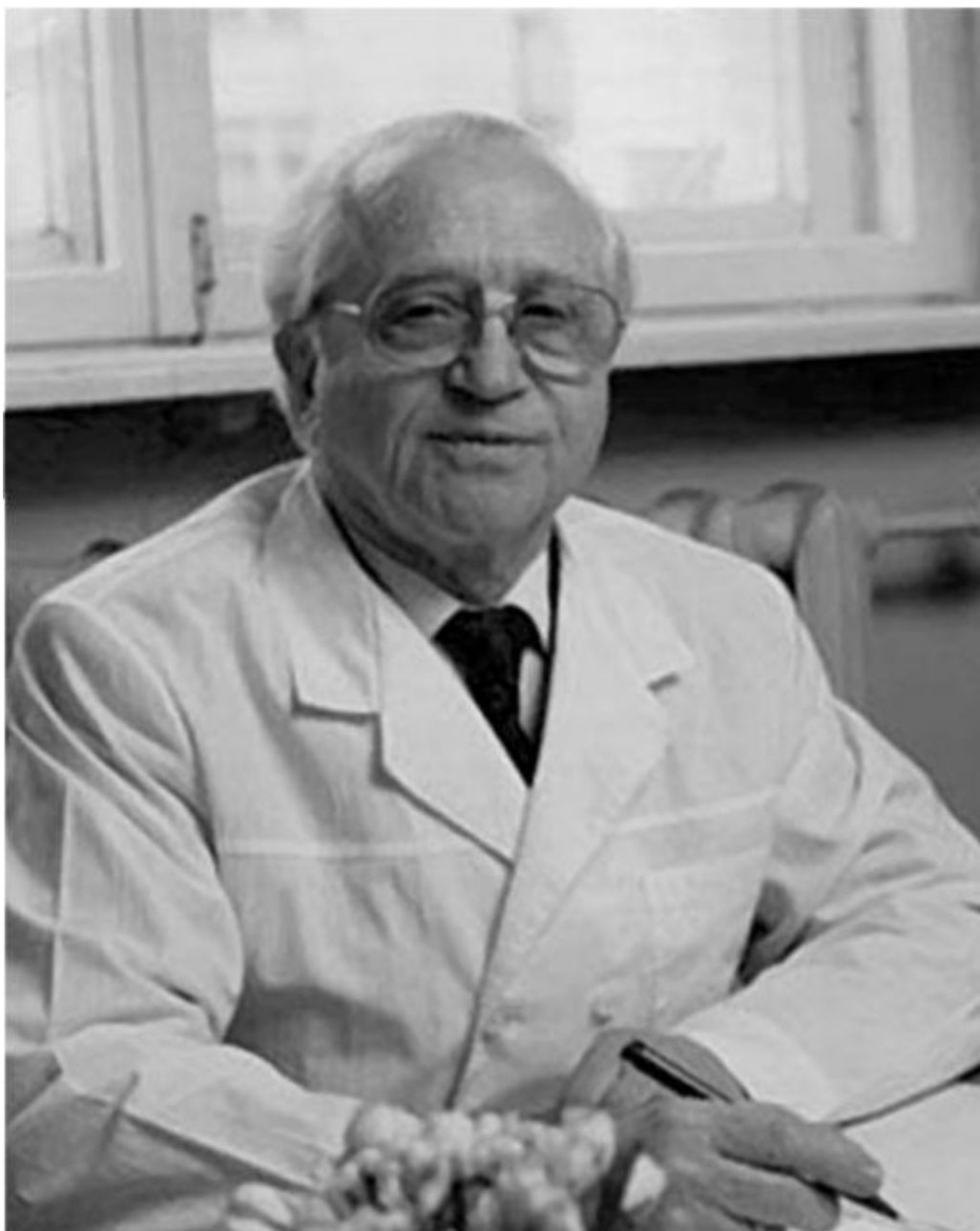
В последние годы И.М. Воронцов проводил исследования, посвященные клинике, диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний в детском возрасте, которые являются основной причиной инвалидности взрослого населения.

Начиная с 1991 г. в соответствии с общей концепцией детского здоровья им уделяется все больше внимания проблеме ориентации педиатрической науки и практики непосредственно на формирование и поддержку здоровья. Это, прежде всего, планирование и всестороннее обеспечение развития ребенка, мониторинг нарушений и самая ранняя их коррекция. И все это при поддержке механизмов бондинга и психологической защиты - вот главные черты той педиатрии, или «Педиатрии Максима», по И.М. Воронцову, становление которой сможет стать инструментом не только для обеспечения выживания и поддержки существования, но и дальнейшего совершенствования Homo Sapiens.

Студеникин Митрофан Яковлевич - доктор медицинских наук, профессор,



Воронцов И.М.



Студеникин М.Я.

член АМН РАМН, действительный член Международной академии творчества, почетный член научных обществ педиатров 11 европейских стран и Американской академии педиатрии, почетный доктор университетов в Хельсинки, Будапеште и Ростове, президент Московского детского фонда, председатель Научного совета по педиатрии РАМН, эксперт Комитета служб охраны материнства и детства Всемирной организации здравоохранения, член Постоянного комитета Международной педиатрической ассоциации. С 1960 г. М.Я. Студеникин руководил Институтом педиатрии АМН СССР. С 1969 г. по настоящее время М.Я. Студеникин возглавляет кафедру детских болезней лечебного факультета Российского государственного медицинского университета.

Диапазон научных интересов М.Я. Студеникина весьма широк. Его научные работы посвящены приоритетным проблемам педиатрии - сосудистым дистониям, питанию детей разного возраста, заболеваниям печени и желчных путей, почек, крови, муковисцидозу, аллергическим болезням, социальным вопросам педиатрии.



Таболин В.А.

Таболин Вячеслав Александрович (1926-2007) - доктор медицинских наук, профессор, действительный член РАМН, академик Академии творчества, председатель Ученого совета по присуждению степени доктора медицинских наук по педиатрии и детской хирургии, член правления Всероссийской ассоциации педиатров, член правления Ассоциации специалистов-перинатологов России, член попечительского совета Общества помощи русским детям (Нью-Йорк, США), член Союза журналистов.

С 1963 г. возглавляя кафедру детских болезней № 2 педиатрического факультета Российского государственного медицинского университета, В.А. Таболин создал свою научную школу. Впервые в педиатрии под руководством В.А. Таболина были проведены исследования суточных ритмов физиологических функций организма ребенка, внесен существенный вклад в развитие хронофизиологии и хронофармакологии, проведены исследования и обобщены материалы

по проблемам наследственных заболеваний почек, органов дыхания и желудочно-кишечного тракта.

В.А. Таболин - инициатор создания первого отделения патологии недоношенного ребенка (1960) и отделения патологии новорожденных (1963). Им разработан дифференцированный подход к ранней диагностике, лечению и реабилитации перинатальной патологии и ее последствий. Выдвинув концепцию метаболической педиатрии, В.А. Таболин явился инициатором и руководителем проводимых на кафедре широких исследований по изучению обмена веществ у детей при различной приобретенной и наследственной патологии. Под редакцией В.А. Таболина и Н.П. Шабалова был издан первый в стране «Справочник неонатолога» (1988).

Вельтищев Юрий Евгеньевич - доктор медицинских наук, профессор, академик Российской академии медицинских наук, заслуженный деятель науки РФ. Работал директором Московского НИИ педиатрии и детской хирургии Министерства здравоохранения РСФСР. Внимание Ю.Е. Вельтищева и В.А. Таболина привлекли наследственные «ошибки обмена» - болезни обмена веществ у детей. Так впервые в России были выявлены больные фенилкетонурией, муковисцидозом, галактоземией и другими наследственными болезнями. Ученые стали основателями новой медицинской дисциплины - клинической генетики, ориентированной на детский возраст, и отстаивали право на ее существование.

По инициативе Ю.Е. Вельтищева в Москве еще в 1970-х годах был введен массовый скрининг новорожденных на наличие фенилкетонурии, муковисцидоза, лейциноза, галактоземии, были разработаны компьютерные программы ДИАГЕН (диагностика генетически детерминированных заболеваний) и ДИДЕНАС (диспансеризация детского населения). В последние годы создана компьютерная система дистанционной диагностики.

В круг научных интересов Ю.Е. Вельтищева входили исследования патологии клеточных мембран и мембранного транспорта,



Вельтищев Ю.Е.

включая наследственные ее формы. Еще одно важное направление связано с деятельностью Ю.Е. Вельтищева - экологическая педиатрия и экогенетика.

В настоящее время вопросы педиатрии привлекают все более пристальное внимание общества.

Дети - наше самое обязывающее и самое ранимое наследие. Как для народов, так и для каждой отдельной семьи они воплощают связь между прошлым и будущим, между реальностью и надеждами. Растить и пестовать новые поколения - самая основная и самая важная форма человеческой деятельности.

Система охраны здоровья матери и ребенка в России

Защита прав ребенка в области здоровья в государствах мира обеспечивается соответствующими международными документами, нормами национального законодательства. Важнейшими международно-правовыми актами по правам детей, ратифицированными СССР, являются: Женевская (1924) декларация прав ребенка, принятая Лигой Наций; принятые Генеральной Ассамблеей Организации Объединенных Наций Всеобщая декларация прав человека (1948) и Декларация прав ребенка (1959).

Преамбула Декларации прав ребенка гласит: «Ребенок имеет право на особую заботу и помощь общества. Ввиду физической и умственной незрелости он нуждается в специальной охране и заботе, включая надежную правовую защиту как до, так и после

рождения. Для полного и гармоничного развития его личности ребенку необходимо расти в семейном окружении, в атмосфере счастья, любви и понимания».

Основополагающим документом последних десятилетий явилась принятая Генеральной Ассамблеей ООН в 1989 г. Конвенция о правах ребенка, утверждающая права всех детей на здоровье и плодотворную жизнь без какой-либо дискриминации.

Как в развивающихся, так и в развитых странах существуют законы об охране матери и ребенка. За последние 10 лет в нашей стране приняты Конституция Российской Федерации, Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан, Семейный кодекс, Трудовой кодекс и иные законодательные акты в области материнства и детства, реализации государственной семейной политики. Важнейшими официальными документами по проблеме стали указы Президента РФ и соответствующие постановления Правительства России, утвердившие План действий по улучшению положения детей в Российской Федерации, Национальный план действий по улучшению положения женщин и повышению их роли в обществе, Концепцию улучшения положения женщин и другие.

Ответственность общества за здоровье и социальное благополучие детей возрастает в связи с ратификацией в нашей стране Конвенции ООН о правах ребенка. Главным актом признания государством своих обязательств перед детьми стало принятие Федерального закона от 24 июля 1998 г. № 124-ФЗ «Об основных гарантиях прав ребенка в Российской Федерации» в целях создания правовых, социально-экономических условий для реализации прав и законных интересов ребенка. Законом предусмотрена защита прав в случаях дискриминации, физического или психического насилия, оскорбления, грубого обращения с несовершеннолетними.

Вследствие складывающихся в период социально-политических и экономических преобразований в современной России негативных медико-демографических процессов, снижения качества жизни, социального расслоения общества, распада института семьи, ухудшения состояния здоровья населения дети и подростки становятся одним из наиболее социально уязвимых контингентов. Практика свидетельствует, что растущий организм сегодня не в состоянии справиться с массивом обрушивающихся на него стрессовых и иных ситуаций, активно формирующих отклонения в психическом здоровье, нарушения репродуктивной сферы и др.

Распространение среди детей и подростков наркомании, инфекций, передаваемых половым путем, СПИДа, туберкулеза, безнадзорность и правонарушения несовершеннолетних, т.н. «саморазрушающие» формы поведения, способствуют падению нравственности, морали, становятся в этих условиях национальным бедствием, представляющим серьезную угрозу безопасности страны.

Очевидная значимость проблем детства для общества, его настоящего и будущего обуславливает необходимость особого к ним внимания при формировании всей политики государства. Его благополучие, в соответствии с «Всемирной декларацией об обеспечении выживания, защиты и развития детей», зависит от безусловного выполнения обязательств по защите прав детей.

Охрана здоровья детей как неотъемлемая составляющая государственной системы материнства и детства - приоритетнейшая задача общественного развития, и ее решение требует внимания к огромному комплексу проблем, связанных как с обеспечением устойчивого развития общества в целом, так и с защитой здоровья матери и ребенка, основанной на нормах права.

В рекомендациях состоявшихся в 2001 г. в Москве парламентских слушаний «Национальная стратегия охраны здоровья детей в России и ее правовое обеспечение» записано: «В цивилизованном обществе необходимо сформировать особую ценностную моральную и правовую практику в отношении наилучшего обеспечения интересов детей».

Сформирована и идеология государственной семейной политики в современных социально-экономических условиях, общая цель которой - преодоление нарастания негативных тенденций и стабилизация положения детей, создание ощутимых предпосылок положительной динамики процессов жизнеобеспечения детской популяции в целом.

Понятие о перинатальной смертности

Качество оказания медицинской помощи детям, в том числе новорожденным, характеризуется рядом показателей. Одним из важнейших показателей является детская смертность, т.е. число детей, умерших в возрасте до 1 года, по отношению ко всем детям, родившимся в течение этого года живыми. Показатель детской смертности включает в себя три компонента, отражающих смертность детей отдельных возрастных групп:

- ранняя неонатальная смертность - число детей, умерших в первые 6 суток, на 1000 родившихся живыми в течение года;
- поздняя неонатальная - число детей, умерших в возрасте от 7 до 28 суток;
- постнатальная - число детей, умерших в возрасте от 29 суток до 1 года жизни.

В настоящее время ЮНЕСКО среди прочих показателей для оценки состояния здоровья населения использует показатель смертности детей первых пяти лет жизни (0-5 лет).

Перинатальная смертность - показатель, учитывающий все случаи смерти плодов и новорожденных в перинатальный период. Включает мертворожденность (смерть наступила до родов - антенатально и в родах - интранатально) и раннюю неонатальную смертность (смерть наступила в течение 168 часов после рождения ребенка). Показатель рассчитывается на 1000 всех родившихся живыми и мертвыми.

Основную роль в формировании перинатальной смертности играют наследственно обусловленные, средовые факторы, заболевания матери и патология беременности. Все эти факторы являются социально обусловленными.

1.2. Возрастная периодизация в педиатрии

В понятие «возрастной период» входит тот отрезок времени, в пределах которого процесс роста и развития, а также физиологические особенности организма тождественны, а реакции на раздражители более или менее однозначны. Возрастной период - это время, требующееся для завершения определенного этапа морфофункционального развития организма и достижения готовности ребенка к той или иной деятельности.

Различают 3 периода: подготовительный, период внутриутробного развития и постнатальное развитие, или собственно детство. Наиболее распространенной является классификация Н.П. Гундобина (1905). Ниже она приводится в несколько модифицированной форме (Мазурин А.В., Воронцов И.М., 1999).

А. Подготовительный период:

- период формирования наследственно обусловленных признаков;

- период формирования соматического и репродуктивного здоровья биологических родителей;
- предконцепционный период. Б. Внутриутробный период:
- фаза эмбрионального развития (2-3-й месяцы);
- фаза плацентарного развития (с 3-го месяца до рождения).

В. Внеутробный период:

- период новорожденности (до 4 недель);
- период грудного возраста (с 4 недель до 12 месяцев);
- преддошкольный (старший ясельный) период (от 1 года до 3 лет);
- дошкольный период (с 3 до 6 лет);
- младший школьный период (с 7 до 11 лет);
- старший школьный период (с 12 до 17-18 лет).

Подготовительный период включает в себя всю историю накопления генофонда, период формирования наследственного набора генов, родительских гамет, соматического здоровья у биологических родителей и *предконцепционный период* - самый близкий к возникновению беременности. Для первичной профилактики этот период исключительно важен для принятия мер предупреждения генетического, инфекционного риска для будущего плода и новорожденного - все это позволяет активно управлять его здоровьем.

Этот период может составлять 2-4 месяца перед зачатием в зависимости от состояния здоровья будущих родителей. В это время возможна коррекция хронических инфекционных заболеваний, прежде всего мочевой и половой системы, нормализация рациона питания женщины и мужчины, оказание медико-генетической помощи и психологическая поддержка при планировании и в период беременности.

Внутриутробный период характеризуется органогенезом, интенсивным и дифференцированным ростом различных систем организма. Этот период длится от момента зачатия до рождения ребенка (в среднем 270 дней), но на практике расчет ведут на 280 дней, начиная с первого дня последнего менструального цикла у женщины. Срочными или своевременными родами считаются роды, происходящие на 37-41-й неделе беременности, преждевременными - ранее 37 недель, поздними - при сроке более 42 недель.

Выделяют несколько периодов внутриутробного развития.

Терминальный, или зародышевый период. Он начинается от момента оплодотворения яйцеклетки до имплантации blastocysta в слизистую матки (1 неделя).

Период имплантации длится около 4 часов.

В зародышевый период и в период имплантации велико значение тератогенных факторов, которые могут вызвать патологию, несовместимую с жизнью (аплазия, гипоплазия) или формирование мутантных генов.

Эмбриональный период длится 5-6 недель и характеризуется закладкой и органогенезом почти всех органов будущего ребенка. Поэтому воздействие тератогенных факторов (экзогенных и эндо-

генных) вызывает эмбриопатии, которые представляют собой наиболее грубые пороки развития.

В настоящее время *тератогенные факторы* можно разделить на 3 группы:

- экзогенные (инфекционные, вирусные), токсические, нутритивно-дефицитные и их сочетания;
- эндогенные (генетические);
- сочетание экзогенных и эндогенных факторов.

Для формирования тех или иных пороков развития имеют значение сроки воздействия тератогенов на формирующиеся органы и системы плода.

Возраст плода от 3 до 7 недель принято считать критическим периодом развития.

Неофетальный (эмбриофетальный) период. Продолжается 2 недели, когда формируется плацента, что совпадает с окончанием формирования большинства внутренних органов, кроме ЦНС и эндокринной системы.

Фетальный период. Продолжается от 9-й недели до рождения ребенка и делится на 2 подпериода: ранний и поздний.

Ранний фетальный подпериод (9-28-я неделя) характеризуется интенсивным ростом и тканевой дифференцировкой органов плода. Воздействие неблагоприятных факторов может проявляться задержкой роста и дифференцировки органов и тканей. Совокупность изменений органов и тканей плода в этот период называется общим термином - «ранние фетопатии».

Поздний фетальный подпериод начинается после 28 недель беременности и длится до начала родов, т.е. отхождения околоплодных вод. Воздействие тератогенных факторов в этот период может вызвать преждевременное прекращение беременности с рождением маловесного и функционально незрелого ребенка.

Поздний фетальный подпериод переходит в интранатальный период, длящийся от времени появления регулярных родовых схваток до момента перевязки пуповины (от 2 до 15-18 часов). Опасными в этот период являются: травмы ЦНС, периферической нервной системы, нарушение пуповинного кровообращения, расстройства дыхания. После перевязки пуповины начинается внеутробный этап, или собственно детство.

Внеутробный (постнатальный) период, или собственно детство, характеризуется интенсивным ростом, дифференцировкой и совершенствованием функций отдельных органов и систем организма в целом, их интеграцией.

Постнатальный этап делится на следующие периоды.

Ранний неонатальный продолжается от момента перевязки пуповины до окончания 7-х суток. Наиболее существенными физиологическими изменениями при переходе от внутриутробной жизни к внеутробной являются начало легочного дыхания и функционирования малого круга кровообращения с закрытием артериального протока и

овального отверстия и возрастанием кровотока в сосудах легких и головного мозга, а также изменение энергетического обмена и терморегуляции. С этого момента начинается энтеральное питание ребенка.

В медицинской практике такие периоды, как поздний фетальный, интранатальный и ранний неонатальный, принято объединять под общим названием *перинатальный период* (с 28-й недели внутриутробного развития до 7-го дня жизни). Число детей, умирающих в перинатальном периоде, фактически равно числу смертельных случаев в течение первых 40 лет жизни.

Поздний неонатальный период охватывает 21 день (с 8-го по 28-й день жизни).

Отличительными особенностями этого этапа являются интенсивное развитие анализаторов, прежде всего зрительного, начало развития координации движений, образование условных рефлексов, возникновение эмоционального, зрительного и тактильного контакта с матерью. В возрасте около 3 недель многие дети начинают отвечать на общение улыбкой и мимикой, передающей радость. Этот первый эмоциональный радостный контакт многие считают началом собственно психической жизни ребенка.

В этот период различные неблагоприятные моменты легко вызывают отклонения в развитии, что в первую очередь проявляется задержкой нарастания массы тела. Также могут выявиться многие заболевания и состояния, связанные с патологией внутриутробного, интранатального и раннего неонатального периодов (вялотекущие внутриутробные и приобретенные инфекции, пупочный сепсис, травмы центральной и периферической нервной системы и т.д.). Наиболее важным критерием благополучия ребенка служит динамика массы тела, нервно-психического развития, состояния сна.

К концу первого месяца заканчивается период новорожденности и наступает *грудной возраст*, который длится от 29-го дня

жизни до конца первого года. В этот период происходит очень интенсивное физическое, нервно-психическое, моторное, интеллектуальное развитие ребенка.

Преддошкольный (старший ясельный, от 1 года до 3 лет) период характеризуется некоторым снижением темпов физического развития детей, повышением степени зрелости основных физиологических систем.

Дошкольный возраст (от 3 до 7 лет) является периодом, когда основная часть детей посещает детский сад. Для этого этапа характерно первое физиологическое вытяжение, постепенно выпадают молочные зубы, и начинается рост постоянных зубов. Иммунная защита достигает достаточной зрелости. Происходит дифференцирование строения различных внутренних органов.

В младшем школьном возрасте (7-11 лет) происходит замена молочных зубов на постоянные, начинает проявляться четкий половой диморфизм физического развития.

Различия между мальчиками и девочками имеются как по типу роста и созревания, так и по формированию полоспецифического телосложения. Быстро развиваются сложнейшие координационные движения мелких мышц, благодаря чему ребенок готов к процессу обучения письму. Обучение в школе дисциплинирует детей, стимулирует их самостоятельность и волевые качества, расширяет круг интересов. Вместе с тем ребенок теперь гораздо меньше времени проводит на воздухе, часто нарушается режим питания, возрастают нагрузки на нервную систему и психику. В этом возрасте выявляются нарушения зрения, осанки, кариес зубов. Остается высокой частота инфекционных

заболеваний, а также желудочно-кишечных, сердечных и аллергических болезней. Существенно увеличивается число детей с избыточным питанием (тучностью и ожирением). Основной причиной смертности детей является травматизм.

Старший школьный возраст (с 12 до 17-18 лет) - период полового созревания. Он характеризуется резким изменением функции эндокринных желез. Для девочек это период бурного полового созревания, для юношей - его начало.

Старший школьный возраст делят на:

- подростковый: девочки - 12-15 лет, мальчики - 13-16 лет;
- юношеский (ювенильный): девушки - 16-20 лет, юноши - 17-21 год.

Подростковый возраст - период в жизни человека, когда он уже не ребенок, но еще не взрослый. Под влиянием половых гормонов происходит перестройка эндокринной системы и формирование вторичных половых признаков. В результате реализации генетической программы завершается образование морфологических и функциональных структур организма. Специфика этого этапа развития в значительной мере определяется важнейшим биологическим фактором - половым созреванием.

Выделяют следующие особенности подросткового возраста:

- биологические - физиологические и соматические (в том числе морфологические и половые);
- психологические;
- социальные.

Подростков отличает выраженная нестабильность эндокринной и вегетативной регуляции, эмоциональная лабильность, сниженная выносливость к физическим нагрузкам, повышенная ранимость. Эндогенные (очаговая инфекция) и экзогенные (курение, алкоголь, токсичные вещества и наркотики) интоксикации наносят организму подростка больший вред, чем организму взрослых.

1.3. Оценка общего состояния больного ребенка. Анамнез, общий осмотр ребенка.
Клинические критерии оценки тяжести состояния больного ребенка

Схема анамнеза и объективного исследования больного ребенка включает несколько компонентов.

Жалобы на момент курации и их детализация (рассказ больного и его родителей). Жалобы при поступлении в стационар (рассказ больного или родителей). Необходимо уточнить каждую жалобу путем дополнительных вопросов (локализацию, интенсивность боли, связь с приемом пищи, временем суток и т.д.).

Анамнез заболевания: когда заболел ребенок, при каких обстоятельствах развивалось заболевание и как протекало с первого дня до момента обследования (при наличии хронического заболевания выяснить частоту обострений, провоцирующие факторы, клинические проявления последнего обострения). Проводимое ранее обследование и лечение по поводу вышеперечисленных жалоб, эффект от проведенного лечения.

Общие проявления заболевания (температура, озноб, сон, аппетит, жажда, вялость, беспокойство, настроение и др.) необходимо отразить в динамике.

Проявления заболевания со стороны всех систем и органов:

а) дыхательная система: кашель, сухой или влажный, время его появления (утром, днем, ночью, во время засыпания), характер. Мокрота (количество, характер и цвет, как откашливается). Боли в груди или спине (характер, локализация, связь с дыханием, кашлем, иррадиация). Одышка (экспираторная или инспираторная), когда появляется (в покое, при физической нагрузке и т.д.), наличие приступов удушья (участие вспомогательных мышц, раздувание крыльев носа);

б) сердечно-сосудистая система: одышка, боли в области сердца (локализация, иррадиация, характер). Ощущение перебоев, сердцебиений (интенсивность, длительность, частота). Отеки (локализация, время появления);

в) система пищеварения: тошнота (ее связь с характером пищи, продолжительность). Рвота (натощак, после приема пищи или между кормлениями). Наличие отрыжки или изжоги. Боли в животе (характер, локализация, иррадиация, время возникновения и связь с приемом пищи). Стул (частота, характер, цвет, запах);

г) мочевыделительная система: боли в поясничной области. Частота мочеиспусканий и их объем (у грудных детей - количество мокрых пеленок). Цвет мочи. Ночное недержание мочи, периферические отеки;

д) опорно-двигательная система: боли в конечностях, мышцах, суставах (характер, локализация, связь с метеорологическими условиями). Припухлость суставов, их покраснение (каких именно). Затруднение при движении, утренняя скованность;

е) эндокринная система: нарушение волосяного покрова. Изменения кожи (чрезмерная потливость или сухость, огрубение, появление рубцов). Нарушение роста и массы тела;
ж) нервная система и органы чувств: головные боли и головокружения. Судороги, гиперкинезы, тики, нарушение кожной чувствительности (гиперестезии, парестезии). Нарушение со стороны органов чувств, речи.

Анамнез жизни ребенка раннего возраста (до 3 лет): 1) от какой беременности и какой по счету ребенок;

2) течение беременности: тошнота, рвота, отеки, гипертония, нефропатия, эклампсия, угроза прерывания (на каком сроке). Медикаментозная терапия во время беременности, на каком сроке. Режим и особенности питания беременной. Использован ли декретный отпуск. Наличие инфекционных заболеваний во время беременности, обострение хронических заболеваний, воздействие других тератогенных факторов (контакт с токсическими веществами, ионизирующее облучение, стрессы и др.);

3) течение родов: продолжительность, пособия, осложнения;

4) закричал ли ребенок сразу. Какой был крик (громкий или слабый). Масса тела и рост при рождении. Когда приложили к груди, как взял ребенок грудь, как часто ребенка прикладывали к груди (число и часы кормления). Когда отпал пуповинный остаток и зажила пуповинная ранка. Была ли физиологическая потеря массы тела у новорожденного и когда она восстановилась;

5) заболевания в период новорожденности (интенсивность и длительность желтухи - групповая и резус-несовместимость матери и ребенка, родовая травма, заболевания кожи и пупка, органов дыхания и пищеварения, септические заболевания и др.). На какой день и с какой массой тела ребенок выписан из роддома. Если был переведен в другой стационар, то по какой причине, сколько там пробыл, с каким диагнозом, медикаментозное лечение;

6) физическое развитие ребенка: увеличение массы тела и роста на первом году жизни (по месяцам) и после года. Развитие статики и моторики: когда стал держать головку, поворачиваться на бок, со спины на живот, когда стал сидеть, ползать, стоять, ходить, бегать. Психическое развитие: когда стал улыбаться, гулить, узнавать мать, произносить отдельные слоги, слова, фразы, запас слов к 1 году и 2 годам. Поведение ребенка дома и в коллективе. Сон, его особенности и продолжительность;

7) когда прорезались зубы и порядок их прорезывания;

8) вскармливание ребенка: естественное, искусственное, смешанное. При естественном вскармливании: время кормления ребенка грудью, активность сосания, кормление из одной или обеих молочных желез, сцеживание после кормления. При смешанном вскармливании: чем докармливают ребенка, с какого возраста, количество и методика введения докорма. Мероприятия по борьбе с гипогалактией у матери. При искусственном вскармливании: с какого возраста и чем кормили ребенка. Какой промежуток между

кормлениями, регулярное или беспорядочное кормление. Получал ли соки (какие), витамин D - с какого возраста, в каком количестве. Когда начал получать прикорм, его количество, последовательность введения, переносимость. Время отнятия от груди. Особенности вкуса и аппетита. Питание ребенка к началу настоящего заболевания;

9) перенесенные заболевания (когда и какие), в том числе инфекционные. Хирургические вмешательства. Особенности течения заболеваний, осложнения;

10) наличие аллергических реакций на пищевые продукты и лекарственные препараты (крапивница, отек Квинке, нейродермит, анафилактический шок);

11) профилактические прививки: против туберкулеза (БЦЖ), полиомиелита, коклюша, дифтерии, столбняка и кори. Возраст, в котором они проводились. Реакции на прививки;

12) туберкулиновые пробы, когда проводились, их результат;

13) контакт с инфекционными больными. Анамнез жизни детей старшего возраста:

1) какой по счету ребенок;

2) как развивался в период раннего детства;

3) поведение дома и в коллективе, для школьников - успеваемость в школе, какие предметы предпочитает;

4) перенесенные заболевания и хирургические вмешательства;

5) профилактические прививки. Туберкулиновые пробы, когда проводились, их результат. Контакт с инфекционными больными;

6) половое развитие ребенка (сроки появления вторичных половых признаков и их последовательность);

7) семейный анамнез. Возраст родителей. Состояние здоровья родителей ближайших родственников по линии матери и отца (туберкулез, сифилис, токсоплазмоз, алкоголизм, психические, нервные, эндокринные и аллергические заболевания). Состояние здоровья родственников (генеалогическое древо) в пределах трех поколений, начиная с больного ребенка до дедов и бабушек по вертикали и до братьев и сестер по горизонтали. Сколько в семье детей и состояние их здоровья, если умирали, то от каких болезней. Полученные данные отражаются в генетической карте, вычисляется индекс отягощенности (количество заболеваний в семье делится на количество родственников, состояние здоровья которых известно опрашиваемому. Состояние здоровья пробанда и сам пробанд не учитываются). Индекс отягощенности считается низким, если он составляет до 0,3, средним - если составляет 0,4-0,6, высоким - если составляет 0,7 и более;

8) материально-бытовые условия. Где работают родители, образование, их профессия, общий заработок, число членов семьи. В какой квартире проживает семья: площадь, сухая, светлая, теплая, проветривается ли. Число проживающих детей и взрослых. Кто ухаживает за ребенком, состояние здоровья лица, ухаживающего за ребенком. Имеет ли ребенок отдельную кровать. Как часто ребенка моют. Обеспечен ли он бельем, игрушками. Имеется ли одежда по сезону. Соблюдается ли режим дня, какова продолжительность прогулок и сна. Режим питания, нагрузка в школе. У школьников: распорядок дня, наличие дополнительных нагрузок.

Общий осмотр ребенка

Объективное исследование ребенка начинают с оценки общего состояния. Различают состояние хорошее (только в отношении здоровых детей), удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое и крайне тяжелое. Эта оценка, по существу, является итогом объективного исследования.

Следует обратить внимание на то, что при оценке общего состояния ребенка раннего возраста определяющими его тяжесть будут неспецифические проявления болезни, во многом обусловленные незрелостью функций центральной нервной системы. У детей же старше 3 лет определяющими тяжесть состояния признаками будут проявления недостаточности функционирования конкретных пораженных систем или органов, например признаки дыхательной или сердечно-сосудистой недостаточности.

Оценка положения ребенка в постели: активное, пассивное или вынужденное. Активное положение предполагает, что ребенок может принять в постели любую позу, совершать активные движения. О пассивном положении говорят в том случае, если он без посторонней помощи не может изменить своего положения. Если ребенок для облегчения своего состояния принимает какое-то особое положение (поза «легавой собаки» при менингите, сидячее положение с опорой на руки при приступе бронхиальной астмы и т. д.), тогда оно оценивается как вынужденное. Ограничение режима по терапевтическим показаниям не является свидетельством пассивного положения больного.

Оценка сознания ребенка: ясное, сомнолентное или ступорозное (состояние оглушенности), сопорозное (реакция только на сильное раздражение). При потере сознания говорят о коме; желательна определить степень комы. При I степени (легкая кома) отсутствуют сознание и произвольные движения, роговичные и корнеальные рефлексы сохранены, II степень характеризуется отсутствием сознания, арефлексией (сохранены только вялые рефлексы зрачков, часто наблюдаются расстройства дыхания). При тяжелой коме III степени наблюдается отсутствие всех рефлексов, глубокие расстройства дыхания и кровообращения, цианоз и гипотермия.

Возможно также возбуждение ЦНС в виде делирия и судорожного синдрома. Делирий проявляется расстройством сознания с потерей ориентировки в месте и времени, обилием зрительных и слуховых галлюцинаций, моторным и речевым возбуждением, бредоподобными переживаниями. Параллельно отмечается настроение ребенка (ровное, спокойное, возбужденное), его реакция и контакт с окружающими, интерес к игрушкам. Под судорожным синдромом понимают наличие непроизвольных мышечных сокращений, проявляющихся внезапно приступами. Судороги, при которых сокращается большинство групп мышц, называются общими, отдельные мышцы - локальными. Судороги могут проявляться затяжными спастическими сокращениями мышц (тонические судороги) или приступообразными непродолжительными сокращениями, следующими одно за другим и чередующимися с кратковременными периодами расслабления (клонические судороги).

Важно также установить наличие дизморфий или стигм дизэмбриогенеза. Наличие пяти-шести стигм, особенно связанных с конкретным генетическим синдромом, указывает на вероятность наличия аномалий развития внутренних органов.

Стигмы - это мелкие аномалии развития, устанавливаемые при внешнем осмотре ребенка.

Череп. Изменение размеров и формы головы, нависающая затылочная кость, плоский затылок, прямая линия скошенного лба, нависание лба, высокая (низкая) линия роста волос на затылке, на лбу.

Лицо. Искривление носа, широкая переносица, резко выраженные надбровные дуги, синофриз (сращение бровей на переносице), прогнатия (чрезмерное развитие и выступание вперед верхней челюсти), микрогнатия (недостаточное развитие верхней челюсти), прогения (чрезмерное развитие и выступание вперед нижней челюсти), микрогения (недостаточное развитие нижней челюсти), изменения подбородка (раздвоение, скошенность, клиновидность).

Глаза. Монголоидный или антимонголоидный разрез глаз, гипертелоризм, гипотелоризм, микрофтальмия, макрофтальмия, асимметрия глазных щелей, колобома радужки, гетерохромия радужки, неправильная форма зрачков, эпикант (верхняя полулунная складка, прикрывающая медиальный угол глаза), дистихиаз (двойной рост ресниц).

Уши. Высоко (низко) расположенные уши, асимметрия расположения ушных раковин, большие, оттопыренные уши, малые деформированные уши, разновеликие уши, приращенные мочки, отсутствие мочек, добавочные козелки, аномалии развития завитка и противозавитка.

Рот. Макростомия, микростомия, готическое нёбо, короткое нёбо, короткая уздечка языка, макроглоссия, микроглоссия, складчатый язык, раздвоенный кончик языка.

Зубы. Редкие зубы, сверхкомплектные зубы, неправильные форма (пилкообразные или шиповидные) или расположение зубов.

Шея и туловище. Короткая или вытянутая шея, птериgium (крыловидные складки кожи на боковых поверхностях туловища), асимметрия или добавочные соски молочных желез, недоразвитие мечевидного отростка грудины, расхождение прямых мышц живота, неправильное расположение пупка, грыжи.

Кисти и стопы. Широкая или короткая ладонь, поперечная борозда ладони, арахнодактилия (длинные паучьи пальцы), брахидактилия (укорочение пальцев за счет недоразвития фаланг), клинодактилия (латеральное или медиальное искривление пальцев), синдактилия (частичное сращение пальцев), полидактилия, эктродактилия

(уменьшение количества пальцев), сандалевидная щель, нахождение пальцев стоп друг на друга, плоскостопие.

Кожные покровы. Обилие депигментированных или пигментированных участков, большие родимые пятна, избыточное локальное оволосение.

Далее проводится непосредственное исследование органов и систем, включающее осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию. Конкретные методики приводятся в главах, посвященных анатомо-физиологическим особенностям.

К наиболее частым стигмам относятся:

- микрогнатия («стертый» подбородок);
- макрогнатия (подбородок значительно выступает вперед);
- «птичье лицо»;
- низко или асимметрично расположенные уши;
- приращение мочек ушей;
- низкий рост волос на лбу, на шее;
- эпикантус (свисающая складка кожи полулунной формы прикрывает внутренний угол глаз);
- птоз (опущенные веки);
- низкое расположение пупка, выпячивание пупка;
- полидактилия (больше пяти пальцев),
- брахидактилия (короткие пальцы) - (правая рука);
- арахнодактилия (длинные пальцы) - (левая рука);
- синдактилия (сросшиеся пальцы), аналогичные стигмы на стопах;
- «сандалевидная» (от англ. *Sandals*) форма стопы - большое расстояние между I и II пальцами.

Следует отметить, что нередко стигмы встречаются у здоровых лиц. В норме их может быть не более пяти. Большое количество стигм требует глубокого обследования, т.к. в таких случаях существует большая вероятность наличия аномалий внутренних органов. Наличие стигм у ребенка оценивается как патология только в совокупности с другими патологическими признаками.

Таким образом, знание семиотики поражения нервной системы позволит педиатру своевременно поставить диагноз и провести лечебные и реабилитационные мероприятия при неврологической патологии у детей.

1.4. Физическое развитие детей. Методы и критерии оценки физического развития. Семиотика нарушений физического развития

Физическое развитие ребенка - термин в педиатрии, объединяющий несколько понятий. С одной стороны, это морфофункциональные свойства организма в том или ином периоде детства, определяемые как биологический возраст, или биологическое созревание. С другой стороны, под физическим развитием понимается динамический процесс роста, подразумевающий и запас физических сил.

Поэтому определение, гласящее, что физическое развитие - динамический процесс роста и биологического созревания в том или ином периоде детства, содержит две основные составляющие этого понятия.

Такое двойное понимание физического развития ребенка обуславливает и множество методов его определения:

- 1) антропометрия или педометрия - это измерение роста и массы тела, окружности грудной клетки, силы кистей т.д.;
- 2) соматоскопия - оценка описательных признаков физического развития по осанке, состоянию опорно-двигательного аппарата, типу телосложения;
- 3) оценка биологического возраста по пропорциям тела, появлению точек окостенения, срокам прорезывания зубов, выраженности признаков полового созревания;
- 4) определение некоторых физиометрических показателей (ЖЕЛ, ЭКГ, формирование статических и моторных функций);
- 5) динамометрия;
- б) исследование физической работоспособности по велоэргометрии или степ-тесту.

К основным антропометрическим (соматометрическим) показателям физического развития относятся рост, масса тела, окружности грудной клетки и головы (для детей первых лет жизни). Рост (длина тела) является наиболее устойчивым показателем по сравнению с более лабильными показателями массы и окружности груди. Уровень физического развития определяется именно ростом ребенка.

Рост - анаболический процесс, количественный феномен, при котором в одних тканях рост осуществляется за счет увеличения количества клеток (кости, легкие), в других тканях преобладают процессы гипертрофии, увеличения имеющихся изначально клеток (мышцы, нервная ткань). В целом рост ребенка проявляется не только увеличением длинников конечностей и других костей скелета, но и нарастанием массы.

Процессам роста свойственны общие закономерности, которые называют *законами роста*.

1. Замедление скорости роста с возрастом. Наивысшие темпы роста отмечаются в периоде внутриутробного развития: чем младше ребенок, тем выше темпы роста.
2. Неравномерность изменений скорости роста (ускорение роста вскоре после рождения, «прегубертатный скачок» после 11-12 лет, у некоторых детей «полуростовой скачок» - от 5 до 8 лет). Кроме того, асинхронно с ростом скелета растут череп, мозг, лимфоидная ткань и репродуктивные органы.
3. Краниокаудальный градиент роста - дистальные сегменты растут быстрее, чем проксимальные (относительно). В этом состоит суть изменений пропорций тела с возрастом. Наиболее изменяются верхняя часть лица и длина ноги. Так, высота головы увеличивается в 2 раза, туловища - в 3 раза, длина ноги - в 5 раз.

4. Чередование направлений роста - чередование периодов «вытягивания» и «округления».

5. Половая специфичность темпов роста - рост скелета у мальчиков быстрее, чем у девочек (кроме периода второго вытягивания), а скорость физиологического созревания выше у девочек.

6. Асимметрия роста - опережение развития конечностей на определенной стороне в зависимости от лучшего владения рукой (левша и правша).

В сущности, ростом скелета является удлинение костей за счет эпифизарного хряща зон роста.

Все факторы, влияющие на рост ребенка, принято делить на 3 группы: генетические, средовые и трудно классифицируемые.

Влияние наследственности на рост ребенка наиболее отчетливо прослеживается в возрасте от 2 до 9 лет и от 13 до 18 лет. При наличии оптимальных условий наследственные факторы определяют темп, предел роста и особенности телосложения.

Существуют формулы расчета предела роста с учетом роста родителей:

- по формуле Танкера;
- по таблицам полуроста родителей Гарна и Ротмана;
- по формулам костного возраста.

Чаще других используются формулы Каркуса: $D \text{ (см)} = (\text{рост отца} \times 0,923 + \text{рост матери}) : 2$; $M \text{ (см)} = (\text{рост отца} + \text{рост матери} \times 1,08) : 2$.

Однако эти расчеты имеет смысл проводить для детей с существенными отклонениями роста от нормы для исключения или подтверждения семейного характера имеющихся нарушений.

Основными же факторами, определяющими рост ребенка после рождения, являются гормоны:

- инсулин;
- андрогены;
- тиреоидные гормоны;
- СТГ;
- ризилинг-фактор (соматолиберин).

До 5 лет жизни определяющим фактором является тироксин, стимулирующий остеогенез, СТГ стимулирует хондрогенез и наиболее важен с 3 до 11 лет, инсулиноподобные ростовые факторы являются второстепенными. Влияние половых гормонов на длину тела кратковременно в период «пубертатного скачка», но они определяют окончание роста.

Одним из средовых факторов, влияющих на рост ребенка, является его питание. Длительный дефицит в пищевом рационе животных белков, незаменимых аминокислот,

витаминов (вит. А), микроэлементов (цинк, йод), калорийная недостаточность могут привести к задержке роста, снижению функциональных возможностей организма. К средовым факторам относятся и неадекватная физическая нагрузка, нарушения режима жизни, психоэмоциональные стрессы.

Сезонность роста имеет ярко выраженный пик в весенние месяцы и зависит от климатических условий (в регионах с жарким климатом биологическое созревание происходит быстрее, а процессы роста - медленнее).

Физическое развитие современных детей имеет свои особенности.

Термином «акселерация» в XX столетии обозначали процесс ускорения возрастного развития путем сдвига морфогенеза на более ранние стадии онтогенеза.

Доказательством объективного существования акселерации являются: большая длина и масса новорожденных, более раннее прорезывание молочных и постоянных зубов, половое созревание мальчиков и девочек, большие средние величины веса и роста в грудном и последующих периодах детства, более раннее появление ядер окостенения и достижения пределов роста.

Существует большое количество теорий для объяснения процессов акселерации:

а) физико-химические теории;

б) теории отдельных факторов социальной жизни;

в) генетические теории;

г) теории комплекса факторов условий жизни. Несомненно, что процессы акселерации отражают сочетанное влияние многих факторов современной жизни. Процессы эти циклические, и, согласно прогнозам (что подтверждают данные последних лет), в ближайшее время ожидается снижение темпов акселерации, возможны даже обратные процессы - ретардации или децелерации в экономически развитых странах. В развивающихся странах процессы акселерации будут сохраняться.

Особого внимания требуют вопросы современного состояния физического развития подростков. В последние десятилетия количество подростков с избыточной массой тела уменьшилось. В развитии прослеживается дисгармоничность (гетерогенность), больше стало детей со сниженной массой, в строении тела отмечается лептосомизация или грациализация (уменьшение обхватных размеров). Происходит стабилизация физических показателей и сроков полового созревания. Эти процессы сопровождаются снижением функциональных показателей (мышечной силы, адаптационных возможностей и т.д.).

Особенности процессов роста в зависимости от возраста детей

В процессе роста и развития ребенка антропометрические показатели претерпевают целый ряд изменений.

Во внутриутробном периоде отмечается самое интенсивное нарастание и длины, и массы тела. Средние величины размеров плода можно определить по формулам или в сравнении с соответствующими стандартами.

Так, длина тела плода в первые 5 месяцев внутриутробного развития равна: $P \text{ (см)} = n^2$, где n - месяц беременности.

После 5 месяцев: $P \text{ (см)} = n \times 5$, где n - месяц беременности.

При сроке беременности 25-42 недели:

P (см) = $n + 10$ см, где n - срок гестации (в неделях).

M (г) в 30 недель = 1300 г + 200 г на каждую последующую неделю и 100 г на каждую предыдущую.

$O_{гр}$ (см) = срок гестации - 7 см.

$O_{г}$ (см) в 34 недели = 32 см - 1 см на каждую предыдущую и $+ 0,5$ см на каждую последующую неделю.

Но наибольшее значение эти определения имеют к моменту родов, потому что дети крупные или мелкие к сроку окончания беременности имеют повышенный риск смертности. Дети, имеющие средние антропометрические показатели к моменту рождения, минимальное количество стигм дизэмбриогенеза (мелких аномалий развития), отсутствие пороков развития, относятся к так называемой адаптивной группе. Они обладают максимальной устойчивостью к различным заболеваниям.

Средние показатели физического развития новорожденных:

$P = 50-52$ см;

$M = 3300-3500$ г; $O_{гр} = 32-34$ см; $O_{г} = 34-36$ см.

После рождения ребенка скорость роста постепенно снижается. Так, в первые три месяца ребенок вырастает в среднем на 3 см, во втором квартале - на $2,5$ см, в третьем - на 2 см, в четвертом - на 1 см ежемесячно. За год рост увеличивается на 25 см.

Формула для расчета роста до 1 года: в 6 месяцев рост = 66 см - $1,5$ см на каждый недостающий и $+ 2,5$ см на каждый последующий месяц жизни.

За второй год прибавка роста составляет $12-13$ см, за третий - $7-8$ см, далее - $5-6$ см.

После года рост можно рассчитать по формуле:

в 8 лет рост = 130 см - 7 см на каждый недостающий и $+ 5$ см на каждый последующий год жизни.

Рост ребенка должен составлять:

- в 6 месяцев - 66 см;
- в 1 год - 75 см;
- в 4 года - 100 см;
- в 8 лет - 130 см.

Законы неравномерности роста и чередование его направлений выражаются 2 пиками скорости роста - периодами вытягивания. Первый период вытягивания наступает для мальчиков в 4-6 лет, для девочек - в 6-7 лет. Второй период вытягивания для мальчиков - в 13-16 лет, для девочек - в 10-15 лет. Периоды «округления» приходятся: первый - на 0-4 года, второй - на 8-10 лет.

Удвоение роста происходит к 4 годам, утроение - к 12 годам. Прекращается рост у девочек к 16 годам, на год раньше, чем у мальчиков.

Измерение роста детей до года проводится специальным ростомером в виде доски длиной 80 и шириной 40 см. С одной стороны на доску с неподвижной поперечной планкой нанесена сантиметровая шкала, по которой легко передвигается еще одна планка.

Порядок измерения: ребенка укладывают на спину таким образом, чтобы голова плотно прикасалась к поперечной неподвижной планке ростомера. Голова устанавливается в положение, при котором нижний край глазницы и верхний край козелка уха находятся в одной вертикальной плоскости. Помощник или мать плотно фиксируют голову. Ноги ребенка необходимо выпрямить, левой рукой легко надавив на его колени, а правой рукой подвести подвижную планку ростомера плотно к пяткам так, чтобы образовался прямой угол. Расстояние между подвижной и неподвижной планками и будет соответствовать росту ребенка.

Измерение роста детей старшего возраста проводится в положении стоя ростомером, который представляет собой деревянную доску длиной 2 метра 20 сантиметров, шириной 8-10 см и толщиной 5-7 см, установленную вертикально на деревянной площадке размером 75x50 см. На вертикальной доске нанесены 2 шкалы делений в сантиметрах, одна (справа) для измерения роста стоя, другая (слева) - сидя. По ней скользит планшетка длиной 20 см. На уровне 40 см от пола к вертикальной доске прикреплена откидная скамейка для измерения роста сидя.

Порядок измерения: ребенок встает на площадку ростомера спиной к вертикальной стойке, касаясь вертикальной стойки пятками, ягодицами, межлопаточной областью и затылком, руки опущены, в положении, при котором нижний край глазницы и верхний край козелка уха находятся на одной горизонтальной плоскости. Подвижная планка прикладывается к голове без надавливания.

Измерение детей младшего возраста, от 1 года до 3 лет, проводится тем же ростомером, только вместо нижней площадки используют откидную скамейку и отсчет ведут по левой шкале для роста сидя. Одновременно при измерении роста определяется высота головы ребенка (расстояние между макушкой и наиболее выдающейся частью подбородка) и проверяется соотношение между высотой головы и ростом.

Для того чтобы определить, соответствует ли этот показатель возрасту, необходимо рост разделить пополам и провести условную линию на уровне цифры половинного роста.

Масса тела сразу же после рождения уменьшается - это так называемая физиологическая потеря. Поэтому прибавка за первый месяц составляет около 500 г (без учета восполнения потерь). За второй месяц прибавка массы увеличивается до 1000 г.

Формула расчета (до 1 года):

в 6 месяцев масса тела = 8000 г - 800 г на каждый недостающий и + 400 г на каждый последующий месяц жизни. В возрасте от 1 года до 11 лет:

в 4 года масса тела = 19 кг - 2 кг на каждый недостающий и + 3 кг на каждый последующий год жизни.

У ребенка старше 11 лет масса тела = $(n \times 5) - 20$ кг, где n - год жизни.

Масса тела ребенка должна составлять:

- в 6 месяцев - 8 кг;
- в 1 год - 10-11 кг;
- в 5 лет - 19 кг.

Удвоение массы тела при рождении происходит к 4,5 месяца, утроение - к 1 году.

Измерения окружностей проводятся сантиметровой лентой. При измерении окружности головы лента проводится сзади через затылочный бугор и спереди - по лбу над бровями (см. цв. вклейку, рис. 1-1). Направление измерения - сзади наперед.

Руки обследуемого свободно опущены вдоль тела. У мальчиков лента идет под лопатками сзади и по груди спереди (см. цв. вклейку, рис. 1-2 а, б). У девочек с развитыми железами спереди лента идет под грудными железами по 4-му ребру.

Конституциональный тип определяют в периоды стабилизации роста, начиная со школьного возраста, и выделяют (по Штефко и Островскому): астеноидный, торакальный, мышечный, дигестивный, неопределенный.

Помимо определения конституционального типа существует множество способов объективной оценки показателей физического развития. Одним из них является метод профилей или соматограмм. Для оценки показателей физического развития у детей раннего возраста используется профиль Мартина (рис. 1-3) - графическая линия отклонений показателей ребенка от возрастной среднеарифметической нормы.

Однако на практике значительно чаще употребляются способы оценки антропометрических данных путем сравнения с возрастными показателями в популяции. Приняты 2 вида сравнения - по параметрическим (сигмальным) и непараметрическим (центильным) распределениям.

ПРОФИЛЬ МАРТИНА

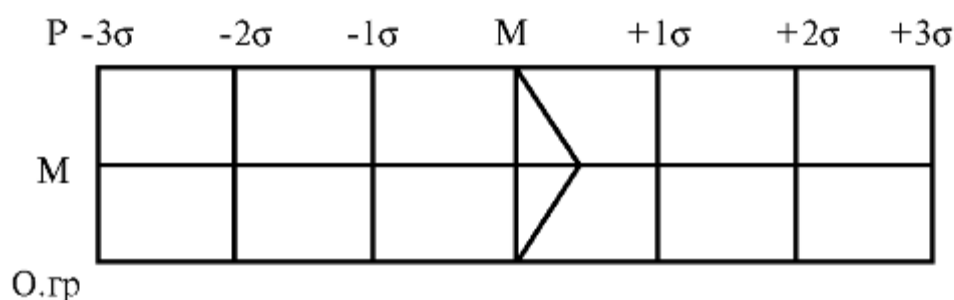


Рис. 1-3. Профиль Мартина

При параметрическом (по конкретным параметрам) распределении в таблицу вносят среднюю арифметическую величину и отклонения от нее, измеряемые величиной σ (сигмы), т.е. среднеквадратичного отклонения. Чем больше величина отклонения в единицах сигмы, тем реже встречаются дети с такими отклонениями. Сигмальные таблицы - это условные математические модели. Они просты в построении и удобны для индивидуальной оценки физического развития детей, особенно имеющих отклонения в развитии.

В настоящее время широкое распространение приобретает оценка «Z-score»: наиболее информативный индекс, показывающий, насколько далеко находится показатель от среднего значения.

Z-score = показатели ребенка - стандарт/ σ стандарта.

Эта оценка используется для создания компьютерных программ контроля за физическим развитием.

Второй метод оценки физического развития (непараметрический, т.е. условный) - центильный (см. Приложение 1, табл. 1-12).

Шкала менее точна, чем сигмальная, но более удобна для массовых осмотров, апробирована на большом контингенте тестируемых (но и центильные, и сигмальные таблицы должны быть региональными). У нас в стране принята шкала Стюарт, имеющая 3, 10, 25, 50, 75, 90, 97 центилей, т.е. процент распределения соответствующих величин в популяции. Соответственно, имеется 8 центильных зон или коридоров между столбцами. Каждый измерительный признак (рост, масса и т.д.) может быть помещен в «свой» коридор центильной таблицы.

В зависимости от номера коридора можно формулировать оценочное суждение о признаке. С помощью центильной таблицы *уровень физического развития* оценивается по росту как средний, выше и ниже среднего, высокий и низкий, очень высокий и очень низкий (табл. 1-1).

Таблица 1-1. Оценка состояния физического развития ребенка по центильным таблицам

Показатель коридоров в таблице

Количество (%) детей с такими признаками

Состояние физического развития

1 и ниже

3

Область «очень низких величин»

1-2

7

Область «низких величин»

2-3

15

Область величин «ниже средних»

3-4

50

Область «средних величин»

4-5

15

Область величин «выше средних»

5-6

7

Область «высоких величин»

За пределами 6-го коридора

3

Область «очень высоких величин»

Сравнение номеров центильных коридоров основных признаков позволяет оценочно судить *о пропорциональности физического развития*. Если разность номеров коридоров не превышает единицы - развитие гармоничное, если 2 единицы - умеренно дисгармоничное, более 2 единиц - дисгармоничное или гетерохронное.

При пропорциональном развитии определяется так называемый *соматотип* - характеристика темпов развития ребенка. Соматотип определяют по сумме номеров коридоров 3 показателей: роста, массы, окружности груди. Сумма от 3 до 10 - микросоматотип, от 11 до 14 - мезомикросоматотип, от 15 до 17 - мезомакросоматотип, от 18 до 24 - макросоматотип.

При массовых профилактических осмотрах детей, для которых наиболее приемлемо применение центильных таблиц, проводится скрининг (т.е. отсеивание) с целью выявления группы детей с отклонениями развития.

Значение оценки физического развития в наблюдении за детьми:

- для многих хронических заболеваний не существует определенной и специфической симптоматики начального периода, но часты нарушения физического развития, изменения соотношения роста и массы тела;
- качественная неполноценность питания, количественная его недостаточность прежде всего сказываются на физическом развитии детей;
- антропометрические признаки являются высокочувствительными маркерами эндокринных заболеваний и контроля сроков полового созревания в дополнение к вторичным половым признакам;
- нарушение или дисгармоничность физического развития может отражать конституциональные особенности, врожденную или наследственную патологию как на тканевом, так и на эндокринном уровне. У таких детей может не быть определенной болезни, но у них, как правило, имеет место несовершенство механизмов адаптации или иммунитета;

- дети с хроническим отставанием массы тела часто имеют повышенную концентрацию дефектных генов. Говорят о вероятных связях отклонений физического развития с вероятностью заболеваний лейкозами, опухолями, аллергическими заболеваниями. У детей, родившихся с любыми существенными отклонениями антропометрических данных, риск заболеваемости на первом году жизни в 2 раза выше, чем у детей без них;
- доказано, что изменения массы тела связаны с состоянием лимфоидной ткани и количеством функционально активных лимфоцитов крови, регуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов. Причем иммунитет снижается и при снижении, и при избытке массы тела, например при лимфатико-гипопластическом диатезе;
- на основании антропометрических данных можно осуществлять диагностику биологического возраста и темпа биологического созревания, что актуально для определения школьной зрелости и ранней спортивной ориентации.

Семиотика изменений длины и массы тела у детей при заболеваниях

Изменения массы тела являются более быстрыми и более чувствительными к воздействию неблагоприятных факторов, чем изменения роста. Поэтому в критические периоды жизни новорожденного (первые 7-10 дней) или грудного ребенка (при изменении питания или при болезни) необходимо взвешивать ребенка ежедневно.

У новорожденных быстрая потеря массы может быть связана с их недоношенностью или незрелостью.

Быстрое падение массы тела в грудном возрасте чаще всего бывает связано с возникновением расстройства пищеварения, с рвотой и жидким стулом, с потерями жидкости через кожу и легкие при учащенном дыхании и повышении температуры тела. Быстрое, в течение 1-2 суток, падение массы тела бывает результатом обезвоживания организма ребенка и является показанием к интенсивной терапии - регидратации.

Как правило, вне критических ситуаций контроль веса и роста у здоровых детей осуществляется участковыми врачами в детской поликлинике ежемесячно на первом году жизни, ежеквартально - в возрасте до 3 лет, 2 раза в год - до 7 лет, далее - ежегодно. Задержка роста или массы тела определяется именно в течение этих промежутков времени.

Хронические заболевания, вызывающие нарушения физического развития детей, сопровождаются относительно медленными изменениями массы или роста по сравнению со стандартами.

Если показатель длины тела резко отстает от возрастных нормативов, то ребенок страдает нанизмом (наносомией), если резко превышает норму, то гигантизмом.

Изменения массы тела у детей точнее оценивать не по возрасту, а по индивидуальному росту ребенка. Снижение массы тела относительно роста свидетельствует о недостаточности питания ребенка или, применительно к детям первого года жизни, о гипотрофии:

- I степени - дефицит массы тела от 10 до 20 %;
- II степени - дефицит 21-30 %;

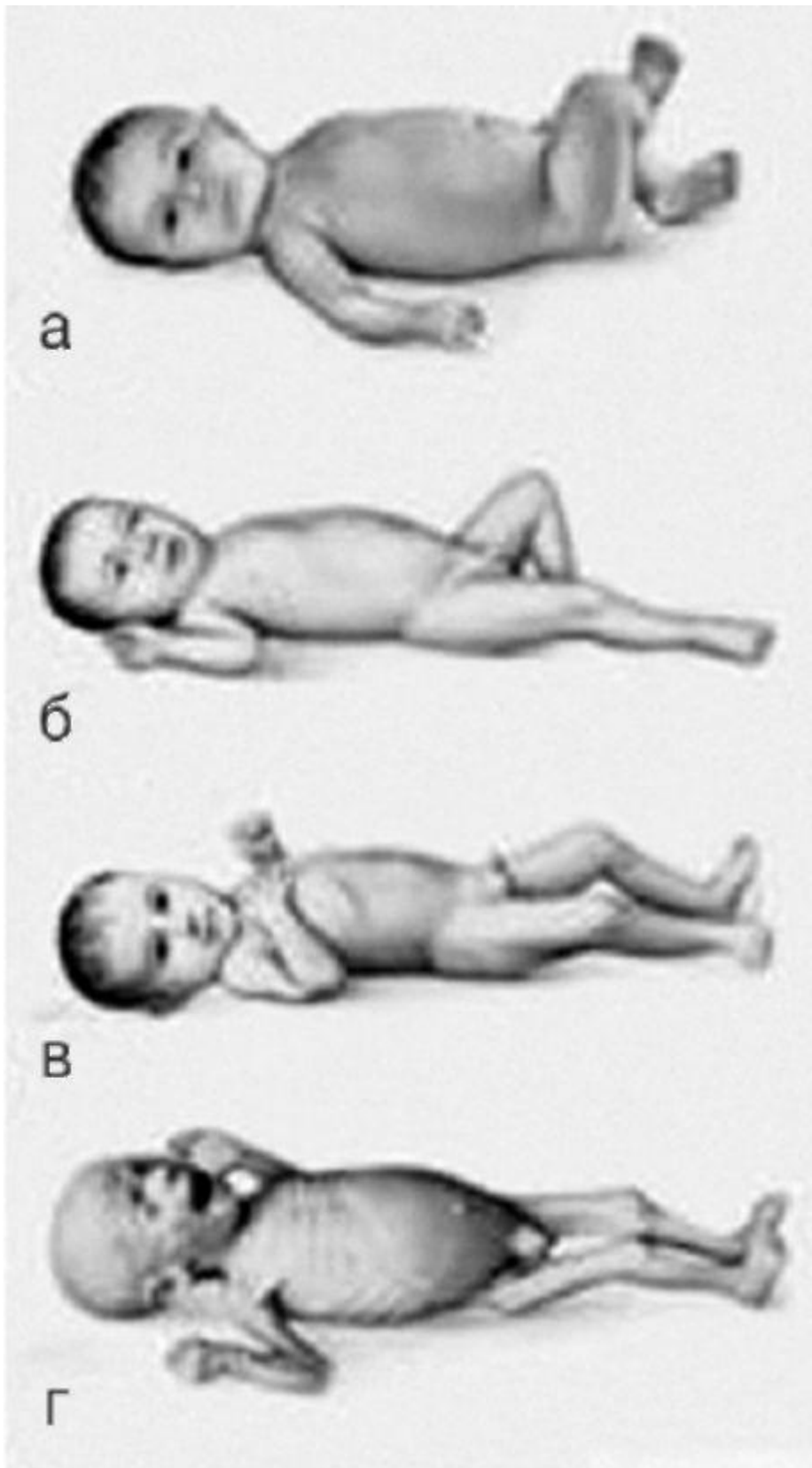


Рис. 1-4. Внешний вид ребенка: а - нормотрофия, б - гипотрофия I степени, в - гипотрофия II степени, г - гипотрофия III степени

• III степени - дефицит 31 % и более должествующей массы. Причинами снижения массы тела у детей могут быть:

- экзогенное голодание;
- психосоциальные ограничения, «эндогенное» голодание, например при невозможности усвоения отдельных пищевых ингредиентов при ферментопатиях;
- дефицит микроэлементов (Fe, Zn, Se и др.);
- отравления тяжелыми металлами (свинец и др.);
- эндокринная патология (сахарный диабет, гипертиреоз и др.);
- иммунологические дефициты;
- ВИЧ-инфекция.

Избыточность массы тела относительно роста свидетельствует об избыточном питании ребенка, что на первом году жизни называется паратрофией, у детей старше года - ожирением или тучностью.

Наиболее частые причины избыточной массы у детей:

- эндокринные болезни (гипотиреоз, болезнь Кушинга, ятрогенный избыток глюкокортикоидов или патологический гиперкортицизм, таламические заболевания);
- генетические заболевания (синдром Дауна, синдром Прадера-Вилли, синдром Лоуренса-Муна и др.).

Если дефицит массы относительно роста развивается во внутриутробном периоде, говорят о внутриутробной гипотрофии. Для оценки внутриутробной гипотрофии используют «вес-ростовой коэффициент» (К) или индекс Кетле-I.

$K = \text{масса (г)} : \text{рост (см)}$.

Для доношенного новорожденного в норме он составляет 60-80. Гипотрофии I степени соответствует индекс 60-55, II степени - 55-50, III степени - менее 50.

У старших школьников (таблицы оценки массы по росту ограничиваются ростом 145 см) для оценки используется индекс массы тела (ИМТ) или индекс Кетле-II:

$\text{ИМТ} = M (\text{кг}) : P (\text{м})^2$.

Если задержка массы происходит параллельно задержке роста и оба показателя отстают от возрастных нормативов, говорят о гипостатуре для детей первого года жизни и алиментарном субнанизме для более старших детей.

Гипостатуру следует отличать от конституциональной низкорослости, обычно наследственной. Эту форму задержки развития называют гипоплазией. В этом случае отставание показателей чаще отмечается с первых месяцев жизни при отсутствии хронических болезней, дефицита питания и нормальном моторном и невропсихическом развитии ребенка.

Нередко транзиторная задержка роста бывает у детей-невропатозов с очень высокой возбудимостью, подвижностью, склонностью к «эмоциональным бурям». Причина этого - вторичная алиментарная недостаточность за счет высоких энергозатрат, частых рвот и нейрогенного отсутствия аппетита. Аналогично можно объяснить и временную задержку

роста у детей при срывах адаптации (бытовые стрессы, начало посещения дошкольных образовательных учреждений, школы).

Патологическая малорослость тоже имеет множество причин.

Малорослость возникает вследствие стойких трофических нарушений - это «эндогенное» голодание (дефицит отдельных пищевых ингредиентов; ферментопатии желудочно-кишечного тракта, печени, почек; хроническая анемия; хронические заболевания легких; врожденные пороки сердца и др.). Хроническое экзогенное голодание может быть качественное и количественное.

Недостаточная гормональная регуляция роста возникает при дефиците соматотропного гормона гипофиза, гипотиреозидизме, нарушении регуляции фосфорно-кальциевого обмена (рахит), патологии поджелудочной железы.

Врожденные аномалии костной системы - диспластическая или «уродливая» карликовость является следствием хондродистрофии, ахондроплазии, периостальной дисплазии, спондиллоэпифизарной дисплазии.

Ятрогенные формы малорослости развиваются за счет длительного, иногда годами, применения для лечения хронических заболеваний препаратов глюкокортикоидных гормонов.

Патологическая высокорослость встречается существенно реже, чем малорослость. Существуют транзиторные формы высокорослости, к ним можно отнести большие размеры плода у матерей, страдающих сахарным диабетом. Причиной высокорослости может быть гиперпродукция соматотропного гормона гипофиза. В подавляющем большинстве гипофизарный гигантизм является проявлением опухоли аденогипофиза. Причиной стойкой высокорослости могут быть хронические заболевания щитовидной железы с гипертиреозидизмом.

Редкой причиной гигантизма могут быть хромосомные синдромы Клиффельтера, Марфана, Видемана-Беквитта, липодистрофия Берардинелли, гомоцистинурия, церебральный гигантизм, сочетающийся с глубокой умственной отсталостью или шизофренией.

Сравнительно новой педиатрической проблемой стало учащение случаев так называемого конституционально высокого роста, не имеющего никакой патологической основы и свойственного вполне здоровым детям. Мальчики практически не испытывают проблем в том случае, если их рост превышает нормальный для их возраста. Определенные психосоциальные проблемы чаще возникают у девочек, которые вынуждают родителей обращаться за помощью к врачу. Однако лечение высокорослости в этом случае, которое требует гормональных препаратов, тормозящих рост и ускоряющих созревание скелета, должно быть, безусловно, обоснованным.

Глава 2 АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ. СЕМИОТИКА ОСНОВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

2.1. Анатомо-физиологические особенности и методика осмотра новорожденного ребенка. Признаки доношенности и недоношенности. Пограничные состояния периода новорожденности

Методика осмотра новорожденного

Исследование соматического и неврологического статуса новорожденного имеет свои особенности. Прежде всего чрезвычайно важно оценить состояние ребенка сразу после рождения. Для оценки тяжести только что родившегося новорожденного используется шкала Апгар (табл. 2-1).

Оценка состояния проводится на 2-й и 5-й минутах жизни. Общая оценка складывается из суммы баллов по пяти признакам: дыхание, сердцебиение, окраска кожи, мышечный тонус, рефлексы (глоточный). Каждый признак оценивается от 0 до 2 баллов. Состояние новорожденного считается удовлетворительным при суммарной оценке 8-10 баллов. Легкая степень гипоксии диагностируется при оценке 6-7 баллов, среднетяжелая - при оценке 4-5 баллов, тяжелая - при оценке 1-3 балла. Первые три признака свидетельствуют о необходимости начала реанимационных мероприятий при оценке менее 4 баллов. Шкала используется только у доношенных новорожденных.

Таблица 2-1. Шкала Апгар для оценки общего состояния новорожденных

Признаки	Баллы		
	0	1	2
Дыхание	Отсутствует	Слабый крик, редкие единичные дыхательные движения	Громкий крик, ритмичное дыхание
Сердцебиение	Отсутствует	Менее 100	Более 100
Окраска кожи	Общий цианоз или бледность кожи	Туловище розовое, конечности цианотичные	Розовая
Мышечный тонус	Отсутствует	Некоторое сгибание конечностей	Активные движения
Рефлексы (ответ при надавливании на пятку)	Отсутствуют	Гримаса боли	Крик, движения

Для оценки состояния недоношенных или новорожденных, родившихся в состоянии асфиксии, используется шкала Сильвермана, также включающая 5 признаков: движения грудной клетки, втяжение межреберий, втяжение грудины, положение нижней челюсти, дыхание. Каждый признак оценивается двумя баллами, при наличии двух и более баллов диагностируется синдром дыхательных расстройств.

Далее проводят объективное обследование новорожденного, для чего ребенка помещают на столик под нагревательной лампой. Прежде всего, обращают внимание на общее состояние ребенка, его активность, крик. Здоровый новорожденный во время

бодрствования производит хаотичные, некоординированные движения ручками и ножками.

Затем оценивают цвет кожных покровов. В первые сутки жизни кожа у ребенка розовая, блестящая, гидрофильная, в последующие дни она становится сухой, начинает шелушиться - развивается физиологический катар кожи. При различных патологических состояниях кожа новорожденных становится цианотичной, иногда землисто-серой. Волосяной покров выражен нежным пушком, который бывает обильным на плечевом поясе и лице у недоношенных детей. Осматриваются кожные складки в локтевых, коленных

и паховых сгибах, на ягодичах, где при малейших дефектах ухода возникают опрелости различной степени: от легкой гиперемии до глубоких изъязвлений с последующим нагноением. При осмотре передней грудной стенки обращают внимание на состояние грудных желез. Часто на первой неделе жизни они значительно увеличиваются в размере, нагрубеют, при надавливании появляется незначительное количество жидкости, напоминающей молозиво (физиологическая мастопатия).

При осмотре пупочной ранки края ее слегка раздвигаются пальцами. Пуповинный остаток обычно мумифицируется и отпадает в течение 3-4 дней после рождения, пупочная ранка гранулируется, серозно-слизистые выделения прекращаются, и ранка засыхает к концу 2-3-й недели жизни. При инфицировании ранки вокруг нее появляются гиперемия, инфильтрация краев, расширенная венозная сеть на передней брюшной стенке, гнойные и сукровичные выделения. При осмотре половых органов отмечают степень их развития, наличие крипторхизма, водянки яичек, фимоза у мальчиков. У доношенных девочек большие половые губы прикрывают малые. В первые дни жизни возможны сукровичные выделения из половой щели (половой криз).

При осмотре необходимо обратить внимание на цвет пятна на мокрых пеленках, при наличии мочекишечного инфаркта пятно на пеленке становится розовым. Для оценки симметричности кожных складок на ножках и ягодичах ребенка укладывают на живот, повернув головку набок и придерживая ее рукой. Асимметричность кожных складок может быть дополнительным признаком дисплазии тазобедренных суставов. Методом пальпации у новорожденного определяется состояние мягких тканей и костей черепа. Родовая опухоль пальпируется как тестоватая припухлость мягких тканей, не имеющая четких границ и соответствующая предлежащей части головки. Кефалогематома пальпируется как флюктуирующая опухоль, строго соответствующая границам одной кости.

Методом пальпации легкими скользящими движениями в сагиттальном направлении определяют размеры большого родничка и ширину сагиттального шва. Размеры родничка оценивают по расстоянию в сантиметрах между противоположными краями, у здоровых детей он пальпируется как податливая пластинка на уровне костного кольца. При заболеваниях, сопровождающихся развитием гипертензионного синдрома, а также при крике, беспокойстве ребенка большой родничок выступает над костным кольцом, при микроцефалии, нарушении водного режима родничок становится мягким и западает.

Пальпацией определяется и целостность ключиц, для чего указательный и средний пальцы обеих рук обследующего укладывают на ключицы ребенка симметрично и передвигают в латеральных направлениях, в случае перелома ключицы под пальцами определяется припухлость мягких тканей перелома или крепитация костных краев. Тургор тканей определяется как сопротивление при захвате их в складку указательным и большим пальцами. Мышечный тонус определяется пассивными движениями ручек и ножек, причем следует помнить о физиологическом гипертонусе сгибателей у

новорожденных. Оценка физиологических рефлексов представлена в разделе «Методика исследования нервной системы».

Методом пальпации определяют и дисплазию тазобедренных суставов. Для этого большие пальцы обеих рук обследующего укладывают на переднюю поверхность коленных суставов симметрично с обеих сторон, остальные пальцы помещают на ягодичной области и задней поверхности бедра так, чтобы тазобедренный сустав оказался между большим и противопоставленными остальными пальцами. Нежными вращательными движениями ножки, согнутые в тазобедренных и коленных суставах, отводятся в крайнее положение, при дисплазии в тазобедренном суставе ощущаются щелчок и хруст, полное отведение становится невозможным.

Исследование внутренних органов проводится по обычным методикам, однако следует помнить о необходимости проведения тишейшей перкуссии. Пальпация живота должна быть нежной, щадящей.

При рождении доношенного ребенка масса тела в среднем составляет у мальчиков 3500 г, у девочек - 3350 г. Допустимые нормативные колебания массы тела - от 2700 до 4000 г. Если масса тела при рождении превышает 4000 г, ребенок считается крупным. Длина тела колеблется в пределах 46-56 см (в среднем 50 см). Окружность головы у ребенка при рождении равна 34-36 см, окружность грудной клетки - 32-34 см.

Пропорции тела новорожденного значительно отличаются от таковых у детей более старшего возраста. Голова относительно большая и составляет 1/4 всей длины тела, лицо округлой формы, нижняя челюсть относительно небольшая, щеки сравнительно толстые благодаря плотному скоплению жировой ткани, грудная клетка округлая, живот относительно выступающий, а шея, руки и ноги относительно короткие в сравнении с длиной всего тела. Тазовые кости развиты слабо. Толщина жирового слоя в области плеча составляет в среднем 4-5 мм. Средняя точка длины тела новорожденного располагается приблизительно на уровне пупка (у взрослых - в области лобкового сочленения). Частота дыхательных движений колеблется от 40 до 50 в минуту, частота сердечных сокращений - 120-160 в минуту.

Пограничные состояния новорожденного

В раннем неонатальном периоде выявляются различные аномалии развития, фетопатии, наследственные заболевания, а также болезни, обусловленные антигенной несовместимостью матери и плода (гемолитическая болезнь новорожденных по Rh-фактору или АВ0-системе и др.), проявления родовой травмы, перенесенной в родах асфиксии, внутриутробного инфицирования или инфицирования в родах, аспирации. В первые дни жизни ребенка могут возникнуть гнойно-септические заболевания, пиодермии, некоторые тяжелые бактериальные и вирусные поражения кишечника и дыхательных путей. Легкость инфицирования вызвана отсутствием у новорожденных секреторного иммуноглобулина А, низким содержанием антител, относящихся к классу иммуноглобулинов М. Большое значение имеет возникновение так называемого синдрома дыхательных расстройств, имеющего в основе незрелость легочной ткани. В первые дни жизни происходит адаптация новорожденного ребенка к лактотрофному питанию, а у матери интенсивно развивается лактация.

Своеобразные состояния приспособления к внеутробным условиям существования называются пограничными (или адаптивными) состояниями. К ним относятся:

- физиологическая убыль массы;

- физиологическая желтуха;
- физиологическая эритема кожи (катар), вплоть до токсической эритемы;
- родовая опухоль;
- муみфикация и отпадение пупочной культи;
- транзиторный неонатальный дисбактериоз (физиологический катар кишечника);
- половой криз;
- мочекислый инфаркт почек и транзиторные особенности диуреза (олигурия, протеинурия);
- кардиореспираторная адаптация с «переходной» гемодинамикой (транзиторное сохранение фетальных коммуникаций и полиглобулия);
- транзиторные особенности метаболизма (катаболизм обмена, метаболический ацидоз, гипогликемия, активация липолиза, гипокальциемия, гипомагниемия).

Транзиторная потеря первоначальной массы тела возникает вследствие голодания (дефицит молока и воды) в первые дни жизни. Максимальная убыль первоначальной массы тела обычно наблюдается на 3-4-й, реже - на 5-й день. Она не должна превышать 6-8 % у здоровых доношенных новорожденных и 10 % - у недоношенных, при затяжных родах, родовой травме, гипогалактии у матери, перегревании или переохлаждении ребенка.

Потеря массы более 10 % требует коррекции. Показаны раннее прикладывание к груди, кормление по требованию ребенка. Восстановление потерянной массы тела наступает к 6-7-му дню жизни у 50-70 % новорожденных, к 10-му дню - у 75-80 % и через 2 недели у всех здоровых детей.

Транзиторные изменения кожи в виде простой эритемы, физиологического шелушения, родовой опухоли, токсической эритемы отмечаются почти у всех новорожденных на первой неделе жизни.

Желтушность кожных покровов наблюдается у 60-70 % детей, носит транзиторный характер, появляется на 2-3-й день жизни, когда концентрация непрямого билирубина достигает у доношенных новорожденных 51-60 мкмоль/л, у недоношенных - 85-103 мкмоль/л.

Желтушный (гипербилирубинемический) синдром может быть проявлением усиленного гемолиза и гиперпродукции непрямого билирубина, следствием снижения клиренса билирубина гепатоцитами или нарушения эвакуации желчи из желчных путей и кишечника.

Билирубин в норме в пуповинной крови составляет не более 50 мкмоль/л, в сыворотке - не более 205 мкмоль/л, прямой - не более 25 мкмоль/л, почасовой прирост - не более 6 мкмоль/л. Транзиторная желтуха более выражена у новорожденных с синдромом плацентарной трансфузии, фето-фетальной трансфузии, ведущими к полицитемии. В норме желтушное прокрашивание кожи ребенка не должно задерживаться более чем на 1 месяц.

Транзиторный катар кишечника связан с наличием нескольких фаз первичного бактериального заселения кишечника новорожденного.

После короткой (до 10-20 часов) асептической фазы наступает фаза нарастающего инфицирования (заселения) кишечного тракта кишечными палочками, бифидобактериями, кокками, грибами и др., продолжающаяся до 3-5-го дня жизни.

В конце первой недели жизни наступает фаза трансформации, т.е. вытеснение других бактерий бифидофлорой, которая становится основной в кишечнике. В генезе транзиторного катара кишечника имеет значение и лактотрофный характер питания. В течение первых трех дней из кишечника выделяется меконий - густая вязкая масса темно-зеленого цвета. Далее стул становится более частым, неомогенным как по консистенции, так и по окраске, более водянистым (переходным). К 6-7-му дню жизни стул вновь становится гомогенным (кашицеобразным, желтым). В кале всегда обнаруживается большое количество муцина (слизи), что свидетельствует о выраженной катаральной реакции слизистой кишечника.

Половой или гормональный криз наблюдается у 2/3 новорожденных детей (чаще у девочек) и связан с гиперэстрогенным фоном у плода и реакцией организма новорожденного на снижение эстрогенов в крови. Нагрубание молочных желез обычно начинается на 3-4-й день жизни, достигает максимума к 7-8-му дню, затем степень нагрубания уменьшается. Степень увеличения желез может варьировать, обычно максимальный диаметр - до 2 см. Иногда самостоятельно или после пальпации из железы выделяется вначале сероватое, а затем бело-молочного цвета содержимое, по своему составу приближающееся к молозиву матери.

Помимо нагрубания молочных желез возможны проявления вульвовагинита - обильные слизистые выделения сероватобеловатого цвета из половой щели в первые 3 дня жизни. Клиническими эквивалентами полового криза могут быть кровотечения из влагалища на 5-8-й день жизни, гиперпигментация кожи вокруг сосков и мошонки у мальчиков, отек наружных половых органов в течение 1-2 недель, умеренное гидроцеле - до 3-4-й недели. Половой криз лечения не требует. При очень большой степени нагрубания молочной железы накладывают теплую стерильную повязку (иногда делают компресс с камфорным маслом).

Кардиореспираторная адаптация. После рождения происходит лишь функциональное закрытие фетальных коммуникаций в сердце новорожденных, что может привести к возникновению патологических шумов при различных заболеваниях.

Анатомическое закрытие артериального протока ко 2-й неделе жизни отмечается у 36 % новорожденных, к 8-й неделе - у 80 %. Закрытие овального окна (захлопывание клапана) происходит вскоре после рождения, а анатомическая облитерация - через несколько месяцев или лет. Анатомическое закрытие венозного (аранциевого) протока происходит на 3-й неделе жизни.

Транзиторные особенности метаболизма. Практическое значение имеет транзиторный гипотиреоз - патологический синдром, который может развиваться у детей, родившихся от матерей с фетоплацентарной недостаточностью, с малой массой при рождении, недоношенных. Клинически характеризуется низкой массой при рождении, гипоксическим синдромом, мышечной гипотонией, гипорефлексией, генерализованным цианозом неясного генеза, респираторными нарушениями, затяжной транзиторной желтухой.

2.2. Нервно-психическое развитие детей. Развитие моторики, речи, эмоций и формирования. Факторы, влияющие на нервно-психическое развитие детей

Нервная система осуществляет координацию физиологических и метаболических процессов, происходящих в различных тканях, органах и системах, осуществляет связь организма с окружающей средой. Знание анатомо-физиологических особенностей нервной системы детей разного возраста позволяет педиатрам правильно оценить нервно-психическое развитие детей, своевременно установить диагноз в случае заболевания ребенка и назначить лечебные или реабилитационные мероприятия.

Нервная система закладывается в конце второй недели внутриутробного развития, когда общая длина эмбриона не превышает 2 мм. В это время возникает медуллярная пластинка, переходящая затем в нервную трубку. Клетки нервной трубки разделяются на 2 группы - нейробласты и спонгиобласты. Из нейробластов начинают развиваться нервные клетки, из спонгиобластов - клетки глии и эпендимы.

Каудальный отдел нервной трубки дает начало развитию спинного мозга, на противоположном оральном ее конце образуются два мозговых пузыря - средний и задний. Задний, в свою очередь, подразделяется на два пузыря. В итоге этого процесса возникает передний, средний и ромбовидный мозг.

Наибольшая интенсивность деления нервных клеток головного мозга приходится на период от 10 до 18-й недели внутриутробного развития. Этот период можно считать критическим периодом формирования ЦНС, так как воздействие различных неблагоприятных факторов (инфекционных, токсических и др.) может привести к необратимым последствиям - тяжелым повреждениям центральной нервной системы.

Общее развитие умственных способностей человека на 50 % происходит в течение первых 4 лет жизни, на 30 % - между 4 и 8 годами, а на остальные 20% - между 8 и 17 годами.

Крупные борозды и извилины у новорожденного ребенка выражены очень хорошо, но имеют малую глубину. Мелких борозд мало, они появляются только в первые годы жизни. Размеры лобной доли относительно меньше, чем у взрослого, а затылочной, наоборот, относительно больше. Мозжечок развит слабо, характеризуется малой толщиной, небольшими размерами полушарий и поверхностными бороздами. Боковые желудочки относительно велики, растянуты.

Твердая мозговая оболочка у новорожденных относительно тонкая, ее наружный листок сращен с костями основания черепа на большой площади. Венозные пазухи тонкостенны и относительно уже, чем у взрослых. Мягкая и паутинная оболочки мозга новорожденных исключительно тонки, субдуральное и субарахноидальное пространства уменьшены. Цистерны, расположенные на основании мозга, напротив, относительно велики. Сильвиев водопровод шире, чем у взрослых.

У новорожденных серое вещество плохо дифференцировано от белого. Это объясняется тем, что нервные клетки лежат не только близко друг от друга по поверхности мозговой ткани, но и располагаются в значительном количестве в пределах белого вещества. Кроме того, у новорожденного практически отсутствует миелиновая оболочка.

С возрастом изменяются топографическое положение, форма, количество и размеры борозд и извилин головного мозга. Особенно интенсивно этот процесс идет на первом году жизни ребенка. После 5 лет развитие борозд и извилин продолжается, но гораздо медленнее. В анатомическом плане головной мозг новорожденного ребенка относительно велик, его масса равна 10 % массы тела, в то время как у взрослого человека она составляет только 2-2,5 % его массы.

Показатели массы мозга на 1 кг массы тела:

- у новорожденного - 1/8-1/9;
- у ребенка 1 года - 1/11-1/12;
- у ребенка 5 лет - 1/13-1/14;
- у взрослого - 1/40.

Таким образом, на 1 кг массы новорожденного приходится мозгового вещества 109 г, у взрослого - всего 20-25 г.

С возрастом масса головного мозга быстро увеличивается. К 9 месяцам масса мозга удваивается, к 3 годам - утраивается, а с 6-7 лет скорость нарастания замедляется. Развитие нервных путей и окончаний во внутриутробном периоде и после рождения идет центростремительно в цефало-каудальном направлении.

Процесс дифференциации нервных клеток заключается в значительном росте аксонов, их миелинизации, росте и увеличении разветвленности дендритов, образовании непосредственных контактов между отростками нервных клеток (так называемых межневральных синапсов). Развитие нервной системы происходит тем быстрее, чем меньше ребенок. Особенно энергично оно протекает в течение первых 3 месяцев жизни. Дифференцировка нервных клеток достигается к 3 годам, а к 8 годам кора головного мозга по строению похожа на кору взрослого человека. Развитие миелиновой оболочки происходит от тела нервных клеток к периферии.

Миелинизация различных путей в центральной нервной системе обычно происходит в таком же порядке. Первые признаки миелинизации появляются с 6 месяцев в вестибулоспинальном пути, в руброспинальном - с 7-8 месяцев, а в кортикоспинальном - лишь после рождения. Наиболее интенсивно миелинизация происходит в конце 1-го - начале 2-го года после рождения, когда ребенок начинает ходить. В целом миелинизация завершается только к 3-5 годам постнатального развития.

Однако и в старшем детском возрасте отдельные волокна в головном мозге (особенно в коре) все еще остаются не покрытыми миелиновой оболочкой. Окончательно миелинизация нервных волокон заканчивается в зрелом возрасте (например, миелинизация тангенциальных путей коры больших полушарий - к 30-40 годам). Незавершенность процесса миелинизации нервных волокон определяет и относительно низкую скорость проведения возбуждения по ним.

О количественном развитии нервных окончаний судят по содержанию ацетилнейраминаовой кислоты, накапливающейся в области сформированного нервного окончания. Биохимические данные свидетельствуют о преимущественно постнатальном формировании большинства нервных окончаний.

Кровоснабжение мозга у детей лучше, чем у взрослых. Это объясняется богатством капиллярной сети, которая продолжает развиваться и после рождения.

Обильное кровоснабжение мозга обеспечивает потребность быстро растущей нервной ткани в кислороде. Ее потребность в кислороде в 20 с лишним раз выше, чем мышц, причем 3/4-4/5 всего кровоснабжения приходится на серое вещество. Однако отток крови от головного мозга у детей первого года жизни несколько отличается от такового у

взрослых, так как диплоические вены образуются лишь после закрытия родничков. Это создает условия, способствующие большему аккумулярованию токсических веществ и метаболитов при различных заболеваниях, чем и объясняется более частое возникновение у детей раннего возраста токсических форм инфекционных заболеваний. Этому также способствует большая проницаемость гематоэнцефалического барьера.

По мере развития нервной системы существенно изменяется и химический состав головного мозга. Уменьшается количество воды, увеличивается содержание белков, нуклеиновых кислот, липопротеидов (при постепенном уменьшении уровня нуклеопротеидов). Липиды составляют 50 % сухой массы мозга. Общее количество липидов в белом веществе мозга увеличивается на 1-м году

жизни в 3 раза, а количество цереброзидов - в 10 раз, при этом количество лецитина почти не меняется. С возрастом идет дальнейшее накопление в мозговой ткани белковых веществ.

Спинальный мозг к рождению более развит, чем головной. Шейное и поясничное утолщения спинного мозга у новорожденных не определяются и начинают контурироваться после 3 лет жизни.

Темп увеличения массы и размеров спинного мозга более медленный, чем головного мозга. Удвоение массы спинного мозга происходит к 10 месяцам, а утроение - к 3-5 годам. Длина спинного мозга удваивается к 7-10 годам, причем она увеличивается несколько медленнее, чем длина позвоночника, поэтому нижний конец спинного мозга с возрастом перемещается кверху. Это должно учитываться при выборе уровня выполнения спинномозговой пункции, при котором не повреждается вещество мозга.

Исследование цереброспинальной жидкости у детей проводится в качестве вспомогательного, но очень важного мероприятия для подтверждения или исключения таких патологических состояний, как субарахноидальное или внутрижелудочковое кровоизлияние, воспалительные изменения оболочек и вещества головного и спинного мозга. Полученный при пункции ликвор может быть подвергнут разнообразным исследованиям для изучения клеточного, химического состава, наличия бактериальных и вирусных возбудителей заболеваний или антител к ним.

Общее количество ликвора с возрастом увеличивается, нарастает его давление. При исследовании ликвора важно обратить внимание на его цвет, прозрачность. Диагностическое значение имеет определение содержания белка, количества клеточных элементов - лейкоцитов (цитоз), а также состав цитоза (лимфоциты и нейтрофилы). Состав нормального ликвора у детей очень сходен с его составом у взрослых. Состав ликвора имеет ряд особенностей у детей первого полугодия жизни. Некоторые особенности присущи только цереброспинальной жидкости новорожденных детей, что связано с повышенной в этом возрасте проницаемостью гематоэнцефалического барьера.

Общее количество ликвора у детей составляет в периоде новорожденности от 30 до 60 мл, в то время как у взрослых оно равно 100-120 мл. В течение суток состав и весь объем его обновляется 6-8 раз. Давление ликвора измеряется при диагностической пункции. Его нормальные показатели в положении лежа составляют у новорожденных и детей первых месяцев жизни 50-60 мм вод. ст., у детей 1-3 лет - от 50 до 150 мм вод. ст., у взрослых - 150-180 мм вод. ст.

При беспокойстве, возбуждении и крике ребенка давление ликвора возрастает. Ориентировочное представление о давлении ликвора можно получить по скорости его вытекания. При давлении, близком к нормальному, эта скорость составляет 40-50 капель

в минуту. Повышение давления цереброспинальной жидкости может иметь причинами усиление ее секреции, нарушение путей оттока вследствие отека мозга и его оболочек. Уменьшение количества цереброспинальной жидкости и ее давления чаще отражают нарушение ее секреции и наличие спаечного процесса в оболочках мозга.

Нормальная цереброспинальная жидкость, как вода, прозрачна. Только в первые дни жизни отмечается небольшая ксантохромия, т.е. желто-зеленое окрашивание. Слегка мутноватый ликвор свидетельствует о повышении числа клеточных элементов, главным образом лейкоцитов. При содержании лейкоцитов более 5000 в 1 мкл ликвор становится отчетливо мутным и похожим на гной. Ликвор со случайной примесью крови при получасовом стоянии в пробирке четко расслаивается на 2-3 слоя, причем верхний менисковый слой может стать совершенно прозрачным и светлым.

Кровавогемолитический ликвор, свидетельствующий о кровоизлиянии в ликворное пространство, даже после расслоения при отстаивании сохраняет равномерно буроватую окраску.

Подсчет форменных элементов ликвора проводят в счетной камере Фукса-Розенталя в трех полях зрения на пространстве 3,2 мкл. Количество клеток в 1 мкл составляет примерно 1/3 общего количества клеток, обнаруженных в счетной камере.

Для быстрого ориентировочного суждения о количестве *белка* в ликворе используют простые качественные реакции Панди и Нонне-Апельта. Первая из них выполняется с минимальным количеством спинномозговой жидкости на часовом стекле. Добавление 2-3 капель ликвора на стекло, наполненное насыщенным раствором карболовой кислоты, дает помутнение разной степени или флокюляцию. В условиях лаборатории можно проводить развернутое биохимическое, бактериологическое, вирусологическое и иммунологическое исследования цереброспинальной жидкости.

Безусловные рефлексы новорожденных. Постнатальное развитие моторики и рефлексов

Моторная деятельность новорожденного ребенка складывается из следующих основных компонентов: поддержание мышечного тонуса, хаотические спонтанные движения и безусловные рефлексы, или автоматизмы.

Повышенный тонус сгибателей конечностей у новорожденного связывают с действием сил гравитации (раздражение проприорецепторов) и массивной импульсацией с чувствительной кожи (температура и влажность воздуха, механическое давление). У здорового новорожденного руки согнуты в локтях, а бедра и колени подтянуты к животу. Попытка разогнуть конечности встречает некоторое сопротивление.

Рефлексы новорожденного ребенка можно разделить на 3 категории: стойкие пожизненные автоматизмы, транзиторные рудиментарные рефлексы, отражающие специфические условия уровня развития двигательного анализатора и впоследствии исчезающие, и рефлексы, или автоматизмы, только появляющиеся и поэтому не всегда выявляемые сразу после рождения.

К первой группе рефлексов относятся такие, как роговичный, конъюнктивальный, глоточный, глотательный, сухожильные рефлексы конечностей, орбикулопальпебральный, или надбровный, рефлекс.

Ко второй группе рефлексов относятся: оральные сегментарные автоматизмы (сосательный, поисковый, хоботковый и ладонноротовой), спинальные сегментарные автоматизмы (хватательный рефлекс, рефлексы Моро, опоры, автоматической походки, ползания, Галанта, Переса), миелоэнцефальные позотонические рефлексы (лабиринтный, асимметричный и симметричный шейные тонические рефлексы).

К третьей группе можно отнести мезэнцефальные установочные автоматизмы: лабиринтные рефлексы, простые и цепные шейные и туловищные рефлексы.

Оценка безусловно-рефлекторной деятельности должна проводиться в теплой, хорошо освещенной комнате на ровной полужесткой поверхности. Ребенок должен быть в состоянии бодрствования, сытым и сухим. Наносимые раздражения (кроме специальных видов исследования) не должны причинять боли. При несоблюдении этих условий рефлексы могут подавляться реакциями на дискомфорт. Безусловные рефлексы оцениваются в положении на спине, на животе и в состоянии вертикального подвешивания.

Хоботковый рефлекс. При ударе пальцем по губам ребенка происходит сокращение круговой мышцы рта, вызывающее вытягивание губ хоботком.

Поисковый рефлекс. При поглаживании кожи в области угла рта происходит опускание губы, отклонение языка и 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.

Орбикулопальпобральный рефлекс. При поколачивании пальцем по верхней дуге орбиты происходит смыкание века соответствующей стороны. Исчезает к 6 месяцам.

Ладонно-ротовой рефлекс Бабкина. Рефлекс вызывается надавливанием большими пальцами на ладони ребенка близ теноров. Ответная реакция проявляется открыванием рта и сгибанием головы. Исчезает к 3 месяцам.

Хватательный рефлекс. Этот рефлекс состоит в схватывании и прочном удерживании пальцев, вложенных в ладонь ребенка. Иногда при этом удается приподнять ребенка над опорой (рефлекс Робинсона). Такой же рефлекс можно вызвать с нижних конечностей: если надавливать на подошву у основания II-III пальцев, это вызовет подошвенное сгибание пальцев. Исчезает на 2-4-м месяце.

Рефлекс Моро. Этот рефлекс вызывается различными приемами: ребенка, находящегося на руках у врача, резко опускают на 20 см, а затем поднимают до исходного уровня; можно быстрым движением разогнуть нижние конечности или ударить по поверхности, на которой лежит ребенок, на расстоянии 15-20 см с двух сторон от головы. В ответ на эти действия ребенок сначала отводит руки в стороны и разгибает пальцы, а затем возвращает руки в исходное положение. Движение руки носит характер схватывания. Этот рефлекс 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 под мышки со стороны спины, поддерживая указательными пальцами голову. Приподнятый в таком положении ребенок сгибает ноги в тазобедренных и коленных суставах. 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 рефлекса опоры ребенка слегка наклоняют вперед, при этом он совершает шаговые движения по поверхности, не сопровождая их движениями рук. Иногда при этом ноги перекрещиваются на уровне нижней трети голени. Рефлекс исчезает к 2 месяцам.

Рефлекс ползания Бауэра. Ребенка выкладывают на живот так, чтобы голова и туловище были расположены по средней линии. В таком положении ребенок на несколько мгновений поднимает голову и совершает ползающие движения (спонтанное ползание). Если подставить под подошвы ребенка ладонь, то эти движения оживятся, в «ползание» включаются руки, и он начинает активно отталкиваться ногами от препятствия, рефлекс исчезает к 4 месяцам.

Рефлекс Галанта. У ребенка, лежащего на боку, врач проводит большим и указательным пальцами по паравертебральным линиям в направлении от шеи к ягодицам. Раздражение кожи вызывает выгибание туловища дугой, открытой кзади. Иногда при этом разгибается и отводится нога. 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. Исчезает к 4 месяцам.

На мышечный тонус новорожденного оказывает влияние положение тела и головы. Это влияние опосредуется через тонические шейные и лабиринтные рефлекссы.

Лабиринтный тонический рефлекс. Вызывается изменением головы в пространстве. У ребенка, лежащего на спине, повышен тонус разгибателей шеи, спины, ног. Если же его перевернуть на живот, то увеличивается тонус сгибателей шеи, спины, конечностей.

Симметричный шейный тонический рефлекс. При пассивном сгибании головы новорожденного, лежащего на спине, происходит повышение тонуса сгибателей рук и разгибателей ног. 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 голову ребенка, лежащего на спине, поворачивают в сторону так, чтобы подбородок касался плеча. При этом уменьшается тонус конечностей, к которым обращено лицо (иногда их кратковременное разгибание), и повышается тонус противоположных конечностей. Рефлекс исчезает к концу первого года.

Туловищная выпрямительная реакция. При соприкосновении стоп ребенка с опорой наблюдается выпрямление головы. Эта реакция формируется с конца первого месяца.

Верхний рефлекс Ландау. Ребенок в положении на животе поднимает голову, верхнюю часть туловища и руки, опираясь на плоскость руками, удерживается в этой позе. Этот рефлекс формируется к 4 месяцам.

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

Простые шейные и туловищные установочные рефлексы. Поворот головы в сторону вызывает поворот туловища в ту же сторону, но не одновременно, а отдельно: сначала поворачивается грудной отдел, а затем тазовый. Эти рефлексы появляются с рождения и видоизменяются к 5-6 месяцам.

Цепной установочный рефлекс с туловища на туловище. Поворот плеч ребенка в сторону приводит к повороту туловища и нижних конечностей в ту же сторону, но не одновременно, а отдельно. Поворот тазового отдела также вызывает поворот туловища. Этот рефлекс формируется к 6-7 месяцам.

Оценивая результаты исследований безусловных рефлексов, учитывают их наличие или отсутствие, симметричность, время появления и угасания, силу ответа и соответствие возрасту ребенка.

Если рефлекс вызывается у ребенка в том возрасте, в котором он должен уже отсутствовать, т.е. за пределами своей возрастной границы, он считается патологическим.

Закономерности формирования двигательной активности

Развитие моторной сферы плода и ребенка является одним из ярчайших феноменов возрастного развития. Моторная деятельность плода обеспечивает нормальное внутриутробное развитие и роды.

Кора головного мозга ребенка становится деятельной около середины первого месяца жизни, о чем свидетельствуют условные рефлексы, которые можно получить в это время. Однако движения даже двухмесячного ребенка еще крайне несовершенны.

У ребенка вначале начинают функционировать высшие анализаторы и лишь затем развиваются сложные локомоторные акты, требующие сложной координации. Эта закономерность имеет важное практическое значение и свидетельствует о необходимости воспитания движений в определенной последовательности.

К рождению формируются подкорковые образования двигательного анализатора, интегрирующие деятельность экстрапирамидной системы. Этот уровень, по Бернштейну, называется таламопаллидарным. Движения новорожденного хаотичны, генерализованны, носят атетозоподобный характер, нецеленаправленны, наблюдается мышечная гипертония с преобладанием сгибателей. Координация движений у детей начинает развиваться после рождения. Этот уровень организации движений назван пирамидно-стриарным.

Сначала формируется координация мышц глаз, что проявляется у ребенка на 2-3-й неделе в виде фиксации взора на ярком предмете, затем ребенок следит за движущейся высоко поднятой игрушкой, поворачивая голову, что уже свидетельствует о начале развития координации движения шейных мышц.

В 1,5 месяца ребенок начинает держать голову. Затем начинают развиваться координированные движения рук. Это приближение рук к глазам и носу, потирание их, а несколько позднее - поднимание рук над лицом и их разглядывание.

С 3-3,5 месяца ребенок начинает ощупывать свои руки, перебирать пальцами одеяло и край пеленки. Теперь необходимы уже более мелкие игрушки, и их подвешивают в кровати невысоко, над уровнем лежащего ребенка. В этот период начинают формироваться целенаправленные движения. Сначала ребенок начинает удерживать игрушку обеими руками, а затем постепенно делает попытки активно захватывать ее (с 12-13-й недели).

Только с 5-го месяца протягивание руки и хватание предмета начинает напоминать аналогичные движения взрослого человека. Однако и здесь имеется ряд особенностей, свидетельствующих о незрелости моторного акта. Прежде всего это обилие сопутствующих нерациональных движений. Хватательные движения этого периода сопровождаются параллельными движениями другой руки, в связи с чем можно говорить о двуручном хватании.

Во время хватания движения возникают в ногах и в туловище, нередко происходит и открывание рта. Хватающая рука совершает много лишних ищущих движений; схватывание осуществляется исключительно ладонью, т.е. пальцы сгибаются так, чтобы прижать игрушку к ладони.

В последующем совершенствуется взаимодействие двигательного и зрительного анализаторов, что приводит к 7-8 месяцам к большей прицельности движения хватающей руки.

С 9-10 месяцев возникает ножницеобразное хватание посредством смыкания большого и II-III пальцев по всей длине.

С 12-13 месяцев возникает клещеобразное хватание с использованием концевых фаланг большого и указательного пальцев. В течение всего периода детства постепенно угасают различные содружественные нерациональные движения.

На 4-5-м месяце развивается координация движения мышц спины, что проявляется сначала переворачиванием со спины на живот, а затем (в 5-6 месяцев) - с живота на спину.

На 6-м месяце ребенок начинает самостоятельно сидеть, что свидетельствует о развитии координации движений мышц ног.

Положение на животе с приподнятым плечевым поясом и головой, взглядом, устремленным вперед, - это оптимальная исходная позиция для развития ползания. Если к этому присоединяется еще и живой интерес к игрушке, расположенной совсем близко, то обязательно возникает и попытка продвинуться вперед. Возможно, что при этом ребенок может схватить предмет не только рукой, но и ртом. При неудачной попытке захватить игрушку, протягивая руки вперед, ребенок постепенно начинает подтягивать туловище и повторно выбрасывать руки вперед. Отсутствие чередования в выбрасывании рук, беспорядочные сначала движения ножками часто заканчиваются либо переворачиванием на бок, либо даже отползанием назад.

Достаточно зрелое ползание с перекрестным движением рук и ног устанавливается к 7-8 месяцам. Сравнительно быстро после этого ребенок начинает приподнимать живот и тогда уже предпочитает передвигаться в пространстве исключительно на четвереньках.

Около 8-9 месяцев ребенок стоит в кроватке или манеже с переступанием ножками вдоль спинки кровати или барьера (начальные элементы ходьбы). Позднее ребенок переступает при поддержке его за обе руки, за одну руку и, наконец, около года делает первые самостоятельные шаги. Некоторые дети могут уже ходить в 10-11 месяцев, другие - позднее (в 1 год 4 месяца).

Годовалый ребенок идет, широко расставив ножки, стопы направлены в стороны, ножки согнуты в тазобедренных и коленных суставах, позвоночник в верхней части согнут вперед, в остальных отделах выгнут назад. Ручки сначала вытянуты вперед для сокращения расстояния, потом балансируют для сохранения равновесия или согнуты и прижаты к груди для страховки при падении. Через 1-2,5 года ножки выпрямляются, и

ребенок ходит, почти не сгибая их (ходьба на вытянутых палочках), и только к 4-5 годам можно видеть правильную зрелую походку с синхронными марширующими движениями рук.

Совершенствование движений продолжается многие годы. За развитием уровня организации движения у ребенка можно проследить, наблюдая совершенствование движений пальцев от первого хватания пальцами в возрасте 10-11 месяцев до манипуляций у совершеннолетних людей, включая письмо, рисование, вязание, скрипичную игру и др.

Для новорожденного и ребенка первых недель жизни движения являются закономерным компонентом эмоционального возбуждения. Это отражение отрицательной настроенности и сигнал для родителей о необходимости удовлетворить его желание - накормить и напоить, сменить, поправить мокрые или неудачно положенные пеленки, устранить боль. Двигательная активность в значительной степени влияет на формирование сна и бодрствования.

Если у новорожденного двигательная активность относительно низкая, то и распределение ее в течение суток в связи с бодрствованием и сном фактически равномерное. Начиная со 2-3-го месяца жизни происходит общий рост двигательной активности с максимальной концентрацией в часы активного бодрствования. Если количественно охарактеризовать соотношения подвижности ребенка при бодрствовании и засыпании, то в первые 4 месяца они будут равны 1:1, во вторые 4 месяца первого года - уже 1,7:1, а в последние месяцы - 3,3:1. При этом общая двигательная активность существенно возрастает.

Условнорефлекторная деятельность детей впервые начала изучаться учеником И.П. Павлова педиатром Н.И. Красногорским в начале XX века. Установлено, что даже у новорожденного ребенка кора головного мозга способна образовывать условные рефлексы. Однако на протяжении первых 2-3 недель жизни у ребенка возникает очень ограниченное количество условных рефлексов.

Основным в формировании рефлекса в первое время является пищевая доминанта. Если плачущего ребенка взять на руки и прижать к груди, как во время кормления, то он успокаивается. Затем возникает определенный ритм деятельности во время кормления. Отмечается небольшая сила и подвижность процессов возбуждения и торможения. По мере роста и развития появляется множество условных рефлексов, что проявляется в различных эмоциях детей при общении с ними.

Эмоции новорожденного ребенка исключительно отрицательны по своему характеру, довольно однообразны (крик) и всегда рациональны, так как служат надежным сигналом любого неблагополучия - как во внутренней, так и во внешней для ребенка среде. Мать, прекрасно ориентируясь в сложившейся ситуации, в подавляющем большинстве случаев оказывается способной вернуть ребенку необходимый комфорт или благополучие - накормить, перевернуть и т.д.

Однако уже в первые дни жизни приближение взрослого человека начинает вызывать повышение двигательной активности ребенка и усиление сосательных движений - возникает реакция предвосхищения кормления.

На 2-3-й неделе жизни в процессе кормления уже через 3-4 минуты, когда наступает небольшая пауза для отдыха, ребенок внимательно рассматривает лицо матери и ее руки, пытается ощупывать грудь или бутылочку.

С 4-6-й недели такой интерес к матери возникает уже вне пищевой ситуации во время активного бодрствования. Уже примерно с 6 недель формируется начало улыбки, с 8 недель улыбка на приближающееся лицо взрослого, обычно матери, становится вполне очевидной, с 9 до 12 недель к улыбке присоединяется смех и возникает общее двигательное оживление со вскидыванием ручек, перебиранием ножками, радостным повизгиванием.

В период с 12 до 16 недель начинается гуление в период бодрствования. Гулению свойственно самоприслушивание и самоподражание, но тем не менее значительное интонационное и звуковое разнообразие. Никакого сигнального значения гуление не имеет, однако свидетельствует о хорошем самочувствии и положительном эмоциональном настроении ребенка.

Приближение незнакомого человека к ребенку 4-5 месяцев вызывает сначала прекращение движений и гуления, широкое открытие глаз, частое открывание рта. Это ориентировочная реакция, за которой чаще всего следует радостное оживление, но может наступать и противоположная реакция - страха и негативизма. Чем старше будет ребенок, тем закономернее ориентировочная реакция переходит в страх и негативизм.

Одновременно по отношению к людям, с которыми контакт сложился, возникает дополнительный эмоциональный компонент - часто бурная негативная реакция на уход взрослого или другое прекращение общения.

Ребенок 5 месяцев хорошо узнает мать среди других взрослых, эмоционально реагирует на ее появление и исчезновение из поля зрения. После 6-7 месяцев формирование активной познавательной деятельности ребенка требует непрерывного манипулирования с предметами и игрушками. Поэтому и первая негативная реакция на незнакомого человека сравнительно легко подавляется естественным любопытством по отношению к новой игрушке. В это время существенно обогащается лепет и возникает сенсорная речь, т.е. понимание значения отдельных слов, произносимых взрослыми. Это понимание ясно выражается поворотом головки, протягиванием рук в направлении называемого предмета или лица.

После 9 месяцев эмоциональная жизнь ребенка существенно обогащается, усиливаются и проявления эмоций. Контакт с незнакомым человеком устанавливается значительно труднее, реакции на разных людей очень дифференцированы. Возникают робость и стеснительность. Во всех случаях налаживание контакта удается благодаря присущему ребенку любопытству, интересу к новым предметам и манипуляциям.

Сенсорная речь после 9 месяцев обогащается настолько, что может использоваться для организации действий ребенка; он может понимать и запрет, и другие простые инструкции. Формируется и моторная речь. Сначала это произнесение специальных детских или «лепетных» слов типа «би-би», «а-а» и т.д., к окончанию первого года может быть освоен словарный запас из нескольких полезных слов. Развитие моторной речи по срокам очень варьирует, что никак не отражает особенностей детского интеллекта. Девочки обычно овладевают моторной речью раньше, чем мальчики.

Импринтинг - механизм мгновенного запечатлевания, при котором первое впечатление определяет характер реагирования, влияющий на всю дальнейшую жизнь и деятельность организма. Однако наблюдения показывают, что он имеет немаловажное значение в формировании нервно-психического развития и даже будущего поведения, предопределяя его на долгие годы.

2.3. Основные клинические проявления поражения ЦНС после рождения ребенка и их влияние на дальнейшее развитие ребенка. Семиотика основных отклонений в умственном и психосоциальном развитии детей

Синдромы поражения ЦНС у новорожденных и детей первого года жизни

Патологические реакции ребенка со стороны ЦНС зависят от возрастных периодов нервно-психического развития. Представленные синдромы отражают преимущественно типы реагирования на первом году жизни.

Синдром гиповозбудимости характеризуется вялостью, малой двигательной и психической активностью ребенка, которая всегда ниже его двигательных и интеллектуальных возможностей. Движения вялые, редкие, быстро истощаются. Крик ребенка слабый или отсутствует. Ребенок вяло сосет, срыгивает. Он не сохраняет позу сгибания, характерную для детей раннего возраста, лежит обычно с разогнутыми конечностями. Двигательная активность не усиливается даже при резких болевых или звуковых раздражениях.

Синдром гиповозбудимости может преобладать в первые месяцы при недоношенности или у детей, перенесших гипоксию, внутричерепную травму.

Синдром гипервозбудимости. Проявляется обычно двигательным беспокойством, тремором рук, подбородка, непостоянным нистагмом. Отмечаются эмоциональная лабильность, нарушения сна, усиление врожденных рефлексов, повышенная рефлекторная возбудимость. Ребенок может быть скован, лежать тихо, но при прикосновении к нему издает резкий пронзительный крик, вздрагивает всем телом.

Этот синдром наблюдается у детей с перинатальной патологией, некоторыми наследственными ферментопатиями и другими метаболическими нарушениями и при минимальной мозговой дисфункции.

Синдром двигательных расстройств. Двигательные нарушения у новорожденных и грудных детей принципиально отличаются от таковых у старших детей и взрослых. У детей затруднена топическая диагностика, чаще приходится говорить лишь о преимущественном поражении тех или иных отделов мозга.

Синдром мышечной гипотонии. Характеризуется снижением сопротивления пассивным движениям и увеличением их объема. Ограничена спонтанная и произвольная двигательная активность. Рефлексы могут изменяться по-разному. Гипотония может быть выражена с рождения - при врожденных формах нервно-мышечных заболеваний, асфиксии, внутричерепной или спинальной травме, поражении периферической нервной системы, некоторых наследственных нарушениях обмена веществ, хромосомных синдромах, у детей с врожденным или рано приобретенным слабоумием.

Синдром мышечной дистонии - состояние, когда мышечная гипотония чередуется с гипертонией. В покое и при пассивных движениях обычно выражена гипотония. При попытке выполнить какое-либо движение, при выражении эмоций мышечный тонус резко возрастает, становятся выраженными патологические тонические рефлексы («дистонические атаки»). Этот синдром нередко наблюдается у детей, перенесших гемолитическую болезнь при Rh- или ABO-несовместимости.

Синдром мышечной гипертонии характеризуется увеличением сопротивления пассивным движениям, ограничением произвольной двигательной активности, повышением рефлексов, наличием

патологических стопных рефлексов. Причины - детский церебральный паралич, последствия нейроинфекций, наследственные болезни.

Гипертензионно-гидроцефальный синдром. Синдром повышения внутричерепного давления у детей раннего возраста часто сочетается с гидроцефальным, который характеризуется расширением желудочков и субарахноидальных пространств из-за скопления избыточного количества ликвора.

Гидроцефальный синдром у новорожденных и детей грудного возраста.

Гидроцефалия - заболевание, в основе которого лежит увеличение ликворосодержащих пространств головного мозга и повышение давления спинномозговой жидкости.

Гидроцефалия бывает:

- а) по времени возникновения - врожденная и приобретенная;
- б) по течению - острая и хроническая;
- в) по локализации - внешняя (накопление цереброспинальной жидкости преимущественно в субарахноидальных пространствах), внутренняя (преобладающее количество жидкости в желудочках головного мозга) и общая (внешняя и внутренняя).

При врожденной гидроцефалии при рождении размеры черепа нормальные или слегка увеличенные. Заметное их увеличение и прочие признаки развиваются с первых недель жизни:

- голова приобретает форму шара;
- расходятся швы между костями черепа;
- увеличиваются размеры большого родничка, отмечается его выпячивание, напряжение; родничок очень долго остается открытым и закрывается при благоприятном прогнозе на протяжении нескольких лет;
- увеличиваются размеры и происходит выпячивание малых родничков, утончается кожа на голове, четко видны вены, большой нависающий лоб, запавшие, полуприкрытые глаза, оттопыренные уши.

Патогномоничным считается такой признак, который встречается при каком-то одном, иногда двух-трех заболеваниях. Если этот признак выявлен при осмотре больного, то сразу становится ясным, какая патология имеется у ребенка.

Патогномоничным для гидроцефалии является симптом «заходящего солнца» - видна часть белой склеры между роговицей и верхним веком. Симптом является проявлением повышенного внутричерепного давления. Постепенно у ребенка возникает задержка физического развития, отставание НПР, умственная неполноценность. Прогноз для жизни чаще неблагоприятный.

Синдром вегетативно-висцеральных нарушений. Разнообразные нарушения функции внутренних органов возникают из-за нарушения регулирующего влияния со стороны вегетативной нервной системы, главным образом диэнцефальной области и лимбических образований. Наблюдаются срыгивания, рвоты, поносы, запоры, пилороспазм, возможна плохая прибавка массы тела. Отмечается лабильность сердечно-сосудистой и дыхательной систем (тахикардия, тахипноэ, аритмии). Расстраивается регуляция сосудистого тонуса, что проявляется преходящим общим или локальным цианозом. Отмечаются повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, нарушения сна. Дети беспокойны, много плачут, плохо берут грудь, склонны к реакциям страха. Вегетативно-висцеральные

нарушения редко наблюдаются изолированно, чаще они сочетаются с любым другим синдромом.

Церебрастенический синдром. У некоторых детей явления перинатальной патологии в значительной степени постнатально компенсируются, наступает значительное восстановление деятельности мозга. Однако остается повышенная нервно-психическая истощаемость - слабость функции активного внимания, двигательное беспокойство, усиление врожденных рефлексов, преходящий тремор, вздрагивания, трудность засыпания, поверхностный сон. Ухудшения наступают при интеркуррентных заболеваниях, травмах, стрессовых ситуациях.

Синдром минимальной мозговой дисфункции (ММД) характеризуется изменчивым настроением, быстрой отвлекаемостью, повышенной двигательной активностью. У детей раннего возраста наблюдается некоторое изменение мышечного тонуса, чаще по типу дистонии, появляются нерезко выраженные непроизвольные движения в виде тремора, миоклоний, гиперкинезов. Также могут наблюдаться очаговые микросимптомы и вегетативные нарушения - потливость, лабильность пульса, акроцианоз. Дети плохо засыпают, сон неглубокий, наблюдаются вскрикивания во сне. У части детей отмечается задержка психомоторного и доречевого развития. В дошкольном возрасте на первый план выступают нарушения речи, в школьном возрасте отмечаются нарушения мышления, высших корковых функций и недостаточность целенаправленной деятельности.

Судорожный синдром

Судороги у детей являются нередким проявлением болезни. Считают, что до 5 % детей имеют в своем раннем анамнезе судорожные эпизоды. Любое патологическое воздействие на детский организм, приводящее к нарушению функции центральной нервной системы, может стать причиной судорожного состояния.

По характеру проявления судороги подразделяют на *тонические и клонические*, но чаще всего они носят смешанный, *тоникоклонический характер*. Начало судорожного приступа - внезапное. Возникает интенсивное движение глазных яблок, затем они фиксируются, западают, голова резко откидывается назад, туловище цепенеет, руки плотно фиксируются согнутыми в лучезапястных и локтевых суставах, ноги напряженно выпрямлены. Челюсти плотно смыкаются, иногда с прикусыванием языка. Дыхание может прекращаться, пульс нередко замедляется. Такое состояние представляет собой *тоническую фазу судорожного приступа*. Длительность ее составляет от нескольких секунд до 1 мин.

После этого следует шумный вдох и начинается *клоническая фаза приступа*. Мышечные подергивания начинаются с мускулатуры лица, затем переходят на конечности и туловище. Дыхание в это время становится храпящим, на губах появляется пена. Длительность этой фазы может быть различной. По окончании судорог ребенок иногда остается в состоянии забытья, затем засыпает. Если подобная картина наблюдается среди полного здоровья и после приступа ребенок остается здоровым и бодрым, *то наиболее вероятно эпилептическая природа болезни*. При острых инфекционных заболеваниях у детей возникают судороги различной природы и патогенеза. Наиболее частой их разновидностью являются так называемые «фебрильные» судороги. Они свойственны детям в возрасте от 6 месяцев до 4-5 лет, иногда носят семейный характер. Подобные судороги возникают *при респираторных или кишечных заболеваниях в фазе быстрого нарастания температуры тела*.

У детей грудного возраста, в отличие от новорожденных, чаще наблюдаются генерализованные судороги. Имеется тенденция к чередованию тонической и клонической фаз, причем нередко преобладает тонический компонент. Судороги часто

сопровождаются вегетативными нарушениями. Возможны также *парциальные судороги и малые припадки (абсансы)*. Довольно характерны так называемые *инфантильные спазмы* - кивки, клевки, салаамовы судороги, нередко возникающие серийно.

Причины возникновения судорожного синдрома у грудных детей - органические поражения мозга при пре- и перинатальной патологии, наследственные болезни, нейроинфекции, поствакцинальные осложнения.

Судороги могут возникать и при нетяжелых заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой, когда жизненно важные функции вполне сохранены. В таких случаях клиническое обследование должно быть направлено на выявление специфических симптомов менингита и менингоэнцефалита. Обязательным компонентом обследования становится люмбальная пункция.

Судороги метаболической природы чаще наблюдают у детей периода новорожденности и первого года жизни. Для переходных состояний новорожденного достаточно характерно возникновение транзиторных состояний гипогликемии, гипокальциемии, гипомагниемии.

Гипогликемические судороги у новорожденных редко бывают генерализованными, чаще это миоклонии и подергивания отдельных мышечных групп, но могут возникать и развернутые клоникотонические судороги.

Картина *гипокальциемических судорог* довольно разнообразна, но доминирующими являются распространенные тонические судороги с периодическим расслаблением мускулатуры тела. Всегда возникают нарушения дыхания и нередко спазматическая рвота непосредственно в момент судорог. Существенную помощь в диагностике оказывает определение уровня кальция, фосфора и магния в крови.

Гипомагниезиальные судороги очень сходны с гипокальциемическими. У детей первого года жизни гипокальциемические судороги возникают при рахите. Это состояние называется спазмофилией. Клиническая картина в этом случае может включать в себя генерализованные судорожные тонические и клонико-тонические приступы, карпопедальный спазм и в качестве своеобразной, но нередкой формы - ларингоспазм с нарушением дыхания и характерным «петушиным» криком.

При поражении мозговых оболочек невоспалительного генеза развивается так называемый синдром менингизма. Он обычно возникает в остром периоде воспалительных заболеваний или при обострении хронического процесса других органов и систем (грипп, бронхит, пневмония и др.). При этом мозговая ткань и оболочки головного мозга на фоне их раздражения остаются здоровыми. Синдром менингизма является временным осложнением основного заболевания под влиянием:

- непосредственного воздействия на сосудистую стенку инфекционного возбудителя того же гриппа, бронхита;
- токсинов, образующихся в организме во время воспалительного процесса.

У детей грудного возраста из-за незрелости и склонности к отекам головного мозга синдром менингизма возникает особенно легко, быстро и часто. У ребенка при этом появляются головная боль, рвота, ригидность затылочных мышц, симптомы Брудзинского, Кернига и др. У детей первого года жизни большое диагностическое значение имеет симптом Лесажа - выпячивание и напряжение большого родничка.

Характерной для менингизма является диссоциация менингеального синдрома - при наличии одних признаков могут отсутствовать другие (например, выраженный верхний симптом Брудзинского при отсутствии нижнего).

Менингит

При всех формах острого менингита наблюдаются симптомы, объединяемые в так называемый менингеальный синдром. Он складывается из общемозговых и локальных симптомов.

Общемозговые симптомы являются выражением общей реакции мозга на инфекцию вследствие отека мозга, раздражения мягких мозговых оболочек и нарушения ликвородинамики. Наблюдаются гиперсекреция ликвора, нарушение его всасывания, что обычно ведет к повышению внутричерепного давления и развитию в ряде случаев острой гидроцефалии.

Очаговые симптомы раздражения и выпадения иногда наблюдаются со стороны черепных нервов, спинальных корешков, реже - головного и спинного мозга. В менингеальный синдром включаются также изменения цереброспинальной жидкости.

Температура тела при менингите обычно повышена - при гнойных менингитах до 40 °С и выше. При серозных и туберкулезных менингитах температурная реакция менее выражена, а при сифилитических менингитах температура нормальная.

Головная боль - основной и постоянный симптом менингита. Появляется она в начале болезни и держится почти все время. Головная боль бывает диффузной или локализованной, преимущественно в области лба или затылка. Степень выраженности головной боли различна, особенно сильная боль - при туберкулезном менингите. Резкие движения, шум, свет усиливают ее. Для грудных детей характерен так называемый гидроцефальный крик.

Рвота - основной симптом, который обычно сопровождает головную боль, сочетаясь с головокружением. Возникает она без напряжения и тошноты вне приема пищи, имеет фонтанирующий характер. Наступает часто при перемене положения тела, при вставании.

Рефлекторное тоническое напряжение мышц. Характерна поза больного в положении лежа: запрокинутая голова, выгнутое туловище, «ладьевидный» втянутый живот, руки прижаты к груди, ноги подтянуты к животу (менингеальная поза, поза «легавой собаки», «введенного курка»).

Симптом Кернига - ранний и характерный симптом раздражения мозговых оболочек. У лежащего на спине ребенка сгибают одну ногу в тазобедренном и коленном суставах, затем пытаются выпрямить ногу в коленном суставе. При положительном симптоме это сделать не удастся.

Ригидность мышц затылка. Ребенку, лежащему на спине, врач левой рукой фиксирует грудь, слегка прижимая ее. Правую руку врач подводит под голову больного и совершает несколько пассивных сгибаний головы вперед. Напряжение (ригидность) затылочных мышц затрудняет это движение и делает его болезненным.

Симптомы Брудзинского (верхний, средний, нижний). Исследуются в положении лежа на спине с вытянутыми конечностями. *Верхний симптом* заключается в том, что при пассивном сгибании головы ребенка спереди происходит рефлекторное сгибание ног в коленях, в тазобедренных суставах. Иногда отмечается одновременное сгибание рук в

локтевых суставах. Такое же сгибание ног происходит при надавливании в области лобка (*средний симптом*).

Нижний симптом Брудзинского вызывается сильным пассивным сгибанием одной ноги в коленном и тазобедренном суставах. Ответная реакция выражается рефлекторным сгибанием другой ноги.

Симптом «подвешивания» Лесажа. Если ребенка взять под мышки и поднять над опорой, он подтягивает ноги к животу.

У новорожденных и детей первых месяцев жизни менингеальные симптомы трудно диагностируются из-за физиологического общего повышения тонуса мышц, важное значение при этом приобретает состояние большого родничка (его напряжение или выбухание).

Двигательные нарушения - появление у больных судорог, нарушения функций некоторых черепных нервов, особенно при локализации процесса на основании головного мозга.

Нарушение чувствительности - общая гиперестезия, гиперестезия органов чувств: шум, резкий свет, громкие разговоры раздражают больных.

У новорожденных и детей первых месяцев жизни при слабой выраженности менингеального синдрома *начальными признаками заболевания нередко являются: напряжение большого родничка, резкое двигательное беспокойство, судороги, тремор конечностей либо вялость, нарушение сознания.* В связи с этим показаниями к спинномозговой пункции в раннем возрасте, помимо менингеальных симптомов, являются рвота, высокая температура тела, плохой аппетит, измененное сознание, непрерывный крик ребенка и смена возбуждения потерей сознания, судороги, напряженный родничок, параличи глазодвигательных мышц, плохо поддающиеся лечению отиты с повышенной температурой тела.

Изменения ликвора. Давление обычно повышено, при серозных менингитах оно может быть еще более высоким, чем при гнойном. Жидкость - *мутная* (при гнойных менингитах), *слегка опалесцирующая* (при туберкулезном менингите), *прозрачная* (при серозных менингитах). О воспалении оболочек свидетельствует *плеоцитоз* (увеличение числа клеток) - увеличение количества нейтрофилов при гнойных процессах, увеличение количества лимфоцитов - при серозных до нескольких сот и тысяч в 1 мкл. Количество белка увеличивается до 0,4-1 г/л и более.

Менингеальные симптомы не всегда указывают на наличие менингита. Иногда довольно выраженные менингеальные симптомы наблюдаются при общих инфекциях у детей, при интоксикациях. При исследовании ликвора, кроме повышения давления, патологических изменений не обнаруживают. В таких случаях говорят о *менингизме*. Обычно он проявляется в остром периоде инфекции, держится 3-4 дня. Улучшение наступает после пункции. Причина менингизма - токсическое раздражение оболочек мозга, их отек, повышение внутричерепного давления.

Микроцефалия

Микроцефалия - уменьшение размеров церебральной части черепа. У родившегося ребенка лицевая часть черепа больше мозговой. Роднички и швы между костями часто закрыты. В дальнейшем лицевая часть черепа все больше преобладает над мозговой,

голова сужается кверху, у ребенка узкий и низкий лоб, низко расположены большого размера уши. Чаще всего развивается умственная неполноценность.

В очень редких случаях микроцефалия может быть приобретенного характера, когда она развивается после рождения в первые месяцы жизни.

Болезнь Дауна («монголоидная идиотия») - это одна из форм олигофрении, в основе которой лежит трисомия 21-й пары хромосом. Этиология остается неизвестной.

Основными признаками болезни Дауна являются:

1) *задержка нервно-психического развития:*

- уже в раннем неонатальном периоде выражен *гипотонус мышц*, который долго сохраняется; иногда ребенок может запрокинуть нижнюю конечность за затылок; нередко нарушения координации движений остаются на всю жизнь;
- показатели статики развиваются на 2-3-м годах жизни, иногда такие дети начинают ходить в 5 лет и позже;
- поздно появляется речь (в 3-5 лет ребенок может произносить единичные слова), часто выражены дефекты речи;
- значительное умственное и психическое недоразвитие, вплоть до олигофрении;

2) *патогномоничные внешние признаки:*

- косой разрез глаз - «монголоидный»;
- широкая плоская переносица;
- больших размеров язык, который зачастую высунут из полуоткрытого рта;
- короткая шея;
- короткие стопы и кисти; на ладони часто имеется четкая поперечная складка («обезьянья борозда»);
- «сандалевидная» форма стопы;

3) *нарушения со стороны систем организма:*

- недоразвитие головного мозга, нарушение дифференциации нервных клеток и миелинизации нервных волокон;
- уменьшение размеров внутренних органов и их пороки (в 25 % случаев имеются врожденные пороки сердца).

Прогноз: в настоящее время заболевание неизлечимо.

Детский церебральный паралич (ДЦП) - этот термин объединяет группу *непрогрессирующих неврологических расстройств, генезом которых является нарушение формирования головного мозга в ранние периоды его развития*. Изменения центральной нервной системы (недоразвитие структур мозга и их деструкция) разнообразны по локализации, характеру и степени тяжести.

Степень нарушений и частота ДЦП зависят в первую очередь от того, когда тератогенные факторы патологически повлияли на формирование головного мозга. Наиболее часто (более 50 %) паралич возникает при действии экзо- и эндогенных факторов на *антенатальном* этапе. Нередко (40 %) нарушения вызывают родовая травма и асфиксия плода в *интранатальном* периоде. Тяжелые по течению или длительные инфекционные заболевания, черепно мозговая травма могут быть причиной ДЦП в *постнатальном* периоде (меньше 10 %, по некоторым данным - не более 3 %).

ДЦП проявляется следующими клиническими признаками:

- нарушения движений;
- неспособность поддерживать нормальную позу и выполнять необходимые произвольные движения;
- нарушения психики;
- недоразвитие речи;
- нарушения зрения, слуха и чувствительности;
- судорожный синдром.

Наиболее частой формой детского церебрального паралича является так называемая спастическая диплегия (болезнь Литтла). Основное клиническое проявление болезни - это нарушения движения верхних и нижних конечностей (т.е. тетрапарез). При этом преобладает поражение ног. Степень нарушений и клинические проявления бывают разными в зависимости от активности процесса. Кроме того, внешнее проявление их зависит от возраста ребенка.

Основные клинические проявления:

- развивается гипертонус мышц, который при тяжелой форме отмечается уже в неонатальном периоде;
- в норме в первые месяцы жизни гипертонус сгибателей и физиологическая мышечная гипертония постепенно уменьшаются. При ДЦП эти признаки могут не просто сохраняться, а становиться более выраженными. Преобладает тонус в сгибательных мышцах рук, разгибательных и приводящих мышцах ног. Длительный гипертонус кистей рук приводит к задержке развития манипулятивной деятельности. Ребенок в более поздние сроки, чем в норме, начинает самостоятельно есть, застегивать пуговицы, рисовать, писать и т.п. Больные с тяжелой формой ДЦП не могут овладеть навыками самообслуживания и школьными навыками;
- не происходит своевременного угасания безусловных рефлексов - хватательного, Моро, опоры и др. Одним из ранних проявлений спастической диплегии является наличие у ребенка 3 месяцев автоматической походки с перекрестом ног. Однако следует отметить, что иногда у больного ребенка в связи с мышечным гипертонусом рефлексы определить невозможно;
- характерным признаком является поза ребенка. Так, ребенок может начать сидеть не в 6 месяцев, что соответствует норме, а значительно позже. При этом туловище у него согнуто, голова наклонена вперед, для удержания в такой позе ему нужно опираться на руки (что тоже значительно задерживает развитие манипулятивной деятельности и часто не соответствует нормативному возрастному уровню);

- ходить ребенок тоже начнет намного позже своих сверстников, длительное время только при поддержке (больные ДЦП в дальнейшем ходят на носках, а не на всей стопе);
- приблизительно у 1/3 детей со спастической диплегией отмечаются задержка умственного развития, нарушения слуха и зрения. Более чем у 2/3 детей отмечается нарушение речи, у 1/4 больных - эпилептические припадки.

Парезы и параличи

Параличом называется утрата способности произвольной моторной деятельности. Если эта утрата носит частичный характер,

говорят о *парезе*. В зависимости от распространенности поражения по отношению к конечностям различают: *моноплегию* - паралич мышц одной конечности, *гемиплегию* - паралич руки и ноги на одной стороне, *параплегию* - паралич рук (верхняя параплегия) или ног (нижняя параплегия), *тетраплегию* (квадриплегия) - паралич обеих рук и ног.

Различают: *центральные (спастические) параличи* - при поражении центрального двигательного нейрона; *периферические (вялые, атрофические)* - при поражении периферического нейрона.

Клиническая характеристика обоих видов параличей различна.

Периферические параличи характеризуются выраженной мышечной гипотонией, прогрессирующим похуданием мышц, снижением или отсутствием глубоких и поверхностных рефлексов. Наблюдают снижение температуры парализованной конечности, нарушение трофики и замедление роста костей.

При центральных параличах мышечный тонус повышен, напряжение мышц обнаруживается при пассивных движениях, глубокие рефлексы резко повышены, появляются патологические рефлексы (Бабинского, Россолимо и др.). Трофика мышц не нарушена, похудания мышц (атрофии) не наблюдается.

Наиболее часто параличи и парезы у детей возникают из-за поражений ЦНС в перинатальный период, однако к ним могут приводить и постнатально возникающие поражения нервной системы. У новорожденных детей наиболее частыми формами периферических параличей являются параличи мышц, иннервируемых лицевым нервом и плечевым сплетением.

При *параличе лицевого нерва* плач ребенка сопровождается искривлением рта в здоровую сторону, глаз остается открытым. При сосании молоко вытекает изо рта на стороне поражения.

Параличи плечевого сплетения различаются по локализации. Так, при *поражении верхних корешков* (тип Дюшенна-Эрба) рука свисает вниз и прижата к телу так, что предплечье сильно повернуто внутрь, ладонь сжата в кулак и обращена кнаружи. Движения в плечевом суставе невозможны, в локтевом - ограничены, а в лучезапястных и пальцах - почти нормальны. При *поражении нижних корешков* (тип Дежерин-Клюмпке) движения в плечевом суставе возможны, в локтевом - ограничены, а в лучезапястном суставе и пальцах - невозможны. При *тотальном поражении сплетения* рука ребенка неподвижна от плеча и пассивно свисает вниз.

Центральные параличи могут возникать при самых разнообразных острых и хронических поражениях головного мозга как внутриутробно, так и в процессе родов, при их осложнениях травмой или асфиксией.

2.4. Комплексная оценка состояния здоровья детей различного возраста. Группы здоровья

«Здоровье - это состояние полного телесного, душевного и социального благополучия». Основной профилактической работы врача-педиатра является комплексная оценка состояния здоровья ребенка с использованием шести основных критериев:

1. Особенности онтогенеза (генеалогический, биологический, социальный анамнез).
2. Уровень физического развития и степень его гармоничности.
3. Уровень нервно-психического развития.
4. Уровень резистентности организма.
5. Уровень функционального состояния.
6. Наличие или отсутствие хронических заболеваний или врожденных пороков развития.

Особенности онтогенеза оцениваются на основании полученных данных генеалогического (семейного), биологического и социального анамнеза.

Оценка генеалогического анамнеза (ГА) проводится путем составления родословной семьи ребенка (пробанда), учитывая сведения о трех (лучше - четырех) поколениях, включая пробанда. Родословная должна содержать информацию о родственниках в семье (не являются ли родители родственниками), национальности, числе кровных родственников в каждом поколении, их возрасте, состоянии здоровья, причинах смерти.

При употреблении символов для обозначения определенных признаков к родословной обязательно прилагается описание обозначений (легенда).

Анализ ГА проводится для:

- выявления моногенных и хромосомных наследственных заболеваний (болезнь Дауна, ФКУ, муковисцидоз, целиакия, лактазная недостаточность и др.);
- количественной оценки отягощенности ГА;
- качественной оценки отягощенности с выявлением предрасположенности к тем или иным заболеваниям.

Для количественной оценки отягощенности ГА используют индекс отягощенности (I_o), определяемый отношением общего количества хронических заболеваний или ВПР у кровных родственников пробанда, о которых есть сведения (А), к общему числу всех родственников (Б), исключая пробанда ($I_o = A:B$).

Генеалогический анамнез считается благополучным при числовом выражении I_o до 0,3, условно благополучным - при I_o от 0,3 до 0,6 и неблагополучным при I_o , равном 0,7 и более.

При качественной оценке отягощенности ГА отмечают однонаправленность, если в поколениях родословной выявлены хронические заболевания одних и тех же органов и систем, и мультифакторную отягощенность, если в поколениях родословной выявлены хронические заболевания разных органов и систем.

Неблагоприятные факторы, влияющие на плод в антенатальном периоде, могут оказывать свое влияние на ребенка и после рождения. Кроме явных врожденных пороков развития, у ребенка могут отмечаться функциональные изменения со стороны нервной системы, желудочно-кишечного тракта и других систем, нарушение адаптации, тяжелое течение заболевания. Оценка этих факторов обеспечивает более объективную характеристику уровня здоровья новорожденного, ребенка грудного возраста, а также позволяет прогнозировать здоровье в раннем детстве.

Сбор и оценка биологического анамнеза

Биологический анамнез (БА) включает сведения о развитии ребенка в различные периоды онтогенеза: антенатальный (АНП), интранатальный (ИНП), ранний неонатальный (РНП), поздний неонатальный (ПНП) и постнатальный период (ПП).

Выясняют, имелись ли в АНП: гестозы первой и второй половины беременности, угроза выкидыша, экстрагенитальные заболевания у матери, профессиональные вредности у родителей, отрицательная резус-принадлежность матери с нарастанием титра антител, хирургические вмешательства, вирусные заболевания во время беременности, посещение женщиной школы матерей по психопрофилактической подготовке к родам.

Оценивая ИНП и РНП, выясняют: характер течения родов (длительный безводный период, стремительные роды, затяжные и др.), пособие в родах, оперативное родоразрешение (кесарево сечение и др.), оценку по шкале Апгар, крик ребенка, диагноз при рождении и выписке из родильного дома, срок прикладывания к груди и характер лактации у матери, срок вакцинации БЦЖ, гепатита В, время отпадения пуповины, состояние ребенка и матери при выписке из родильного дома.

В течение ПНП на здоровье ребенка оказывают влияние перенесенные родовая травма, асфиксия, недоношенность, гемолитическая болезнь новорожденного, острые инфекционные и неинфекционные заболевания, ранний перевод на искусственное вскармливание, пограничные состояния и их длительность.

В ПП имеют значение: повторные острые инфекционные заболевания, рахит; анемия, расстройства трофики тканей в виде дистрофии (гипотрофия, паратрофия), диатезы. Сведения о БА участковый педиатр получает из выписок родильного дома, дородовых патронажей, бесед с родителями. БА собирается при первом осмотре ребенка педиатром или другим специалистом; чаще это происходит при дородовых патронажах или при первичном патронаже новорожденного, и тогда он включает сведения об АНП, ИНП и РНП.

Оценка биологического анамнеза

БА расценивается как благополучный, если нет факторов риска ни в одном из периодов раннего онтогенеза.

БА расценивается как условно-благополучный, если выявлены факторы риска в одном из периодов онтогенеза.

БА оценивают как неблагополучный, если выделены факторы риска в двух и более периодах онтогенеза. О степени неблагополучия в периоде внутриутробного развития ребенка можно косвенно судить по уровню его стигматизации.

Второй и третий критерии здоровья - оценка физического и уровня нервно-психического развития.

Четвертый критерий здоровья - уровень резистентности организма.

Резистентность - совокупность генетически детерминированных неспецифических защитных механизмов, обуславливающих невосприимчивость к инфекциям. Степень резистентности определяется по кратности острых заболеваний, перенесенных ребенком в течение года. В том случае, если наблюдение было менее продолжительным, оценка резистентности проводится по индексу частоты острых заболеваний (Иоз), который определяется отношением количества перенесенных ребенком острых заболеваний к числу месяцев наблюдений. Оценка резистентности:

- хорошая - кратность острых заболеваний не более 3 раз в год (Иоз 0-0,32);
- сниженная - кратность ОРЗ 4-5 раз в год (Иоз 0,33-0,49);
- низкая - кратность ОРЗ 6-7 раз в год (Иоз 0,5-0,6);
- очень низкая - кратность ОРЗ 8 и более раз в год (Иоз 0,67 и выше).

Ребенок считается часто болеющим, если он переносит в течение года 4 и более острых заболеваний или имеет индекс частоты ОРЗ 0,33 и выше.

Шестой критерий здоровья - наличие врожденных пороков развития и хронических заболеваний.

Пороки развития чаще диагностируются при рождении ребенка или в первые годы его жизни. Хронические заболевания могут формироваться после перенесенных острых заболеваний. Такие дети находятся на диспансерном учете у врача-педиатра и специалистов в зависимости от характера заболевания.

Исследовав и оценив все критерии здоровья, педиатр дает заключение о принадлежности ребенка к соответствующей группе здоровья: I, II (А, Б), III, IV, V.

Первая группа - здоровые дети, не имеющие отклонений в состоянии здоровья, не болеющие за период наблюдения, или имеющие незначительные единичные отклонения, не влияющие на состояние здоровья, не требующие коррекции.

Вторая группа - также здоровые дети, но с неблагоприятным генеалогическим анамнезом (II А группа); с риском возникновения хронической патологии, склонные к повышенной заболеваемости, с наличием функциональных отклонений, обусловленных морфологической незрелостью органов и систем, с отягощенным акушерским анамнезом, часто болеющие или перенесшие одно тяжелое заболевание с неблагополучным течением реабилитационного периода и др. (II Б группа).

Третья, четвертая и пятая группы - больные дети с хронической патологией, пороками развития в состоянии компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

Таким образом, комплексная оценка состояния здоровья ребенка включает: оценку ФР, НПР, поведения, клинический диагноз, группу здоровья, группы риска.

2.5. Температура тела и терморегуляция

Человек в отличие от холоднокровных животных, температура тела которых постоянно изменяется в зависимости от температуры внешней среды, имеет постоянную с незначительными колебаниями температуру тела.

Терморегуляцией называются процессы, в результате которых регулируется образование и отдача тепла организмом, поддержание равновесия между теплообразованием и теплоотдачей, благодаря чему тело имеет постоянную температуру. Выделяют отдельные звенья и механизмы системы терморегуляции.

Аффлекторное звено терморегуляции представляет собой комплекс периферических (кожных) и центральных терморцепторов. Наиболее чувствительной зоной терморцепции является кожа лица, иннервируемая тройничным нервом. Кожные рецепторы хорошо развиты как у доношенных, так и у недоношенных детей. Центральное звено терморегуляции - гипоталамические центры. Созревание гипоталамического звена совпадает с установлением правильной суточной ритмики температуры тела. Гипоксия, внутричерепная травма, инфекции, поражающие центральную нервную систему, равно как и аномалии ее развития, могут быть причиной неадекватной терморегуляции.

Следует отдельно рассмотреть механизмы теплопродукции (термообразования) и теплоотдачи аффлекторного звена терморегуляции.

Теплообразование (теплопродукция) в основном является процессом химическим. Источником тепла служат процессы окисления, т.е. сгорания углеводов, жиров и отчасти белков во всех клетках и тканях организма, в первую очередь в клетках скелетных мышц и печени. Способность ребенка к теплопродукции хорошо выражена с первых часов жизни. При значительной степени недоношенности теплопродукция менее адекватна теплопотерям ребенка.

Среди механизмов теплопродукции у новорожденного выделяют так называемый несократительный химический термогенез, т.е. теплообразование в жировой, прежде всего бурой, ткани, количество которой у доношенного новорожденного составляет около

25-35 г в зависимости от массы тела. Белая жировая ткань новорожденного в гораздо меньшей степени способна к прямому теплообразованию.

Сущность несократительного термогенеза состоит в последовательной цепи событий: холодная экспозиция приводит к освобождению норадреналина в симпатических нервных окончаниях кожных терморцепторов, деполяризации клеточных мембран энергетически активной ткани и активации аденилциклазы, протеинкиназы, гормоночувствительной липазы, что способствует гидролизу триглицеридов до жирных кислот и глицерина. Активированные жирные кислоты подвергаются конечному окислению в митохондриях и отдают тепло.

Вторым компонентом теплопродукции (сократительный термогенез) является повышение мышечной активности при охлаждении, являющееся важной частью теплового баланса. Особое значение оно приобретает к началу периода уменьшения бурой жировой ткани как у доношенных, так и у недоношенных детей - 3-4-м месяцам после рождения. Все механизмы теплопродукции могут быть нарушены у детей при гипоксии, заболеваниях органов дыхания и кровообращения.

Теплоотдача - в основном процесс физический. В спокойном состоянии организм теряет около 80 % образовавшегося в нем тепла за счет испарения воды при дыхании, потоотделении (около 20 %), а также с мочой и калом (около 1,5 %). Пассивная теплоотдача у новорожденных относительно выше, чем у детей старшего возраста и взрослых. Это обусловлено большой относительной поверхностью тела (на единицу массы), а также особенностями строения кожи (богатая васкуляризация, тонкость изолирующего слоя, часто недостаточность подкожно-жирового слоя).

Созревание механизмов активно регулируемой теплоотдачи отстает от развития теплопродукции и фактически завершается только к 7-8-летнему возрасту. При этом более рано формируются механизмы сосудистой теплоотдачи. О ней можно судить по формированию разности температур на груди и конечностях при комнатной температуре у обнаженного ребенка. Выраженные различия этих температур у части детей выявляются в возрасте нескольких месяцев жизни, а у некоторых - только к 1-1,5 года.

Адекватная регуляция теплоотдачи испарением (потоотделением) у детей формируется позднее. Более позднее развитие ме-

ханизмов, контролирующих теплоотдачу, по сравнению с теплопродукцией и их меньшая эффективность приводят к тому, что перегревание детей первых месяцев и лет жизни более опасно, чем охлаждение.

Критериями зрелости системы терморегуляции являются:

- стабильность ректальной температуры при температуре воздуха 20-22 °С;
- наличие разности между ректальной и температурой подмышечной впадины или между температурой кожи на груди и на стопах;
- возникновение суточной периодичности температуры тела, а также температурной реакции при различных инфекционных заболеваниях.

Относительная недостаточность теплопродукции у новорожденных, особенно у недоношенных, требует создания для них оптимального температурного окружения - так называемой термонейтральной зоны, границами которой является диапазон температур воздуха, окружающего ребенка, при котором постоянная нормальная температура тела поддерживается при минимальном напряжении механизмов производства тепла.

Для обнаженных новорожденных, родившихся с нормальной массой тела, термонейтральная зона имеет границы от 32 до 35 °С, а для глубоко недоношенного ребенка - от 35 до 36 °С. Для запеленутого ребенка с нормальной массой тела зона смещается к 23-26 °С, а для глубоко недоношенного - к 30-33 °С. К месячному возрасту пределы термонейтральной зоны смещаются вниз на 1,5-2,0 °С, а их диапазон возрастает на 0,3-0,5 °С. Поэтому пеленание является важным фактором экономии энергии, а значит, и адаптации ребенка. Пеленание при открытом лице или головке дополнительно улучшает возможности термоадаптации в связи с включением механизмов активной терморегуляции с рецепторов кожи лица.

Необходимо строго соблюдать все условия, позволяющие новорожденным находиться в оптимальном температурном окружении и снижающие напряжение теплопродукции. Даже незначительное охлаждение отрицательно сказывается на развитии головного мозга в первые недели и месяцы жизни детей и влияет на их заболеваемость. Все это приводит к необходимости особо строгого соблюдения температурного режима, особенно в родильных домах.

Новорожденных сразу заворачивают в подогретую стерильную пеленку, их осмотр и обработку проводят на подогретом пеленальном столике. Недоношенных, незрелых и больных детей с нарушенной терморегуляцией выхаживают в кюветзах с автоматическим поддержанием постоянной температуры и влажности воздуха, параметры которых регулярно меняются в соответствии с увеличением возраста или изменениями общего состояния ребенка.

Кроме закрытых кюветзов, используются и открытые кроватки-релки с температурой 28-29 °С, которая затем постепенно снижается. При увеличении массы тела и при появлении способности поддерживать относительно постоянную температуру тела при температуре воздуха 24-25°С ребенка переводят в обычную кроватку, без обогрева.

Изменения температуры тела у детей могут быть вызваны различными причинами. Длительное пребывание в условиях неблагоприятного температурного окружения (жара или холод) может обусловить недостаточность механизмов и резервов термостатирования и привести к значительному повышению температуры тела (перегревание или экзогенная гипертермия) или ее снижению (экзогенная гипотермия).

Непосредственные механизмы повреждающего действия охлаждения (холодовая травма) связаны с относительной недостаточностью энергетического обмена, возникновением метаболического ацидоза, нарушением микроциркуляции и внутрисосудистого свертывания крови. Механизм повреждающего действия при длительном и даже умеренном перегревании (тепловой удар или шок), в т.ч. возникающие при нарушении ухода (слишком теплая одежда в жарком помещении), заключается в обезвоживании организма ребенка с нарушением микроциркуляции, функций центральной нервной системы и жизненно важных органов. Эти явления особенно часто возникают у незрелых и недоношенных детей.

Вместе с тем существуют некоторые заболевания, при которых адекватная теплоотдача невозможна даже при умеренном перегреве ребенка. Это бывает при муковисцидозе вследствие уменьшения потоотделения и сгущения пота, а также при эктодермальной дисплазии, когда нарушено формирование потовых желез и снижены возможности сосудистой терморегуляции. Такие дети могут перегреваться при умеренном повышении температуры в помещении или на улице.

Физиологические колебания температуры

Колебания температуры тела отражают состояние физической и психоэмоциональной активности здоровых детей и не превышают в норме 1 °С. Размах колебаний температуры тела в течение суток при стабильной температуре окружающего воздуха в первые дни жизни составляет около 0,3 °С, к 2-3 месяцам увеличивается до 0,6 °С, а к 3-5 годам достигает 1,0 °С. Наиболее высокая температура тела наблюдается между 17 и 19 часами, а самая низкая - от 4 до 7 часов утра.

При рождении ректальная температура у новорожденного составляет 37,7-38,2 °С, т.е. очень близка к температуре тела матери. В течение ближайших 2-3 часов происходит значительное снижение температуры тела, достигающее 1,5-2,0 °С, а затем вновь начинается постепенное повышение.

Аксиллярная температура тела, составляющая при рождении 37,2 °С, через 2 часа снижается до 35,7 °С, к 4-5-му часу постепенно нарастает до 36,5 °С, а к 5-му дню жизни составляет 37,0 °С.

Снижение температуры тела в первые часы после рождения называется транзиторной гипотермией новорожденных. Она обусловлена резкой сменой температуры внешней среды. У детей физиологически незрелых и недоношенных, а также больных наблюдается более выраженная гипотермия, которая сохраняется несколько суток.

У некоторых новорожденных на 3-5-й день жизни наблюдается подъем температуры тела до 38-39 °С - транзиторная гипертермия новорожденного, которая объясняется, предположительно, влиянием бактериального заселения кишечника и некоторым обезвоживанием организма. В целом в первые дни жизни отмечаются неустойчивость температуры тела, ее быстрые изменения при пеленании, после кормления. Циклические суточные колебания температуры тела устанавливаются к 1,5-2 месяцам жизни, что совпадает с формированием суточной ритмики частоты дыхания и сердечных сокращений. У недоношенных детей суточная цикличность температуры тела устанавливается значительно позднее, чем у доношенных.

Умеренное повышение температуры тела до субфебрильных цифр (37,3-37,5 °С) при совершенно нормальном самочувствии и поведении может наблюдаться в дневные часы у многих здоровых детей. Причиной этого может быть специфически динамическое действие пищи или активация энергетического обмена под влиянием физической подвижности или психоэмоционального возбуждения ребенка.

У детей с повышенной психической возбудимостью колебания температуры тела в течение дня могут быть более выражены. Наоборот, при неадекватном психоинтеллектуальном развитии ребенка дневные колебания температуры тела могут вообще исчезать.

Лихорадка

Лихорадка, или гипертермический синдром, - это изменение теплового баланса, вызванное действием на гипоталамические центры терморегуляции эндогенных пирогенов. Чаще гипертермический синдром наблюдается у детей в возрасте от 6 месяцев до 3-4 лет, когда способность к теплопродукции уже достаточно высока, а механизмы теплоотдачи еще несовершенны.

При лихорадке всегда отмечается увеличение теплопродукции или теплоотдачи, не соответствующее приросту теплопродукции, либо даже ее снижение. Теплопродукция повышается прежде всего за счет несократительного термогенеза. В таких случаях возникает озноб.

При иммуногенно обусловленном повышении температуры тела непосредственными медиаторами изменений терморегуляции являются пирогены. К ним относятся эндогенные цитокины - интерлейкины 1 и 6, фактор некроза опухолей (TNF) и интерфероны. Под влиянием иммуногенных стимулов (при бактериальных и вирусных инфекциях, при воспалительных процессах аллергической природы и процессах, возникающих при травмах, кровоизлияниях, опухолевом росте) пирогены образуются и освобождаются в моноцитах, макрофагах, В-лимфоцитах, клетках мезангия, глиальных и многих эпителиальных клетках. В генезе активации гипоталамических центров, кроме пирогена, могут принимать участие простагландины, катехоламины и циклический аденозинмонофосфат, повышение уровня которых сопровождается воспалительными процессами. Пирогены способствуют освобождению или синтезу арахидоновой кислоты и вторично - простагландина E (PGE₂). Конечным результатом является повышение гипоталамического порога регуляции температуры тела и системное повышение теплопродукции через сократительный и несократительный термо-

генезы. Вспомогательное значение на начальных этапах лихорадки может иметь уменьшение теплоотдачи через кожу. Гипоталамус у незрелых и недоношенных детей может быть нечувствительным к пирогенам и перечисленным медиаторам лихорадки, поэтому у недоношенных и незрелых детей даже тяжелые гнойновоспалительные заболевания могут протекать без лихорадки.

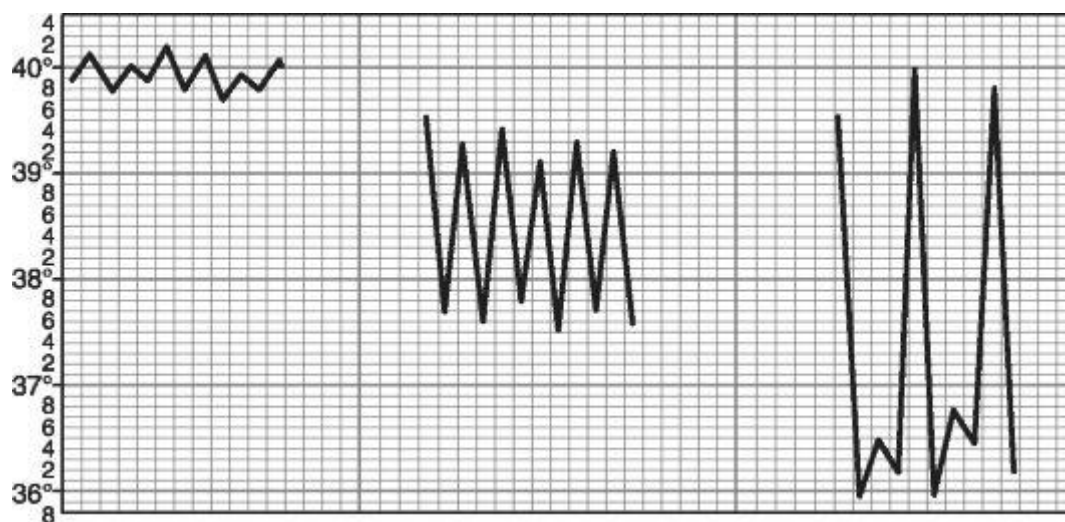
Лихорадки различают по высоте, длительности и характеру колебаний температуры.

По высоте различают температуру субнормальную (35-36 °С), нормальную (36-37 °С) и субфебрильную (37-38 °С). Повышение температуры выше 38 °С считается лихорадкой, причем от 38 до 39 °С - умеренной, от 39 до 42°С - высокой и от 42 до 42,5 °С - сверхвысокой.

По длительности лихорадку делят на мимолетную - от нескольких часов до 1-2 дней, острую - до 15 дней, подострую - до 45 дней и хроническую - свыше 45 дней.

По характеру изменений температуры тела различают несколько типов температурных кривых.

1. Постоянная, или монотонная (*febris continua*) (рис. 2-1а), - высокая, длительная, с суточными колебаниями температуры не более 1 °С. Характерна для сыпного и брюшного тифов, крупозного воспаления легких.



а б в

Рис. 2-1. Лихорадки: а - постоянная, б - послабляющая, в - перемежающаяся

2. Послабляющая, ремиттирующая (*febris remittens*) (рис. 2-1б) имеет суточные колебания температуры более 1° с падением ниже 38 °С, причем утренняя температура тела выше нормы, к вечеру наблюдается значительное ее повышение. Наблюдается при нагноительных заболеваниях, очаговом воспалении легких.

3. Интермиттирующая (*febris intermittans*) по характеру и степени колебаний температуры подобна гектической, но повышения температуры могут длиться от одного до нескольких часов и повторяются не ежедневно, а через 1-2 дня в зависимости от типа возбудителя малярии. Чаще всего утром регистрируется нормальная температура, но к вечеру она значительно повышается (рис. 2-1в).

Большинство инфекционных заболеваний у детей протекает с лихорадкой ремиттирующего или интермиттирующего типа, но в остром периоде нередко наблюдается монотонная лихорадка.

4. Истошающая, гектическая (*febris hectica*) - длительная, с суточными колебаниями 4-5 °С и падениями температуры до нормальных или субнормальных цифр. Отмечается при тяжелом течении туберкулеза легких, сепсисе, при нагноительных заболеваниях (рис. 2-2).

5. Инверсная, извращенная (*febris inversa*) сходна с гектической, но утром отмечается максимальная температура, а вечером - нормальная. Встречается при тяжелых формах туберкулеза и сепсисе, некоторых ревматических заболеваниях (субсепсис Висслера-Фанкони, ревматоидный артрит).

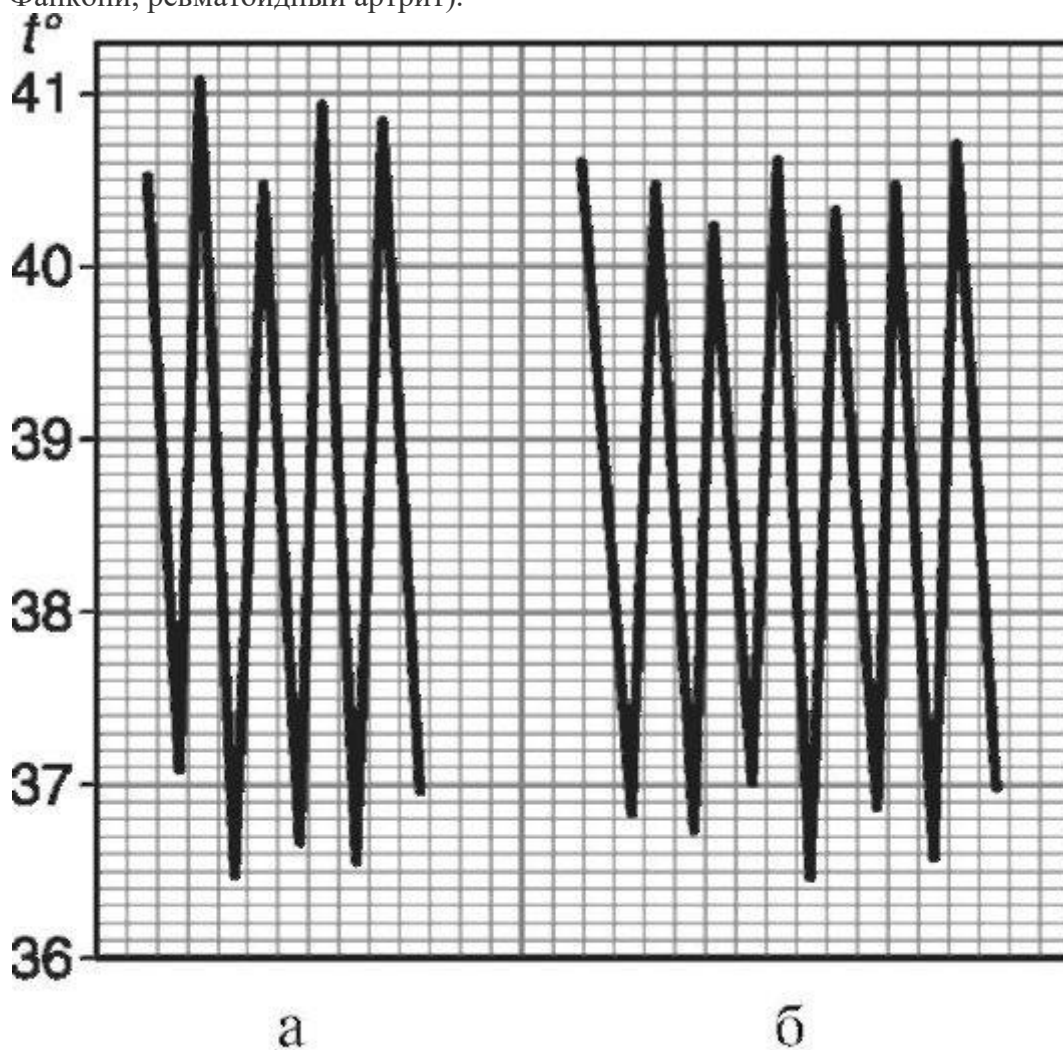


Рис. 2-2. Гектическая лихорадка

6. Атипичная (*febris irregularis*) характеризуется неопределенной длительностью с неправильными и разнообразными суточными колебаниями температуры. Наблюдается при многих заболеваниях.

7. Возвратная (*febris recurrens*) отличается закономерной сменой высоколихорадочных и безлихорадочных периодов длительностью несколько дней. Характерна для возвратного тифа (рис. 2-3).

8. Волнообразная лихорадка (*jebris undulans*) характеризуется сменой периодов постепенного нарастания температуры до высоких цифр и постепенного снижения ее до субфебрильных или нормальных. Наблюдается при бруцеллезе и лимфогранулематозе

(рис. 2-4).

Вид температурной кривой часто дает возможность не только определить заболевание, но и ориентироваться в том, какое течение оно приобретет в дальнейшем. Например, если атипичная температурная кривая при очаговом воспалении легких сменяется гектической, следует подозревать осложнение - начинающееся нагноение в легком.

Выяснение причин лихорадки является одной из самых частых проблем детской соматической и инфекционной клиники.

Лихорадка при инфекционных заболеваниях носит преимущественно защитный приспособительный характер.

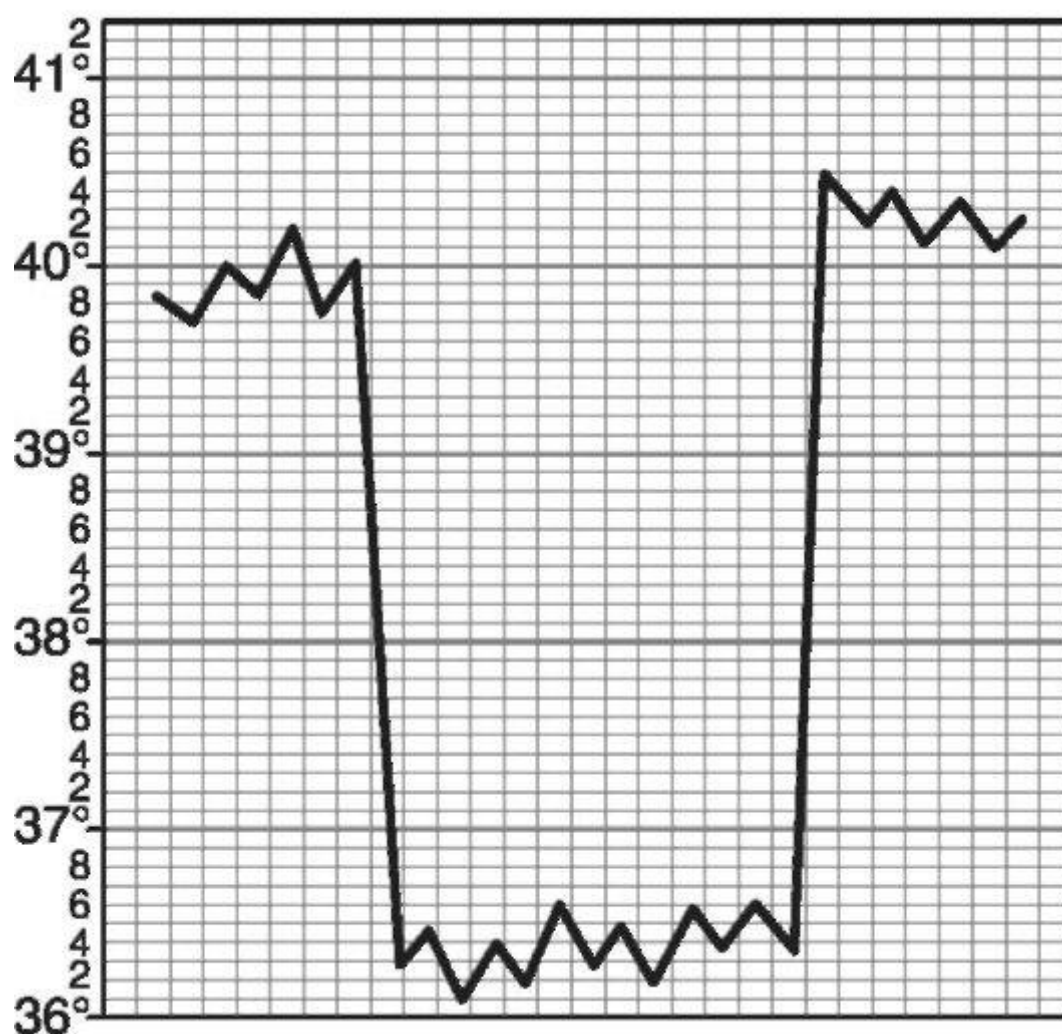


Рис. 2-3. Возвратная лихорадка

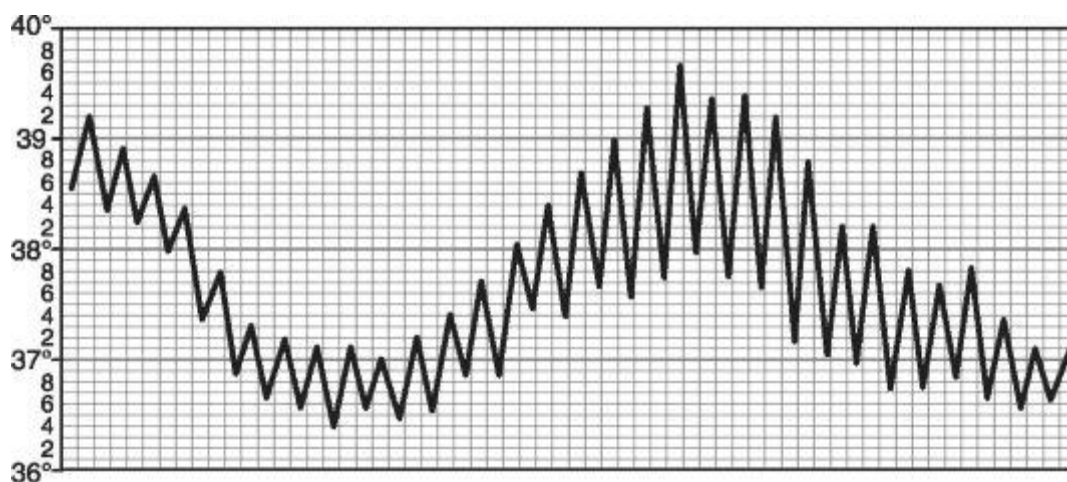


Рис. 2-4. Волнообразная лихорадка

Исходы инфекционных заболеваний, сопровождающихся повышением температуры тела, всегда лучше, чем протекающих без ее повышения или при ее искусственном снижении (применение жаропонижающих средств). Вместе с тем у детей раннего возраста лихорадка достаточно часто переходит в гипертермическое состояние и теряет свое защитное значение.

При гипертермическом состоянии отмечается неадекватность терморегуляции со стойким повышением теплопродукции и уменьшением теплоотдачи. Температура достигает крайне высоких значений (выше $39,5-40,0\text{ }^{\circ}\text{C}$), состояние ребенка резко ухудшается, нарастает угнетение центральной нервной системы, тахипноэ и тахикардия постепенно переходят в брадипноэ и брадикардию, снижается артериальное давление, возникают нарушения сердечного ритма. Гипертермическое состояние само может привести ребенка к смертельному исходу вследствие возникающих энергетического истощения, внутрисосудистого свертывания крови и отека головного мозга. У детей с выраженным истощением (гипотрофия), дыхательной недостаточностью, а также при поражениях центральной нервной системы (энцефалопатия) переход лихорадки в гипертермическое состояние может произойти и при сравнительно умеренных степенях повышения температуры тела ($38-38,5\text{ }^{\circ}\text{C}$).

В период снижения температуры теплопродукция бывает снижена, а теплоотдача повышена. Быстрое, в течение нескольких часов, снижение температуры называется кризисом (рис. 2-5а), медленное, в продолжение нескольких дней, - лизисом (рис. 2-5б).

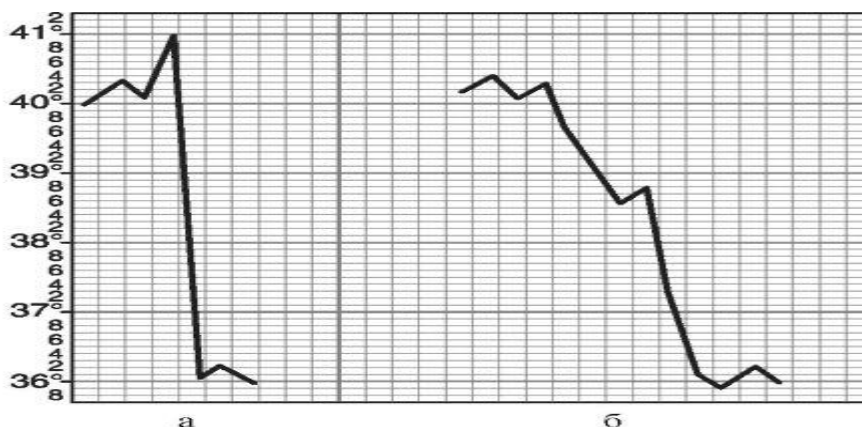


Рис. 2-5. Падение температуры: а — кризис, б — лизис

Раннее лечение инфекционных больных, укорачивая длительность лихорадки, иногда приводит к кризису на 2-3-й день заболевания. Кризис имеет благоприятное течение, когда снижение температуры сопровождается обильным потоотделением, пульс и дыхание не учащены, сознание восстанавливается, лихорадочное возбуждение и бессонница сменяются сном.

Но течение кризиса может быть и иным. Быстрое снижение температуры ниже нормального уровня в течение нескольких часов сопровождается внезапным резким ухудшением состояния ребенка. Возникают выраженная слабость, жажда, чувство холода, озноб. Иногда слабость так велика, что он не в состоянии жаловаться и не реагирует на окружающее. Кожа ребенка бледнеет, а затем синеет, покрывается холодным потом, конечности холодеют. Артериальное давление резко снижается, пульс делается частым, малым, мягким («нитевидный» пульс), дыхание учащается и становится поверхностным. Зрачки расширяются. Развивается острая сосудистая недостаточность - коллапс, больной может погибнуть.

Помимо инфекционных, существуют и иные причины повышения температуры.

В международной классификации болезней (X пересмотр) сохраняется такая формулировка, как лихорадка невыясненной природы. Термин применяется к детям старше 3 лет при длительности повышения температуры тела более 14 дней и в случаях, когда даже углубленное клинико-лабораторное исследование не позволяет установить диагноз.

В практике встречается так называемая злокачественная гипертермия - повышение температуры тела до 43-44 °С в послеоперационном периоде после применения некоторых анестетиков. Она носит наследственный характер и обусловлена ферментными аномалиями мембран мышечных клеток.

Другие нелихорадочные гипертермии (просто гипертермии) у детей носят, как правило, вполне доброкачественный характер, и повышение температуры тела при них редко превышает 38-38,5 °С. Так, при некоторых эндокринных заболеваниях, например тиреотоксикозе, феохромоцитоме, может наблюдаться гипертермия, связанная с активацией энергетического обмена через гипоталамические центры. При врожденных или приобретенных поражениях центральной нервной системы наблюдаются гипертермии, связанные с изменением порога регулирования температуры тела центрами гипоталамуса. В этих случаях повышенная температура тела поддерживается гипоталамическими центрами так же, как у здоровых детей поддерживается нормальная температура тела.

При субфебрилитете (лихорадоподобном синдроме), характеризующемся повышением температуры тела только в периоде бодрствования, ее увеличением при двигательной активности и эмоциональном напряжении, нормализацией температуры тела в летние месяцы, не наблюдается увеличение теплопродукции. В этом случае повышение температуры обусловлено только снижением теплоотдачи за счет повышения тонуса периферических сосудов кожи, являющемся основой субфебрилитета. Любая эмоциональная напряженность может приводить у детей к вазоспазму сосудов кожи и повышению температуры тела. Нередко такая психосоматическая реакция закрепляется как устойчивый феномен на определенную обстановку или ситуацию, особенно у девочек в препубертате и раннем пубертате и коррелирует с состоянием тревожности, внутреннего страха, неуверенности, ожидания неизвестного.

Максимумы температуры тела чаще выявляются в интервале 15- 20 часов, минимумы - в утренние часы после пробуждения. Кожные покровы ребенка остаются всегда холодными

вне зависимости от сроков осмотра, причем во сне (через 1-2 ч после засыпания) повышения температуры обычно не констатируется. Температура снижается при сухом растирании кожи. Патогномичным признаком фебрилитета является отсутствие учащения пульса (табл. 2-2).

Снижение температуры тела ниже 36,2-36,1 °С практически не наблюдается у здоровых детей при переохлаждении. Снижение температуры тела всегда отражает несостоятельность энергетического обмена и наблюдается при тяжелых заболеваниях. Это заболевания, в патогенезе которых отмечаются выраженное истощение (дистрофия), тяжелая сердечная и/или сосудистая недостаточность, недостаточность печени, почек, гипогликемия, снижение функциональной активности щитовидной железы или надпочечников. Остро снижается температура тела при анафилактическом шоке или его эквивалентах (коллапсы аллергического происхождения).

Таблица 2-2. Ожидаемая минимальная частота пульса у детей, адекватная повышению температуры тела (ударов в 1 мин) (по Е.Н. Цыгиной, 1988)

Возраст

Аксиллярная температура, °С

37,5

38,0

38,5

39,0

39,5

40,0

Новорожденный

154

162

170

178

186

194

6 мес

148

156

164

171

179

187

1 год

137

144

152

159

166

176

2 года

126

133

140

146

153

159

3 года

121

127

134

140

143

152

4 года

116

122

128

134

140

146

5 лет

110

116

122

127

133

139

6 лет

105

110

115

121

126

132

7 лет

99

104

110

115

120

125

8-9 лет

94

99

103

108

113

118

10-11 лет

94

99

104

108

113

118

12 лет

91

95

100

105

109

114

13 лет

88

93

97

102

107

111

14 лет

86

91

95

99

104

108

15 лет

84

88

93

97

101

106

В практику врачей все шире внедряются методы тепловизионных исследований, которые позволяют распознавать различные очаговые гипо- и гипертермии, связанные как с местными изменениями циркуляции крови, так и с нейрогенными влияниями на сосуды. Также хорошо определяются локализации очагов воспаления в подкожной клетчатке, суставах и других структурах тела.

2.6. Органы чувств

Развитие сенсорной сферы *Чувствительность кожи*

Морфологические образования, обеспечивающие кожную чувствительность, очень разнообразны. Обязательные раздражения воспринимаются либо свободными нервными окончаниями кожи, либо специальными тельцами. Рецепторы болевой чувствительности появляются в конце 3-го месяца внутриутробной жизни, и новорожденные дети сразу обнаруживают чувствительность к боли, однако порог болевой чувствительности у них значительно выше, чем у более старших детей и взрослых.

Особенно низкая болевая чувствительность у недоношенных и незрелых детей. Снижение болевой чувствительности держится у доношенного ребенка в течение нескольких дней после рождения, однако сниженная чувствительность к раздражению электрическим током может сохраняться вплоть до пубертатного возраста.

Реакции ребенка на болевое раздражение сначала носят общий генерализованный характер, и только через несколько месяцев возникают более целесообразные местные реакции.

Тактильная чувствительность кожи возникает очень рано - уже на 5-6-й неделе внутриутробного развития, причем сначала она локализована исключительно в периральной области, а затем быстро распространяется, и к 11-12-й неделе вся поверхность кожи плода становится рефлексогенной зоной. С раздражением кожных рецепторов связано появление подавляющего большинства так называемых рудиментарных рефлексов, выявляемых у плода и новорожденного ребенка. Таким образом, возникновение тактильной чувствительности кожи опережает развитие органов чувств.

Терморцепция, осуществляемая предположительно тельцами Руффини (тепло) и колбочками Краузе (холод), представлена у новорожденного морфологически и функционально в завершенном виде, причем холодных рецепторов почти в 10 раз больше, чем тепловых. Рассеяны рецепторы этих групп крайне неравномерно. Чувствительность ребенка к охлаждению существенно выше, чем к перегреванию.

Зрение

Клетки сетчаткой оболочки глаза отделяются от краниальной части мозговой трубки, и таким образом закладка глаз происходит еще на 3-й неделе внутриутробного развития. Однако к моменту рождения ребенка развитие самого глаза и зрительного анализатора далеко не завершено. Для окончательного формирования органа зрения необходима стимуляция световым раздражителем.

Глаза новорожденного ребенка выглядят относительно большими. Соотношение массы глаза к массе тела у новорожденного в 3,5 раза больше, чем у взрослого. Увеличение размера и массы глазных яблок особенно интенсивно в первые 3-5 лет жизни, затем оно замедляется, окончание роста происходит уже в пубертатном возрасте.

С возрастом растет диаметр роговицы, увеличиваются диаметр радужной оболочки (с 3,3 до 12 мм) и ее толщина (с 0,17 до 0,5 мм). Особенно интенсивно нарастает масса хрусталика глаза. Она составляет 66 мг у новорожденного, 124 мг у годовалого ребенка и 170 мг у взрослого человека.

С ростом глаза и изменением функции глазных мышц связаны изменения рефракции. В первые часы и дни жизни детям свойственна дальнозоркость (гиперметропия), величина которой может достигать до 7,0 диоптрий. С годами степень дальнозоркости уменьшается, у большинства детей в интервале от 9 до 12 лет зрение почти эметропическое.

Для новорожденного ребенка характерна умеренная фотофобия, его глаза почти постоянно закрыты, зрачки сужены, определяется хорошо выраженный корнеальный рефлекс, способность к конвергенции неопределенная. Заметен нистагм. Слезные железы не функционируют.

В возрасте примерно 2 недель может возникать преходящая фиксация взора, обычно монокулярная. Зрачок начинает медленно расширяться, появляется секреция слезных желез. В 3 месяца ребенок устойчиво бинокулярно фиксирует взглядом неподвижные предметы и короткое время прослеживает движущиеся.

В 6 месяцев острота зрения повышается до 0,1, возникает реакция на восприятие ярких красных и желтых тонов, устойчиво координируются движения глаз и рук. Около 6 месяцев ребенок хорошо видит не только крупные, но и мелкие предметы.

В интервале между 6 и 9 месяцами жизни устанавливается способность стереоскопического восприятия пространства, возникает представление о глубине и отдаленности расположения предметов.

К году острота зрения достигает 0,5, поперечный диаметр роговицы - 12 мм, т.е. почти величины ее у взрослого человека, существенно расширяется диапазон адаптационных реакций зрачка, возникает восприятие геометрической формы.

Вопрос о восприятии и различении цветов у детей раннего возраста окончательно не решен, однако уже с 1,5-2 лет ребенок может подобрать 2-3 предмета сходного цвета, после 3 лет все дети обладают развитым цветовым зрением. В возрасте около 4 лет

достигается максимальная острота зрения 1,0, и ребенок уже готов к обучению чтению. В последующем совершенствуется восприятие цветовых оттенков и дистанций.

Вестибулярный аппарат

Первый зачаток внутреннего уха появляется у 4-недельного зародыша. Из слухового пузырька, который отшнуровывается от поверхности заднего мозга и погружается в мезодермальную ткань черепа, развиваются полукружные каналы и улитка. Лабиринт начинает функционировать существенно раньше, чем улитка. Показано, что функция лабиринта является достаточно зрелой уже в 4-5 месяцев внутриутробного развития, когда изменения положения плода начинают вызывать двигательные реакции, способствующие коррекции этих изменений.

Слух

Ухо новорожденного ребенка морфологически достаточно развито. Наружный слуховой проход очень короткий за счет недоразвития его костной части. Размеры барабанной перепонки почти такие же, как у взрослого человека, но она расположена в горизонтальной плоскости. Слуховая (евстахиева) труба короткая и широкая.

Полость барабанной перепонки до рождения безвоздушная, она заполняется воздухом при первом вдохе и глотательных движениях. Новорожденный ребенок слышит, звуки достаточно большой силы воспринимает и внутриутробный плод. Очевидно, имеется костное проведение звуковых волн. Реакции новорожденного и недоношенного ребенка на звук выражаются в общем двигательном беспокойстве, крике, изменении частоты и ритма сердцебиений или дыхания, ЭКГ и ЭЭГ. В последующем совершенствуются чувствительность слухового восприятия и способность к дифференцировке звуков по громкости, частоте и тембровой окраске.

Вкус

Вкусовые луковицы формируются в последние месяцы внутриутробного развития. Вкусовые рецепторы новорожденного занимают существенно большую площадь, чем у взрослого, в частности, они захватывают почти весь язык, губы, твердое нёбо и щечные поверхности ротовой полости. Порог вкусового ощущения у новорожденного выше, чем у взрослого человека. Реакция на сладкое всегда выражается в успокоении и сосательных движениях, а на все остальные виды вкусовых ощущений возникает отрицательная реакция (сморщивание, общее беспокойство, иногда рвота). В младшем школьном возрасте завершается развитие способности различать не только основной вкус, но и градации концентраций и соотношения между компонентами различного вкуса.

Обоняние

Периферическая часть обонятельного анализатора развивается в период со 2-го по 7-й месяц внутриутробного развития. Рецепторные клетки располагаются в слизистой оболочке носовой перегородки и верхней носовой раковины. Существует представление, что чувствительность обонятельных рецепторов во внутриутробном периоде является наивысшей и регрессирует в какой-то степени еще до рождения ребенка. Нервные механизмы дифференцировки обонятельных ощущений начинают достаточно функционировать в период между 2-м и 4-м месяцами жизни, когда хорошо видна различная реакция ребенка на приятные или неприятные запахи. Дифференцировка сложных запахов совершенствуется вплоть до младшего школьного возраста. Это совершенствование происходит за счет все большей кортикализации обонятельного

анализатора и несмотря на прогрессирующее снижение чувствительности периферических рецепторов.

2.7. Кожа и подкожная клетчатка

2.7.1. Анатомо-физиологические особенности и методика исследования кожи и подкожной клетчатки у детей

Кожа и подкожно-жировая клетчатка новорожденного ребенка и ребенка раннего возраста по своему морфологическому строению и в функциональном отношении во многом отличается от таковых у взрослого. Эти особенности позволяют понять и объяснить как частоту кожных поражений и поражений подкожной клетчатки в детском возрасте, так и некоторые особенности их течения. По характеру кожных высыпаний можно поставить диагноз таких заболеваний, как корь, краснуха, ветряная оспа, менингококковая инфекция и другие, которые встречаются преимущественно в детском возрасте. Поражения кожи и подкожной клетчатки, как правило, свидетельствуют не только о местном, но и об общем, иногда системном поражении детского организма. Своевременная диагностика и усвоение методов исследования этих систем поможет в постановке правильного диагноза и оказании помощи заболевшим.

Кожа - индикатор возраста внутриутробного развития: борозды на подошвах выявляются в 32-34 недели, в 37 недель занимают 2/3 площади, к 40 неделям - всю стопу. Пушковые волосы с 20-й недели покрывают все тело плода, к 40-й - остаются только в области лопаток, а к 42-й - исчезают везде. Соски и ареолы выступают над кожей с 34-й недели, в 40 недель имеют размеры 7-10 мм.

Кожа ребенка, как и кожа взрослого человека, состоит из эпидермиса, дермы (собственно кожи) и гиподермы (подкожной клетчатки). Однако по своим морфологическим и функциональным особенностям она отличается значительным своеобразием, особенно у детей раннего возраста.

Толщина эпидермиса у новорожденных и детей раннего возраста колеблется на различных участках тела от 0,15 до 0,25 мм.

Наибольшие особенности имеют следующие слои эпидермиса: роговой, базальный и зернистый.

Роговой слой очень тонкий, состоит из 2-3 рядов слабо связанных между собой и слущивающихся клеток. Это обуславливает высокую всасывательную способность кожи и активное разрастание основного слоя. Основная перепонка (базальная мембрана), разделяющая эпидермис и дерму, у детей раннего возраста недоразвита, рыхла, вследствие чего при патологии эпидермис может отделяться от дермы пластами (десквамативная эритродермия).

Базальный слой у новорожденных выражен хорошо и представлен двумя видами клеток: базальными и меланоцитами. Вследствие недостаточного образования меланина в меланоцитах кожа новорожденного более светлая, чем у детей старшего возраста.

Зернистый слой у детей выражен слабо, поэтому кожа у детей раннего возраста более прозрачная. В клетках зернистого слоя у новорожденных отсутствует кератогиалин - вещество, придающее белую окраску коже.

Поверхность кожи новорожденного покрыта секретом с рН близким к нейтральному - 6,3-5,8. К концу первого месяца жизни величина рН снижается и достигает 3,8, что существенно увеличивает бактерицидность кожи.

Для детской кожи характерно хорошее кровенаполнение, благодаря наличию густой сети широких капилляров, что придает кожным покровам вначале ярко-розовый, затем нежно-розовый цвет.

Дерма у новорожденных имеет преимущественно клеточную структуру, у взрослых - волокнистую. Дерма состоит из сосочкового и ретикулярного слоев, в которых слабо развиты эластические, соединительнотканые и мышечные элементы. Только к 6 годам гистологическое строение дермы приближается к таковому у взрослых.

Сальные железы у ребенка хорошо функционируют уже внутриутробно, образуя творожистую смазку, покрывающую его тело при рождении. У новорожденных и детей 1-го года жизни на коже лица заметны желтовато-белые точки - избыточное скопление секрета в кожных сальных железах. У детей, предрасположенных к экссудативному диатезу, на щеках образуется тонкая так называемая молочная корка, а на волосистой части головы - гнейс (жирная себорея).

Потовые железы у новорожденных сформированы, количество их такое же, как у взрослого человека, поэтому располагаются они более плотно, но в течение первых 3-4 месяцев жизни обнаруживается их некоторая функциональная недостаточность - из-за недоразвития выводящих протоков. Они частично формируются к 5 месяцам, окончательно - только к 7 годам.

Волосы на голове новорожденных детей вполне развиты, но не имеют сердцевин, сменяются несколько раз на 1-м году жизни. Кожа на спине и плечах покрыта пушком, более выраженным у недоношенных. Брови и ресницы выражены слабо, рост их усиливается на первом году, а к 3-5 годам жизни они становятся как у взрослых людей. Ногти обычно хорошо развиты и у доношенных новорожденных доходят до кончиков пальцев, являясь одним из критериев зрелости.

Функции кожи многообразны, но главная из них - защитная. У детей эта функция выражена слабо, о чем свидетельствуют легкая ранимость кожи, частая инфицируемость из-за недостаточной кератинизации рогового слоя и его тонкости, незрелости местного иммунитета и обильного кровоснабжения. Эти особенности делают детскую кожу легкоранимой и склонной к воспалительным и даже к генерализованным септическим процессам, особенно при плохом уходе.

Дыхательная функция кожи у детей раннего возраста имеет большее значение, чем у взрослых, так как обмен кислорода происходит непосредственно через кожу. Интенсивность кожного дыхания выражена в 8 раз сильнее, чем у взрослого.

Кожа активно участвует в образовании ферментов, витаминов (особенно витамина D), биологически активных веществ.

Тесно связаны между собой выделительная и терморегулирующая функции, которые устанавливаются лишь к 3-4 месяцам при созревании нервных центров. До этого возраста плохая регуляция температуры тела обусловлена относительно большой поверхностью тела, хорошо развитой сетью сосудов. Несовершенство центра терморегуляции приводит к неадекватности потоотделения. Маленькие дети не способны уменьшать потоотделение при понижении температуры. Из-за этого новорожденный ребенок, особенно недоношенный, может легко перегреваться или переохладиться при недостаточном уходе.

Резорбционная функция кожи у детей раннего возраста повышена (тонкость рогового слоя, богатое кровоснабжение), в связи с чем следует осторожно применять

лекарственные средства в мазях, кремах, пастах, так как накопление их может вызвать токсический эффект.

Кожа является сложным органом чувств. В ней заложены многочисленные рецепторы, воспринимающие раздражения, идущие извне. Кожа играет исключительную роль в процессе приспособления новорожденных к условиям внешней среды. Наиболее чувствительна к прикосновению кожа лица, рук, подошв. Почти все рефлексy новорожденного вызываются прикосновением к его коже.

Методика исследования кожи

Особенности анамнеза. Многочисленные функции кожи и связь ее с различными органами и системами делают ее своеобразным экраном, отражающим многие патологические процессы в организме. Оценка состояния кожи имеет большое практическое значение в постановке диагноза. Методика исследования кожных покровов включает в себя сбор анамнеза, осмотр, пальпацию. При обнаружении патологических изменений кожи (нарушение окраски, целостности, наличия сыпи, рубцов и т.д.) необходимо выяснить следующие вопросы:

- когда, где и как быстро появились изменения;
- с чем связывают родственники (ребенок) появление патологических симптомов (пища, лекарство, перенесенное заболевание, контакт с инфекционными больными и т.д.);
- отмечалось ли повышение температуры накануне или в момент заболевания.

При наличии сыпи необходимо определить ее характер, время появления первых элементов, одномоментность или определенную последовательность, обильность высыпаний: при наличии необильной сыпи или единичных элементов можно подсчитать их количество; обильная сыпь не поддается подсчету.

Необходимо также установить локализацию сыпи (распространенная, ограниченная), ее симметричность; наличие или отсутствие экзантемы, зуда, жжения, покалывания, болезненности; динамические изменения первичных элементов сыпи, особенности ее вторичных элементов.

Объективными методами исследования кожи являются: осмотр, ощупывание (пальпация), исследование ломкости сосудов и определение дермографизма.

Осмотр

Тщательный осмотр кожи ребенка может быть проведен только при хорошем, желательно дневном, освещении. Ребенка необходимо полностью раздеть. Так как старшие дети при этом стесняются, то целесообразно обнажать ребенка постепенно по ходу осмотра. Осмотр обычно проводится сверху вниз. Особое внимание уделяется осмотру волосистой части головы, кожных складок за ушными раковинами, на шее, в подмышечных впадинах и паховых областях, на бедрах, межпальцевых промежутках, анальной области. Не менее тщательно осматривается кожа туловища, ладоней, стоп.

Прежде всего следует обратить внимание на окраску кожи и видимых слизистых оболочек, а затем на расширение, кровенаполнение вен и венозных капилляров, наличие сыпи, кровоизлияний, рубцов. Цвет кожи зависит от толщины рогового слоя, степени кровоснабжения, состояния сосудов кожи, состава крови, ультрафиолетового облучения.

Кожа новорожденного несколько отечна, бледна. Затем первоначальная бледность сменяется реактивной краснотой с некоторым цианотичным оттенком - физиологический катар кожи новорожденных (*eritema neonatorum*). У недоношенных детей физиологический катар кожи выражен особенно резко. Краснота достигает максимума в течение первого-второго дня жизни, а затем сменяется мелким шелушением эпидермиса, что обычно совпадает с появлением некоторой желтушности кожных покровов и склер - физиологической желтухи новорожденных (*icterus neonatorum*). Желтушная окраска кожи достигает наибольшей интенсивности на 2-3-й день жизни и обычно к 7-10-му дню исчезает. Иногда желтуха затягивается до 3-4 недель, что чаще бывает у недоношенных детей.

Развитие физиологической желтухи новорожденных связано с повышенным разрушением эритроцитов и незрелостью ферментных систем печени. Затянувшаяся желтуха у доношенного новорожденного требует дополнительного исследования для исключения ряда заболеваний.

Нормальная окраска кожи ребенка нежно-розовая. Однако при заболеваниях возможна бледность или покраснение кожи, желтушность, цианотичность, землисто-серый оттенок, мраморный рисунок. При выявлении цианотичности кожных покровов выделяют тотальный (вся поверхность тела) и региональный цианоз (периоральный, периорбитальный, акроцианоз, цианоз носогубного треугольника). Необходимо также обратить внимание и на другие кожные изменения: расширение кожной венозной сети в верхней межлопаточной области, в верхней части груди, на голове и области живота.

У новорожденных особого внимания требует осмотр области пупка и состояние пуповинного остатка (в повязке, в лигатуре, в скобе, сочный, подсыхает, сухой). Помимо плохого заживления, можно выявить мокнущие ранки, разрастание грануляционной ткани на ее дне, серозное или серозно-гнойное отделяемое, которое может засыхать, образуя корочки. Наличие гиперемии и отека кожи вокруг пупочной ранки, появление на передней стенке живота красных полос, расширение поверхностных вен являются крайне тревожными признаками. При пальпации в этом случае можно выявить утолщенные и уплотненные артерии и вены. При поражении пупочной вены круглый тяж пальпируется по средней линии живота над пупком, а при поражении артерий - с двух сторон сбоку и ниже пупка.

Морфологические элементы кожи - это проявления дерматологических заболеваний, видимые на коже. Их условно подразделяют 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, корка, язва, эрозия, рубец, лихенизация, атрофия и др.).

Пятно имеет бледно-розовую окраску, размер - от 5 до 20 мм; не выступает над уровнем кожи. Форма пятна чаще всего неправильная. Пятно исчезает при давлении на кожу, после прекращения давления возникает в том же виде снова.

Пятнышко размером до 5 мм называют розеолой, множественные розеолы размером 1-2 мм описываются как мелкоточечная сыпь, множественные пятна размером от 5 до 10 мм - как мелкопятнистая сыпь. Пятна размером 10-20 мм образуют крупнопятнистую сыпь.

Эритема - обширные участки гиперемии кожи красного, пурпурно-красного или пурпурного цвета. Это пятна размером более 20 мм, имеющие тенденцию к слиянию.

Геморрагия - кровоизлияние в кожу. Геморрагии имеют вид точек или пятен различной величины и формы, не исчезают при растягивании кожи. Цвет, с начала красный,

пурпурный или фиолетовый, по мере рассасывания кровоизлияния становится желто-зеленым и, наконец, желтым. Изменение цвета хорошо заметно при более крупных геморрагиях. Точечные кровоизлияния называются петехиями. Множественные геморрагии округлой формы размером от 2 до 5 мм описываются как пурпура, кровоизлияния неправильной формы размером больше 5 мм - экхимозы. Кровоизлияния могут наслаиваться на другие элементы сыпи. В таких случаях говорят о петехиальном превращении розеол, пятен, папул и т.д.

Возникновение *гиперпигментированных пятен* обусловлено отложением пигмента меланина (невусы).

Депигментированные пятна возникают из-за недостатка или полного отсутствия меланина. Мелкие элементы описываются как лейкодерма, крупные, различной формы, называются витилиго. Врожденное диффузное отсутствие или недостаточное отложение меланина в коже и волосах головы, бровей, ресниц указывает на альбинизм.

Папула - элемент, слегка возвышающийся над уровнем кожи, что нередко хорошо определяется на ощупь. Имеет плоскую или куполообразную поверхность, размер от 1 до 20 мм. Форма и окраска - такие же, как у розеол и пятен. Папулы часто оставляют после себя пигментацию и шелушение кожи.

Нередко при обычном клиническом исследовании больного ребенка очень трудно или даже совершенно невозможно отличить розеолы и пятна от папулы. С другой стороны, у одного и того же больного одновременно могут быть и розеолы, и папулы или пятна и папулы. В таких случаях целесообразно описывать сыпь как розеолозно-папулезную или пятнисто-папулезную. Тем самым одновременно указывается и величина папул: розеоло-папулы имеют размер до 5 мм, макуло-папулы - от 5 до 20 мм.

Бугорок - элемент, который клинически сходен с папулой, однако отличается от последней тем, что при ощупывании бугорка всегда отчетливо определяется плотноватый инфильтрат в коже. Кроме того, бугорки, в отличие от папул, при обратном развитии подвергаются некрозу, часто образуют язвы и оставляют после себя рубец или рубцовую атрофию кожи.

Узел представляет собой ограниченное, глубоко уходящее вглубь кожи уплотнение, часто выстоит над уровнем кожи, имеет размер до 6-8-10 см и больше.

Волдырь возникает обычно быстро и исчезает, не оставляя после себя никакого следа. Возвышается над уровнем кожи, имеет округлую или овальную форму, размер - от нескольких миллиметров до 10-15-20 см и больше, цвет - от белого до бледно-розового или светло-красного. Часто появление волдыря сопровождается зудом.

Пузырек - полостной элемент размером от 1 до 5 мм. Пузырек заполнен прозрачным серозным или кровянистым содержимым, которое может ссыхаться в прозрачные или бурого цвета корочки. Если покров его (пузырек) вскрывается, то образуется эрозия - ограниченная размерами пузырька мокнущая поверхность розового или красного цвета (см. цв. вклейку, рис. 2-б).

Пузырьки не оставляют после себя следов на коже.

В случае скопления в пузырьке большого количества лейкоцитов он превращается в гнойничок - пустулу. Группа пузырьков, располагающихся на воспаленной коже, называется герпесом.

Пузырь - аналогичное пузырьку образование, но размерами больше 5 мм (до 10-13 см и больше).

Гнойничок - небольшой (1-10 мм) островоспалительный элемент с гнойным содержимым, окруженный розовым венчиком, который, помимо эпидермиса, может захватывать и более глубокие слои кожи. Чаще возникает при инфицировании папул и везикул. Пустулезный элемент, расположенный в области волосяного фолликула, называется фолликулярным, а в области протоков сальных желез - угревым. После вскрытия пустул образуется желтая корочка, затем - нестойкая гиперпигментация, возможно, рубцы.

Чешуйка - скопление отторгающихся клеток рогового, а в ряде случаев и подлежащих слоев эпидермиса. Цвет чешуек может быть от грязно-серого до желтоватого и коричневого. Процесс отделения чешуек называется десквамацией. В зависимости от формы и величины чешуек различают мукообразное шелушение, когда изза мелких отрубевидных чешуек поверхность кожи кажется посыпанной мукой, и пластинчатое шелушение - роговые пластинки различных размеров, вплоть до пергаментобразных масс, отделяющихся с обширных участков кожи.

Корка образуется в результате высыхания содержимого пузырьков, пузырей, гнойничков и отделяемого эрозий и язв. Корка образуется в результате высыхания содержимого и покрышки пузырьков, пузырей, гнойничков. Корки могут быть прозрачными, сероватого, желтого, зеленого или бурого цветов. Толщина корки зависит от величины и продолжительности экссудации.

Рубец - заживление поврежденной кожи за счет образования в месте дефекта соединительной ткани. Рубец возникает после глубоких дефектов кожи вследствие изъязвления бугорков, глубоких пустул, узлов, а также после ожогов и ран. Свежие рубцы имеют красный цвет и со временем бледнеют. Они могут быть плотными и приподнимающимися над уровнем кожи за счет гипертрофии и уплотнения соединительной ткани (келоидные рубцы). Атрофические рубцы несколько ниже уровня кожи, ткань на этом месте истончена. Атрофические рубцы следует отличать от атрофии кожи - истонченных, слегка западающих участков кожи, лишенных нормального рисунка (вид «папиросной бумаги»). Рубцовая атрофия кожи возникает без предшествующего нарушения ее целостности.

Эрозия - дефект кожи в пределах эпидермиса. Чаще развивается вследствие вскрытия пузырьков, пустул, нарушения целостности эпидермиса на поверхности папул. Эрозии могут развиваться в результате мацерации нежной кожи ребенка в области складок при выраженных опрелостях. Обычно заживление проходит бесследно, но возможна временная депигментация.

Ссадина (excoriatio) - дефект кожи линейной формы, образующийся в результате травмы (расчесы, царапины). Ссадины могут быть поверхностными и глубокими. Заживление поверхностных ссадин проходит бесследно. Глубокие ссадины легко инфицируются, как правило, оставляя после себя рубец.

Трещины (rhagades) - линейные нарушения целостности кожи в виде разрыва, возникающие вследствие чрезмерной ее сухости и потери эластичности (перерастяжение, воспаление). Типичные места возникновения - в углах рта, межпальцевых складках, на ладонях, подошвах, в области ануса. Поверхностная трещина (в пределах эпидермиса) не оставляет следов. После заживления глубоких трещин (в пределах дермы) остаются линейные рубцы.

Язва - глубокий дефект кожи, достигающий дермы и даже подкожной жировой клетчатки, фасций, мышц, надкостницы, кости. Может образовываться на месте вскрытия или распада бугорков, узлов. Однако может возникать и первично - вследствие нарушения крово- и лимфообращения. После заживления оставляет стойкий рубец.

Лихенификация - утолщение и уплотнение кожи, проявляющееся чрезмерным усилением кожного рисунка, гиперпигментацией, сухостью, а нередко и зудом. Чаще всего очаги лихенификации локализуются в локтевых и подколенных сгибах, в области лучезапястных и голеностопных суставов, паховых складках.

Веgetация - сосочковидное утолщение кожи, возникшее вследствие разрастания шиповидного слоя эпидермиса и папилломатоза дермы при длительном воспалительном процессе. Чаще всего вегетации образуются в области папул и язв. Они склонны к эрозированию и инфицированию.

Стрии - рубцовые полосы вследствие растягивания кожи и надрыва кориума кожи при неповрежденном эпидермисе. Нередко выявляются у детей старшего возраста, страдающих ожирением. Чаще локализуются в верхней части бедер или на животе. Их цвет сначала светло-красный, затем серо-голубой, в последующем - белый.

Следует отдельно остановиться на кожных проявлениях экссудативного диатеза, который характеризуется стойкими опрелостями в кожных складках с первого месяца жизни на фоне сухости кожи и сопровождается зудом. Могут отмечаться гнейс, или себорея, на волосистой части головы (жировые желтоватые чешуйки вокруг большого родничка и на темени), молочный струп (температурозависимое покраснение и, далее, шелушение кожи щек, уменьшающееся на улице при прохладной погоде). Нередко экссудативный диатез сопровождается эритематозно-папулезными или эритематозно-везикулезными высыпаниями на коже конечностей и туловища, а также строфулюсом (зудящие везикулы, наполненные серозным содержимым).

Осмотр придатков кожи. К особенностям волосяного покрова можно отнести проявления *гипертрихоза* (избыточное оволосение туловища и конечностей), гирсутизма (несвойственное возрасту и полу оволосение в андрогензависимых зонах, в том числе рост бороды и усов).

Чрезмерное выпадение волос с образованием участков облысения называется *алопецией*, которая может быть местной (региональной) или тотальной (включая отсутствие ресниц, бровей). Возможно наличие раннего или нетипичного оволосения в области гениталий. Также при оценке волосяного покрова следует обратить внимание на жесткость, истончение, ломкость, необычный цвет волос. При осмотре новорожденного можно отметить избыточную выраженность *лануго* (эмбриональный пушок), свойственную преждевременно родившимся детям.

Необходимо обратить внимание и на шелушение, элементы экссудативного диатеза: молочные корки на щеках, гнейс на волосистой части головы и бровях, кроме того, на расчесы, потницу, рубцы и др.

Наряду с кожей осматриваются видимые слизистые оболочки нижнего века (для этого необходимо слегка оттянуть нижнее веко пальцами книзу) и полости рта, отметить степень их кровенаполнения и изменение цвета (бледность, цианотичность, гиперемия). Детальный осмотр полости рта и зева, как процедуру, неприятную для ребенка раннего возраста, следует провести в самом конце объективного исследования.

Полученные визуальные данные необходимо дополнить пальпацией.

Пальпация должна быть поверхностной, проводить ее нужно нежно и не причинять ребенку боли, особенно при наличии на коже воспалительных инфильтратов, при которых неизбежно бывают неприятные и часто болевые ощущения. Руки врача должны быть чистыми, теплыми, сухими. Необходимо внимательно следить за мимикой ребенка, разговором отвлекать его от обследования.

С помощью пальпации определяются толщина, эластичность, влажность, температура кожи.

Для того чтобы определить *толщину и эластичность кожи* (см. цв. вклейку, рис. 2-7), необходимо захватить ее (без подкожного слоя) в небольшую складку большим и указательным пальцами правой руки, затем пальцы отнять.

Если складка расправляется сразу же, как только отняли пальцы, то кожа считается нормальной, эластичной; если расправление складки происходит постепенно, то такая эластичность кожи считается сниженной. Захватить кожу в складку легче там, где мало подкожножирового слоя - на тыльной поверхности кисти, локтевом сгибе. Эластичность кожи можно определить также на животе или груди. Особенно большое значение имеет определение эластичности кожи у детей раннего возраста.

Влажность определяется путем поглаживания кожи пальцами на симметричных участках тела: на груди, туловище, в подмышечных впадинах и паховых областях, на конечностях, в том числе на ладонях и подошвах, особенно у детей препубертатного периода, на затылке - у грудных детей. В норме пальпаторно определяется умеренная влажность кожи, а при заболеваниях может быть сухость, повышенная влажность и усиленная потливость.

Ощупыванием определяется и *температура кожи*. У больных детей температура кожи может быть повышенной или пониженной. Так, например, местное повышение температуры легко определяется в области воспаленных суставов, а похолодание конечностей - при спазме сосудов, поражении центральной и периферической нервной системы.

Для выявления *состояния кровеносных сосудов*, особенно их повышенной ломкости, исследуется несколько симптомов. *Симптом жгута* (или симптом Кончаловского-Румпель-Леде) исследуют следующим образом: резиновый жгут или манжетку от аппарата для измерения артериального давления накладывают непосредственно на среднюю треть плеча. При этом должен прекратиться венозный отток без прекращения артериального притока, т.е. пульс на лучевой артерии должен быть сохранен. При наложении манжетки давление в ней повышают до уровня, не превышающего диастолического. После 3-5 минут 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 области локтевого сгиба.

Симптом щипка: для определения этого симптома необходимо захватить кожную складку (без подкожножирового 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 геморрагического пятна является положительным симптомом.

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.

Исследование *дермографизма* проводится путем проведения боковой поверхностью ногтя указательного пальца правой руки или рукояткой молоточка сверху вниз по коже груди и живота. Через некоторое время на месте механического раздражения кожи появляется белая полоса (белый дермографизм) или красная полоса (красный дермографизм). Отмечают не только вид дермографизма (белый, красный), но и скорость его появления и исчезновения.

2.7.2. Семиотика поражения кожи и подкожной жировой клетчатки. Оценка состояния питания (понятие о нормо-, гипо- и паратрофии)

Отеки

Причины отеков многообразны. К факторам, влияющим на развитие отеков, относятся:

- повышение гидростатического давления в сосудистом русле, что способствует усиленному пропотеванию жидкости через сосудистую стенку в межклеточное пространство (сердечная недостаточность, портальная гипертензия, слипчивый перикардит, тромбофлебит и др.);
- снижение онкотического давления, обусловленное уменьшением содержания белка в сыворотке крови (нефротический синдром, общие отеки часто возникают при острых и хронических почечных заболеваниях, при сердечной недостаточности).

Развитию общего отека в случае сердечной недостаточности у детей предшествуют отечность нижних конечностей и увеличение печени. По мере развития декомпенсации отеки становятся более распространенными, сочетаются с накоплением жидкости в серозных полостях (плевральной, перикардиальной, брюшной).

В отличие от отеков сердечного происхождения отеки при заболеваниях почек сначала возникают на лице (периорбитальные), а затем захватывают все новые и новые участки кожи. Особенно массивные отеки наблюдаются при нефротической форме гломерулонефрита.

Общие отеки алиментарного происхождения появляются при недостаточности в рационе белковой пищи (преимущественное питание мучной, углеводистой пищей), при общей дистрофии. Алиментарные отеки могут появляться при тяжелых хронических заболеваниях (циррозе печени), расстройствах процессов расщепления и всасывания в кишечнике (целиакии, дисахаридазной недостаточности и др.).

Безбелковые отеки зависят от гидростатического давления, то есть более выражены в соответствующих частях тела, например односторонний легочный отек у лежащих больных при вынужденном или предпочтительном положении.

Своеобразный отек кожи и подкожной жировой клетчатки наблюдается при гипотиреозе. Кожа при этом становится сухой и утолщенной, в надключичных ямках в виде «подушечек» возникают муцинозные (слизистые) отеки.

Стероидные отеки возникают при лечении глюкокортикоидами и АКТГ в высоких дозах, при синдроме Кушинга.

Распространенные отеки наблюдаются при отечной форме гемолитической болезни новорожденных.

Местные отеки, иногда массивные, наблюдаются после укусов насекомых, змей, особенно в тех случаях, когда ребенок имеет аллергическую настроенность. Они возникают также

вследствие ангионевротических расстройств, типичным проявлением которых является отек Квинке, локализующийся в любом месте: на губах, веках, ушных раковинах, языке, наружных половых органах и т.д. Реже отек Квинке локализуется в области голосовых связок, что приводит к синдрому острого стеноза гортани.

Изолированные отеки в области лица у детей бывают после приступов кашля при коклюше, после интенсивного растирания глаз. Известно, что локальная инфекция в области придаточных пазух носа, зубов, миндалин может вызвать затруднение оттока и застой лимфы в лимфатических узлах угла нижней челюсти и симулировать односторонний или двусторонний отек лица, который исчезает по мере стихания воспалительного процесса. К редким причинам отека лица относятся начинающийся дерматомиозит, склеродермия и тромбоз кавернозного синуса. Наиболее часто в детской практике встречаются сердечные и почечные отеки.

Возникновению явного отека предшествует предотечное состояние, которое можно выявить с помощью пробы Мак-Клюра-Олдрича. Для ее проведения внутривенно вводится 0,1 мл физиологического раствора натрия хлорида и отмечается время рассасывания образующегося при этом волдыря (в норме 40-60 минут). Ускоренное рассасывание указывает на повышение гидрофильности кожи, что характерно для предотечного состояния.

Зуд кожи

Важное диагностическое значение имеет зуд кожи, о наличии которого свидетельствуют расчесы, корки. Небольшие группы пузырьков и эрозий, покрытых корочками, особенно в области локтей и крестца, могут свидетельствовать о герпетиформном дерматите.

Пятнисто-папулезная зудящая сыпь характерна для аллергических состояний (укусы комаров, клещей, употребление аллергенных продуктов).

Точечные рубцы, корочки или экхимозы над подкожными венами наблюдаются при опиатной наркомании.

При педикулезе отмечаются сильный зуд кожи и вследствие этого - расчесы, вызванные укусами насекомых.

Мелкие расчесы и вскрытые папулы в кожных складках, межпальцевых промежутках, у головки полового члена являются патогномичным признаком чесотки.

Изменения влажности кожи

В норме кожа у ребенка имеет умеренную влажность. При заболеваниях могут наблюдаться сухость кожи, повышенная влажность и усиленная потливость (гипергидроз). Особенно важно определение влажности ладоней и подошв у детей препубертатного возраста. Важное диагностическое значение имеет определение влажности кожи на затылке у детей грудного возраста, что часто является признаком рахита у них. Гипергидроз может наблюдаться при системных заболеваниях, патофизиологическими механизмами его в этих случаях являются повышение уровня метаболизма (тиреотоксикоз, лихорадка, феохромоцитома), нарушения функции гипоталамуса (диэнцефальный синдром), возбуждение вегетативной нервной системы (прием лекарств, применение ингибиторов холинэстеразы, отравление токсическими веществами), влияние гормонов на

периферические ткани (акромегалия, феохромоцитома), образование эндогенного пирогена (септицемия, бруцеллез) и др.

Семиотика цвета кожи

Цвет кожи ребенка определяется относительным содержанием в ней меланина, оксигемоглобина, восстановленного гемоглобина и каротина, толщиной рогового слоя, степенью кровоснабжения.

Меланин является основным пигментом, от которого зависит цвет кожи, волос и глаз. Он выполняет функции фильтра, уменьшающего опасное воздействие на кожу ультрафиолетовых лучей и таким образом предотвращающего острую реакцию на солнечные ожоги и хроническое воздействие лучевой энергии.

Цвет кожи определяется содержанием меланина в кератиноцитах, которые представляют собой клетки-рецепторы меланинодержущих органелл (меланосом), формируемых меланоцитами. В норме цвет кожи детерминирован генетическими или конституциональными факторами и сохраняется на некоторых участках тела (область ягодиц), поскольку кожа не подвергается внешним воздействиям, или цвет ее изменяется под воздействием солнечных лучей (загар) в результате усиленной пигментации под влиянием гормонов, стимулирующих меланоциты.

Семиотика пигментации

Нарушения в системе меланоцитов подразделяются на гипермеланозы (увеличение меланина в эпидермисе или дерме) и гипомеланозы (уменьшение содержания или отсутствие меланина в дерме, лейкодерме). Некоторые из этих нарушений обусловлены гормональными сдвигами (болезнь Аддисона), другие представляют собой локальные дефекты развития (белые пятна при туберозном склерозе) или результат воспаления кожи (поствоспалительная гипоили гиперпигментация).

Диффузный коричневый гипермеланоз характерен для надпочечниковой недостаточности (болезни Аддисона), при которой гиперпигментация кожи выражена в местах давления на нее (позвонки, межфаланговые, локтевые и коленные суставы), в складках тела, на ладонных поверхностях, слизистой оболочке десен. К гипермеланозу приводят адреналэктомия, опухоли поджелудочной железы и легких.

Гиперпигментация здоровой кожи наблюдается при хронической почечной недостаточности, первичном билиарном циррозе.

При хроническом дефиците питания (квашиоркоре, нефротическом синдроме, синдроме мальабсорбции и др.) появляются гиперпигментированные пятна на коже туловища. При пеллагре зона пигментации ограничивается участками кожи, подверженными воздействию света или травматизации. Дефицит витамина В₁₂ сопровождается преждевременным поседением волос и гипермеланозом, особенно хорошо выраженным вокруг мелких суставов кистей. Гипермеланоз может быть следствием лечения миелосаном, циклофосфаном, метилмочевинной, аминазином и др.

Гиперпигментированные кожные элементы. Веснушки (эфелиды) - мелкие пигментные пятна, расположенные на уровне кожи на лице с обеих сторон носа, на плечах. Пятна более крупного размера цвета кофе с молоком могут быть проявлением нейрофиброматоза Реклингхаузена, при котором обнаруживаются нейрофиброматоз кожи и периферической нервной системы, гипертензия, преждевременное половое созревание.

Голубой невус - группа пигментных клеток, скопившихся в дерме; просвечивающий над ними эпидермис выглядит как синеватые пятна, при локализации в области крестца они называются монгольскими пятнами, исчезают в возрасте после трех лет.

У детей встречаются также доброкачественные и злокачественные варианты меланомы (опухолевидный, растущий пигментный невус).

Мастоцитоз, или пигментная крапивница, - заболевание, характеризующееся периодическими высыпаниями пятен, папул, волдырей розово-красного цвета круглой или овальной формы, локализующихся на туловище, конечностях, волосистой части головы, лице и редко на ладонях и подошвах.

Гипомеланозы наблюдаются при альбинизме. Частичный альбинизм (*Piebaldism*), наследуемый по аутосомно-доминантному типу, характеризуется амеланотическими бляшками в лобной области, передней части головы (в результате чего появляется белая прядь волос), на грудной клетке, в области коленных и локтевых суставов. Бляшки обусловлены локальным отсутствием или уменьшением числа меланоцитов и не исчезают.

Витилиго (приобретенный пигментный дефект) возникает в любом возрасте и характеризуется различными по форме и размеру депигментированными пятнами с четкими границами, локализующимися на коже лица (вокруг глаз и в области рта), в области половых органов, кистей и стоп, локтевых и коленных суставов, верхней половины грудной клетки. Кожные элементы могут спонтанно исчезать, могут появляться новые пятна, или депигментация постоянно прогрессирует.

Бледность кожи

Бледность кожи может зависеть от индивидуальных анатомогистологических особенностей кожи, низкого кровяного давления. Наиболее часто наблюдается бледность кожи вследствие анемии, недостаточности кровенаполнения периферических сосудов, отека. Так, недостаточная циркуляция крови в периферических сосудах может быть обусловлена уменьшением циркуляции крови на периферии (централизация кровообращения) или снижением сердечного выброса (острая левожелудочковая недостаточность при дифтерии, пневмонии, эндомиокардите, перикардите, стенозе устья аорты и др.). Непосредственными причинами бледности кожи могут быть гломерулонефрит, коллапс, шок, страх, холод, боль и др.

Диффузная бледность кожных покровов может указывать на снижение гемоглобина в крови в результате нарушения образования эритроцитов (железодефицитная, гипо-, апластическая и другие анемии), острого или хронического кровотечения (массивное или микрокровотечение), усиленного разрушения эритроцитов (гемолитическая анемия, гемоглобинопатии).

Бледность кожи может быть связана с утолщением слоев тканей, лежащих над капиллярами, при отеках с тяжелой гипопроотеинемией (гломерулонефрит, нефротический синдром, экссудативная энтеропатия, синдром мальабсорбции, ожоговая болезнь), гипотиреозе, гиповитаминозе А, конституционально обусловленном утолщении кожи. Важно отличать бледность, связанную с изменением качественного или количественного состава крови, от бледности, обусловленной спазмом сосудов, - псевдоанемии: при истинной анемии слизистые оболочки становятся бледными, при псевдоанемии остаются розовыми.

При некоторых состояниях бледность приобретает характерный оттенок: желтый - при гемолитической анемии; восковидный - при гипо- и апластических анемиях; цвета кофе с

молоком - при инфекционном эндокардите; землисто-серый - при гнойно-септических заболеваниях; зеленоватый - при хлорозе.

Бледность кожи может быть обусловлена дефицитом меланина при альбинизме, фенилкетонурии (болезнь Феллинга).

Желтушное окрашивание кожи

Желтушное окрашивание кожи и склер наблюдается при гемолитической анемии (лимонно-желтый оттенок), механических желтухах (зеленоватый); в начальных стадиях гепатитов, когда билирубин начинает накапливаться в коже, она приобретает оранжевый оттенок. В первую очередь желтизна при истинной желтухе появляется на склерах, нижней поверхности языка и мягкого нёба.

При ложной желтухе (вследствие употребления моркови, мандаринов, томатов и др.) окрашивается только кожа - возникает каротиновая желтуха, уровень билирубина в крови при этом нормальный. Наиболее интенсивная желтая окраска при передозировке каротина наблюдается на участках кожи с более толстым эпидермисом (на ладонях и подошвах); склеры глаз, где слой эпителия очень тонок, остаются белыми. Желтушность кожи и склер лучше всего обнаруживается и оценивается при дневном свете. Для ребенка (за исключением периода новорожденности) желтуха всегда является признаком болезни.

Цианоз кожи

Цианоз - синюшная окраска кожи и слизистых оболочек, которая определяется состоянием нижележащей сети капилляров и обнаруживается при физикальном обследовании.

Цианоз появляется при падении содержания оксигемоглобина ниже 85 %. Цианоз трудно различать у больных с тяжелой анемией

(Hb ниже 70 г/л) и маловероятно - при концентрации гемоглобина крови ниже 50 г/л.

Обнаружение цианоза может вызывать трудности у больных с полицитемией, у которых повышается содержание как насыщенного, так и восстановленного гемоглобина (красный цианоз). На выраженность цианоза оказывают влияние плотность подкожной капиллярной сети, толщина кожи и внесосудистые кожные пигменты.

При описании больного следует обратить внимание на: локализацию и распространенность цианоза (локальный, акроцианоз, генерализованный), характер (центральный, периферический), особенности оттенка (вишневый, голубоватый, синевато-красный и др.)

Так, локальный голубоватый цианоз вокруг рта, носогубного треугольника - периоральный, цианоз кончика носа, мочек ушей, губ, кончика языка, кистей, стоп - акроцианоз. Генерализованный (тотальный) цианоз захватывает всю поверхность тела.

Чаще цианоз наблюдается при заболеваниях органов дыхания и сердечно-сосудистой системы. Цианоз при поражении органов дыхания зависит от тяжести дыхательной недостаточности. Чаще он наблюдается при синдроме респираторных нарушений у новорожденных, при пневмонии, ателектазе, пневмотораксе, крупе и перфузии.

При врожденных пороках сердца причиной цианоза является внутрисердечное смешивание венозной и артериальной крови (сброс справа налево).

Цианоз у здорового человека может развиваться на больших высотах, где парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе снижено. Центральный (теплый, артериальный) цианоз - это состояние, при котором содержание кислорода в циркулирующей крови менее 85 %, согревание конечностей и других частей тела не приводит к их покраснению, а при надавливании на кожу появляется синеватое пятно.

Центральный цианоз разделяется на гемоглобиновый и метгемоглобиновый. При гемоглобиновом цианозе в периферической крови повышено количество восстановленного гемоглобина. Данная форма цианоза чаще встречается при шунте крови справа налево (тетрада, пентада и триада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, атрезия трехстворчатого клапана, общий артериальный ствол; поздний цианоз при обратном шунте: дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок, синдром Эбштейна, открытый артериальный проток), при тяжелой правожелудочковой недостаточности.

При отравлении окисью углерода угарный газ, попадая в кровь, соединяется с железом гемоглобина, превращая его в карбоксигемоглобин, при концентрации которого в крови более 35 г/л возникают гемическая гипоксия, дыхательная недостаточность и неврологические расстройства. Обычно у пациентов при этом лицо ярко-красного (вишнево-красного) цвета, имеется акроцианоз, в более поздней стадии развивается тяжелый цианоз.

Большое количество лекарств и химических соединений, в том числе нитраты, вызывают метгемоглобинемию, при этом происходит окисление железа гемоглобина в трехвалентное, которое не способно прочно связывать кислород. Развивающийся при этом цианоз придает коже не столько синеватый, сколько коричневатый оттенок. Кровь имеет темный цвет и шоколадный оттенок.

Периферический (холодный, венозный) цианоз - это состояние, при котором кровь в артериолах кожных сосудистых сплетений имеет нормальное содержание кислорода, согревание кожи сопровождается ее покраснением, а после надавливания сначала появляется розовое пятно, которое позже приобретает синеватый оттенок. Наблюдается при снижении минутного объема крови (сердечная недостаточность, перикардит, панцирное сердце), локальном стазе в конечных отделах кровеносного русла (охлаждение, коллапс и шок разного генеза, эмболии артерий, полицитемия и др.).

Эритемы кожи

Краснота кожи как физиологическое явление может возникать под воздействием высокой и низкой температур, при психическом возбуждении, усиленной физической нагрузке, механическом раздражении кожи, носит временный характер и обычно ограничивается одной или несколькими областями тела.

Патологическая гиперемия появляется при эритроцитозе, заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой, при воздействии атропина, отравлении алкоголем, скополамином или галлюциногенами, при тяжелой ацетонемии, синдроме арлекина у новорожденных, при фето-фетальной трансфузии у однояйцевых близнецов.

Ограниченная гиперемия с локализацией на щеках, носу и вокруг глаз («волчаночная бабочка») характерна для системной красной волчанки. Диффузное покраснение лица с характерной бледностью вокруг рта наблюдается при скарлатине, открытые участки кожи краснеют при воздействии солнечного облучения, при ожогах I степени. Местная

гиперемия сопровождается очаги воспаления - воспаленные суставы, инфильтраты, раны, опрелости и др.

Сосудистые образования кожи

У новорожденных детей чаще в области затылка, лба, бровей могут определяться различной величины красные пятна с синеватым оттенком, состоящие из отчетливо различимых мелких кровеносных сосудов, слегка выступающих над уровнем кожи и бледнеющих при надавливании (телеангиэктазии). Эти пятна могут исчезать самостоятельно в течение 1-1,5 года жизни.

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 бронхопульмональных узлов - в верхней части спины. Кожные сосуды образуют так называемые «звездочки», слегка выступающие над уровнем кожи. Сосудистые «звездочки» на фоне хронических заболеваний печени сочетаются с красными («печеночными») ладонями и стопами. Наиболее распространенными сосудистыми образованиями кожи являются гемангиомы, среди которых различаются поверхностные и глубоко расположенные, подвергающиеся обратному развитию и прогрессирующие.

Плоские гемангиомы - плоские поверхностные разной формы и величины пятна, образовавшиеся при слиянии телеангиэктазий, красного цвета, иногда с синюшным оттенком. Располагаются на уровне окружающей здоровой кожи или слегка возвышаются над ней. Сосудистые невусы представляют собой поверхностные, хорошо васкуляризированные образования, которые можно пальпировать. У подавляющего числа детей они со временем редуцируются.

Капиллярные гемангиомы («пылающие» невусы, «лососевые» пятна) - плоские сосудистые мальформации, изменяющиеся со временем. «Пылающий» невус (пятно цвета португальца, «винное» пятно) является вариантом плоской гемангиомы с более выраженным расширением сосудов. «Винные» пятна состоят из зрелых расширенных капилляров и представляют собой постоянный порок развития, располагаются асимметрично на одной половине лица или грудной клетки, иногда на слизистых оболочках полости рта.

Гемангиомы кожи и слизистых оболочек могут быть симптомом некоторых ангиоматозных синдромов: Казабаха-Мерритта, ЛуиБар, болезни Ослера-Рандю и др.

Синдром Казабаха-Мерритта возникает после рождения или в первые недели жизни и проявляется гемангиомой, тромбоцитопенией и анемией. В типичных случаях гемангиомы одиночные и крупные. Сосудистые поражения обычно расположены на коже и редко - во внутренних органах. Тромбоцитопения обусловлена секвестрацией или усиленным разрушением тромбоцитов в гемангиоме. Сопутствующая тромбоцитопения может привести к обильному кровотечению, связанному с экхимозами, петехиями и быстро увеличивающейся гемангиомой. Может развиваться анемия. Относительно постоянными признаками являются гипофибриногенемия и снижение уровня факторов свертывания крови.

Сыпи

Высыпания на коже (*exanthema*) и слизистых оболочках (*enanthema*) могут быть при вирусных и бактериальных инфекциях, заболеваниях неинфекционной природы.

Для дифференциальной диагностики высыпаний всегда необходимы данные:

- анамнеза (распространения заболевания среди окружающих) с учетом продолжительности инкубационного периода, ранее перенесенные заболевания, склонность к аллергии, принимаемые медикаменты, проведенные прививки);
- осмотр (морфология и характер расположения сыпи, сроки ее появления от начала болезни, цвет, размеры);
- данные картины крови и динамики заболевания, выделение специфического возбудителя при микробиологическом исследовании или обнаружение антител в динамике болезни к различным возбудителям.

Семиотика сыпей инфекционного происхождения

Характер экзантем подтверждается рядом признаков, характеризующих инфекционный процесс:

- 1) общеинтоксикационный синдром (повышение температуры, слабость, недомогание, головная боль, иногда рвота и др.);
- 2) симптомы, характерные для данного заболевания (затылочный лимфаденит при краснухе, пятна Филатова-Коплика при кори, ограниченная гиперемия зева при скарлатине, полиморфизм клинических симптомов при иерсиниозе и т.д.);
- 3) инфекционному заболеванию свойственна цикличность течения болезни, наличие случаев заболевания в семье, коллективе, у людей, бывших в контакте с больным и не имеющих антител к данному инфекционному заболеванию. Однако сыпь может носить одинаковый характер при разной патологии.

Экзантемы обусловлены распространением возбудителя гематогенным или контактным путем. Развитие экзантемы может быть вызвано размножением патогенного агента в коже, его переносом плазмой или инфицированными гемопоэтическими клетками (лейкоцитами, лимфоцитами) в кожные сосуды, реакцией антиген-антитело или реакцией гиперчувствительности замедленного типа на антигены, источником которых является инфицирующий микроорганизм.

Сыпь может быть проявлением как острых (корь, скарлатина, ветряная оспа и др.), так и хронических (сифилис, туберкулез и др.) инфекционных заболеваний. Однако диагностическая ценность экзантем при инфекционных заболеваниях неоднозначна. Так, при одних инфекционных заболеваниях (корь, ветряная оспа, скарлатина) высыпания появляются обязательно, при других (краснуха, тифопаратифозные заболевания) - встречаются часто (в 50-70 % случаев), при третьих (инфекционный мононуклеоз, лептоспироз, вирусный гепатит) - наблюдаются редко.

При клинической оценке сыпи следует учитывать не только ее характер и сроки появления, но и преимущественную локализацию, симметричность, наклонность сыпи к слиянию, количество, моноили полиморфизм элементов, этапность высыпаний. Существенным элементом характеристики сыпи является наличие или отсутствие свежих подсыпаний, зуда или других субъективных ощущений в местах высыпаний.

Необходимо учитывать длительность и эволюцию высыпаний: при брюшном тифе и паратифах, в отличие от других заболеваний, розеолы сохраняются в течение 2-4 дней, а затем бесследно исчезают.

Характер энантем также может иметь важное диагностическое значение. Так, мелкие очаги некроза на слизистой оболочке в области щек в виде пятнышек - пятна Вельского-Филатова-Коплика - характерны для кори.

Для скарлатины характерна отграниченная гиперемия в зеве, достигающая до твердого нёба. Везикулы на слизистых оболочках полости рта, губ, гениталий наблюдаются при ветряной оспе, простом и опоясывающем герпесе, ящуре; на миндалинах, слизистой оболочке задней стенки глотки, язычка, передних дужек - при энтеровирусной инфекции (герпангина). Афты - поверхностные язвочки, образующиеся из везикул и локализующиеся на слизистой оболочке полости рта, чаще встречаются у маленьких детей и характерны для герпетической инфекции (афтозный стоматит).

Корь - высококонтагиозная инфекция, протекающая с лихорадкой, симптомами интоксикации, катаром верхних дыхательных путей, наличием характерной энантемы и этапным появлением с 3-5-го дня болезни пятнисто-папулезной сыпи на коже.

Высыпания продолжаются в течение 3-4 дней.

Первые элементы сыпи появляются за ушами, на переносице, затем густо покрывают лицо, шею. На 2-й день высыпания охватывают туловище, верхние конечности, на 3-й день - нижние конечности, кисти, стопы. На лице с 3-го дня высыпания сыпь приобретает бурю окраску, теряет папулезный характер. Сыпь при кори заканчивается пигментацией, может быть шелушение кожи. Характер сыпи папулезный, чаще пятнисто-папулезный. Элементы круглые, склонные к слиянию, возвышаются над уровнем кожи, расположены на фоне неизменной кожи.

Краснуха - заболевание вирусной этиологии, характеризующееся увеличением затылочных и заднешейных лимфатических узлов с последующим появлением мелкопятнистой сыпи на коже. Это довольно распространенное в детском и юношеском возрасте инфекционное заболевание передается воздушно-капельным и трансплацентарным путем.

Сыпь при краснухе появляется в 1-й, реже - на 2-й день болезни и высыпает в течение одних, реже полутора суток. Первые элементы сыпи появляются на лице, они быстро распространяются на шею, туловище, конечности. Характерна локализация сыпи на боковых поверхностях туловища, ягодицах, разгибательных поверхностях рук, ног. Сыпь держится 2-4, изредка 5-7 дней, затем исчезает без пигментации и шелушения. Характер сыпи мелкопятнистый, пятна не склонны к слиянию, одинаковой величины, бледно-розового цвета, располагаются на фоне неизменной кожи.

Скарлатина - одна из клинических форм стрептококковой инфекции, вызываемая β -гемолитическим стрептококком группы А. Характеризуется интоксикацией, тонзиллитом с регионарным лимфаденитом и мелкоочечной экзантемой.

Сыпь при скарлатине появляется в конце первых - начале вторых суток заболевания. В течение нескольких часов она распространяется по всему телу. Первые элементы сыпи появляются на лице (щеках), быстро переходят на шею, туловище, конечности. Сыпь преимущественно располагается на сгибательных поверхностях конечностей, передней и боковых поверхностях груди, животе, пояснице и задних поверхностях бедер, в местах естественных сгибов - в подмышечных, локтевых, паховой, подколенных областях. Характер сыпи мелкоочечный, розеолы диаметром от 1 до 2 мм располагаются на фоне гиперемии кожи. Сыпь яркая в первый день, затем становится бледно-розового цвета. В результате механической травмы сосудов могут появиться мелкие петехии. Сыпь исчезает к 3-му, реже - к 5-му дню, не оставляет пигментации. Для скарлатины типично крупнопластинчатое шелушение, особенно на ладонях и стопах.

Менингококкемия. Сыпь при менингококковой инфекции возникает в первые часы заболевания, очень редко - на 2-й день болезни. Появлению сыпи может предшествовать назофарингит в течение 3-6 дней. На фоне интоксикации, высокой температуры тела, бледной, бледно-серой кожи появляются первые элементы сыпи - розеола, папулы, которые быстро превращаются в неправильной формы геморрагии, похожие на «звездочки», склонные к увеличению. Геморрагии могут возвышаться над уровнем кожи. Элементы сыпи располагаются преимущественно на конечностях, туловище, лице, ягодицах. В случае их некроза иногда образуются труднозаживающие язвы с исходом в рубец. Наблюдаются кровоизлияния в конъюнктиве, склерах, слизистой оболочке полости рта, внутренних органах.

Ветряная оспа. Заболевание начинается с повышения температуры, и почти одновременно появляется сыпь. Высыпания происходят приступообразно в течение 2-4 дней. Сыпь может появляться на коже туловища и конечностях и на слизистых оболочках. Первичный элемент сыпи - мелкое пятно или возвышающаяся над кожей папула, которая через несколько часов превращается в везикулу с гиперемией вокруг нее. Ветряночные пузырьки располагаются на неизменной коже. Они через 1-2 дня вскрываются, подсыхают, на их месте образуются корочки, после отпадения которых рубцов не образуется.

Поскольку ветряночные элементы высыпают не одновременно, а как бы толчкообразно, с промежутками в 1-2 дня, то на коже можно видеть сыпь, находящуюся на разных стадиях развития (пятно-папула, пузырек, корочка). Это так называемый ложный полиморфизм, характерный для ветряной оспы. Ветряночные элементы могут высыпать на волосистой части головы, слизистых оболочках рта, носоглотки, глаз, гортани, половых органов. Высыпания всегда сопровождаются зудом и часто осложняются присоединением бактериальной инфекции.

Герпетическая инфекция вызывается вирусом простого герпеса (существуют два типа вируса: вирус I типа обычно поражает лицо, кожу и слизистые оболочки верхней половины тела, вирус II типа - половые органы и кожу нижней половины тела, но оба вируса могут быть обнаружены в любом месте в зависимости от контакта). Клинически герпетическая инфекция проявляется поражением многих органов и тканей и сопровождается пузырьковыми высыпаниями на коже и слизистых оболочках. Появлению высыпаний на коже иногда предшествуют гиперестезия, зуд, покалывание либо боль и невралгии во всей этой области. На коже изменения выглядят как конгломераты тонкостенных пузырьков с эритематозным основанием, которые могут локализоваться в любом месте, но чаще на границе кожи и слизистых оболочек. Пузырьки разрываются, покрываются коркой и заживают через 7-10 дней. У детей пузырьки часто вторично инфицируются, что заставляет проводить дифференциальный диагноз с импетиго.

Чесотка у новорожденных и грудных детей протекает своеобразно: чесоточные ходы чаще всего локализуются на ладонях и подошвах. Отмечается обильная сыпь в виде волдырей, пятен, пузырьков и мокнутия на лице, волосистой части головы, затылке, руках (преимущественно на сгибательных поверхностях), бедрах, голених, в области пупка и сосков. Диагноз основывается на клинической картине, обнаружении чесоточных ходов на ладонях и подошвах, наличии больных чесоткой в окружении ребенка. Различной величины и формы макуло-папулезная сыпь может появляться при некоторых гельминтозах - аскаридозе, трихинеллезе, эхинококкозе и др. Такие экзантемы сопровождаются выраженным зудом. Пиодермии- гнойные воспалительные заболевания кожи, вызываемые чаще стрептококками, стафилококками. Пиодермии могут быть первичным заболеванием либо возникать вторично вследствие осложнений других дерматозов (экзема, нейродермита и др.).

Выделяются стафилококковый везикулопустулез, псевдофурункулез, эпидемическая пузырчатка новорожденных, эксфолиативный дерматит Риттера и др.

Стрепто-стафилококковое импетиго - высококонтагиозное заболевание, часто возникающее в виде эпидемий в детских садах. Пузырьки малого и среднего размера высыпают волнами, часто повторно, на лице и волосистой части головы. Тонкий пузырек лопается, секрет высыхает, образуя желтые корки. Иногда импетиго возникает как осложнение гнойного отита с перфорацией, как вторичная инфекция кожи при расчесах на почве детской экземы, педикулеза, чесотки, крапивницы.

Буллезное импетиго - локализованная стафилококковая кожная инфекция. Для нее характерно образование пузырей на фоне неизменной кожи, заполненных прозрачной, темно-желтой или бледной жидкостью, которая затем мутнеет. Пузыри поверхностные, легко разрываются, обнажая мокнущую поверхность, которая быстро покрывается тонкой коркой. Элементы иногда широко распространяются, в частности у детей раннего возраста, но общие симптомы болезни появляются редко.

Множественные абсцессы (псевдофурункулез) характеризуются возникновением подкожных узлов величиной от горошины до лесного ореха буровато-красного цвета с синюшным оттенком. Излюбленное место локализации - затылок, спина, ягодицы, задняя поверхность бедер. В центре узлов возникает флюктуация, а при вскрытии их выделяется желто-зеленый сливкообразный гной. В отличие от фурункула отсутствуют плотный инфильтрат и характерный некротический стержень (у детей грудного возраста фурункулы вообще не наблюдаются).

Семiotика сыпей неинфекционного происхождения

Аллергическая сыпь. Наблюдается при сывороточной болезни, пищевой и медикаментозной аллергии. При сывороточной болезни на фоне основного заболевания (дифтерии, ботулизма, столбняка и др.) через неделю после введения гетерологической сыворотки у больного появляется сыпь. Характер сыпи разнообразный - пятнистый, пятнисто-папулезный, элементы средних и крупных размеров. Появление уртикарных элементов характерно для аллергических реакций. Сыпь обязательно сопровождается зудом, располагается на лице, туловище, конечностях, но больше всего - вокруг суставов и на месте введения сыворотки.

Пищевая и медикаментозная аллергия наблюдается у лиц, в анамнезе у которых имеется непереносимость пищевых продуктов и лекарственных препаратов: сульфаниламидных препаратов, пенициллинов, витаминов и др. Сыпь также полиморфная, различных размеров, зудящая. Характерно подсыпание элементов при условии продолжения воздействия аллергена. При отмене препарата или продукта питания, а также после введения противогистаминных средств, глюкокортикоидов сыпь быстро исчезает, не оставляя следа. Может наблюдаться быстропроходящая пигментация.

Крапивница, ангионевротический отек. Эти заболевания - наиболее распространенные аллергические поражения кожи. Выделяются иммунная и неиммунная формы крапивницы. У детей аллергенами чаще являются пищевые вещества. Аллергические реакции опосредованы IgE.

Через несколько минут или часов после употребления в пищу аллергенов больной ощущает покалывание языка, губ, нёба, отмечаются отеки в этих местах, часто резкие боли в животе. На коже лица появляется эритема, которая в дальнейшем распространяется на другие части тела, на месте эритемы возникают уртикарные, сильно зудящие элементы. Высыпания на коже имеют разнообразный характер: узелки, волдыри различных размеров

и причудливой формы. Одновременно могут наблюдаться явления конъюнктивита, реже - затруднение дыхания из-за отека гортани и др.

При ангионевротическом отеке (гигантская крапивница, отек Квинке) выявляются значительные, четко ограниченные отеки, которые могут возникать в любой части тела, но чаще в области губ, языка, глаз, рук, ног, половых органов. Отеки могут мигрировать. Возможны общие симптомы: лихорадка, возбуждение, артралгии, коллапс.

Многоформная экссудативная эритема, как и узловатая, имеет инфекционно-аллергическую природу. Для нее характерна пятнистая или папулезная сыпь с элементами округлой формы диаметром 3-15 мм, с резкими границами, розовоили ярко-красного цвета, отличающаяся центробежным ростом с западением и более светлой окраской центральной части. Для многоформной эритемы характерно симметричное, довольно распространенное поражение кожи. Иногда пятна сливаются, образуя фигуры в виде гирлянд, дуги, с локализацией преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, чаще предплечий, реже голеней, тыла стопы, лица, шеи. Нередко эритеме предшествуют субфебрилитет, боли в горле, суставах и др.

Синдром Стивенса-Джонсона относится к вариантам течения многоформной экссудативной эритемы. Механизм развития связан с аллергическими реакциями немедленного типа, протекающими по типу феномена Артюса, на прием медикаментов: сульфаниламидных препаратов, производных пиразолона, антибиотиков и др. Начало острое, бурное, с лихорадкой, продолжающейся от нескольких дней до 2-3 недель. Отмечаются боли в горле, гиперемия слизистых оболочек, насморк, конъюнктивит, гиперсаливация, боли в суставах. С первых часов наблюдается прогрессирующее поражение кожи и слизистых оболочек: безболезненные темно-красные пятна на шее, лице, груди, конечностях (поражаются даже ладони, подошвы); наряду с этим появляются папулы, везикулы, пузыри. Высыпания имеют тенденцию к слиянию, хотя крупные пузыри с серозно-кровянистым содержимым образуются редко (это типично для синдрома Лайелла).

Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз) - аллергическая реакция на инфекционный, преимущественно стафилококковый, процесс и на прием медикаментов (антибиотиков, сульфаниламидов, анальгетиков) либо на переливание крови и ее компоненты. В патогенезе болезни основное значение имеет «взрывное» высвобождение лизосомальных ферментов в коже (не всегда иммунного генеза). Заболевание начинается остро с озноба, лихорадки, болей в горле, пояснице, суставах, жжения и болезненности кожи. Появляются крупные эритематозные пятна, часто сливающиеся и за несколько часов распространяющиеся по всему телу. На одних участках кожи на месте пятен появляются везикулы, папулы, волдыри и затем крупные, плоские, дряблые пузыри, на других - гемorragии. В результате выраженного эпидермолиза кожа ребенка имеет вид, как при ожоге II степени. На участках, подвергающихся трению одеждой, поверхностные слои кожи отслаиваются независимо от наличия или отсутствия пузырей. Симптом Никольского положительный. В отличие от синдрома Стивенса-Джонсона, резко выражен токсикоз, поражаются слизистые оболочки полости рта и глаз, часто развиваются миокардит, нефрит, гепатит.

У большинства больных с коллагеновыми заболеваниями (ювенильный ревматоидный артрит, системная склеродермия, системная красная волчанка, ревматизм) отмечаются различные высыпания, отличающиеся симметричностью и полиморфизмом элементов: эритема, макуло-папулезная, уртикарноподобная сыпь, ангионевротический отек, аннулярная эритема и др.

Подкожная жировая клетчатка

Жировая ткань в организме человека выполняет различные функции:

- механическая защита;
- стабилизация положения внутренних органов, сосудов, нервных стволов;
- теплоизоляция, сбережение тепла;
- термогенез;
- энергетический запас для организма, который обеспечивает незамедлительное покрытие всех энергозатрат, в том числе играет главную роль в росте и развитии в критических ситуациях или при заболеваниях.

Подкожная жировая клетчатка начинает формироваться на 5-м месяце внутриутробной жизни, но интенсивно откладывается в течение последних 1,5-2 месяцев до рождения ребенка.

В конце внутриутробного развития и в течение первого года жизни идет, главным образом, увеличение жировой ткани за счет роста числа клеток, а также самих жировых клеток (к 9 месяцам количество их возрастает в 5 раз). У доношенного новорожденного подкожная жировая клетчатка хорошо выражена на щеках, бедрах, голених, предплечьях и слабо - на животе, а в течение первых 6 месяцев жизни происходит интенсивное развитие подкожной жировой клетчатки лица, конечностей, туловища. Позже, до 8-летнего возраста, происходят колебания в формировании жирового слоя, а затем снова начинается его нарастание, более выраженное у девочек. У детей раннего возраста подкожная жировая клетчатка составляет около 12 % массы тела, у взрослых этот показатель - более 8 %.

Жировая клетка депонирует исключительно растворимые жиры (триглицериды). В клетках есть некоторый набор ферментов, позволяющих в присутствии инсулина осуществлять синтез жирных кислот и триглицеридов из углеводов и аминокислот в самой клетке.

В последние годы появились данные о том, что в жировой ткани имеются вещества, которые регулируют функции гипоталамуса гипофиза, а также метаболизируют и активируют женские половые гормоны, участвуя в пубертатном развитии девочек-подростков.

В нормальных условиях содержимое жировых клеток обновляется каждые несколько недель.

В детском организме жиры выполняют специфическую пластическую функцию. Фосфолипиды и эссенциальные жирные кислоты концентрируются в мембранах клеток, обеспечивают функционирование клеточных рецепторов. Состав подкожной жировой клетчатки у детей разных возрастов различен: у детей раннего возраста в ней содержится большее количество твердых жирных кислот (пальмитиновой и стеариновой) и меньше - жидкой олеиновой кислоты, что обуславливает более плотный тургор тканей у детей первого года жизни, более высокую точку плавления жира и склонность к образованию локальных уплотнений и отека кожи и подкожной клетчатки с образованием склеремы и склереды. Важно отметить, что состав подкожного жирового слоя у грудных детей близок по составу к жирам женского молока, поэтому они всасываются непосредственно без переваривания в желудочно-кишечном тракте ребенка.

Подкожный жир в различных частях тела ребенка имеет разный состав, чем и обусловлены своеобразие распределения и порядок накопления или исчезновения жирового слоя при похудении. Так, при накоплении жира отложение его происходит, прежде всего, на лице (комочки Биша, которые содержат особенно много твердых жирных кислот), потом на конечностях, туловище и затем на животе (здесь преобладают жидкие жирные кислоты). Исчезает подкожная клетчатка в обратном порядке.

Особенностью детей раннего возраста является наличие у них скоплений бурой жировой ткани в задней шейной области, супраилеоцекальной зоне, вокруг щитовидной и зубной желез, почек, в межлопаточном пространстве, вокруг магистральных сосудов. У доношенного новорожденного ее количество составляет около 1-3 % всей массы тела. Она обеспечивает более высокий уровень теплопродукции за счет так называемого несократительного термогенеза (не связанного с мышечным сокращением).

В буром жире содержится специфический белок - термоген, под воздействием которого идет гидролиз триглицеридов и окисление жирных кислот до углекислого газа и воды с освобождением тепла. Запас бурого жира у новорожденного может обеспечить защиту от умеренного переохлаждения в течение 1-2 дней. Исчезновение бурой жировой ткани происходит в течение нескольких месяцев. При голодании сначала исчезает белая жировая ткань, затем бурая. Поэтому у дистрофичных детей резко увеличивается склонность к охлаждению. Глубоко недоношенные дети с малым запасом бурой жировой ткани очень легко охлаждаются и нуждаются в согревании.

Малым количеством жировой клетчатки объясняется большая смещаемость внутренних органов у детей до 5-летнего возраста, так как только к этому возрасту увеличивается количество жира в грудной, брюшной полостях, забрюшинном пространстве. Жировые клетки у детей раннего возраста мельче, чем у взрослых, и содержат ядра. С возрастом клетки увеличиваются в размере, а ядра исчезают. Округлость форм тела у девочек обусловлена тем, что более 70 % жировой ткани приходится на подкожный жир, в то время как у мальчиков - лишь около 50 %.

Методика исследования подкожно-жирового слоя, семиотика поражений

Некоторое представление о количестве и распределении подкожно-жирового слоя можно получить при общем осмотре ребенка и его взвешивании, однако окончательный вывод о состоянии подкожно-жирового слоя делают только после пальпации.

Для оценки подкожно-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. В зависимости от толщины подкожно-жирового слоя говорят о нормальном, избыточном или недостаточном отложении жира. Обращают внимание на равномерное (по всему телу) или неравномерное распределение подкожно-жирового слоя.

Определять толщину подкожно-жирового слоя лучше 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 внутренней поверхности бедра и плеча и, наконец, на лице - в области щек (см. цв. вклейку, рис. 2-8).

Недостаточная упитанность, недостаточное отложение жира - гипотрофия - может быть разной степени. Степени гипотрофии:

- I степень - дефицит массы 11-20 %;
- II степень - дефицит массы 21-30 %;

- III степень - дефицит массы 31 % и более.

Первая степень гипотрофии характеризуется уменьшением жирового слоя только на животе; при пальпации тургор снижен.

При второй степени гипотрофии жировой слой исчезает, кроме того, на туловище и конечностях.

Полное или почти полное исчезновение подкожного жира всюду, даже на лице и лобке, - один из показателей третьей степени гипотрофии (атрофии), уменьшение веса при этом составляет более 30 %.

Увеличение толщины подкожно-жирового слоя называется ожирением. К ожирению ведет стабильное перекармливание. Ожирение в раннем и в препубертатном возрасте сопровождается усиленным ростом (макросомия).

Степени ожирения:

- I степень - превышение массы на 15-24 %;
- II степень - превышение массы на 25-49 %;
- III степень - превышение массы на 50-99 %;
- IV степень - превышение массы более чем на 100 %. Ожирение влияет и на сроки полового созревания, у мальчиков оно задерживается, у девочек - ускоряется. У мальчиков возможно возникновение пубертатной гинекомастии. Имеются сведения, указывающие на связь между ожирением и гипертонией, ИБС, диабетом (семейно-наследственная отягощенность). Имеется генетическая предрасположенность к ожирению.

При пальпации следует обращать внимание и на качество подкожно-жирового слоя, его консистенцию. В некоторых случаях подкожно-жировой слой становится плотным, причем уплотнение - *склеродерма* - может ограничиваться отдельными участками.

Уплотнение может захватывать всю или почти всю подкожную клетчатку - в этом случае оно называется *склерема*. Наряду с уплотнением может наблюдаться и отечность подкожно-жирового слоя - *склередема* (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 обращать внимание на наличие отеков и их распространенность (на лице, веках, конечностях, общий отек - анасарка или локализованный). Отеки легко заметить при осмотре, если они хорошо выражены или локализируются на лице. Для того чтобы определить наличие отеков на нижних конечностях, необходимо надавить указательным пальцем правой руки в области голени над большеберцовой костью. Если при надавливании образуется углубление, исчезающее постепенно, то это отек подкожной клетчатки, в том же случае, когда ямка исчезает сразу, говорят о слизистом отеке. У здорового ребенка ямка не образуется.

Определение тургора мягких тканей проводится путем сдавливания большим и указательным пальцами правой руки кожи и всех мягких тканей на внутренней поверхности бедра и плеча, при этом возникает ощущение упругости, называемое тургором. Если у маленьких детей тургор мягких тканей снижен, то при сдавливании их возникает ощущение вялости или дряблости.

2.8. Костная система

2.8.1. Анатомо-физиологические особенности и методика исследования костной системы у детей

Костная система, составляющая скелет, выполняет в организме опорную, защитную, гемопозитическую и метаболическую функции. Кроме того, кости вместе с суставами, мышцами, сухожилиями и другими образованиями объединены в систему рычагов,

осуществляющих передвижение человека силой сокращения его мышц. Костная ткань приспособлена выдерживать большие физические нагрузки, деформации, сжатия, растяжения.

Остеогенез у человека уникален. Закладка и образование костной системы происходят позднее, чем других систем организма (на 5-й неделе внутриутробного развития).

В процессе онтогенеза различают два пути образования костной ткани - дермальный (из соединительной ткани) и хондральный (хрящевой). По первому пути образуются кости свода черепа, лица, диафизы ключиц (непосредственно из мезенхимы), по второму пути все другие кости скелета (развиваются из мезенхимы через стадию хряща).

Костная ткань в детском возрасте имеет следующие анатомофизиологические особенности:

- К моменту рождения все диафизы трубчатых костей состоят из костной ткани. Эпифизы костей, часть губчатых костей стопы и все губчатые кости кисти представлены хрящевой тканью.
- У новорожденных имеются лишь точки окостенения в центральных участках смежных эпифизов бедренной и большеберцовой костей, в таранной, пяточной и кубовидной костях, в телах всех позвонков и их дугах.
- После рождения точки окостенения появляются в других костях в достаточно определенные сроки. Совокупность имеющихся у ребенка точек окостенения называется *костным возрастом* и является важной характеристикой биологического развития. Определение костного возраста проводится на основе оценки рентгенограмм костей запястья.
- Рост кости в длину идет за счет деления ростковой зоны хряща. После появления точек окостенения в эпифизах рост кости в длину происходит за счет развития ростковой хрящевой ткани, находящейся между частично окостеневшим эпифизом и метафизом, т.е. в метаэпифизарной зоне.
- Рост костей в поперечном направлении осуществляется за счет образования костной ткани со стороны надкостницы, она относительно толстая и плотная, хорошо васкуляризирована, эластична (перелом по типу «зеленой веточки»).
- Кортикальный слой со стороны костномозгового пространства подвергается постоянной резорбции, что приводит к увеличению объема последнего с возрастом. Внутрикостные ка-

налы сначала невелики, полностью заполнены красным костным мозгом. Костномозговое кроветворение начинается с IV месяца внутриутробного развития и на протяжении всего постнатального периода остается основным.

- Костная ткань содержит меньше минеральных веществ (кальция, фосфора, меди, фтора), чем у взрослых, в связи с чем кости являются более гибкими и реже ломаются. При недостатке кальция в пище или плохом всасывании из кишечника уровень его в крови начинает поддерживаться за счет рассасывания из костей, формируется *остеопороз*.
- *Интенсивный рост* костной ткани и перемоделирование сопровождаются существенным *уменьшением плотности* и твердости костей у детей раннего возраста, *увеличением склонности к разнообразным деформациям скелета* при нарушениях питания, положения, физической активности. Содержание основного минерального компонента кости - *гидроксиапатита* - с возрастом увеличивается.
- В первые месяцы и годы жизни происходит *многократная перестройка* структуры костной ткани: от грубоволокнистой до пластинчатой с гаверсовыми каналами. В этот период она очень чувствительна к неблагоприятным воздействиям: нарушениям питания, двигательного режима, изменениям состояния мышц.

В процессе костеобразования и перемоделирования выделяют 4 стадии.

1-я стадия остеогенеза - построение белкового матрикса, который на 90-95 % представлен коллагеном. Для 1-й стадии костеобразования необходимы нормальное обеспечение ребенка белком, витаминами А, С, D, К, группы В. Регулируется этот процесс гормонами: СТГ гипофиза, соматомединами, тироксином, инсулином, позднее - андрогенами и эстрогенами.

2-я стадия - фосфорилирование коллагена матрикса. В этом процессе участвуют АТФ, щелочная фосфатаза, витамины В₁, D, Са, Р, микроэлементы - фтор, Cu, Zn. В этот период происходит формирование центров кристаллизации гидроксиапатита с последующей минерализацией остеоида. Несбалансированное питание, острые и хронические заболевания могут привести к нарушениям этого процесса. Активации остеогенеза способствуют массаж и гимнастика. Гормонами-модуляторами этой фазы являются паратгормон, обеспечивающий приток кальция, и тиреокальцитонин.

3-я стадия - оссификация матрикса. Этот процесс регулируется паратгормоном в присутствии витамина D и кальция. Большое значение в этот период имеют всасывание кальция из кишечника и почечная экскреция.

4-я стадия остеогенеза - резорбция - перемоделирование костной ткани - регулируется паратгормоном в присутствии витамина D и кальция, тиреокальцитонином.

- Кости детей имеют ровный рельеф поверхностей. Костные выступы оформляются и вытягиваются параллельно усилению функции прикрепляющихся к ним мышц.
- *К 12 годам* внешнее строение и морфологическая дифференцировка костной ткани *приближаются* к характеристикам кости *взрослого человека*.
- Для детского возраста характерно *обильное кровоснабжение костей, особенно в зонах энхондральной оссификации*. Количество *диафизарных артерий* у детей и *площадь их разветвления* *намного больше*, чем у взрослого человека. Кровоснабжение метафизов и эпифизов осуществляется хорошо развитыми метафизными и эпифизными артериями.
- К двухлетнему возрасту развивается *единая система внутрикостного кровообращения*, связанная с хорошо развитыми, перфорирующими ростковый хрящ *эпиметафизарными сосудами*. Такое интенсивное кровоснабжение костной ткани является основой нередкого возникновения у детей гематогенного гнойного остеомиелита в метафизах и эпифизах. *После 2 лет* со снижением скорости роста и трансформации

костной ткани *число сосудов кости значительно уменьшается* и *снова нарастает* к моменту *препубертатного и пубертатного* ускорения роста.

Анатомо-физиологические особенности отдельных частей скелета

Череп. У новорожденного ребенка *мозговая часть черепа преобладает над лицевой* (особенно у недоношенных детей). У взрослого эти соотношения противоположные. При рождении череп представлен большим количеством костей, однако швы между ними еще не сформированы. Промежутки между теменными и лобными костями заполняет соединительная ткань, образующая большой (*передний, лобный*) родничок. Он имеет ромбовидную форму и расположен на пересечении сагиттального и венечного швов. Размеры большого родничка составляют *1,5-3 см*, закрывается он к *1- 1,5 года* (может быть раннее закрытие в 9-10 месяцев).

Малый (задний) родничок расположен между затылочной и теменными костями, он открыт у *25 %* новорожденных и закрывается к *4-8 неделям*.

Боковые роднички находятся между затылочной, теменными и височными костями, у доношенных новорожденных детей они *закрываются*.

У новорожденных детей имеются стреловидный, венечный, затылочный *швы*; они открыты, закрываются с *3-4-месячного* возраста.

Позвоночник *не имеет физиологических изгибов в периоде новорожденности* и на протяжении первых месяцев жизни. *Шейный лордоз* формируется к 2-3 месяцам (держит голову), *грудной кифоз*- после 6-7 месяцев, когда ребенок начинает сидеть, но закрепляется только к 6-7 годам.

Поясничный лордоз становится заметным после 9-12 месяцев, когда ребенок стоит и ходит, и окончательно формируется у школьников. Фиксация позвоночника несовершенна и зависит от мышечно-связочного каркаса. При недостаточном мышечном развитии, неадекватной позе возможно формирование нарушений осанки, сколиоза.

Грудная клетка у новорожденного *бочкообразная - широкая, короткая, с горизонтальным* расположением ребер (под прямым углом к позвоночнику); находится как бы в состоянии максимального вдоха. В дальнейшем происходит рост грудной клетки в длину, передние концы ребер опускаются, наблюдается интенсивный рост грудной клетки в поперечном направлении. С 3 лет формируется эффективное реберное дыхание, к 12-15 годам грудная клетка приобретает положение максимального выдоха.

Кости таза. Относительно малы до 3 лет, имеют форму воронки. До 6 лет происходит интенсивный рост костей таза, с 6 до 12 лет наблюдается относительная стабилизация, после 12 лет отмечается интенсивный рост у девочек.

Зубы. Развиваются из эпителия (эмаль) и мезенхимы - (дентин). Закладка зубов идет внутриутробно с 2 месяцев, при рождении обычно зубы отсутствуют, но в редких случаях дети рождаются уже с одним или двумя зубами. Первые зубы - *молочные, появляются с 6-го* месяца жизни, порядок их прорезывания: нижние резцы (2), верхние резцы (2+2), затем нижние резцы (еще 2). К 1 году у ребенка, как правило, имеется 8 зубов.

Следующими в 12-14 месяцев прорезываются нижние и верхние премоляры (2+2). В 14-20 месяцев появляются 4 клыка (с начала нижние, затем верхние). В 20-24 месяца - вторые премоляры (2+2), с начала нижние, затем верхние.

К 2 годам у ребенка должно быть 20 молочных зубов. Большие коренные зубы среди молочных зубов отсутствуют. Для определения количества молочных зубов в возрасте 6-24 месяца можно использовать формулу: $x = n - 4$, где x - число молочных зубов, n - возраст ребенка в месяцах.

Период существования молочных зубов и появления постоянных - *период сменного прикуса*. Смена начинается с 5-летнего возраста - первыми появляются первые моляры, затем идет смена зубов в том же порядке, в каком шло прорезывание молочных (табл. 2-3). После замены молочных зубов на постоянные появляются вторые моляры (10-12 лет). Третьи моляры (зубы мудрости) прорезываются в 18-25 лет.

Формула для определения количества постоянных зубов: $x = 4n - 20$, где x - число постоянных зубов, n - возраст в годах.

Прорезывание молочных и постоянных зубов, формирование прикуса - важные показатели уровня биологического созревания ребенка. Существует понятие «зубной возраст», указывающее на определенный возраст, оцениваемый в зависимости от количества постоянных зубов (табл. 2-4).

Таким образом, к числу наиболее важных морфологических особенностей костной системы в детском возрасте относятся:

- толстая надкостница;
- слабая минерализация костей;
- обильная их васкуляризация;
- специфическая форма грудной клетки;
- особая форма таза;
- несовершенство жевательного аппарата.

В функциональном отношении костная система ребенка вполне полноценна и является надежным маркером биологического возраста.

Таблица 2-3. Развитие формулы постоянного прикуса у детей

Возраст, лет	Девочки	Мальчики
6	$\frac{6\ 1\ 1\ 6}{6\ 1\ 1\ 6}$	$\frac{6\ 6}{6\ 1\ 1\ 6}$
7	$\frac{6\ 21\ 12\ 6}{6\ 21\ 12\ 6}$	$\frac{6\ 21\ 12\ 6}{6\ 21\ 12\ 6}$
8	$\frac{6\ 21\ 12\ 6}{6\ 21\ 12\ 6}$	$\frac{6\ 21\ 12\ 6}{6\ 21\ 12\ 6}$
9	$\frac{654\ 21\ 12\ 456}{6\ 4321\ 1234\ 6}$	$\frac{6\ 4\ 21\ 12\ 4\ 6}{6\ 4321\ 1234\ 6}$
10	$\frac{654321\ 123456}{654321\ 123456}$	$\frac{654321\ 123456}{654321\ 123456}$
11	$\frac{7654321\ 1234567}{7654321\ 1234567}$	$\frac{7654321\ 1234567}{7654321\ 1234567}$
12	$\frac{7654321\ 1234567}{7654321\ 1234567}$	$\frac{7654321\ 1234567}{7654321\ 1234567}$

Таблица 2-4. Оценка уровня развития по «зубному возрасту»

Возраст	Пол	Количество зубов		
		Замедленное развитие	Среднее развитие	Ускоренное развитие
5,5 года	Мальчики	—	0–3	Более 3 Более 4
	Девочки	—	0–5	
6 лет	Мальчики	0	1–5	Более 5
	Девочки	0	1–6	Более 6
6,5 года	Мальчики	0–2	3–8	Более 8
	Девочки	0–2	3–9	Более 9
7 лет	Мальчики	Менее 5	5–10	Более 10
	Девочки	Менее 6	6–11	Более 11
7,5 года	Мальчики	Менее 8	8–12	Более 12
	Девочки	Менее 8	8–13	Более 13

Методика исследования костной системы и суставов и семиотика поражений

Особенности анамнеза. При патологии костно-суставной системы дети и/или их родители предъявляют жалобы на боли в костях, суставах, припухлость, отечность суставов, ограничение подвижности. В каждом конкретном случае следует уточнить состояние здоровья ребенка накануне настоящего заболевания, возможную связь с травмой, инфекцией. Для детализации поражения обращают внимание на локализацию болей (кости, суставы), их характер и интенсивность, время и условия появления (утренняя скованность, ночные боли, при физической нагрузке и т.д.), а также длительность болевого синдрома. Необходимо уточнить симметричность поражения, время и характер появления деформаций костной и суставной систем. Большое значение имеет семейнонаследственная отягощенность (ревматические заболевания, болезни обмена, аллергия, онкология).

Объективное исследование состояния системы проводится путем осмотра, ощупывания (пальпации), перкусии и измерения.

Осмотр ребенка необходимо проводить в положении лежа, сидя и стоя на выпрямленных ногах при свободно опущенных руках. Затем ребенка просят пройтись, присесть, согнуть и разогнуть ноги, руки и т.д. Для оценки состояния костно-суставной системы маленького ребенка полезно понаблюдать за его игрой.

Осмотр спереди помогает выявить форму, положение и пропорции головы, шеи, грудной клетки, конечностей. При осмотре сзади обращают внимание на уровень положения лопаток, форму позвоночника, симметричность треугольников талии. Важен также осмотр сбоку, при котором можно оценить наклон таза, взаимоотношение таза и нижних конечностей, изгибы позвоночника, углы сгибания и разгибания в суставах конечностей. Костная система исследуется последовательно в следующем порядке: сначала голова (череп), затем туловище (грудная клетка, позвоночник), верхние и нижние конечности.

При осмотре головы определяют ее величину, но более точно это можно сделать только при измерении ее сантиметровой лентой. Обращают внимание на увеличение размеров головы (*макроцефалия*) или, наоборот, - на уменьшение (*микроцефалия*).

По соотношению поперечного и продольного размеров головы выделяют три основные ее формы: *долихоцефалическую* (узкую), *мезокраническую* (среднюю) и *брахикраническую* (широкую).

В норме форма черепа - округлая, а при наличии патологии может быть квадратной, четырехугольной, башенной, ягодицеобразной, ладьевидной, треугольной, косой и т.д.

Ощупыванием обследуются роднички, швы, а также плотность самих костей.

Ощупывание проводится обеими руками. Положив большие пальцы на лоб, а ладони - на височные области, средним и указательным пальцами обследуют теменные кости, затылочную область, швы и роднички, т.е. всю поверхность черепа.

Пальпируя большой родничок, определяют его размеры. Измерение проводят между двумя противоположными сторонами родничка, а не по его диагонали, так как в этом случае трудно решить, где кончается шов и где начинается родничок. При пальпации родничков указываются *доступность* исследованию (большой, малый, боковые), *величина*, *уровень* (выбухание или западение над костями черепа), *напряжение* (плотность, мягкость, эластичность), а также *состояние краев* (податливость, зазубренность).

Следует ощупать и оценить состояние швов - их податливость или расхождение.

Надавливая II, III пальцами в височно-теменной или теменно-затылочной областях, можно определить размягчение (прогибание) костей в области чешуи затылочной кости (*краниотабес*).

Дополнительно у новорожденных описывают швы черепа: закрыты, открыты, сомкнуты, нахождение костей черепа друг на друга. Кефалогематома, родовая опухоль, отслойка апоневроза (указать локализацию, размеры, болезненность, консистенцию, флюктуацию, баллотирование, напряжение, наличие крепитации).

Дополнительно указываются наличие (отсутствие) симптома «щелчка» (симптом Маркса), особенности разведения бедер (полное, затрудненное, ограниченное, разболтанность в суставах).

Перкуссия костей черепа также имеет значение в исследовании. Проводится непосредственная перкуссия по затылочной, височным, лобной, теменным костям. У здоровых детей раннего возраста, при незакрытых родничках, отмечается звук, напоминающий таковой при постукивании по глиняной посуде, имеющей трещину (симптом *Макьюина*; W. Macewen).

При осмотре грудной клетки прежде всего оценивают ее форму, обращают внимание на деформации грудной клетки. Необходимо определить 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 пользуются следующим методом: ладони обеих рук ставят ребром соответственно направлению сторон угла, образованного реберными дугами и грудиной.

При пальпации ребер у здоровых детей обнаруживается едва заметное утолщение в области перехода костных частей ребер к хрящевым. Пальпация проводится кончиками пальцев по ходу ребер от передней подмышечной линии к груди. Иногда при пальпации обнаруживается значительное утолщение на границе костной и хрящевой части ребер вследствие избыточного образования остеоидной ткани - так называемые рахитические четки (они расположены несколько кнутри от срединно-ключичной линии).

При осмотре позвоночника обращают внимание на его искривление. 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 располагается выше другого, одна рука прилегает к туловищу (при свободно висящих руках) плотнее, чем другая. Отмечается также асимметрия расположения треугольников талии. При пальпации позвоночника можно установить западение или выпячивание отдельных остистых отростков, аномальное расположение одного позвонка по отношению к другому. Пальпаторно и непосредственной перкуссией остистых отростков определяют наличие болезненности.

При осмотре верхних конечностей обращают внимание на относительную длину предплечья, плеча и кисти. Возможно выявление длиннорукости или короткорукости, искривление верхних конечностей. Длиннорукость свойственна некоторым врожденным заболеваниям соединительной ткани (болезнь Марфана). Нередко выявляются относительно короткие предплечья или кисти руки. На пальцах могут определяться утолщения либо в области диафизов фаланговых костей (при остеопатиях), либо вокруг мелких межфаланговых суставов (при ревматоидном артрите). Также при осмотре можно выявить утолщения концевых фаланг пальцев («барабанные палочки») или деформацию ногтей по типу «часовых стекол».

Пальпацией можно определить утолщение в области эпифизов лучевой кости («браслетки»). Так как у детей всех возрастов имеется некоторое утолщение эпифизов лучевой кости, то пальпацию лучше всего проводить при слегка согнутой руке ребенка в лучезапястном суставе по тыльной поверхности в области сустава, при наличии «браслеток» ощущается валикообразное вздутие. Пальпацией же можно обнаружить и утолщение в области диафизов фаланг пальцев «нити жемчуга».

При осмотре нижних конечностей необходимо обратить внимание на симметричность ягодичных складок, количество складок на внутренней поверхности бедер (особенно у детей первых месяцев жизни), укорочение конечности, X- или O-образное искривление голени, плоскостопие. Для визуальной оценки плоскостопия ребенка ставят на стул коленями так, чтобы стопы свободно свисали. Мысленно проводят линию от середины пятки до середины основания большого пальца (первая линия) и от середины пятки до второго межпальцевого промежутка (вторая линия). Затем оценивают положение внутреннего изгиба свода стопы по отношению к этим линиям. Если он заходит кнаружи за вторую линию - стопа нормальная, если не доходит до первой линии - явное продольное плоскостопие, при промежуточном положении (между линиями) - уплощение стопы. Еще проще провести визуальную оценку стоп при их сведении в положении лежа. При отсутствии плоскостопия отчетливо видно свободное пространство между стопами. Наиболее достоверное подтверждение плоскостопия - проведение плантографии. Для определения установки стопы при осмотре сзади мысленно проводят линию от середины коленного сустава вертикально вниз.

Если ось пяточной кости отклоняется кнаружи, говорят о *вальгусной* деформации стоп, если внутрь - о *варусной*. Значимая ротация стоп внутрь обозначается как косолапость. У детей первого года жизни практически всегда имеет место небольшая ротация стоп внутрь, которая с началом ходьбы сменяется небольшой вальгусной деформацией. Окончательная установка стопы может быть объективно оценена только после того, как ребенку исполнится 5-6 лет.

При пальпации костей конечностей можно уточнить степень и выраженность визуально определяемых деформаций.

Обследование суставов проводится обычно одновременно с исследованием костной и мышечной систем при помощи осмотра, пальпации и измерения. При осмотре определяются форма суставов, наличие деформаций, изменение окраски кожи над ними. Величина суставов измеряется сантиметровой лентой на одинаковом уровне, симметрично. Желательно измерение амплитуды: как пассивных, так и активных движений (угломером).

После осмотра переходят к пальпации суставов. Целесообразно начинать пальпацию нежно (особенно при наличии болезненности), определяя при этом температуру кожи над суставами, чувствительность, толщину и подвижность кожи, наличие уплотнений, отечности, точную локализацию болевых точек, крепитации. Следует обращать внимание на отмечаемую ребенком болезненность при активных или пассивных движениях в суставах. При поражении суставов оценивают:

- изменение формы, величины;
- изменение кожи над областью сустава;
- изменение температуры над областью сустава;
- объем движений в суставе;
- болезненность при движении в суставе;
- стабильность сустава.

Для более точной оценки величины таких суставов, как локтевой, лучезапястный, коленный, голеностопный, можно определять их окружность и сравнивать полученные результаты. Обычно допустимая разница в измерении не превышает 1 см. За исключением коленного окружность сустава определяется по линии, проведенной через надмыщелки соответствующих костей. Для измерения коленного сустава пользуются тремя измерениями (над надколенником, через середину надколенника, под надколенником).

О наличии выпота в полости коленного сустава или в заворотах сумки свидетельствуют *симптомы флюктуации* и *плавающего надколенника*. Первый из них определяют в согнутом положении нижней конечности - при наличии выпота давление с одной стороны сустава ощущается на противоположной стороне в результате передачи волны жидкости. Вторым, более достоверным симптомом - *плавающего надколенника* - определяют следующим образом: сжимают выпрямленный коленный сустав ладонями с обеих сторон и слегка смещают мягкие периартикулярные ткани вверх, одновременно производя толчкообразное надавливание пальцами на надколенник. В случае наличия выпота надколенник свободно колыхнется в жидкости.

Методом пальпации определяется и дисплазия тазобедренных суставов у детей грудного возраста.

Специальные методы исследования

Рентгенологическое исследование проводят при подозрении на воспалительно-деструктивные поражения костной ткани - остеомиелит, опухоли, переломы. С помощью рентгеновского оборудования определяют *костный возраст* или изучают структуру костной ткани при болезнях обмена веществ. Уменьшение плотности костных структур (остеопороз) наблюдается в раннем детском возрасте при *рахите*, очаговые разрежения кости - при *гиперпаратиреозе*, а общий остеопороз - при увеличении активности надпочечников и лечении *глюкокортикоидами*.

В настоящее время для исследования костной системы применяются компьютерная томография, ядерно-магнитный резонанс, ультразвуковая диагностика, денситометрия костной ткани.

Нередко для диагностики заболеваний применяют лабораторные (биохимические) исследования - определение уровня кальция, фосфора, оксипролина в крови и моче, щелочной фосфатазы крови и др.

2.8.2. Семиотика поражения костной системы у детей

Основные изменения в костях у детей первых лет жизни происходят при рахите - заболевании, в основе которого лежит дефицит витамина D. Рахит проявляется расстройствами костеобразования и недостаточной минерализацией костной ткани. В зоне роста наблюдают *рассасывание эпифизарных хрящей и метафизарное разрастание неминерализованного остеоида*.

При рахите *не наступает своевременное уменьшение размеров большого родничка*, закрывается он позже обычных сроков. Формируются деформации и изменения размеров *череп*:

- *квадратная голова* - такая форма черепа возникает при выпячивании в стороны теменных костей;
- *«олимпийский лоб»* - при выпячивании лобной кости вперед;
- *«ягодичеобразный» череп* характеризуется выпячиванием теменных бугров с одновременным вдавливанием вглубь шва между ними;
- *плоский затылок*;
- *краниотабес*, или симптом *«фетровой шляпы»*, - размягчение и уплощение затылочной кости, при пальпации она продавливается под пальцами;
- *седловидная деформация головы* - вдавливание черепа в области большого родничка;
- *башенный череп*;
- *асимметрия черепа*;
- размягчение костей черепа может привести к *увеличению размеров черепа* - к так называемой *рахитической макроцефалии*.

Деформации грудной клетки:

- *рахитические «четки»* - патологические утолщения в местах перехода костной ткани ребер к хрящевой с обеих сторон грудины - наиболее выражены на 5-8-м ребрах;
- *«куриная», или килевидная, грудь* - выпячивание грудины вперед в виде киля;
- *гаррисонова борозда* - деформация грудной клетки в виде ее втяжения по линии прикрепления диафрагмы к грудины, при этом реберные дуги развернуты вперед;
- *грудь «сапожника», или воронкообразная грудь*, - вдавление грудины вглубь в области нижней части.

Деформации конечностей:

- в области эпифизов лучевых костей появляются *«рахитические браслетки»*, в местах диафизов фаланг пальцев - *«нити жемчуга»*.
- ноги чаще *искривляются О-, а реже - Х-образно*. Деформация нижних конечностей проявляется в том случае, если рахит сохраняется к концу первого и на втором году жизни, когда ребенок начинает ходить.

Когда ребенок начинает сидеть, стоять, ходить, то под влиянием веса тела может развиться *якифозное искривление* в грудном или поясничном отделе позвоночника. Также отмечается *нарушение сроков прорезывания зубов*. *Мышечная гипотония* - характерное проявление рахита. Отмечаются вялость и дряблость мышц, разболтанность суставов, *«лягушачий живот»*. Для выраженного рахита, кроме перечисленных симптомов, характерны задержка психомоторного развития, поражения нервной системы, гиперестезии.

Остеомаляция с костными деформациями может возникать у детей старше года. В таких случаях необходимо проводить дифференциальную диагностику различных *рахитоподобных заболеваний*, связанных с недостаточной утилизацией кальция из кишечника или избыточной потерей кальция и фосфора с мочой. В основе этих заболеваний лежат врожденные нарушения обмена витамина D (неспособность к образованию его активных метаболитов) либо рефрактерность рецепторов к активным дериватам витамина.

Из пограничных состояний костно-суставной патологии у детей дошкольного и школьного возраста следует отметить значительную частоту ночных болей в костях или так называемых *болей роста*. Боли становятся выраженными в дни повышенной физической нагрузки. При этом кожа не изменяет окраски, пальпация не подтверждает болевых ощущений, характерных для воспалительных заболеваний, изменения в анализах крови не определяются.

К пограничным состояниям относят и *болезнь Шляттера*, при которой отмечается болезненность и припухание бугристости большеберцовой кости, транзиторные *ахиллиты* подростков, мягкие формы мигрирующих *фибромиалгий*, юношеские *остеопорозы*. Эти формы хондродисплазий имеют особенно яркую клиническую картину, если возникают у ребенка на фоне дисплазий соединительной ткани или выраженных пищевых дефицитов (дефицит кальция).

Среди приобретенных заболеваний часто встречаются *остеомиелиты*, которые начинаются высоким подъемом температуры тела, ухудшением состояния ребенка. Через несколько дней появляются боли в костях с ограничением движений, отек мягких тканей, гиперемия кожи и другие признаки острого гнойного воспаления.

У детей школьного возраста часты травматические поражения костной ткани - *переломы костей*.

Опухоли костей наиболее часто встречаются в периоды: особо интенсивного вытяжения.

Семиотика нарушений развития и прорезывания зубов. К основным нарушениям относятся:

- *неправильный порядок их прорезывания*;
- *преждевременное появление зубов* или их наличие при рождении, что не является патологией;
- *сверхкомплектность* - появление лишних зубов, врожденное отсутствие, неправильное направление роста - зубы могут быть выдвинуты из зубной дуги, повернуты вокруг своей оси, значительно раздвинуты;
- *гетчинсоновские резцы* - характеризуются бочкообразной формой верхних резцов с полулунным краем - один из симптомов врожденного сифилиса;
- нарушения *цвета эмали* - встречаются при наследственных заболеваниях или как осложнение лекарственной терапии;
- *гипоплазия эмали* - может быть проявлением заболеваний, сопровождающихся нарушением минерального и белкового обмена. Зубы теряют свой естественный блеск и покрываются углублениями различной величины и формы;
- *кариес* - повреждение эмали, влияющее на состояние здоровья ребенка. Кариес молочного зуба негативно отражается на становлении постоянного прикуса. Множественный кариес молочных зубов оказывает неблагоприятное влияние на становление и длительное функционирование постоянных зубов;
- *гингивиты* обусловлены накоплением в полости рта налета, состоящего из остатков пищи и бактерий при плохом уходе за ротовой полостью. Характерно покраснение слизистой оболочки на краях десен и припухлость межзубных сосочков;
- *периодонтиты* характеризуются вовлечением в инфекционный процесс прилегающих к зубу связок и костей, при котором происходит тканевая деструкция ниже края десны.

Искривление позвоночника вперед носит название *лордоза*, назад - *кифоза*, в сторону - *сколиоза*. Это сложная правоили левосторонняя S-образная деформация позвоночника в верхней, средней или нижней трети. Одновременно наблюдается асимметрия грудной клетки. При осмотре ребенка, имеющего сколиоз, можно заметить, что одно плечо выше другого, одна рука прилегает к туловищу плотнее, чем другая, а также асимметрично расположены треугольники талии.

Врожденный вывих тазобедренного сустава - это недоразвитие вертлужной впадины, уменьшение ее глубины, несоответствие размерам головки бедренной кости. Клинические проявления:

- *асимметрия кожных складок* на бедрах, укорочение одной из конечностей;

- в положении ребенка на спине при согнутых и приведенных к животу ногах коленные суставы будут находиться *на разном уровне*;
- при разведении ног, согнутых в коленных и тазобедренных суставах в положении ребенка на спине, имеет место *ограничение угла отведения ноги меньше 60°* (в норме около 90°);
- *болезненность в момент разведения ног*;
- *симптом щелчка (выскальзывания)* определяется на первом-втором месяце жизни. Для этого следует согнуть конечность в коленном и тазобедренном суставах, держа большой палец на внутренней стороне бедра, а остальные - на его наружной поверхности. Затем ногу привести и несколько повернуть внутрь, после этого развернуть наружу и одновременно отвести, в момент отведения может ощущаться щелчок;
- если ребенок встанет на здоровую ногу, а другую согнет в колене и несколько поднимет, *тоягодица со стороны больной ноги тоже поднимется*;
- *утиная походка* - поздний признак заболевания.

2.9. Мышечная система

2.9.1. Анатомо-физиологические особенности и методика исследования мышечной системы у детей

Рост - один из важнейших показателей физического развития ребенка. Именно поэтому при рождении ребенка фиксируется не только его вес, но и рост. В последующем при развитии ребенка по изменению прежде всего его роста можно будет судить о том, как он развивается. Именно рост будет потом определять уровень его физического развития, тогда как масса тела будет говорить о гармоничности или не гармоничности развития ребенка.

Становление координации движений и тонкой моторики в большей степени происходит путем формирования мышечного и опорно-двигательного аппарата. Благодаря движениям совершенствуются корковые отделы двигательного анализатора и функции мозга в целом. Нормально организованная мышечная деятельность может способствовать активному управлению формированием здоровья как в детском возрасте, так и в последующие периоды жизни.

Мышечная система у детей имеет следующие анатомофизиологические особенности:

- *Масса мышц* по отношению к массе тела у детей *значительно меньше*, чем у взрослого (у новорожденного - 23,3 %, в 8 лет - 27,7 %, у взрослого - 44,2 % массы). Масса мышечной ткани в постнатальном периоде увеличивается в 37 раз.
- Основная *масса мышц новорожденного* приходится на мышцы *туловища*, у более старших детей - на мышцы конечностей.
- Особенностью новорожденных является преобладание тонуса *мышц-сгибателей* над тонусом разгибателей, что обуславливает специфическую позу плода во внутриутробном периоде.
- В периоде новорожденности мышцы *постоянно активны* (не расслабляются даже во сне). Постоянная активность скелетных мышц определяется их участием в реакциях *сократительного термогенеза* (теплопродукции) и в *анаболических*

процессах растущего организма, обеспечивающих в том числе развитие самой мышечной ткани.

- У новорожденного мышечные *волокна тонкие* (диаметр - 7 мкм, к 16 годам - 28 мкм и более). Количество их ядер на единицу площади у новорожденного - 45, в 17 лет - 5.
- Повышена чувствительность к гуморальным факторам (ацетилхолин).
- Снижена чувствительность к электрическому току.
- *Низкая возбудимость* мышц во внутриутробном периоде. Созревание мионеврального синапса приводит к ускорению перехода возбуждения с нерва на мышцу (в 4 раза быстрее, чем у взрослых).

Быстрее восстанавливается работоспособность.

- *Развитие мышц у детей идет неравномерно*: сначала - крупные мышцы плеча и предплечья, затем мышцы кистей рук. С 8-9 лет значительно увеличивается объем мышц, укрепляются связки. В период полового созревания происходит прирост объема мышц спины, ног, плечевого пояса.
- К концу школьного возраста интенсивно развиваются *мелкие* мышцы, способствующие точности и координации мелких движений.
- *Развитие моторики идет неравномерно*. До 6-7 лет выполнять пальцами мелкие движения ребенок не может. К 10 годам координация движений достаточно совершенна, но в период полового созревания гармоничность их иногда нарушается: появляется неловкость, угловатость, резкость, как результат дисгармонии между интенсивно развивающимися мышцами и отставанием их регуляции.
- *Сила мышц* примерно одинакова у мальчиков и девочек до 6-7 лет; прирост мышечной силы максимально выражен к 13-14 годам. *Интенсивность прироста мышечной силы* больше у мальчиков, чем у девочек (к 13-14 годам).
- *Способность к быстрым движениям* достигает максимума к 14 годам. *Мышечная выносливость* достигает к 17 годам величин, вдвое превышающих аналогичные величины у 7-летних, причем *наивысший прирост выносливости* отмечен в период от 7 до 10 лет.
- Параллельно развитию мышечных волокон формируется соединительный каркас мышц - *эндомизий и перимизий*; окончательное его формирование происходит к 8-10 годам.
- *Биохимический состав мышц ребенка также имеет отличия*. Содержание миофибриллярных белков мышечной ткани у новорожденных примерно в 2 раза ниже, чем у старших детей; с возрастом увеличивается количество саркоплазматических белков, тропомиозина и снижается количество фетального миозина, гликогена, молочной кислоты и нуклеиновых кислот, содержание воды в мышцах.
Для нормального развития детей и подростков необходимы *физические упражнения*, занятия спортом. Усиление кровотока в сосудах, повышение давления на их стенку является мощным стимулом для увеличения диаметра сосудов, интенсивности формирования рассыпного типа сосудистой внутриорганной сети, что приводит к росту и дифференцировке всех тканей и органов.

Стимуляция детей к движению показана с *1-го года жизни*: переворачивание, ползание, ходьба и др.; широко используется массаж, гимнастика у детей всех возрастов (в том числе в детских дошкольных учреждениях, школах).

Разработаны и нормативы двигательной активности детей различных возрастов (1 шаг = 1 ед.; 3-4 года - 9-10,5 тыс. шагов в день; 11-15 лет - 20 тыс. шагов).

Дети должны находиться в движении от 4-4,5 до 6 часов в день, причем 1-1,5 часа - это бег, подвижные групповые игры на свежем воздухе, плавание, велосипед.

Организация физического воспитания или просто двигательной активности детей любого возраста будет эффективна только в том случае, если ребенок отвечает на нее удовольствием и радостью - испытывает «радость движения». У ребенка должна сформироваться пожизненная потребность в движении и физическом здоровье.

Гипокинезия - ограничение подвижности, обусловленное образом жизни или длительным постельным режимом при различных заболеваниях. Уменьшение двигательной активности ребенка отрицательно влияет на развитие органов и тканей, прежде всего нервной (может быть причиной быстрой утомляемости, задержки темпов психического развития), сердечно-сосудистой, эндокринной системы, опорно-двигательного аппарата.

Гипокинезия в сочетании с избытком внешних раздражителей (телевизор, радио, кино, посещение зрелищных мероприятий) может способствовать возникновению эмоциональных и поведенческих расстройств под влиянием даже незначительных психогенных воздействий. Нарушается сон, часто возникают головные боли. На этом фоне нередко развиваются невротические реакции, неврозы, вегетососудистая дистония. Чрезмерное, неконтролируемое увлечение детей спортом, попытка достижения максимально высоких результатов в короткое время представляет реальную угрозу для здоровья детей и может привести к тяжелым последствиям. Существуют определенные сроки начала занятий тем или иным видом спорта (акробатика - в 8-9 лет, баскетбол - в 12-14 лет, гимнастика - в 7-10 лет и т.д.) под контролем врача детской спортивной медицины.

Большой проблемой становится массовое увлечение диетами для похудения, желание иметь стройную фигуру любой ценой. Это негативно отражается на здоровье подростков (прежде всего девочек), так как в период интенсивного роста любое похудание противопоказано и происходит только за счет нарушения развития.

В подростковом возрасте усиление физической нагрузки и ограничение питания может привести к нарушению развития прежде всего репродуктивных органов.

Отрицательные внешние влияния (переедание, потребление избыточных количеств углеводов, нарушение ритма питания - редкие и сдвинутые на вечерние часы приемы пищи, гипокинезия) способствуют проявлению генетической предрасположенности к ожирению, которая может быть связана с нарушениями центральных и периферических регуляторных механизмов.

Методика исследования мышечной системы

Особенности анамнеза

В каждом конкретном случае при обследовании ребенка необходимо получить ответы на следующие вопросы:

- что преобладает: вялость, гипотония или ограничение движения;
- время появления симптомов (с рождения, с какого возраста, с чем связано) и степень нарастания (медленно, быстро);

- состояние после отдыха или покоя (симптомы ослабевают, исчезают, не изменяются);
- их связь с другими клиническими проявлениями;
- семейный и наследственный анамнез.

Перед осмотром ребенка грудного возраста необходимо получить следующую информацию:

- фиксирует ли ребенок лица или предметы, следит ли за ними;
- хватает ли ребенок предметы, находящиеся вблизи;
- участвуют ли в хватании обе руки, только одна или преимущественно одна рука;
- одинаково ли подвижны обе руки;
- свободно ли двигается голова или ребенок смотрит в одну (и в какую) сторону;
- имеется ли с этой стороны постоянный источник света;
- лежит ли ребенок только на животе или только на спине, или преимущественно на животе или на спине;
- предпочитает ли ребенок при длительном лежании на спине левую или правую сторону («косое» положение туловища, лежа на спине);
- перебирает (играет) ли ребенок одновременно обеими ногами;
- пеленают ли ребенка туго с приведенными или отведенными конечностями.

Осмотр и пальпация. При исследовании мышечной системы необходимо получить представление о степени развития мышечной массы, мышечном тонусе, мышечной силе, двигательной активности, координации движений. Помимо этого проводят общую пальпацию различных мышечных групп, при которой можно обнаружить локальное уплотнение или болезненность, которая у детей раннего возраста проявляется плачем и беспокойством.

Различают три *степени развития* мышечной массы ребенка:

Слабое развитие - масса мышц туловища и конечностей в покое мала, во время напряжения изменение объема мышц едва заметно, нижняя часть живота отвисает, нижние углы лопаток расходятся и отстают от грудной клетки.

Среднее развитие - мышцы туловища в покое развиты умеренно, а мышцы конечностей - хорошо, при напряжении отчетливо изменяются их форма и объем.

Хорошее развитие - мышцы туловища и конечностей в покое хорошо видны, при напряжении отмечается отчетливый рельеф сокращенных мышц.

При осмотре можно выявить *асимметрию мышечной массы* - неодинаковую степень развития одноименных групп мышц. Для обнаружения асимметрии последовательно оценивают мышцы обеих половин лица, туловища, конечностей. При необходимости можно измерить окружность бедер, голеней, стоп на симметричных уровнях и сравнить их между собой. Разница полученных величин более 1 см свидетельствует об асимметрии мышечной массы, которая может быть связана с гипертрофией мышц или атрофией.

Мышечный тонус. Пассивный мышечный тонус определяется на основании субъективных ощущений, получаемых врачом при сгибании и разгибании верхних (в локтевом суставе) и нижних (в коленном суставе) конечностей (см. цв. вклейку, рис. 2-9).

По степени сопротивления, которое возникает при этом, а также по консистенции мышечной ткани сгибателей и разгибателей плеча (бедра), определяемой пальпаторно, судят о тонусе мышц. Тонус симметричных мышц должен быть одинаковым. Ориентировочное представление о мышечном тонусе можно получить и при визуальной оценке позы, положения ребенка.

В оценке тонуса мышц ориентируются и на активные движения, которые изучают в процессе наблюдения за ребенком во время игры, ходьбы. Нормальный мышечный тонус трактуется как достаточный. Изменениями мышечного тонуса являются:

- мышечная *гипотония* - снижение сопротивления пассивным движениям, дряблость мышц при пальпации. Как правило, мышечная гипотония сопровождается увеличением объема движений в суставе (гиперэкстензией);
- мышечная *дистония* - состояние, когда гипотония чередуется с гипертонией: в покое при пассивных движениях выражена мышечная гипотония; при попытке активно выполнить какое-либо движение, при положительных или отрицательных эмоциональных реакциях мышечный тонус резко нарастает;
- мышечная *гипертония* - увеличение сопротивления пассивным движениям, плотность мышц при пальпации, ограничение или невозможность спонтанной и произвольной двигательной активности.

О мышечном *гипертонусе* конечностей косвенно можно судить по целому ряду признаков: сжатие пальцев в кулак, *плавниковое* положение рук - напряженно расставленные пальцы при слегка согнутой кисти, «*когтистая лапа*» - разгибание пальцев в плюснефаланговых или пястнофаланговых суставах при их сгибании в межфаланговых; *атетозное* положение рук - пальцы выпрямлены, напряжены и находятся в разных плоскостях; положение *опистотонуса* - вытянутые и напряженные конечности, голова резко запрокинута.

Для новорожденных детей характерна физиологическая мышечная гипертония. О мышечной гипотонии свидетельствует положение ребенка лежа с вытянутыми руками и ногами.

Для оценки *мышечного тонуса* детей периода новорожденности используют несколько проб.

Симптом возврата: новорожденный лежит на спине с согнутыми ногами; врач разгибает его ноги, удерживая их в выпрямленном состоянии 5 секунд, после чего убирает свои руки, при этом ноги сразу же возвращаются в исходное положение. При сниженном тонусе полного возврата не происходит.

Проба на тракцию: лежащего на спине ребенка грудного возраста берут за запястья и стараются привести в сидячее положение. Ребенок сначала разгибает руки (1-я фаза), а затем сгибает их, всем телом подтягиваясь к врачу (2-я фаза).

При *гипертонусе* отсутствует 1-я фаза, а при *гипотонусе* - 2-я фаза.

Дополнительно у новорожденных описываются:

- мышечный тонус: физиологический, гипотония, гипертония (локализованная, генерализованная, пружинистая, спастическая), дистония;
- способность к разгибанию (по величине угла для конечностей, для мышц шеи);
- консистенция мышц: пониженная, тестообразная, дряблая, мягкая, повышенная, эластичная, плотная;
- развитие мышечной массы (удовлетворительное, сниженное, повышенное).

В повседневной практике пользуются субъективной оценкой мышечной силы рук. Для оценки мышечной силы пальцев рук исследователь одновременно определяет сопротивление ребенка при активном размыкании сомкнутых в кольцо I и II или III пальцев.

- Для оценки мышечной силы кисти следует попросить ребенка с силой зажать в кулак палец врача (см. цв. вклейку, рис. 2-10а).
- Для оценки силы мышц предплечья определяют степень сопротивления сгибанию и разгибанию кисти.
- Сила мышц плеча оценивается по степени сопротивления сгибанию и разгибанию руки в локтевом суставе.
- Сила мышц верхнего плечевого пояса определяется по степени сопротивления опусканию и подниманию рук (см. цв. вклейку, рис. 2-10б). Необходимо следить, чтобы ребенок совершал движение именно за счет мышц верхнего плечевого пояса, а не мышц плеча.
- После проведения исследований врач делает вывод о *достаточной* или *сниженной* мышечной силе рук, *симметричности* развития силы мышц.
- Для измерения мышечной силы существует определенная шкала с подсчетом баллов. Для определения силы необходимо активное участие обследуемого (ребенок должен постараться отнять игрушку у обследующего), сопротивление при разгибании конечностей.

• *Измерение мышечной силы (оценочный балл):*

0 - при отсутствии сокращения мышц;

1 - при наличии признаков некоторого сокращения, но несостоятельности движения;

2 - при возможности совершить движение только при условии уменьшения естественного сопротивления;

3 - при возможности совершить движение без помощи, но и без нагрузки или дополнительного сопротивления;

4 - выполнение движения даже при ограниченном сопротивлении (нагрузке);

5 - нормальная мышечная сила.

Более точное суждение о мышечной силе - ручной и становой - можно получить при проведении динамометрии с 6 лет (см. центильные таблицы для девочек и мальчиков).

Измерения проводят трехкратно (с небольшими паузами), регистрируя максимальный результат.

Оценку двигательной активности может обеспечить простое наблюдение за вставанием ребенка, ходьбой и т.д. При избыточной двигательной активности возможно наличие насильственных произвольных движений.

Различают следующие виды гиперкинезов.

Атетоз - непрерывные, медленные, тонические принудительные движения в дистальных отделах верхних конечностей, в мышцах лица или нижних конечностей. При атетозном поражении мышц туловища говорят о торзионном спазме.

Миоклонии - разной амплитуды и длительности мышечные спазмы, одиночные или возникающие сериями в разных мышцах как в покое, так и при движениях.

Тремор - быстро перемежающиеся произвольные сокращения и расслабления мышечных групп, вызывающие ритмичные движения незначительной амплитуды различных частей тела. Может быть мелкоамплитудным (10-20 подергиваний в 1 секунду), среднеразмашистым (3-9 подергиваний в 1 секунду).

Тик - произвольные движения в виде мигания веками, подергивания плечом, шмыгания носом.

Гемибаллизм - размашистые, крупные движения, преимущественно в проксимальных отделах конечностей одной половины тела, имитирующие движения бросания, взмаха рукой, метания пращи. Такие насильственные движения производятся с большой силой, их невозможно прекратить или ослабить.

Координация движений ребенка оценивается как при его осмотре, так и при проведении координационных проб (с 5-7 лет).

Расстройство координации - *атаксия* - проявляется нарушением координации движений (неустойчивая, шатающаяся походка; нарушение действий с предметами) или равновесия (при сидении, стоянии).

Для более объективного выявления нарушения координации движения используют следующие пробы.

Пальценосовая проба. В положении стоя ребенку предлагают отвести в сторону руки, а затем, не торопясь, указательным пальцем попасть в кончик носа. Пробу проводят поочередно правой и левой рукой сначала с открытыми, а потом с закрытыми глазами. При нарушении координации ребенок пронесет палец мимо цели.

Пяточно-коленная проба. В положении лежа ребенку предлагают поднять одну ногу и пяткой попасть в колено другой ноги, затем, слегка касаясь поверхности голени, скользить пяткой по гребню большеберцовой кости вниз к голеностопному суставу. Пробу проводят поочередно одной и другой ногой, с открытыми, а потом с закрытыми глазами. При нарушении координации ребенок или не попадает пяткой в колено, или соскальзывает пяткой с голени то в одну, то в другую сторону.

Диадохокинез. Ребенку предлагают вытянуть вперед руки с растопыренными пальцами и в быстром темпе произвести противоположные (супинаторные и пронаторные) движения. Пробу проводят сначала с открытыми, а потом с закрытыми глазами. При нарушении координации движения неловкие, размашистые.

Для более объективного выявления нарушения координации равновесия исследуется устойчивость ребенка в позе Ромберга. Ребенку предлагают стоять со сдвинутыми носками и пятками ног, опущенными руками. При нарушении координации отмечается покачивание туловища, неустойчивость положения, которые усиливаются, если ребенок протягивает руки вперед. Возможно и другое усложнение позы Ромберга - закрыть глаза, поставить одну ногу впереди другой (в одну линию), стоять на одной ноге или на пальцах. При грубых нарушениях ребенок не может ровно стоять даже с широко расставленными ногами.

Специальные методы исследования - определение механической и электрической возбудимости мышц.

Электромиография - метод регистрации биоэлектрической активности мышц. При неврологических поражениях отмечается активность, характеризуемая большими потенциалами, при миогенных поражениях амплитуда и длительность не меняются. При миастении наступает быстрое утомление, амплитуда постепенно уменьшается вплоть до полного исчезновения биоэлектрической активности.

Хронаксиметрия - метод определения минимального промежутка времени от нанесения раздражения до появления сокращения мышц. Этим методом можно выявить повышенную мышечную возбудимость.

При врожденных заболеваниях мышечной системы проводятся биохимические исследования: определение уровня аминокислот, ферментов крови, мочи (креатинфосфокиназы - КФК, лактатдегидрогеназы - ЛДГ), миоглобина крови, мочи, биопсия мышц.

2.9.2. Семiotика поражения мышечной системы у детей

К числу поражений мышечной системы у детей относятся: гипотония, дистрофия, миопатия и др.

При мышечной гипотонии в комплексе дисплазии соединительной ткани отмечаются плохая осанка, взбухающий живот, крыловидные лопатки, плоскостопие с наружной косолапостью, гипермобильность суставов. Гипотония может развиваться при длительном ограничении движений (гипс при переломах, длительный болевой синдром).

При доброкачественной врожденной гипотонии наблюдается отставание в развитии моторики, ребенок поздно начинает удерживать голову, садиться, вставать на ноги.

Врожденная мышечная дистрофия - мышечная гипотония с нарушением глотания и дыхания, развитие контрактур.

Прогрессирующие мышечные атрофии - это большая группа наследственных заболеваний, характеризующихся неуклонным нарастанием мышечной слабости и атрофий. Они подразделяются на первичные и вторичные формы. При первичных мышечных атрофиях спинной мозг и нервы остаются интактными, наблюдается первичное поражение мышц в результате нарушения в них обмена. Первичные мышечные атрофии иначе называют прогрессирующими мышечными дистрофиями, или *миопатиями*. К ним относятся:

- прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшенна. Болеют только мальчики, старше 1 года. Вначале развивается псевдогипертрофия мышц тазового пояса и мышц нижних конечностей, с годами больные перестают вставать на ноги, может поражаться плечевой пояс;

- плечелопаточно-лицевая миодистрофия (Ландузи-Дежерина) начинается в школьном возрасте и поражает мышцы плечевого пояса и лица. Прогрессирование медленное, способность к самостоятельной ходьбе не нарушается;
- ювенильная миопатия Эрба. Чаще заболевают дети в возрасте 5-7 лет, но возможно начало в более раннем возрасте. Процесс начинается со слабости мышц тазового пояса, изменяется осанка, ребенок может падать без причины на ровном месте. Характерные признаки заболевания: крыловидные лопатки, «осиная» талия за счет атрофии мышц спины и живота. Довольно часто встречается псевдогипертрофия икроножных мышц, у некоторых больных отмечаются бедность мимики, утолщение губ (псевдогипертрофия оральной мускулатуры).

Вторичные, или неврогенные, формы мышечной атрофии зависят от поражения периферического двигательного нейрона, их называют также *амиотрофиями*. Среди них наиболее часто встречаются спинальная амиотрофия Верднига-Гофмана и невральная амиотрофия Шарко-Мари.

Спинальная амиотрофия Верднига-Гофмана. При этой форме мышечной атрофии в мышцах тазового пояса развиваются вялые парезы, затем они распространяются на мышцы туловища и плечевого пояса. В процесс вовлекаются двигательные ядра черепных нервов. Этим объясняется частое поражение мышц шеи, языка, мягкого нёба, слабость лицевой мускулатуры.

Невральная амиотрофия Шарко-Мари может начинаться в любом возрасте. Клиническая картина характеризуется атрофиями стоп и голеней, что придает ногам характерный вид «ноги аиста». В первую очередь страдает перонеальная группа мышц, разгибатели пальцев, нарушается отведение и разгибание (тыльное сгибание) стопы. Типична «петушиная» походка, или «степпаж», - больные ходят, высоко поднимая колени, чтобы не цеплять свисающими стопами за пол. Рано обнаруживается деформация стоп в виде фридерейховской стопы или плоскостопия. Дистальные отделы рук поражаются несколькими годами позже, прежде всего происходит уплощение ладони, выпадение периостальных рефлексов с лучевой кости.

Миастения - поражение нервно-мышечных синапсов, которое проявляется гипотонией, адинамией наружных мышц глаз и мимической мускулатуры лица с последующим «спусканием» патологии.

Мышечная дистрофия типа Беккера также поражает мальчиков (школьники, юноши). Зонами поражения являются тазовые мышечные группы, развивается псевдогипертрофия икроножных мышц. Заболевание медленно прогрессирует. Отмечены случаи присоединения умственной отсталости, трудности обучения.

Генерализованная мышечная гипоплазия и дистрофия Краббе. Для этих форм мышечной атрофии характерна выраженная недостаточность мышц лица с обедненной мимикой.

Врожденная миотония (болезнь Томпсона) - заболевание с первично-мышечным поражением. Начинается в раннем детском возрасте, хотя в отдельных случаях первые признаки заболевания появляются в 5-7 лет и даже у взрослых людей. Клинические проявления складываются из миотонической реакции произвольных мышц и гипертрофии мышечной системы. Миотоническая реакция проявляется тем, что больному очень трудно начать движение: ходьбу, бег, внезапно встать. После того как начатое движение проделано несколько раз, оно совершается без особого усилия. Больному также трудно расслабиться после совершения какого-либо мышечного усилия. Миотоническая реакция обычно возникает в мышцах конечностей, языка, лицевой, глазодвигательной мускулатуре.

Из синаптических поражений, приводящих к гипертонии мышц, следует помнить о ботулизме - заболевании, сопровождающемся мышечной гипертонией, тонической ригидностью, поражением глазодвигательного нерва, нарушением речи, глотания; отравлении стрихнином, столбняке и менингитах.

Воспалительные и воспалительно-дистрофические поражения мышечного аппарата (миозиты, боли, припухание, флюктуация, флегмоны) возникают при развитии генерализованной инфекции или сепсиса.

Дерматомиозит и другие коллагенозы. Их главными проявлениями являются гипотония и слабость мышц с затруднением передвижения, глотания, дыхания. При пальпации на первых этапах заболевания определяются уплотнение мышц и кожи, а затем дряблость и гипотония мышц.

Синдром дисплазии соединительной ткани (СДСТ) - нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах. В настоящее время выделено множество фенотипических признаков СДСТ и микроаномалий, которые условно можно разделить на внешние, выявляемые при физикальном обследовании, и внутренние, т.е. признаки СДСТ со стороны ЦНС и внутренних органов:

- конституция - астеническая;
- краниоцефальные признаки: неправильная форма черепа, незаращение губы и верхнего нёба, короткая шея;
- кожа: повышенная растяжимость, очаги депигментации, стрии, множественность пигментных пятен, гипертрихоз, повышенная ломкость ногтей;
- глаза: миопия, эпикант, короткие или узкие глазные щели, птоз, катаракта, прогрессирующая патология зрения;
- полость рта: высокое и «готическое» нёбо, расщепление язычка, аномалии прикуса, скошенность подбородка, толстые губы с бороздками, малый или большой рот;
- уши: низкое расположение и асимметрия ушей, неправильное развитие завитков, малые или приросшие мочки ушей, оттопыренные уши, врожденная тугоухость;
- руки: короткие или кривые мизинцы, утолщение ногтевых фаланг, син-, полиарахнодактилия, IV палец меньше II, нарушение роста ногтей;
- ноги: варикозное расширение вен, плоскостопие, X- или O-образное искривление ног, «сандалевидная» первая межпальцевая щель, отклонение большого пальца стопы кнаружи;
- нарушения осанки: деформации грудной клетки, сколиоз, кифоз, ювенильный остеохондроз;
- нарушения роста зубов;
- гипермобильность суставов, привычные вывихи, подвывихи.

2.10. Органы дыхания

2.10.1. Анатомо-физиологические особенности и методика исследования органов дыхания у детей различного возраста

Значение функционирования органов дыхания для жизни ребенка трудно переоценить, тем более что в структуре заболеваемости детей болезни органов дыхания занимают первое место. Частота и характер заболеваний органов дыхания у детей определяется многими факторами: возрастом, реактивностью, конституцией, наличием аллергии, нарушениями питания и т.д. Однако в связи с анатомо-физиологическими особенностями растущего организма фактором, определяющим симптоматику, течение и исход заболеваний, является возраст детей. Для понимания АФО и возможных аномалий дыхательных путей немаловажен органогенез, т.е. особенности внутриутробного развития органов дыхания.

Закладка дыхательных путей и легких происходит на первом месяце внутриутробного развития из вентральной части передней кишки и проходит 3 стадии: железистую - с 4-й по 16-ю неделю, канальцевую - с 16-й по 25-ю неделю, альвеолярную - с 26-й по 40-ю неделю. Альвеолы возникают в виде выростов на бронхиолах и формируются на протяжении всего гестационного возраста.

Первая стадия характеризуется формированием эзофаготрахеальной перегородки, трахеи, двух легочных почек и основного бронхиального дерева. На этой стадии возможно появление пороков развития (внутриутробных аномалий), связанных с недоразвитием (агенезией), гипоплазией или отсутствием легкого; кистозной гипоплазией; обратным расположением органов (синдром Картагенера). В это время формируются трахеопищеводные свищи и дивертикулы. Возможны избыточные пороки - добавочные доли, кисты, опухолевидные образования.

Вторая стадия - формирование просвета дыхательных путей. Возможные пороки - это стенозы бронхов; долевые эмфиземы; трахеобронхомегалия (синдром Мунье-Куна). В это же время начинают формироваться кровеносные сосуды, лимфатическая система, осуществляется иннервация легких. К аномалиям кровеносных сосудов и лимфатической системы относятся стенозы легочной артерии и ее ветвей, артериовенозные свищи, лимфоангиоэктазии.

Третья стадия - формирование ацинусов. В это время возможно возникновение дефектов дифференцировки легочной ткани и системы сурфактанта.

К моменту рождения ребенка развитие легких продолжается. Количество альвеол наиболее интенсивно увеличивается в первые два года жизни, но полностью созревание дыхательной системы происходит к 8-12 годам. Общий план строения и функции дыхательных путей у ребенка и взрослого однотипны. Однако в разные возрастные периоды наблюдаются существенные отличия, являю-

щиеся общими для верхних и нижних дыхательных путей. К их числу относятся:

- анатомическая незрелость:
 - малые диаметры дыхательных путей;
 - недоразвитие хрящевой ткани (до 1 года в структуре преобладает гиалиновый хрящ);
 - недоразвитие эластической и мышечной ткани до 3-4 лет;

- обилие межзубчатой ткани и за счет этого:

- ◆ большая плотность легочной ткани;
- ◆ недоразвитие лимфоидных образований до годовалого возраста;
- ◆ недостаточное развитие слизистых желез отмечается до 3-4 лет;
- недостаточная дифференцировка функциональных элементов - ацинусов, где непосредственно происходит газообмен между воздухом и кровью. Структура ацинуса окончательно созревает к 8 годам.

Дыхательные пути делятся на 3 отдела: верхний (нос и глотка); средний (гортань, трахея и бронхи); нижний (бронхиолы и альвеолы).

Нос. У новорожденного нос относительно мал, носовые ходы узкие, отсутствуют нижние носовые раковины - они образуются к 4 годам жизни. Недоразвитая при рождении подслизистая ткань созревает в 8-9 лет.

Возрастные особенности придаточных пазух носа: 2 фронтальные (лобные) у новорожденного отсутствуют, их постепенное развитие заканчивается к 20 годам; 2 гайморовые (верхнечелюстные) рентгенологически обнаруживаются у 3-месячного ребенка, развиваются к 7 годам; 1 этмоидальная (решетчатая), определяется только с 3-месячного возраста, созревает к 12 годам; 1 сфеноидальная (клиновидная) появляется на 6-м году жизни, развивается к 15 годам.

Главная функция носа - дыхательная. Кроме того, при прохождении через нос воздух очищается, нагревается, увлажняется. К функциям носа и дополнительных пазух также относятся: защитная, рече-резонаторная и обонятельная.

Глотка. Глотка - это место пересечения дыхательной и пищеварительной систем. Состоит из 3 частей: верхней - носовой (носоглотка), средней - ротовой и нижней гортанной. Имеет следующие возрастные особенности: относительно маленькая и узкая; евстахиевы (слуховые) трубы, соединяющие носоглотку с барабанными полостями, у детей грудного возраста широкие, короткие, прямые и расположены горизонтально; постепенно они становятся узкими, длинными, извилистыми и располагаются под углом вверх.

Большое значение имеет расположенное в глотке кольцо Вальдейера-Пирогова, в состав которого входит 6 миндалин: 2 небные (между передней и задней небными дужками); 2 трубные (возле евстахиевых труб); 1 горловая (в верхней части носоглотки); 1 язычная (в области корня языка).

У новорожденного небные миндалины расположены между передними и задними небными дужками так, что при осмотре их не видно. Постепенно увеличиваясь, к концу первого года жизни миндалины выступают за границы передних дужек, и врач визуально может оценить их состояние.

Главные функции глотки: дыхательная, резонаторная, глотательная. Лимфоидное кольцо, особенно небные миндалины, имеет большое значение в формировании иммунного ответа.

Гортань. После рождения гортань имеет воронкообразную форму, она относительно длиннее, чем у взрослого человека, расположена выше (нижний конец находится на уровне IV шейного позвонка). С возрастом она приобретает цилиндрическую форму, становится более широкой, опускается на 1-1,5 позвонка ниже. Голосовая щель узкая,

легко наступает утомление мышц (даже после крика). Голосовые связки и слизистая оболочка очень нежные, рыхлые, значительно васкуляризированы, лимфоидная ткань хорошо развита, истинные голосовые связки относительно короче.

Трахея. Длина трахеи у новорожденного относительно больше, чем у взрослого, - 4 см, в то время как в 15 лет она равна 7 см (т.е. увеличивается только в 2 раза). Трахея у новорожденного относительно широкая, лишь к 15 годам диаметр ее становится в 2 раза больше. Трахея содержит 15-20 хрящевых колец, число которых в дальнейшем не изменяется. Расположена трахея у детей выше, чем у взрослых людей, - место бифуркации трахеи у новорожденного и ребенка 12 лет находится, соответственно, на уровне III-IV и V-VI грудных позвонков. Стенки трахеи мягкие, легко сдавливаются, слизистая оболочка нежная, обильно васкуляризирована, сравнительно сухая вследствие гипосекреции слизистых желез.

Бронхи и бронхиолы. Бронхи делятся на: бронхи I порядка - после бифуркации трахеи; бронхи II порядка - долевы (справа 3, слева 2); бронхи III порядка - сегментарные (справа 10, слева - 9).

Ветвление бронхов не строго дихотомично, число бронхов следующего размера в среднем в 2,81 раза превышает число бронхов предыдущего, всего делений от трахеи до альвеол - от 8 до 30, в среднем 14. Общее число респираторных бронхиол составляет 200-300 тыс, а терминальных бронхиол (и, следовательно, ацинусов) - 20-30 тыс.

Бронхи у детей относительно широкие - за весь период постнатального развития диаметр бронхов увеличивается только в 2- 3 раза. Правый бронх является как бы продолжением трахеи, левый отходит от нее под большим углом, чем объясняется более частое попадание инородных тел в правый бронх и более частое развитие правосторонней пневмонии (поражение левого легкого встречается реже). По мере деления бронхов и уменьшения их диаметра до 1 мм образуются бронхиолы: терминальные, объединяющие структуры ацинуса, а затем - респираторные, которые переходят в альвеолы.

Для наиболее мелких бронхов характерна абсолютная узость, чем объясняется частое наличие у детей раннего возраста обструктивного синдрома. Мышечные и эластические волокна бронхов развиты слабо, васкуляризация обильная. К 7 годам слизистая оболочка бронхов уплотняется, достигают полного развития мышечная ткань и эластический каркас, возрастает число слизистых желез, и это совпадает со снижением частоты бронхитов.

Система очищения бронхов. Вся внутренняя поверхность бронхов покрыта слоем густой слизи, которая находится на тонкой прослойке серозной жидкости. Слизистая оболочка крупных бронхов выстлана мерцательным реснитчатым эпителием. Движением (около 1000 ударов в 1 минуту) ресничек (на 1 клетке их до 275) слизь продвигается по направлению к трахее со скоростью до 10 мм/мин, обуславливая мукоцилиарный клиренс - удаление прилипших к ней инородных частиц (в т.ч. микроорганизмов). При попадании в бронхиальное дерево частицы присоединяются к секрету, покрывающему всю внутреннюю поверхность бронхов. Вследствие движений ресничек эпителия инородные частицы продвигаются снизу от мелких бронхов вверх по направлению к трахее. Мукоцилиарный клиренс играет главную роль в защите легких от попадания в них возбудителей пневмонии из верхних дыхательных путей. Повреждение эпителия и повышение вязкости мокроты нарушает этот механизм.

Немаловажное значение имеет иммунологическая функция мукоцилиарного аппарата (образование иммуноглобулина А и др.). У часто болеющего бронхитом ребенка вследствие неудовлетворительных экологических условий происходит снижение местного

иммунитета, нарушается очищение бронхиального дерева, что еще больше способствует развитию воспалительных процессов в дыхательной системе.

Легочная ткань. Легкие ребенка с периода новорожденности имеют то же морфологическое строение, что и у взрослого человека. Правое легкое несколько больше левого. Корень легкого образуют: крупные сосуды и бронхи, лимфатические железы. Функциональной единицей легких является ацинус - бронхиолы I, II, III порядка с альвеолярными мешочками в их окончании, каждый ацинус имеет до 20-25 мешочков.

Формирование ацинусов к моменту рождения не заканчивается, их образование продолжается в постнатальном периоде. Количество альвеол очень быстро увеличивается в течение первого года жизни и продолжает нарастать до 8 лет. После 8 лет увеличение размера легких происходит за счет линейного размера альвеол. Размеры альвеол близки к размерам взрослых: у новорожденного диаметр альвеол составляет 0,05 мм, в 12 месяцев - 0,12 мм, в 7 лет - 0,15 мм, у взрослых - 0,2-0,25 мм. Соответственно увеличению числа альвеол возрастает и дыхательная поверхность легких: в течение первого года жизни она увеличивается в 4 раза, что приводит к большей потребности в кислороде у детей.

Правое легкое состоит из 3 долей (верхней, средней и нижней), левое - из 2 (верхней и нижней). Сегментарное деление (рис. 2-11) и относительная масса долей у детей те же, что и у взрослых (справа верхняя - 20 %, средняя - 8 %, нижняя - 25 %, слева верхняя - 23 %, нижняя - 24 %). Сегмент - самостоятельная функциональная единица легкого - направлен вершущкой к корню легкого, имеет собственные артерию и нерв. Всего сегментов в правом легком 10, в левом 9.

Важно знать проекцию долей легкого на грудную клетку. Так, на переднюю поверхность проецируются справа верхняя и средняя доля, слева - верхняя; на заднюю поверхность и справа, и слева -

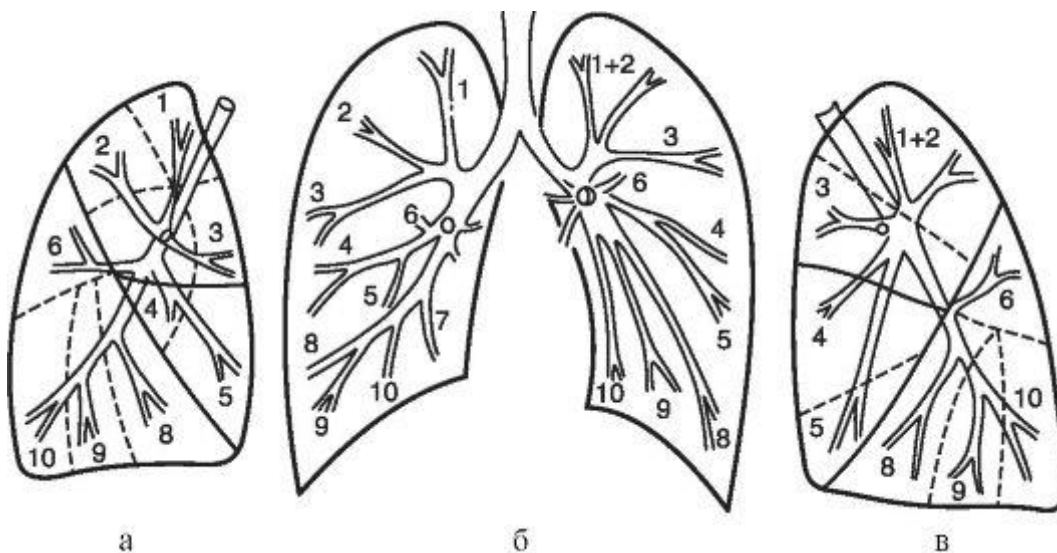


Рис. 2-11. Строение бронхиального дерева и границы легочных сегментов (цифрами обозначены сегменты легких): а - вид справа; б - спереди; в - слева верхняя и нижняя доли; на боковые поверхности справа - верхняя, средняя и нижняя, слева - они же, за исключением 7 и 8 сегментов. Альвеолы новорожденного в 4 раза меньше, чем у взрослого, что при меньшем их числе обеспечивает большую площадь газообмена на единицу объема легкого; внутренняя поверхность альвеол, как и у взрослого, составляет около $1 \text{ м}^2/\text{кг}$ массы тела. Поры Кона между альвеолами, обеспечивающие коллатеральную вентиляцию при закупорке бронхиолы, у новорожденных функционируют хуже из-за большей рыхлости межальвеолярной соединительной ткани. В

течение первых 2 лет жизни происходит наиболее интенсивное образование новых альвеол. В 2-летнем возрасте развитие ацинуса соответствует аналогичному у взрослого человека, но с одним отличием - у ребенка альвеолы меньших размеров. В дальнейшем они только увеличиваются в размерах, и этот процесс полностью заканчивается к 8 годам.

Слой эпителия альвеол состоит из альвеолоцитов двух типов, появляющихся на 6-м месяце развития плода. Альвеолоциты I типа покрывают почти всю поверхность альвеол (95 %). Остальные 5 % площади - это альвеолоциты II типа. Их главная функция - образование сурфактанта, который стабилизирует объем терминальных пространств. При большом объеме альвеол во время вдоха поверхностное натяжение увеличивается, что повышает сопротивление дыханию. А при небольшом объеме альвеол во время выдоха натяжение значительно уменьшается (в 20-50 раз). Благодаря этому не происходит спадание альвеол во время выдоха.

Сурфактант образуется у плода массой не менее 500-1000 г. И чем меньше гестационный возраст новорожденного, тем выше дефицит сурфактанта, тем больше вероятность легочной патологии.

В целом в процессе развития ребенка происходит интенсивный рост легочной ткани, однако степень увеличения разных показателей неодинакова: объем легкого увеличивается более чем в 20 раз, масса легкого - в 10-15, количество альвеол - в 15 раз (с 20 млн до 300 млн). Но диаметр бронхов увеличивается лишь в 2-3 раза, таким образом, у ребенка бронхи относительно крупнее, чем у взрослого.

Более широкая, чем у взрослых, перепончатая часть трахеи и бронхов (почти 1/3 окружности) позволяет их просвету значительно изменяться во время дыхания. Это опровергает мнение о неадекватности вентиляции легких у детей. Показатель специфической проводимости (на 1 г ткани легких) центральных бронхов у детей и взрослых не различается; в то же время этот показатель для периферических бронхов у детей первых 5 лет - в 2-4 раза меньше. Облегчает дыхание менее вязкий секрет подслизистых желез, который состоит в основном из сульфомуцина и не содержит сиаловой кислоты, характерной для мокроты взрослых.

Вдоль дыхательных путей расположены следующие группы внутригрудных лимфатических желез: паратрахеальные - вокруг трахеи; бифуркационные верхние и нижние - над и под местом бифуркации трахеи; бронхопульмональные - в месте перехода бронхов в бронхиолы (рис. 2-12).

Лимфатические сосуды легких располагаются под висцеральной плеврой, в периваскулярных и перибронхиальных футлярах и стенках бронхов. С лимфой удаляются из легких корпускулярные загрязнения и белок. Ток лимфы направлен к корню легкого из большей части паренхимы и в субплевральные сосуды из кортикального слоя. Лимфатические сосуды правого легкого дренируются в бронхопульмональные и затем в трахеобронхиальные узлы

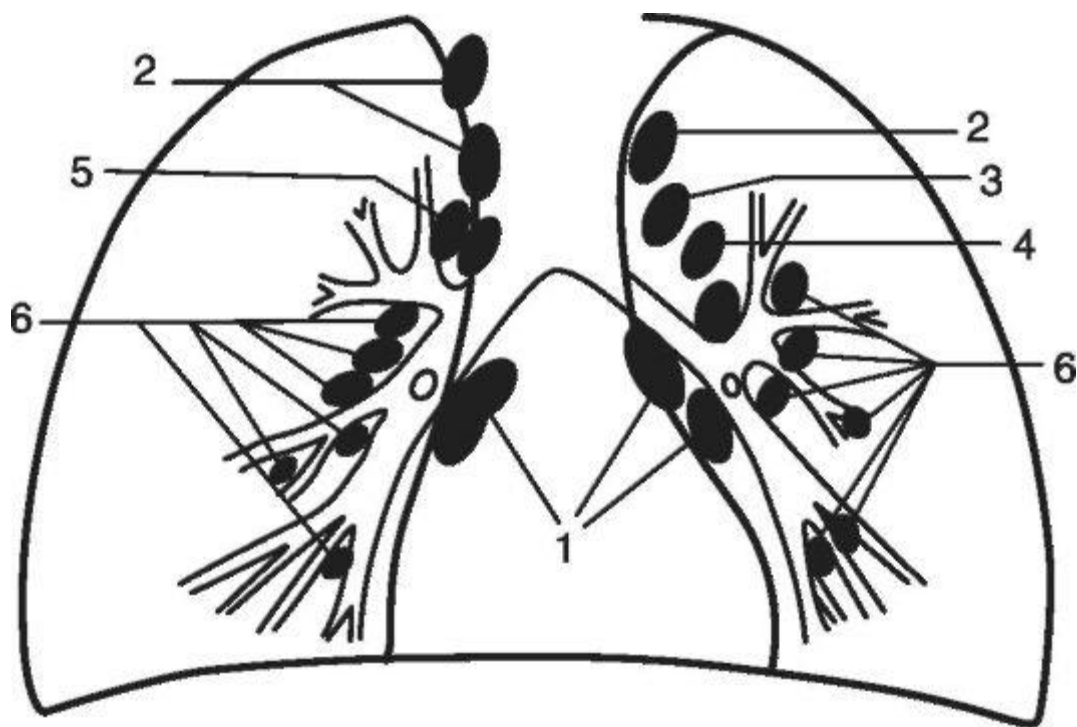


Рис. 2-12. Основные группы внутригрудных лимфатических узлов: 1 - бифуркационные; 2 - паратрахеальные; 3 - дуги аорты; 4 - трахеобронхиальные; 5 - непарной вены (узел Кубика); 6 – бронхопульмональные правого легкого и в узлы бифуркации трахеи. Но в левые бронхопульмональные узлы дренируются только сосуды верхней доли левого легкого, тогда как из нижней доли лимфа попадает прямо в узлы бифуркации трахеи.

Особенностью строения диафрагмы у детей раннего возраста является ее высокое стояние. При сокращении диафрагмы не столь резко, как в старшем возрасте, опускается купол, поэтому вертикальный размер внутригрудной полости увеличивается недостаточно. Грудная клетка имеет почти цилиндрическую форму, ребра расположены горизонтально. Грудная клетка постоянно находится как бы в состоянии вдоха. Этим же объясняется и диафрагмальный (брюшной) характер дыхания у детей.

Дыхательные мышцы. Внутренние межреберные мышцы участвуют в форсированном выдохе, наружные поднимают нижние ребра при вдохе, увеличивая объем грудной клетки. Вспомогательные мышцы (лестничные и грудино-ключично-сосцевидные) поднимают два верхних ребра и грудину; их гипертрофия говорит о снижении растяжимости легкого. Выдох осуществляется пассивно, при обструкции и кашле работают наружная и внутренняя косые мышцы живота, уменьшая объем брюшной полости.

Плевра. Тонкий слой соединительной ткани отделяет мезотелий от наружного эластического слоя, который, в свою очередь, отделен такой же прослойкой от внутреннего эластического слоя, примыкающего к альвеолам и содержащего сосуды и нервы. Кровоснабжение плевры обеспечивается из системы бронхиальных и, частично, легочных артерий.

Иннервация легких и бронхов осуществляется блуждающим и симпатическими, а также спинальными нервами (II-VII грудные). Сплетения в перибронхиальной ткани и в подслизистом слое обеспечивают сложную систему рефлекторных связей. Кровеносные сосуды легких. Альвеолы покрыты: сетью капилляров 8-10 мкм в диаметре; помимо них, есть «прямоточные» - короткие и широкие (до 300 мкм) капилляры. Полное

закрытие капилляров происходит при внутриальвеолярном давлении около 40 мм вод. ст. В положении выдоха основная масса крови течет через широкие капилляры, в срединном положении - через капилляры обоих типов, а при максимальном вдохе - вновь по более широким капиллярам.

Легкое и метаболизм. Метаболически активны альвеолоциты II типа (синтез сурфактанта), макрофаги (лизис микроорганизмов) и мастоциты (выделение биогенных аминов). Эндотелиальные клетки легочных капилляров конвертируют ангиотензин I в ангиотензин II, что ведет к сужению сосудов, повышению артериального давления и секреции альдостерона; они накапливают в пузырьках пиноцитоза (кавеолах) АТФ и брадикинин. Секрецию серотонина и полипептидных гормонов осуществляют клетки Кульчицкого и нейроэндокринные клетки, образующие нейроэндокринные тельца в легочной ткани и слизистой оболочке бронхов.

Легкие, инактивируя простагландины E и E_{2a} (ПГЕ и ПГЕ_{2a}), а также норэпинефрин, не влияют на уровень ПГА и эпинефрина. При многих заболеваниях в легких выделяются брадикинин, гистамин, серотонин, эозинофильно-хемотаксический фактор анафилаксии, простагландины. Бронхоспазм вызывают и синтезируемые легкими эндопероксиды, тромбоксаны, и особенно спазмогенный легочный пептид.

При альвеолярной гипоксии, отеке легких и травме выделяются вазоактивные субстанции, вызывающие артериальную гипотонию, легочную гипертензию.

Регуляция дыхания. Регуляция дыхания осуществляется центральной нервной системой при наличии отрицательной обратной связи, т.е. восстановлении отклонений газового состава крови от нормы. Аfferентные импульсы сообщают о состоянии легких и параметрах газов крови и рН (из каротидного синуса), эfferентные несут сигналы, выработанные в ЦНС, изменяющие работу дыхательных мышц. Ритмические дыхательные импульсы генерируются группами нейронов продолговатого мозга, аfferентными импульсами модулируется лишь их ритм.

У новорожденного и грудного ребенка ответ на снижение поступления O₂, как и на повышение уровня CO₂, выражен меньше, чем у взрослых. Из-за податливости грудной клетки сокращение диафрагмы может вызвать парадоксальное втяжение подреберий. У недоношенных детей с гестационным возрастом до 36 недель, чаще во время сна, через каждые 10-15 минут регулярного дыхания возникают паузы на 5-10 секунд, не сопровождающиеся брадикардией. Причиной апноэ может быть также снижение тонуса межреберных мышц.

В условиях анатомической и функциональной незрелости имеется ряд факторов, которые еще больше способствуют уменьшению диаметров дыхательных путей: слизистые гортани, трахеи, бронхов утолщенные, рыхлые, нежные, имеют повышенную складчатость; слизистая дыхательных путей обильно васкуляризована для обеспечения роста, снабжена обилием рецепторов.

Лимфоидные образования в связи с незрелостью не выполняют защитной функции, однако имеют склонность к реактивной гиперплазии. Недоразвитие и малое количество слизистых желез приводит к общей сухости слизистых путей, что затрудняет деятельность мерцательного эпителия (не происходит очищения от мелких чужеродных частиц или продуктов секреции бронхов). Послойная незрелость бронхиального дерева, слабость мышечной и эластической ткани приводит к слабой перистальтике и отсутствию возможности откашливания у маленьких детей.

Функциональная незрелость органов дыхания объясняет и легкость развития патологии, сопровождающейся гипоксией. Однако в условиях интенсивного роста и обмена веществ в раннем возрасте ребенок нуждается в повышенном количестве кислорода. Для обеспечения этой потребности существуют адаптационные механизмы, компенсирующие незрелость. Мощными компенсаторными факторами являются обильная васкуляризация бронхолегочной системы и обилие нервных рецепторов, обеспечивающие и интенсивный рост дыхательных путей и легких.

Помимо анатомических факторов компенсации обеспечения повышенной потребности в кислороде имеют значение и физиологические. К ним относятся в первую очередь большие относительные величины всех физиологических параметров дыхания (глубины, минутного объема, жизненной емкости легких и т.д.), в том числе и частоты дыхания.

Частота дыхания у детей в зависимости от возраста составляет у новорожденного 40-50, в 1 год - 30-35, в 3 года - 25-30, в 5 лет - 23-25, в 10 лет - 18-20, у подростков - 16-18 дыханий в минуту.

Связь анатомо-физиологических особенностей дыхательной системы с видом и характером патологии

Анатомо-физиологические особенности дыхательных путей являются одним из основных факторов, влияющих на симптоматику, течение и исход заболеваний, на своеобразие проявлений патологии у детей в зависимости от их возраста. Слизистые оболочки дыхательных путей рыхлые и утолщенные, склонны к отекам. Воспалительный отек слизистых в связи с обилием нервных окончаний и повышенной возбудимостью вагуса приводит к спазму и сужению дыхательных путей. Это проявляется частой клинической картиной ларингита или крупа (стеноза гортани), спастического трахеита, обструктивного бронхита.

Узость дыхательных путей - самый важный фактор, определяющий нарушение дыхания у маленьких детей при скоплении воспалительного экссудата, слизисто-гношной мокроты. Недоразвитие и узость носовых ходов приводит к полной их непроходимости даже при относительно умеренном насморке у маленьких детей. Это затрудняет сосание, ребенок вынужден дышать ртом, появляется одышка, нарушается акт дыхания и другие механизмы легочной вентиляции. Недоразвитие придаточных пазух носа и лимфоидного аппарата глотки обуславливает отсутствие у детей первого года гайморитов, этмоидитов, ангин.

При особенно малом диаметре трахеи у некоторых детей с рождения появляется шумное грубое дыхание - врожденный стридор. Благодаря развитию хрящей трахеи, изменению положения надгортанника эта патология в процессе роста ребенка исчезает.

Мягкость хрящей, недоразвитие мышечной и эластичной ткани дыхательных путей объясняет компрессионные стенозы, при которых появляются астмоподобное дыхание и одышка. Связь патологии с лимфатическими узлами определяет анатомическая близость трахеи и бронхов к многочисленным лимфоузлам, тимусу и сосудам. При увеличении внутригрудных лимфоузлов или тимуса (тимомегалия, туберкулез, опухоли) сдавливаются прилежащие бронхи, ухудшается их дренажная функция, развиваются гиповентиляция и ателектазы.

Закупорка мелких бронхов у маленьких детей легко приводит к спадению легочной ткани, сегментарным или полисегментарным ателектазам. Дефицит эластической ткани легких и несовершенство нервной регуляции способствуют развитию ателектазов и ателектатических пневмоний у новорожденных и недоношенных детей даже без нарушения бронхиальной проводимости.

В зоне ателектаза, т.е. в самой ткани легкого, создаются благоприятные условия для размножения микробов и прогрессирования воспаления от бронхита к бронхопневмонии. Большое значение в возникновении ателектазов, в частности у новорожденных детей, особенно недоношенных, имеет дефицит особого фактора поверхностного натяжения в альвеолах - сурфактанта. По химическому составу сурфактант представляет собой белково-углеводнолипидный комплекс, важнейшим компонентом которого является лецитин. Отсутствие или дефицит сурфактанта, созревающего к 35-й неделе внутриутробного развития, ведет к развитию ателектазов и нарушению кровообращения в легких и, как следствие, к гипоксии плода и новорожденного. Помимо недоношенности, к дефициту сурфактанта могут приводить и метаболические нарушения внутриутробного периода - гипергликемия, гиперинсулинемия.

Дренажная функция бронхов обеспечивается перистальтикой, деятельностью мерцательного эпителия и кашлем. Снижение ее играет главную роль в развитии большинства заболеваний легких. Благодаря кашлю в дыхательных путях происходит толчкообразное передвижение воздушного столба от альвеол в проксимальном направлении. Кашель обеспечивает самоочищение бронхов от инородных частиц, бактерий, слизи. Эффективность кашлевого толчка зависит от мощности воздушной струи, проходимости бронхов и активности дыхательной мускулатуры. У детей раннего возраста кашлевой толчок выражен недостаточно и эвакуация содержимого бронхов затруднена в связи с узкими просветами дыхательных путей, которые при воспалении и набухании слизистой оболочки уменьшаются еще больше, дыхательная мускулатура развита недостаточно, за счет чего снижена перистальтика бронхов. Это способствует оседанию микробов и развитию инфекции в нижних дыхательных путях.

Различие в структуре главных бронхов сказывается на локализации аспирационных пневмоний. Главный бронх правого легкого является прямым продолжением трахеи. Поэтому аспирационные пневмонии ослабленных детей, грудных детей, оперированных детей, вынужденных долго лежать на спине, чаще возникают в верхней доле правого легкого. У старших же детей аспирация, в том числе инородных тел, приводит к поражению средней или нижней доли (в положении стоя). Частота у грудных детей интерстициальных пневмоний обусловлена обильной васкуляризацией легких.

Неблагоприятно на течении бронхолегочных заболеваний сказывается и высокое стояние диафрагмы, которое усугубляется частой у детей патологией брюшной полости (вздутие живота при парезе кишечника, кишечная непроходимость, увеличение печени или селезенки).

Физиологические особенности дыхания у детей

Физиологические особенности дыхания у детей определяются эволюционно обусловленной потребностью ребенка в кислороде, и чем младше ребенок, тем более они выражены.

Назначением системы дыхания является поддержание оптимального газового состава крови и тканей. Исследование дыхательных функций проводится с целью оценки нарушений дыхания и газообмена как выявляемых клинически, так и скрытых. Под термином «дыхание» понимают совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода, его использование и удаление углекислого газа.

Сразу же после рождения ребенка происходит первый вдох, как правило, одновременно с первым криком. У доношенного здорового ребенка уже при первом вдохе раскрывается большинство альвеол. Объем первого вдоха составляет у доношенного ребенка 70 мл, остаточный объем после первого выдоха - 20-30 мл. Функциональная остаточная емкость повышается за первые 30 мин до

25-35 мл/кг и остается приблизительно на этом уровне в течение первых лет жизни. Амниотическая жидкость в легких облегчает их заполнение воздухом, возможно, за счет поддержания большего радиуса альвеол; в связи с малым количеством белка в жидкости она всасывается в кровь и лимфу.

Главным в механизме развития первого вдоха являются метаболические изменения крови в связи с прекращением плацентарного кровообращения и изменением среды обитания. Во время первого вдоха давление в полости плевры достигает 70 см вод. ст., во время первого выдоха +25 см вод. ст. Очень быстро те же дыхательные объемы достигаются при более низком давлении за счет быстрого увеличения растяжимости легкого (в 4-5 раз) при последующих дыхательных движениях.

Причинами задержки первого вдоха могут быть родовые травмы, асфиксия плода и новорожденного, приводящая к развитию кровоизлияний в мозге, глубокая недоношенность или незрелость. Иными словами, задержка первого вдоха чаще всего обусловлена причинами, влияющими непосредственно на дыхательный центр. Гипоксия в первые часы жизни может приводить к гиповентиляции, в более поздние сроки - к гипервентиляции с последующей гиповентиляцией.

Автоматизм дыхания и его ритмичность зависят от степени зрелости дыхательного центра и центров коры головного мозга. Этим же можно объяснить более глубокие нарушения ритма и остановки дыхания (апноэ) с цианозом у недоношенных и незрелых детей даже при отсутствии каких-либо заболеваний.

Повышенная возбудимость вагуса определяет тип дыхания: брюшной (диафрагмальный) - до 2 лет, смешанный (грудобрюшной) - до 8 лет, далее происходит разделение по половому признаку - у мальчиков определяется брюшной, у девочек - грудной тип.

Внешнее дыхание осуществляет газообмен между воздухом и кровью, т.е. артериализацию крови (повышение PaO_2 и снижение $PaCO_2$); внутреннее (тканевое) дыхание - процессы газообмена в тканях; газотранспортная система переносит газы между легкими и тканями (кардио-респираторная система).

Для его эффективного осуществления необходимо сочетание трех процессов:

- вентиляции;
- оптимального соотношения вентиляции и перфузии в каждой зоне легкого;
- диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану. Легочная недостаточность может быть связана с изолированным или сочетанным нарушением этих процессов (табл. 2-5).

Таблица 2-5. Основные виды недостаточности внешнего (легочного) дыхания

Механизмы	Причины
Вентиляционная недостаточность: обструктивная, рестриктивная, смешанная	Заболевания легких
Вентиляционно-перфузионные нарушения	Патология грудной клетки и дыхательной мускулатуры
Диффузионные нарушения	Нарушения регуляции дыхания

Собственно физиологические функции дыхания в клинике оцениваются по следующим признакам: легочная вентиляция; легочный газообмен; газовый состав крови.

Легочная вентиляция включает следующие показатели: частоту дыхания; глубину дыхания (ДО - дыхательный объем); жизненную емкость легких (ЖЕЛ) с ее компонентами; функциональную остаточную емкость легких (ФОС); минутный объем дыхания (МОД); объем альвеолярной вентиляции (АВ).

К легочной вентиляции относятся и показатели механики дыхания: максимальная легочная вентиляция (предел дыхания), резерв дыхания, форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объемная скорость вдоха и выдоха при спокойном и форсированном дыхании.

Показателями легочного газообмена являются содержание O_2 и CO_2 в альвеолярном воздухе; величина потребления (поглощения) O_2 ; величина выделения CO_2 ; коэффициент (или %) использования O_2 в легких; дыхательный эквивалент (МОД/потр. $O_2 \times 10$).

Для определения газового состава крови исследуют содержание в артериальной или венозной крови O_2 или CO_2 ; напряжение в артериальной крови - парциальное давление pO_2 и pCO_2 ; кислотноосновное состояние (КОС) крови и ее компонентов.

Сочетанное исследование легочной вентиляции, газообмена, бронхиальной проходимости дает возможность объективно судить о наличии и характере дыхательных расстройств. В сопоставлении с клинико-рентгенологическими данными можно достаточно полно охарактеризовать функциональное состояние легких, выявить патологию и оценить адаптационно-компенсаторные возможности ребенка.

Однако в педиатрической практике изучение функции дыхания ограничено. Это обусловлено необходимостью активного участия пациента в исследовании и использования аппаратов в соответствии с возрастными группами детей. Поэтому изучение функции внешнего дыхания можно осуществить лишь у детей в возрасте старше 5-6 лет и в условиях специализированных пульмонологических отделений или институтов. На практике используются только некоторые из показателей функции внешнего дыхания, минимально достаточные для диагностики, контроля лечения и прогноза при наиболее часто встречающихся заболеваниях. При оценке функциональных показателей дыхания патологией считают отклонения, превышающие 15-20 % от нормы, это связано с большей вариабельностью показателей у детей по сравнению со взрослыми.

Особенности функции дыхания у детей так же, как и анатомические особенности бронхолегочной системы, являются эволюционно детерминированными, то есть отражают не только незрелость структур и функций, но и их компенсацию.

Незрелость в первую очередь проявляется малой величиной абсолютных показателей дыхания, причем чем моложе ребенок, тем меньше абсолютные показатели. Примером может служить показатель глубины дыхания. У новорожденных он составляет 15-20, в 1 месяц - 30, в 1 год - 60-70, в 5 лет - 130-150, в 10 лет - 220-240, в 15 лет - 350-400 мл, т.е. глубина дыхания у новорожденных меньше, чем у подростков, в 20 раз. Но интенсивное физическое развитие детей требует большего, чем у взрослых, количества кислорода.

Так, относительная величина глубины дыхания у новорожденных и грудных детей составляет 6-7 мл/кг, у детей дошкольного возраста - 7-8 мл/кг. Причинами поверхностного дыхания у новорожденных детей являются: малые размеры альвеол, слабость дыхательной мускулатуры; недоразвитие эластической ткани; горизонтальное положение ребер.

Но физиологической компенсации только глубиной дыхания недостаточно. В раннем возрасте компенсация поверхностного дыхания осуществляется увеличением частоты дыхания. Именно поэтому маленький ребенок дышит более чем в 2 раза чаще, чем взрослый. С возрастом увеличение глубины дыхания у здоровых детей снижает потребность в частом дыхании.

МОД (минутный объем дыхания) - количество воздуха, проходящее через легкие ребенка за 1 минуту, т.е. произведение показателя глубины дыхания на его частоту. МОД различается в каждой возрастной группе. У новорожденного он составляет 600, у грудного ребенка - от 1300 до 2700, у детей 1-3 лет - от 2700 до 3100, 5 лет - 3500, 10 лет - от 4300 до 4700, 15 лет - от 4800 до 5400 мл/мин.

Значительный разброс цифр связан с тем, что на легочную вентиляцию влияет целый ряд факторов: форма грудной клетки, температура окружающей среды, влажность. Особое значение имеют состав крови и адекватность дыхания связаны с постоянством внутренней среды организма, в том числе с кислотно-основным состоянием КОС. Чем моложе ребенок, тем больше КОС сдвинуто в сторону метаболического ацидоза. Буферные свойства крови ограничены. Компенсация нарушений КОС при дыхательной недостаточности происходит с трудом и длительно.

Таким образом, основная функция газообмена у детей раннего возраста - обеспечение потребности в повышенном использовании кислорода организмом в связи с интенсивным ростом и дифференцировкой органов и тканей. Это осуществляется при низкой эффективности дыхательной функции детей раннего возраста путем усиленных легочной вентиляции и кровообращения, повышенного газообмена.

Нормальное дыхание обеспечивается адаптационным механизмом за счет высоких относительных показателей. Но это означает напряженность функции дыхания, лабильность и крайнюю нестойкость приспособительных механизмов, а значит, и возможность срыва адаптации. К сбою приспособительных механизмов могут привести: повышение в воздухе углекислого газа, чрезмерная влажность, высокая температура, переохлаждение и заболевания детей - в первую очередь дыхательной системы. В результате могут развиваться гипоксемическое состояние, дыхательный и метаболический ацидоз.

Методика исследования органов дыхания

Особенности анамнеза. В анамнезе детей с заболеваниями органов дыхания важными являются данные о течении заболевания. Острое заболевание сопровождается признаками внезапного ухудшения здоровья, в том числе лихорадкой, вялостью, отказом от еды и нарушением дыхания. При подостром течении симптомы болезни наблюдаются в течение 6 недель, при рецидивирующем течении имеются периоды различной длительности без симптомов болезни. Хроническими бронхолегочными заболеваниями принято считать патологические состояния, сопровождающиеся стойкими, необратимыми нарушениями - деформацией бронхов, пневмосклерозом.

Важно выяснить и факторы, отягощающие течение заболевания, вызывающие ухудшение состояния ребенка, - метеоусловия, физические нагрузки, эмоциональные стрессы, контакты с аллергенами, острые инфекционные заболевания. Важными для педиатра являются и сведения об объеме и результатах предшествующих обследований, эффективности ранее проведенного лечения.

Большинство приобретенных заболеваний респираторной системы имеет инфекционную или аллергическую природу. Однако наличие жалоб с рождения требует исключения

врожденной патологии дыхательной системы и первичных иммунодефицитных состояний.

Ориентировать врача могут и сведения семейного анамнеза, отягощенная наследственность, социальные условия жизни ребенка. В семейном анамнезе нужно уточнить:

- наличие аллергии у ближайших родственников;
- контакт с больным туберкулезом;
- муковисцидоз у сибса.

При наличии жалоб на лихорадку, недомогание, слабость, насморк, кашель необходимо выяснить:

- последовательность и скорость развития симптомов;
- аллергологический анамнез.

Для объективного исследования органов дыхания используют следующие методы: осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию.

Осмотр. Основной задачей первого осмотра ребенка является выявление острых симптомов нарушения дыхания: одышки, цианоза, патологических типов дыхания, наличия респираторного дистресс-синдрома. Выявление этих симптомов позволяет сделать прогноз - имеется ли угроза для жизни ребенка с начала заболевания или неблагоприятным может быть его исход. Наличие нарушений функции дыхания считается угрожающим состоянием и требует неотложного лечения.

Общий осмотр начинают с лица, затем осматривают грудную клетку. При осмотре лица обращают внимание на то, как дышит ребенок - ртом или носом, есть ли выделения из носа, какого они характера; наблюдается ли раздувание крыльев носа. Важно отметить цвет лица, отсутствие или наличие цианоза; если он имеется, то какова степень его выраженности, постоянный он или временный, появляющийся при сосании, крике ребенка, физическом напряжении. Часто, особенно у маленьких детей, цианотическая окраска появляется только в области носа. Чтение имеет физическая тренированность, поэтому исследования надежны лишь у детей школьного возраста. Для достоверной оценки МОД следует соотнести этот показатель с массой (на 1 кг) или поверхностью тела (на 1 м²).

Наибольшее количество воздуха на 1 кг веса приходится в грудном возрасте - от 300 до 400 мл/кг веса в 1 минуту, в 5-6 лет - 200, в 10-11 лет - 150 мл/кг/1 мин, в 15 лет - 110.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) - функциональный показатель, складывающийся из суммы объемов: резервного воздуха, дыхательного и дополнительного объемов (схема 2-1).

(ЖЕЛ)



ВДОХ МАКСИМАЛЬНЫЙ ВЫДОХ

Схема 2-1. Компоненты жизненной емкости легких

Величина ЖЕЛ определяет резервные возможности обеспечения кислородом в случае поражения дыхательной системы. ЖЕЛ растет более всего за счет резервного объема.

ЖЕЛ у грудного ребенка - показатель неточный, так как определяется через маску при максимальном крике и составляет примерно 100-250 мл. Достоверны исследования у детей начиная с 4-летнего возраста. Они составляют в 4 года - 1100, в 7 лет - 1400, в 10 лет - 1800 и в 15 лет - 3200 мл. Показатели ЖЕЛ увеличиваются в зависимости от веса и роста, т.е. наблюдается прямая зависимость от возраста.

У детей объем вдоха и выдоха примерно равны и составляют в зависимости от возраста от 1,5 до 3,5 л. Если объем форсированного выдоха заметно ниже объема форсированного вдоха, то имеет место нарушение бронхиальной проходимости (например, при бронхиальной астме, обструктивном бронхите, хронической пневмонии).

Парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе в грудном возрасте выше, чем у старших детей, а парциальное давление углекислого газа - ниже. Потребление кислорода в абсолютных цифрах у детей грудного возраста, естественно, меньше, чем у старших. Оно составляет до 1 года - 40-70, до 5 лет - 105, в 10 лет - 165, в 15 лет - 175-200 мл/мин. Но относительное потребление кислорода у грудных детей в 2 раза больше, чем у взрослых. То же самое можно сказать и об углекислом газе - на 1 кг грудные дети выдыхают его больше, чем дети старшего возраста.

При осмотре грудной клетки отмечается симметричность движения лопаток с обеих сторон, выбухание или втяжение межреберий, западание одной половины грудной клетки. Обращается внимание на участие вспомогательных мышц в акте дыхания. Важно охарактеризовать голос ребенка, его крик и кашель. Если позволяет возраст ребенка, нужно попросить его сделать форсированный вдох и выдох и при этом обратить внимание на участие грудной клетки в акте дыхания.

Необходимо оценить положение тела ребенка, которое может быть вынужденным (на боку, сидячее с упором на руки). Осмотр кистей ребенка позволяет выявить изменение

дистальных фаланг пальцев в виде «барабанных палочек» или ногтей в виде «часовых стекол».

В зависимости от преимущественного участия грудной клетки или живота определяют тип дыхания (грудной, брюшной, груднобрюшной). Ориентировочно по величине экскурсий грудной клетки определяют глубину дыхания. Ритм дыхания оценивают по регулярности дыхательных актов. Наконец, необходимо подсчитать число дыханий и отношение пульса к дыханию.

Подсчет числа дыханий проводят либо на глаз, либо с помощью руки, положенной на грудь или живот. У новорожденных и грудных детей подсчет числа дыханий может быть проведен путем поднесения стетоскопа к носу ребенка (лучше во время сна). Подсчет числа дыханий проводят обязательно в течение одной минуты. Желательно, чтобы ребенок подсчета не заметил. Ритм дыхания оценивают по регулярности дыхательных актов.

При осмотре кожных покровов грудной клетки у больных с заболеваниями органов дыхания можно встретить:

- телеангиэктазии в области VII шейного и I-III грудных позвонков (границы верхушек легких) либо по нижней границе легких и сердца (указывают на затрудненное кровообращение в этих местах - симптом Франка);

При осмотре грудной клетки отмечается симметричность движения лопаток с обеих сторон, выбухание или втяжение межреберий, западание одной половины грудной клетки. Обращается внимание на участие вспомогательных мышц в акте дыхания. Важно охарактеризовать голос ребенка, его крик и кашель. Если позволяет возраст ребенка, нужно попросить его сделать форсированный вдох и выдох и при этом обратить внимание на участие грудной клетки в акте дыхания.

Необходимо оценить положение тела ребенка, которое может быть вынужденным (на боку, сидячее с упором на руки). Осмотр кистей ребенка позволяет выявить изменение дистальных фаланг пальцев в виде «барабанных палочек» или ногтей в виде «часовых стекол».

В зависимости от преимущественного участия грудной клетки или живота определяют тип дыхания (грудной, брюшной, груднобрюшной). Ориентировочно по величине экскурсий грудной клетки определяют глубину дыхания. Ритм дыхания оценивают по регулярности дыхательных актов. Наконец, необходимо подсчитать число дыханий и отношение пульса к дыханию.

Подсчет числа дыханий проводят либо на глаз, либо с помощью руки, положенной на грудь или живот. У новорожденных и грудных детей подсчет числа дыханий может быть проведен путем поднесения стетоскопа к носу ребенка (лучше во время сна). Подсчет числа дыханий проводят обязательно в течение одной минуты. Желательно, чтобы ребенок подсчета не заметил. Ритм дыхания оценивают по регулярности дыхательных актов.

При осмотре кожных покровов грудной клетки у больных с заболеваниями органов дыхания можно встретить:

- телеангиэктазии в области VII шейного и I-III грудных позвонков (границы верхушек легких) либо по нижней границе легких и сердца (указывают на затрудненное кровообращение в этих местах - симптом Франка);

- расширенный пучок венозных сосудов, идущих от грудины (в месте прикрепления II ребра) по направлению к плечевому суставу, при поражении внутригрудных лимфоузлов или длительном использовании подключичного катетера (симптом Видергофера);
- ограниченный отек и выпячивание кожи на нижнебоковых частях грудной клетки - при готовящемся вскрытии гнойного плеврита.

Пальпация. Путем пальпации получают представление о состоянии кожи в области грудной клетки (локальная потливость, гиперестезия, отечность).

Ощупывание проводится обеими руками путем легкого поглаживания - ладони кладут на исследуемые участки груди симметрично с обеих сторон. Определяют эластичность грудной клетки путем сдавливания ее обеими руками спереди назад или с боков (см. цв. вклейку, рис. 2-13а, б).

Отставание одной половины грудной клетки при дыхании можно определить, держа концы указательных пальцев у углов лопаток. Ощупывание позволяет выяснить также место и степень болезненности грудной клетки.

Пальпация применяется и для определения голосового дрожания, при этом руки кладут на грудь ребенка симметрично с обеих сторон. Ребенка просят произносить слова типа «раз-два-три», «сорок три», у маленького ребенка голосовое дрожание оценивают во время плача (см. цв. вклейку, рис. 2-14).

При этом улавливаются колебания грудной клетки, обусловленные вибрацией. В норме колебания звука проводятся симметрично с обеих сторон.

Перкуссия. При перкуссии легких чрезвычайно важно обращать внимание на правильность положения ребенка, обеспечивающее симметричное расположение грудной клетки. Переднюю поверхность грудной клетки детей наиболее раннего возраста удобнее всего перкутировать при лежачем положении, причем маленьких детей кто-нибудь должен поддерживать. Детей, не умеющих еще держать голову, можно перкутировать, положив их на животик или взяв ребенка на левую руку. В этом случае ребенок лежит грудью на ладони врача, большой палец этой руки проводится в левую подмышечную впадину ребенка, указательный располагают на правой ключице, а остальные - на боковой поверхности грудной клетки справа.

Детей раннего возраста лучше всего перкутировать, посадив на стол, старших детей - в положении стоя. При этом при перкуссии задней поверхности предлагают скрестить руки на груди и одновременно слегка нагнуться вперед. При перкуссии передней поверхности ребенок должен опустить руки вдоль тела. Тяжелобольных можно перкутировать в сидячем и даже лежачем положении, не забывая при этом о необходимости соблюдения симметричности расположения обеих половин тела. При перкуссии боковых поверхностей грудной клетки руки надо отвести в стороны, а лучше - завести их за голову.

У старших детей применяется опосредованная перкуссия, у младших - непосредственная. Опосредованная перкуссия проводится следующим образом: средний палец левой руки, служащий в качестве плессиметра, должен плотно прилегать к исследуемой поверхности. ПеркуSSIONные удары проводятся средним пальцем правой руки, который должен быть согнут в межфаланговых суставах и не соприкасаться с другими пальцами. Удары проводятся по средней фаланге среднего пальца левой руки; перкуSSIONный удар должен быть по возможности коротким, выстукивание проводят только кистью, движениями в лучезапястном суставе. Удары проводятся по межреберьям и ребрам, в направлении от заведомо ясного звука к тупому.

Непосредственная перкуссия проводится средним пальцем правой руки, согнутой в локтевом суставе. Палец должен быть слегка дугообразно согнут в пястнофаланговом и межфаланговых суставах. При перкуссии предплечье остается в покое, движение кисти совершается в лучезапястном суставе и слегка в пястнофаланговом, что обеспечивает эластичность удара. Перкуссия должна быть тихая, чтобы была возможность уловить переход от воздухосодержащих участков к безвоздушным. При этом звуковые ощущения соединяются с осязательными. Различают сравнительную и топографическую перкуссию. Сравнительная перкуссия. Сравнивают анатомически одинаково расположенные участки легких с правой и с левой стороны: спереди над и под ключицами, с боков по подмышечным линиям, сзади - по лопаточным и паравертебральным линиям (выстукивают перекрестно). Палец-плексиметр над всеми участками легких располагается по межреберьям, кроме межлопаточной области, где его помещают параллельно позвоночнику. По среднеключичным линиям перкуторный звук сравнивается только до уровня III ребра, т.е. по II и I межреберью. Ниже сравнительная перкуссия не проводится, так как слева находится сердце.

При выстукивании легких можно уловить следующие звуки:

- ясный звук здорового легкого, содержащего воздух;
- глухой звук с различными оттенками от приглушенного до абсолютно глухого (бедренного);
- тимпанический звук (более высокий, чем звук над здоровыми легкими), приближающийся к перкуторному тону брюшной полости над петлями кишечника.

Топографическая перкуссия. При проведении этого вида перкуссии палец располагают параллельно искомой границе. Сначала определяют нижнюю границу правого легкого, спускаясь по межреберьям по среднеключичной, подмышечной и лопаточной линиям. Затем определяют нижние границы левого легкого. У детей старше 7-8 лет определяют высоту стояния верхушек легких. Исследование проводят спереди от ключицы вверх по срединно-ключичной линии. Обычно верхушка выстоит над ключицей на расстоянии 2-4 см. Определение высоты стояния верхушек легких сзади, а также полей Кренига в педиатрии не используется.

У старших детей определяют подвижность легочного края. Для этого, определив обычным способом нижнюю границу при спокойном дыхании и отчеркнув ее дермографом, предлагают ребенку глубоко вдохнуть и задержать дыхание на высоте вдоха, затем снова находят границу, то же самое делают на высоте сильного выдоха. Подвижность легочных краев выражается в сантиметрах и представляет собой разницу между границами легких при максимальном вдохе и выдохе. Подвижность легочных краев можно определить на всем протяжении легочных границ по основным линиям.

Аускультация. Выслушиваются симметричные участки: верхушки, передняя поверхность легких, боковые отделы, подмышечные впадины, задние отделы легких над лопатками, между и под ними, паравертебральные области. Выслушивать ребенка, так же как и перкутировать, удобнее в сидячем положении; маленьких детей - лучше с отведенными в стороны или согнутыми в локтях и прижатыми к животу руками. Особое внимание следует уделить подмышечным областям. Тяжелобольных можно выслушивать и в положении лежа, тем более что поза больного при аускультации не играет такой роли, как при перкуссии.

При выслушивании прежде всего необходимо определить характер дыхания. Различают:

- везикулярное (при этом выдох составляет одну треть вдоха);
- везикулярное дыхание с удлинненным выдохом;
- жесткое дыхание - выдох составляет более половины вдоха или равен ему;
- бронхиальное дыхание - в этом случае выдох прослушивается дольше вдоха.

При оценке характера дыхания обращают внимание и на тембр дыхательного шума. Кроме того, необходимо отметить и звучность дыхания. Различают обычное, усиленное и ослабленное дыхание.

У детей первого полугодия жизни дыхательный шум кажется ослабленным. При выслушивании здорового ребенка после 6-7 месяцев и до 5-7 лет обычно прослушивается дыхание типа усиленного везикулярного с удлинненным выдохом (так называемое пуэрильное дыхание). Как по механизму возникновения, так и по звуковой характеристике пуэрильное дыхание приближается к жесткому или резкому дыханию. Для отличия пуэрильного дыхания от жесткого дыхания, возникающего при заболеваниях бронхолегочного аппарата, следует обращать внимание на его распространенность (жесткое дыхание, как правило, выслушивается на отдельных участках легких, пуэрильное - равномерно по всей поверхности) и сопутствующую ему симптоматику.

При аускультации можно выслушивать и хрипы: сухие (свистящие, жужжащие и т.п.) и влажные. Сухие хрипы выслушиваются как на вдохе, так и на выдохе. Они, как правило, сочетаются с жестким дыханием, могут быть единичными и множественными, после кашля могут временно исчезать. Сухие, свистящие хрипы при обструктивных поражениях более стабильны.

Влажные хрипы подразделяют на мелко-, средне-, крупнопузырчатые в зависимости от калибра бронхов, в которых возникают. Появляются на фоне жесткого дыхания, больше в фазе вдоха, после кашля могут также временно исчезать.

Аускультацией можно определить также крепитацию и шум трения плевры. Крепитация - побочный шум, возникающий при звучном разлипании большого количества спавшихся альвеол на вдохе. По звучанию крепитация напоминает треск целлофана или шуршащий звук, возникающий при растирании пальцами пучка волос вблизи уха. Крепитация не изменяется после откашливания, может выслушиваться как локально, так и распространено.

Шум трения плевры - побочный шум, возникающий при «сухом» поражении плевры (при отложении пленок фибрина на плевральных листках). Выслушивается при «минимальном» дыхании, на вдохе и на выдохе, усиливается при надавливании стетоскопом на грудную клетку. Для определения последнего исследователь просит ребенка сделать глубокий вдох, закрыть рукой рот и нос, после чего совершать движения диафрагмой и ребрами, как при дыхании. При этом хрипы и крепитация исчезают, а шум трения плевры - нет.

Необходимо также различать хрипы, образующиеся в легочной ткани, и проводные из верхних дыхательных путей. Для их разграничения следует помнить о свойствах проводных хрипов: они хорошо слышны над носом и ртом, проводятся на лопатки и остистые отростки грудных позвонков. При выслушивании хрипов обязательно нужно отметить их звучность.

Аускультацией можно выявить бронхофонию (усиленное проведение звука, которое чаще всего связано с уплотнением ткани). Для выявления бронхофонии в качестве исходной точки используют правое межлопаточное пространство (проекция правого бронха), после выслушивания в этой точке стетоскоп быстро переносят в другие отделы легких. Выслушивание проводится во время произнесения ребенком слов «кис-кис», «раз-два-три» или крика (у маленьких детей). Выслушивание в других отделах легких звука такой же силы, как в правом межлопаточном пространстве, позволяет говорить о положительном симптоме бронхофонии.

Дополнительные методы исследования

Кроме непосредственного обследования ребенка, важнейшее значение в диагностике заболеваний бронхолегочной системы имеет рентгенологический метод исследования.

Рентгеноскопия дает большую лучевую нагрузку, поэтому для ее проведения у детей существуют строгие показания:

- выявление подвижности средостения при дыхании (наличие инородного тела в дыхательных путях);
- оценка движения куполов диафрагмы (парез, грыжа диафрагмы);
- оценка воздушности легкого при дыхании (сверхпрозрачное легкое);
- определение оптимальной проекции снимка при неясной тени.

Рентгенография органов грудной клетки - необходимый объективный метод обследования, позволяющий хорошо изучить структуру легких, выявить патологические отклонения, провести сравнительную оценку изменений легких в динамике. Способ является обязательным для подтверждения предполагаемых заболеваний: пневмонии, плеврита, опухоли и других.

Наиболее частым из рентгенологических исследований является обзорная прямая и боковая рентгенограмма (диагностируются бронхиты, пневмонии, ателектазы, плевриты, изменения органов средостения). Снимок в прямой проекции на вдохе является наиболее информативным. Жесткость снимка должна быть достаточной для выявления изменений за тенью сердца (должны быть видны межпозвоночные промежутки за тенью сердца). Снимки в боковой проекции выполняют по показаниям, при неясности локализации тени (например, прикорневое затемнение или поражение VI сегмента). Снимок с наклоном трубки («в гиперлордозе») хорошо вы-

Рис. 2-15. Повышение прозрачности правого легкого при синдроме Мак-Лауда является изменения в средней доле, снимок в латеропозиции является диагностичным при наличии жидкости в плевральной полости.

Иногда используются специальные приемы - снимки на глубоком (максимальном) выдохе для диагностики инородного тела в бронхах (иногда его можно увидеть при бронхоскопии, но видны максимально бронхи III порядка) или синдрома Мак-Лауда - синдрома «сверхпрозрачного легкого» (рис. 2-15).

Для уточнения локализации процесса используется послойная рентгенография - томография (при туберкулезе, опухолях, ателектазах). Томография выявляет мелкие детали в легких и лимфоузлы. При использовании томографии доза облучения является значительной, этот метод уступает по информативности компьютерной томографии.

Компьютерная томография (КТ) дает богатую информацию о средостении и плевральных процессах, об очаговых тенях, полостных образованиях, лимфоузлах, часто заменяя бронхографию (рис. 2-16).

Бронхоскопия заключается во введении в дыхательные пути (включая бронхи) специально оборудованного зонда. Благодаря исследованию можно визуально оценить состояние внутренней поверхности трахеи и бронхов; выявить наличие инородного тела, гноя, крови и освободить дыхательные пути от них; диагностировать наличие опухоли, аномалии; сделать биопсию слизистой оболочки, новообразования, взять содержимое для биохимического обследования; ввести в дыхательные пути лекарственные препараты.



Рис. 2-16. Компьютерная томография. Абсцедирующая пневмония. Полостные образования с уровнем жидкости в средних отделах правого легкого

Для диагностики хронических бронхолегочных процессов (bronхоэктазов, деформации бронхов) применяют рентгеновское исследование с контрастным веществом - бронхографию. Целью бронхографии в настоящее время являются оценка характера и распространенности изменений бронхов, их топографии для определения возможности хирургического лечения, состояния окружающей паренхимы легкого, а также диагностика врожденного порока бронхов. Этот метод исследования является небезопасным, поэтому его применяют, лишь убедившись в хроническом характере процесса.

Исследование пищевода с контрастным веществом обязательно проводится у больных с необъяснимым длительным кашлем и обструкцией, стридором, дисфагией и подозрением на гастроэзофагеальный рефлюкс.

Ядерно-магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет дифференцировать структуры средостения, хорошо визуализирует кровеносные сосуды.

Ангиопульмонография требуется при подозрении на агенезию легочной артерии и ее ветвей. Диагностировать эту патологию можно также при использовании изотопного исследования и МРТ.

Ангиография большого круга для контрастирования бронхиальных артерий иногда используется при легочных кровотечениях, позволяя выявить aberrантный сосуд при легочной секвестрации, аортопульмональный шунт.

Пневмосцинтиграфия - введение радионуклидов (альбумин, меченный технецием) в вену - дает возможность оценить капиллярный кровоток легких. Метод прост, не дает осложнений, лучевая нагрузка при его применении незначительна. Его следует использовать при подозрении на хронический процесс в легком до проведения инвазивных процедур (бронхоскопия и бронхография): при необратимых органических изменениях всегда есть нарушения капиллярного кровотока (рис. 2-17).

Ультразвуковая диагностика. Воздух отражает ультразвук, препятствуя выявлению внутрилегочных образований. Этот метод может использоваться для скрининг-диагностики пневмонии, наблюдения за течением плеврита и выбора места плевральной пункции. Получаемый при направлении луча через межреберье сигнал («конус») регистрирует многократное отражение ультразвука от обоих листков плевры. При пневмонии полнокровие субплевральных участков легкого в зоне воспаления создает более длительную

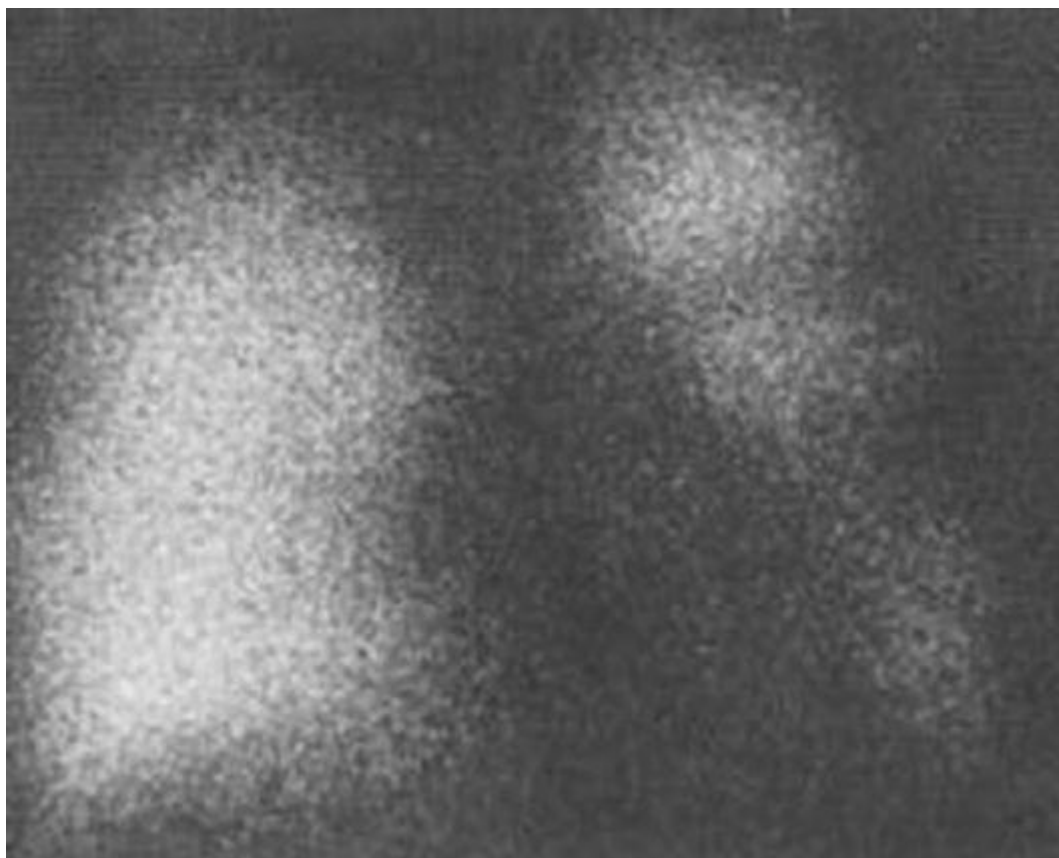


Рис. 2-17. Сцинтиграфия. Синдром Мак-Лауда («сверхпрозрачного легкого»). Снижение функционального кровотока в левом легком, больше в нижних его отделах реверберацию, так что получаемый конус оказывается намного длиннее, чем в норме.

Трансиллюминация. Для выявления пневмоторакса у детей в возрасте до 6 месяцев можно использовать волоконно-оптический источник света. При наличии свободного воздуха в плевральной полости возникает необычно яркая зона на коже вокруг источника света.

Определение и оценка показателей внешнего дыхания. Основным методом, позволяющим изучить легочную вентиляцию, является спирография. Спирография - это метод графической регистрации дыхательных движений, отражающих изменения легочного объема. Суть исследования заключается в том, что ребенок определенное время дышит в пределах замкнутой системы и полученный результат - спирограмма - регистрируется на специальной ленте. В педиатрической практике используются различные аппараты: «Педитест-2М» - для грудных; «СГ-2М» - для детей 2-5 лет; «СГ-1» - для школьников.

Методика и оценка показателей спирограммы представлены на схеме 2-2.

Исследование проводится утром, натощак, в спокойном состоянии. Вначале в течение 3-5 минут проводится запись спокойного дыхания (скорость движения ленты - 50-60 мм/мин). На полученной спирограмме проводится расчет показателей:

- ЧД - число дыхательных движений в 1 минуту. В норме показатель зависит от возраста ребенка;

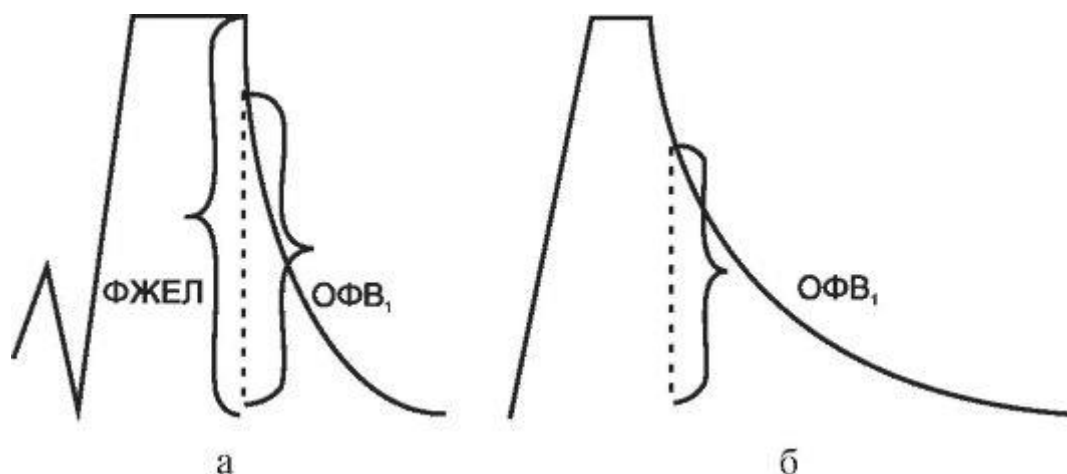


Схема 2-2. Спирограмма ФЖЕЛ: а - здоровый ребенок; б - синдром бронхиальной обструкции

- ДО - это объем вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при нормальном дыхании. Показатель характеризуется возрастной зависимостью (чем моложе ребенок, тем меньше ДО), связан с полом и ростом ребенка. Для оценки результатов обследования существуют специальные таблицы нормативных данных, с которыми сравниваются результаты расчета;
- МОД - количество воздуха, выдыхаемого и вдыхаемого ребенком за 1 минуту. $МОД = ДО \times ЧД$ (допустимые отклонения от средних нормативных цифр в сторону уменьшения и увеличения - 20 %).

После записи спокойного дыхания на протяжении 3-5 минут регистрируется показатель ЖЕЛ. Ребенок (старше 5 лет) должен сделать максимальный выдох после максимально глубокого вдоха. ЖЕЛ - это максимальный объем воздуха, который может выдохнуть ребенок после максимального вдоха. В течение 3-5 минут проба повторяется 2-3 раза. Во внимание берется максимальный показатель, который необходимо сравнить с нормативными цифрами (допустимые колебания - 20 %).

РО вдоха - это разница между объемом воздуха, который ребенок может максимально вдохнуть после обычного выдоха, и дыхательным объемом.

РО выдоха - это разница между объемом воздуха, который ребенок может максимально выдохнуть после обычного вдоха, и дыхательным объемом.

Объективным методом оценки проходимости дыхательных путей является индекс Тиффно (FEV) - отношение форсированного выдоха к жизненной емкости легких:

$$FEV (\%) = \text{ОФВ} / \text{ЖЕЛ}.$$

На полученной спирограмме (движение ленты для удобства зрительного восприятия ускорено до 10 мм/сек) показатель ЖЕЛ принимается за 100 %, после чего проводится расчет коэффициента Тиффно - показателя проходимости бронхов, представляющий собой отношение (%) объема воздуха, выдыхаемого за первую секунду форсированного выдоха, к жизненной емкости легких.

Нормативные данные: за 0,25 секунды - 30-35 %; за 0,5 секунды - 70-75 %; за 1 секунду - 75-100 %; за 2 секунды - 87-100 %, за 3 секунды - 93-100 %. У здоровых детей индекс составляет 70 % и более.

Схема 2-3. Спирографические показатели различных клинических вариантов нарушения вентиляции



Если объем форсированного выдоха и индекс Тиффно снижены, а показатель ЖЕЛ находится в пределах нормы, это свидетельствует о наличии обструктивного варианта нарушения вентиляции (схема 2-3).

Если ЖЕЛ снижена, а форсированный выдох и индекс Тиффно в норме - это рестриктивный (органический) тип нарушения вентиляции (например, при плевритах, внутрилегочных сдавлениях). Если все показатели равномерно снижены - это смешанный вариант нарушения вентиляции (например, при пневмонии, отеке легких).

Для оценки легочной вентиляции можно использовать и пневмотахометрию. Пневмотахометрия - способ определения бронхиальной проходимости, нарушение которой является признаком обструктивного синдрома. По объемной скорости вдоха и выдоха (т.е. по скорости воздушной струи) можно получить оценку бронхиальной проходимости или обструкции (закупорки бронхов). Исследуются (у детей школьного возраста) максимально сильный выдох и максимально сильный вдох.

Методика исследования: нос ребенка обязательно плотно закрывается зажимом, после чего обследуемый 3 раза делает в трубку форсированный максимально быстрый выдох (с определенными интервалами). После этого ребенок делает 3 таких же быстрых максимальных вдоха.

В результате во внимание берется наибольшая из трех цифр и сравнивается с нормативными данными (табл. 2-6).

Допустимые отклонения показателей мощности в сторону увеличения и уменьшения - 20 %. На обструктивный характер нарушения вентиляции указывает снижение показателей пневмотахометрии.

Таблица 2-6. Показатели пневмотахометрии у здоровых детей (л/с)

Возраст (лет)

Мощность форсированного вдоха

Мощность форсированного выдоха

8-9

1,4-1,5

1,8-2,1

10-11

1,6-1,9

,2-2,5

12-13

2,4-3,2

2,9-3,6

14-15

2,9-3,4

3,3-3,9

Однако все способы оценки функции внешнего дыхания связаны с необходимостью использовать сложную аппаратуру и выполняются специально обученными специалистами. Этому недостатка лишена пикфлоуметрия - метод диагностики степени обструкции дыхательных путей портативным прибором пикфлоуметром. Дети могут пользоваться им самостоятельно или с помощью родителей.

С помощью этого простого портативного прибора можно проводить суточное мониторирование для оценки эффективности лечения и его индивидуализации.

Пикфлоуметр представляет собой открытую с обеих сторон трубку, во входное отверстие которой больным делается выдох. При этом обследовании измеряется пиковая объемная скорость выдоха (ПСВ, или Peak-Flow = PEF) в л/мин.

Правила определения ПСВ:

- обычно измерение проводится 2 раза в день (утром после сна и вечером перед сном), иногда - чаще, по назначению врача (перед и после приема препарата);
- положение больного - сидя или стоя;

- в пикфлоуметр вставляется мундштук; больной держит прибор в горизонтальном положении, не прикрывая на нем шкалу с цифрами и выходную часть. Бегунок при этом должен быть на показателе «0»;
- после максимального вдоха больной плотно обхватывает пикфлоуметр и делает в прибор максимально быстрый выдох;
- цифра, возле которой после этого остановился бегунок, и есть показатель ПСВ;
- процедура выполняется 3 раза с кратким промежутком времени, во внимание берется максимальный показатель.

Полученные в течение дня данные отмечаются на специальном графике. Трактовка результатов:

- 1) врачом учитываются показатели ПСВ на графике и сравниваются с нормативными данными. До 11 лет показатели зависят только от пола и роста, с 15 лет - еще и от возраста. В норме показатели на графике должны составлять не менее 80% от средних нормативных показателей;
- 2) сравниваются утренние и вечерние данные ПСВ. В норме они почти одинаковы, или разница между ними не превышает 20 %; изменение на протяжении дня более чем на 20 % называется суточным колебанием.

Указанные показатели служат характерными критериями для определения степени тяжести бронхиальной астмы у детей старше 5 лет:

- 1-я степень - ПСВ = $\geq 80\%$ должноствующего показателя, вариабельность - $< 20\%$;
- 2-я степень - ПСВ = $\geq 80\%$, вариабельность - 20-30 %;
- 3-я степень - ПСВ = $\geq 60\%$ - $< 80\%$, вариабельность - $> 30\%$;
- 4-я степень - ПСВ = $< 60\%$, вариабельность - $> 30\%$;

3) выясняется разница между утренним показателем и вечерним предыдущего дня. Если она больше 20 %, это является признаком гиперреактивности бронхов - так называемым «утренним провалом».

Для изучения легочного газообмена используются газоанализаторы угольной кислоты (капнографы) или «Диффузион-тест».

Аппараты для изучения газового состава крови называются оксигемометрами, с их помощью определяется прямое содержание O_2 в крови. КОС определяется на аппаратах «Микро-Аструп» или АЗИФ.

При исследовании мокроты определяются:

- 1) количество за сутки;
- 2) общий вид (серозный, гнойный, кровянистый). Проводится также микроскопическое исследование (лучше -

утренней мокроты), которое заключается в определении форменных элементов, эпителиальных клеток и слизи, имеющих диагностическое значение:

- кристаллы Шарко-Лейдена, образующиеся при распаде эозинофилов, - признак бронхиальной астмы;
- спирали Куршмана - образования слизистого характера - встречаются при астматическом бронхите и бронхиальной астме;
- эластические волокна выявляются при туберкулезе, абсцессе (происходит распад легочной ткани);
- клетки опухоли и др.

Выполняется и бактериологическое исследование на наличие пневмо-, стафилококков, возбудителей туберкулеза и др.

При исследовании плевральной жидкости устанавливается генез процесса. Характерными признаками экссудата являются:

- удельный вес более 1015;
- количество белка более 2-3 %;
- положительная реакция Ривальта - помутнение жидкости при добавлении слабого раствора уксусной кислоты (в норме реакция отрицательная):
- наличие нейтрофилов - признак острого воспалительного процесса;
- наличие лимфоцитов - признак возможного наличия туберкулеза.

2.10.2. Основные синдромы и семиотика поражения органов дыхания у детей различного возраста

Особенностями диагностики заболеваний органов дыхания являются многочисленные не только анамнестические и инструментальные данные, но и физикальные симптомы, обнаруживаемые при непосредственном обследовании.

Для заболеваний органов дыхания наиболее типична триада проявлений:

- кашель в самых разных его проявлениях;
- боли и хрипы в груди, мокрота;
- затрудненное или шумное дыхание.

Кашель представляет собой сложный рефлекторный процесс, являющийся физиологическим защитным механизмом, очищающим дыхательные пути от слизи, экссудата, инородных частиц. Кашель практически всегда патологический симптом. Особенностью кашля, возникающего у детей раннего возраста, является слабость кашлевого толчка. Кашель при ОРВИ обусловлен катаральным воспалением слизистых верхних дыхательных путей, может быть сухим, навязчивым непродуктивным - при фарингите или трахеите, влажным - при ринитах.

Своеобразный кашель возникает при ларингите - лающий, грубый, часто сопровождающийся осиплостью голоса. Надоедливый кашель по утрам и вечерам характерен для аденоидитов или синуситов. Для бронхита характерен более глубокий, влажный кашель.

При пневмонии кашель обычно влажный, короткий, «охающий», болезненный, чаще приступообразный. Если же к пневмонии присоединяется плеврит, кашель становится постоянным, болезненным, трудноустраняемым.

При коклюше кашель достаточно типичен: он усиливается по нарастающей на выдохе, а за ним следует вдох с характерным свистящим звуком («петушиным криком») - так называемой репризой. Лицо при этом краснеет, язык складывается «трубочкой». Приступ кашля почти всегда сопровождается рвотой.

Специфический кашель возникает у страдающих респираторными аллергиями, приступ бронхиальной астмы сопровождается коротким, отрывистым, глубоким кашлем.

Таким образом, характер кашля, его частота и время появления позволяют заподозрить конкретную патологию органов дыхания.

При заболеваниях органов дыхания могут возникать боли в груди. Постоянной причиной их возникновения являются плевриты и плевропневмонии (чувствительные долевые нервные окончания из всех органов и тканей бронхолегочной системы имеет только плевра). Боли обычно острые, интенсивные, усиливающиеся при глубоком дыхании или кашле. Они заставляют больного ребенка принимать вынужденное положение (чаще лежа на больном боку).

Выделения мокроты у детей редки, тем более что до 5 лет дети не умеют сплевывать мокроту, а проглатывают ее. У грудных детей в связи с особенностями строения стенок дыхательных путей бронхи самостоятельно практически не дренируются, поэтому удалять мокроту из верхних дыхательных путей можно только электроотсосом, из бронхов - через интубационную трубку при бронхоскопии.

Важен характер мокроты. Так, скудная, слизистая, иногда стекловидная мокрота характерна для бронхиальной астмы и коклюша. При ОРВИ, бронхитах, пневмониях мокрота скудная. Появление слизисто-гноющей мокроты, стекающей по задней стенке глотки, сопровождается обострением хронических очагов инфекций на фоне вирусно-бактериальных заболеваний - аденоидита, гайморита. Большое количество гноющей мокроты выделяется у детей при эндобронхите, сопровождающем хронические заболевания легких или инородное тело в бронхах. Типично выделение большого количества мокроты для легочной формы муковисцидоза, бронхоэктатической болезни, деструктивной или абсцедирующей пневмонии, прорыва эмпиемы плевры в бронх, актиномикоза.

Кровь в мокроте может появиться у больных туберкулезом легких при распаде патологического очага, при бронхоэктазах, актиномикозе, из механически поврежденной слизистой дыхательных путей. Важно даже при небольшом количестве мокроты проводить ее лабораторное и бактериологическое исследование, тем более при интубации.

Затрудненное дыхание может сопровождаться его учащением - тахипноэ - и носит название одышки. Одышка является объективным симптомом, приводит к гипоксии и сопровождает большинство заболеваний органов дыхания.

Принято выделять 3 основных вида одышки:

- одышка с затрудненным вдохом - инспираторная одышка - возникает при нарушении проходимости верхних дыхательных путей, сопровождается втяжением податливых мест грудной клетки и стридорозным дыханием. Частыми причинами инспираторной одышки являются отек гортани (истинный дифтерийный круп или ложный круп при ОРВИ), заглочный абсцесс, инородное тело по ходу дыхательного тракта. У новорожденных инспираторная одышка сопровождается респираторный дистресс-синдром. Он становится причиной смерти 1/3 умерших новорожденных, особенно недоношенных, при сроках гестации менее 35 недель. Дефицит сурфактанта сопровождается развитием синдрома гиалиновых мембран за счет незрелости легочной ткани. Кожа детей при этом становится бледно-серой, наблюдаются раздувание крыльев носа, резкое западение грудины, втяжение межреберий, звучный стонущий выдох, тахипноэ;

- одышка с затрудненным выдохом - экспираторная одышка. Грудная клетка как бы находится в состоянии постоянного вдоха и не принимает участия в акте дыхания. Экспираторная одышка характерна для бронхиальной астмы, обструктивного бронхита, бронхолита;

- смешанный тип одышки характерен для необструктивных бронхитов, пневмоний, плевритов, эмфиземы легких (часто сочетается с сердечной недостаточностью и парезом кишечника).

Кроме того, значительно реже встречаются:

- одышка Шика (экспираторное «пыхтение») при механическом сдавлении нижних отделов);

- стенотическое дыхание при крупе (механическое сдавление верхних отделов).

К состояниям, сопровождающимся нарушениями дыхания, относится и синдром распада дыхательного центра - патологические типы дыхания, отличающиеся аритмичностью (дыхание Биота с длительными паузами; дыхание Чейн-Стокса, при котором между паузами нарастает и снижается глубина дыхания; дыхание Куссмауля - редкое, глубокое; диссоциированное дыхание Грокко-Фругони). Патологические типы дыхания возникают при гипоксии, ацидозе, отравлении, опухоли.

Перкуторное смещение нижней границы легкого вниз наблюдается при эмфиземе или ложном смещении легкого при пневмотораксе, при параличе диафрагмы.

Смещение вверх может быть при уменьшении массы легких вследствие образования рубцов, жидкости в плевральной полости, при повышении внутрибрюшного давления.

Сравнительная перкуссия выявляет укорочение перкуторного звука или тимпанит. Укорочение перкуторного звука определяется при уплотнении легочной ткани и формирующемся при:

- пневмониях (односторонних), отеке легких (двустороннем), ателектазах, замещении ткани легкого рубцовой тканью;

- абсцессах, опухолях, туберкулезных инфильтратах;

- плевритах.

Тимпанит (коробочный звук) появляется при потере легкими эластичности и повышении их воздушности или появлении воздуха в плевре. Причины тимпанита:

- эмфизема при бронхиальной астме (двусторонний тимпанит) или обструкции (односторонний), инородных телах, синдроме Мак-Лауда;
- пневмоторакс или гидропиопневмоторакс;
- образование полостей (абсцессы, каверны).

Но следует помнить, что любая симптоматика со стороны грудной клетки может быть обусловлена патологией других органов, сердца, лимфоузлов, сосудов и т.д.

Аускультативные дыхательные шумы у детей определяют поразному, и зависит это от возрастных анатомо-физиологических особенностей. У новорожденных и детей первых 6 месяцев жизни дыхание везикулярное, то есть похоже на дыхание у взрослых, за счет ослабления дыхательного шума при ограниченной экскурсии грудной клетки и слабой мускулатуре. У детей в возрасте от 6 месяцев до 5-6 лет дыхание определяется как пуэрильное. При этом типе дыхания, в отличие от везикулярного с более тихим выдохом, вдох и выдох прослушиваются усиленными за счет тонкости грудной клетки. С 7 лет дыхание вновь оценивается как везикулярное.

К патологическим видам дыхания относят жесткое (характеристика его похожа на пуэрильное), возникающее при бронхитах, эндобронхитах, бронхопневмонии. Патологическое бронхиальное дыхание (выдох громче и продолжительнее вдоха) прослушивается при крупозной пневмонии, ателектазе легких.

Кроме дыхательных шумов, обусловленных прохождением воздуха по дыхательным путям, выслушиваются и добавочные шумы, которые возникают при появлении в слизи, отечной жидкости или крови. К ним относятся влажные и сухие хрипы. Влажные хрипы (звук лопающихся пузырьков) могут прослушиваться при бронхопневмонии, бронхоэктазах. Патогномичным признаком бронхитов являются сухие, свистящие, жужжащие хрипы, которые слышны на вдохе и на выдохе, в отличие от крепитации. Сухие хрипы могут выслушиваться в стадии разрешения бронхита, когда бронхиальный секрет становится вязким и образуются нити фибрина, звучащие как натянутые струны. Сухие свистящие хрипы типичны при сужении дыхательных путей (ларингиты, трахеобронхиты, бронхоспазм при бронхиальной астме или обструктивном бронхите).

Обильная экссудация в легких, сопровождающаяся массой разнокалиберных влажных хрипов, может быть обусловлена и внелегочными причинами - при наличии сердечной недостаточности по левожелудочковому типу и отеке легких.

Многообразие бронхолегочной патологии определяет и множество встречающихся при заболеваниях симптомов.

Однако для дифференциальной диагностики важны не отдельные симптомы, а их сочетание. Минимальное количество симптомов, которые характерны для данного заболевания, принято считать синдромом.

Наиболее часто встречающимся у детей является катаральный синдром - насморк, кашель сухой, в динамике - влажный, гиперемия слизистых зева - чаще всего ОРВИ, особенно в сочетании с повышенной температурой. Со стороны нижних дыхательных путей симптоматика скудная - жесткое дыхание, иногда коробочный оттенок перкуторного звука. На рентгенограмме иногда определяется повышение воздушности легких.

Особенности катарального синдрома выявляются при разных вирусных инфекциях. Если катаральным явлениям предшествует острое начало болезни с высокой температурой и интоксикацией (головная боль, светобоязнь, озноб), то чаще всего это грипп. Если

катаральный синдром сопровождается лающим кашлем, осиплым голосом, инспираторной одышкой - это ларингит (ложный круп) при парагриппе. Наиболее выражен катаральный синдром при аденовирусных инфекциях: обильная ринорея, конъюнктивит, отечность слизистых глотки и даже налеты на миндалинах.

При наличии гнойного ринита на фоне длительного катарального синдрома и утреннего или вечернего кашля, чаще без высокой температуры, у детей дошкольного возраста можно предположить аденоидит, у более старших детей - гайморит, фронтит, пансинусит. Катаральный синдром на фоне повышения температуры может быть дебютом каплевых инфекций - кори, коклюша.

Катаральный синдром с нормальной температурой может быть проявлением аллергии на амброзию осенью, весной на злаковые - это поллинозы. Ставрополь является эндемичным районом по поллинозам.

При наличии кашля без насморка можно предположить развитие заболеваний средних и нижних дыхательных путей.

Определенный симптомокомплекс свойственен бронхиту. Кашель при бронхите сначала сухой, через 2-3 дня - влажный, иногда с небольшим количеством мокроты. Если аускультативно определяется масса влажных средне- и мелкопузырчатых хрипов, на рентгенограмме - корни легкого «лохматые», усиление прикорневого рисунка, то это простой (или необструктивный) бронхит. Бронхит чаще возникает у детей старше 6 месяцев жизни.

Если же у детей первых 6 месяцев на фоне повышенной температуры, катарального синдрома появляются упорный кашель, одышка, нарушение дыхания и масса влажных мелкопузырчатых хрипов, а на рентгенограмме определяются мелкоочаговые тени, своеобразный сетчатый рисунок, то это бронхиолит.

Бронхит и бронхиолит практически всегда бывают двусторонними. Пневмонии же двусторонние встречаются редко - только у сильно ослабленных детей при иммунодефицитных состояниях или в том случае, если пневмония имеет вирусную природу. Для последних свойственна быстрая положительная рентгенологическая динамика, нормализация рентгенологической картины в течение 1-2 дней.

Очень типична картина синдрома бронхиальной обструкции: сухой, упорный, спастический кашель, чаще на фоне нормальной температуры, одышка экспираторного характера, выдох затрудненный, чаще стонущий. Аускультативно дыхание с удлиненным свистящим выдохом, сухие, свистящие хрипы. Перкуторно с обеих сторон определяется коробочный звук.

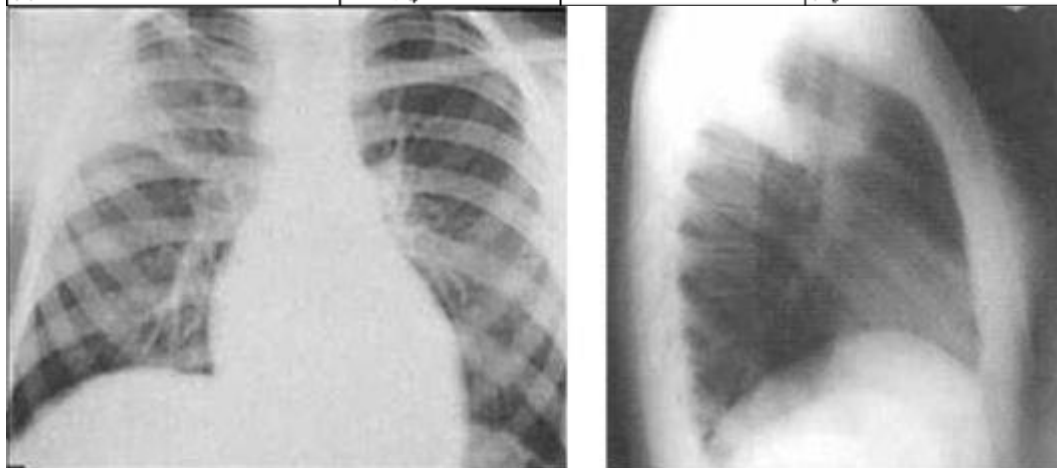
На рентгенограмме отмечается двустороннее повышение прозрачности легочных полей. Синдром бронхиальной обструкции всегда подозрителен в отношении развития бронхиальной астмы. Если синдром бронхиальной обструкции (обструктивный бронхит или бронхиолит) наблюдался у ребенка до года жизни один раз, то риск развития астмы равен 12 %, если 2 раза, то 30-40 %. Клинико-инструментальные признаки обструктивного и рестриктивного синдромов приведены в табл. 2-7.

Для пневмонии у детей любого возраста свойственны высокая температура, более выраженные, чем при бронхите, интоксикация и дыхательная недостаточность, одышка смешанного типа. Перкуторно определяется укорочение перкуторного звука локально, над местом укорочения - ослабление дыхания, при вовлечении в процесс бронхов - хрипы влажные, мелкопузырчатые, как правило, с одной стороны. Рентгенологически всегда отмечается легочная инфильтрация (разная по распространенности) (рис. 2-18).

Но независимо от площади инфильтрации в клинической картине преобладают признаки легочной недостаточности. При долевой (или крупозной, пневмококковой) пневмонии ярко выражены интоксикация, недостаточность дыхания. Аускультативный пато-

Таблица 2-7. Признаки рестрикции и обструкции

Признак	Рестрикция	Обструкция	
		Верхние дыха- тельные пути	Средние и ниж- ние дыхательные пути
Частота дыхания	выше	ниже	норма или выше
Длительность вдоха	ниже	выше	норма
Длительность выдоха	ниже	норма	выше
Участие вспомога- тельной мускулатуры	на вдохе	на вдохе	на вдохе и вы- дохе
Втяжения податли- вых мест грудной клетки	выражены	выражены	часто заметны
Глубина дыхания	ниже	норма или ниже	норма или ниже
Аускультативная кар- тина	стонущее ды- хание, мелко- пузырчатые хрипы	шумный вдох, стридор	удлиненный вы- дох, сухие сви- стящие хрипы
Рентгенологические данные	снижение воздушности	норма	увеличение воз- душности



а

б

Рис. 2-18. Правосторонняя сегментарная пневмония. Инфильтрация 2-го сегмента правой верхней доли на рентгенограммах в прямой (а) и боковой (б) проекциях гномоничный симптом - бронхиальное дыхание. Рентгенологически - инфильтрат всегда ограничен долевой плеврой (рис. 2-19).

Если пневмония принимает очагово-сливную форму (рис. 2-20), это всегда опасно для жизни ребенка, так как в последующем происходит нагноение прорывом в бронх или в плевру.

Для плеврита (пноторакса) характерны выраженная дыхательная недостаточность, болезненный, непродуктивный кашель, боли в груди при дыхании или кашле, облегчение самочувствия в положении на больном боку, шоковое и/или коматозное состояние.

Перкуторно определяется массивное укорочение легочного звука, чаще над нижними отделами легких, в вертикальном положении регистрируется четкая горизонтальная граница укорочения звука. Аускультативно над укорочением звука дыхание резко ослаблено или отсутствует вообще.

Рентгенологически диагностируется четкая граница затемнения в вертикальном положении (рис. 2-21, 2-22), в положении на боку - горизонтальный уровень жидкости параллельно реберной линии.

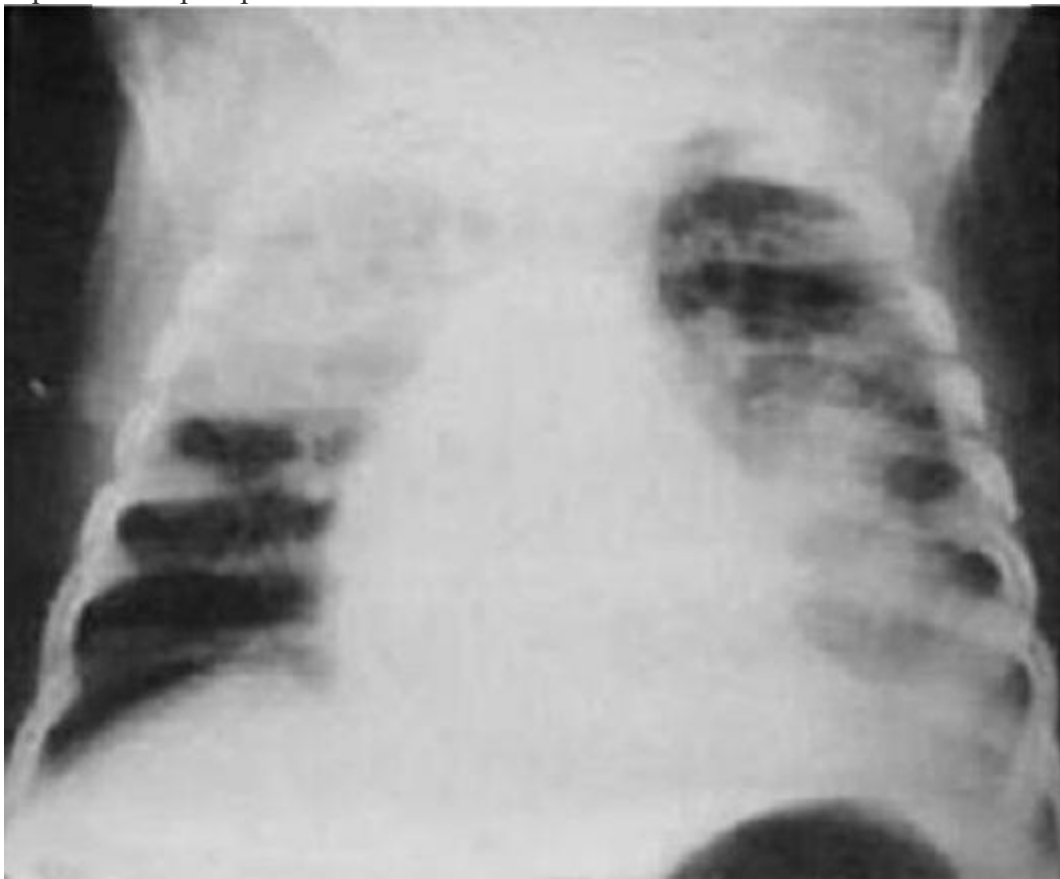


Рис. 2-19. Правосторонняя верхнедолевая пневмония, левосторонняя очаговосливная пневмония

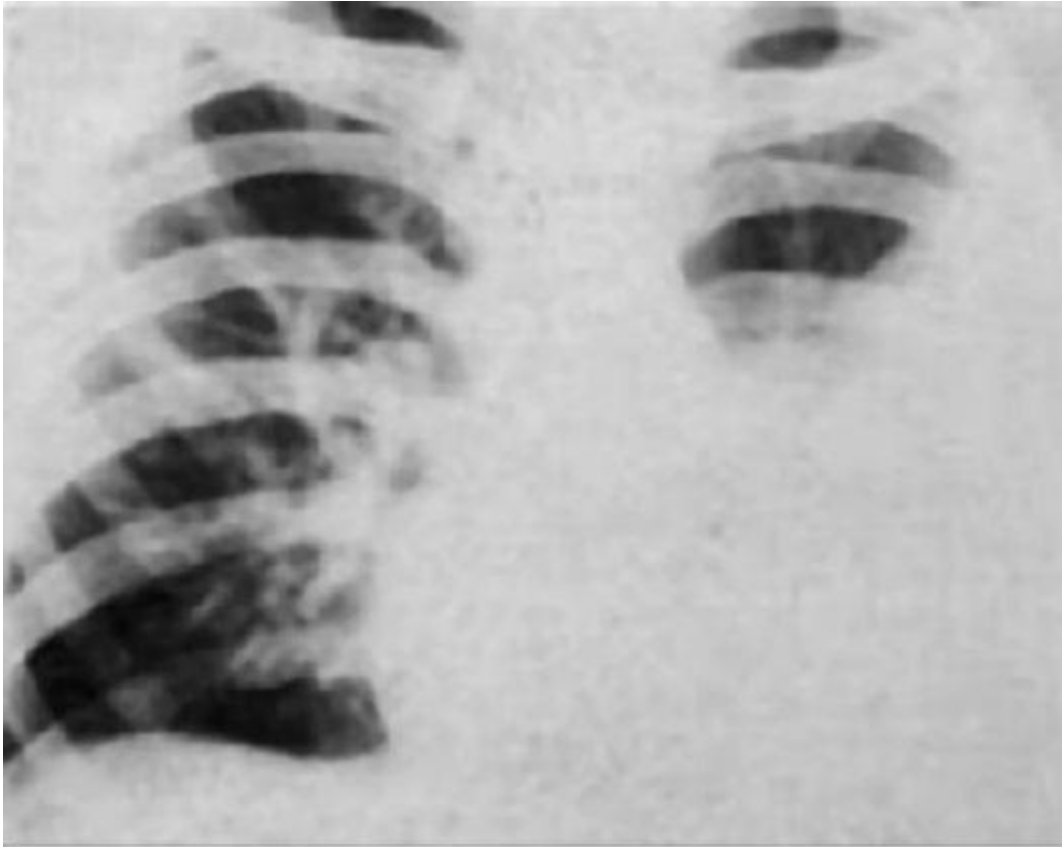


Рис. 2-20. Левосторонняя очаговосливная пневмония

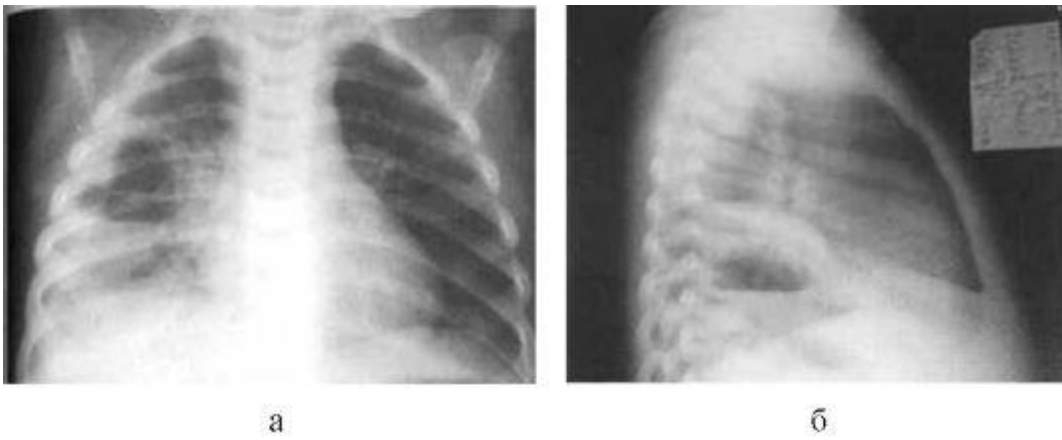


Рис. 2-21. Правосторонняя деструктивная пневмония. Гнойный плеврит. Пневмоническая инфильтрация правой нижней доли с абсцессом и горизонтальным уровнем жидкости на рентгенограммах в прямой (а) и боковой (б) проекциях. Плевральный выпот до 2-го ребра

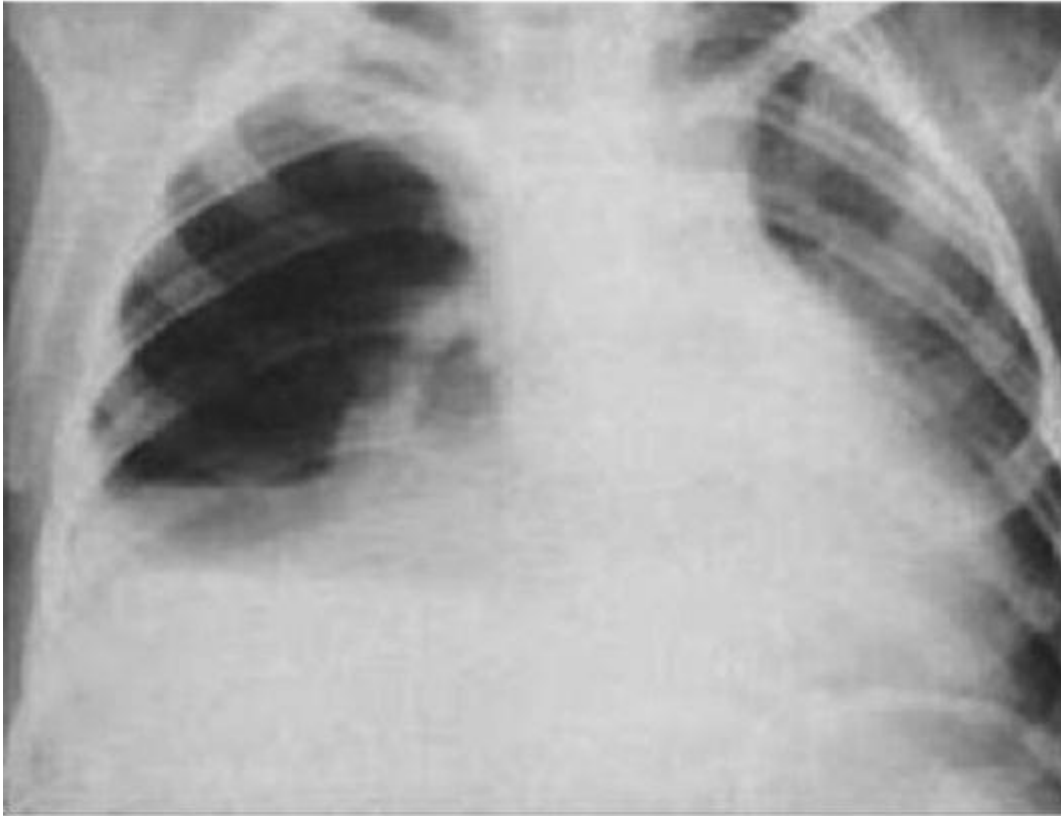


Рис. 2-22. Правосторонняя нижнедолевая пневмония с плевритом

Если плеврит сопровождается расплавлением бронха и попаданием воздуха в плевральную полость, это пиопневмоторакс (рис. 2-23). В этом случае над зоной укорочения звука определяется тимпанит. На рентгенограмме средостение может быть смещено в большую сторону, легкое колабировано (полоска в области корня легкого).

У детей старшего возраста возможен и серозный экссудативный плеврит при туберкулезе, системных серозитах (коллагенозы), опухолях.

Для диагностики хронической пневмонии, помимо общих признаков интоксикации и гипоксии («барабанные палочки», «часо-

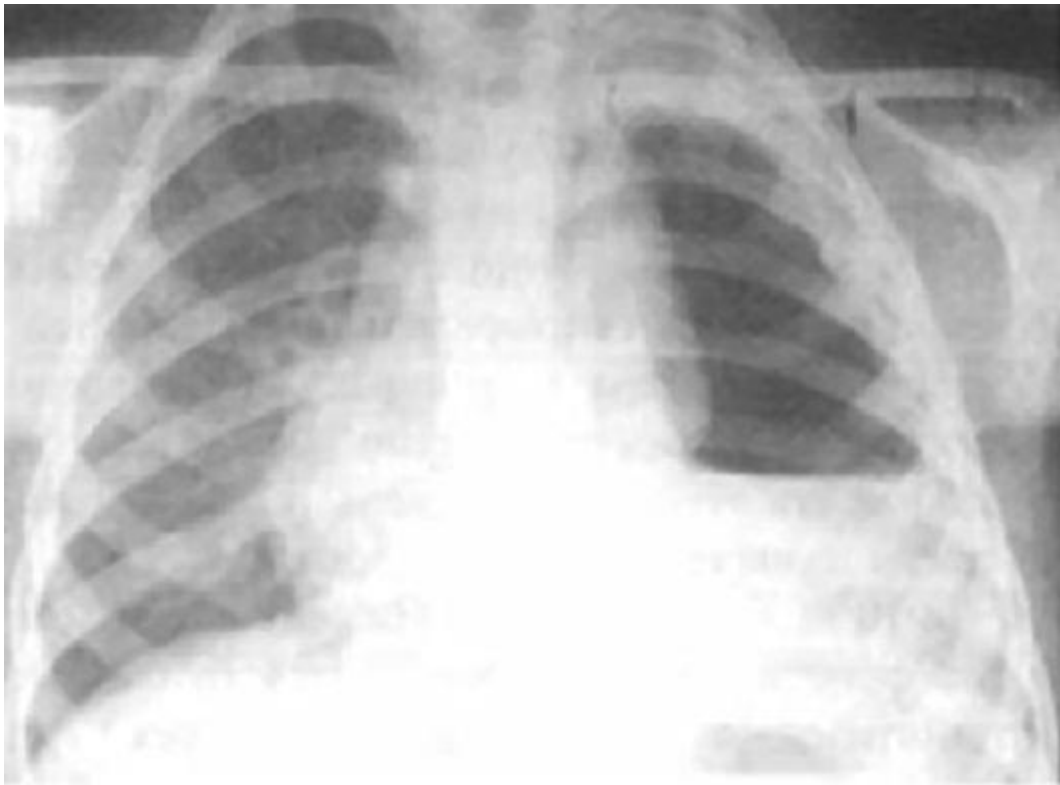


Рис. 2-23. Абсцедирующая пневмония, напряженный пиопневмоторакс

вые стеклышки», цианоз), важно наличие упорных аускультативных симптомов (хрипы постоянные или рецидивирующие в одном и том же месте), там же может отмечаться и укорочение перкуторного звука. Патогномоничной для хронической пневмонии является и гнойная мокрота, которая у детей старшего возраста выделяется обычно по утрам «полным ртом». У маленьких детей эвакуация мокроты в таких ситуациях затруднена.

Однако подтвердить диагноз можно только рентгенологически - не бывает хронической пневмонии без пневмосклероза, бронхоэктазов или деформации бронхов, которые выявляются при бронхографии (рис. 2-24). Более ранним стадиям пневмонии сопутствуют трубчатые бронхоэктазы, более поздним - мешотчатые. Хронические пневмонии сопровождаются ателектазами различных размеров (от сегментарных до долевых). Обнаружение ателектазов рентгенологически является показанием для бронхографии. Обструктивная недостаточность связана с нарушением прохождения воздуха по бронхиальному дереву (повышение аэродинамического сопротивления в бронхах вследствие их спазма, утолщения слизистой бронхов, сужения их просвета слизью или инородным телом, деформации, экспираторного коллапса мелких бронхов и др.).

Рестриктивная недостаточность связана либо с уменьшением площади газообмена, либо со снижением растяжимости легочной ткани (чаще всего эти две причины взаимосвязаны). Она наблюдается как при болезнях легких (инфильтрация, ателектаз, фиброз, плеврит), так и при внелегочных, ограничивающих экскурсию легкого и диафрагмы (деформации грудной клетки, перелом, остеомиелит, болевой синдром, слабость дыхательных мышц при миопатии, параличе межреберных нервов при полиомиелите).

Комбинированная недостаточность - это сочетание обструктивных и рестриктивных нарушений с преобладанием в клинике тех или других проявлений.

Различают 4 степени дыхательной недостаточности. При *первой* степени недостаточности поражение органов дыхания клинически компенсировано гипервентиляцией, отсутствием расстройства гемодинамики и акта дыхания. Проявляется недостаточность одышкой при физической нагрузке, периоральным цианозом, исчезающим при даче 40-50 % кислорода. Ребенок бледен и беспокоен. Показатели внешнего дыхания: МОД увеличен, ЖЕЛ и ОД снижены, ДЭ повышен, но КОС не изменено. АД в норме.

При *второй* степени дыхательной недостаточности отмечаются одышка в покое, «кряхтящее» дыхание, участие вспомогательных мышц. Кожа бледная, цианоз не исчезает при даче 40-50 % кислорода. Вялость сменяется возбуждением. МОД увеличен, ЖЕЛ снижена на 25-30 %, ОД - до 50 %. ДЭ и АД повышены. КОС может отклоняться в сторону ацидоза, т.е. имеются клинические и лабораторные признаки не только нарушения внешнего дыхания, но и гемодинамики, они субкомпенсированы. При *третьей* степени клинически и лабораторно диагностируется декомпенсация и внешнего дыхания, и гемодинамики. Одышка достигает до 150 % от нормы, дыхание аритмичное, появляются его патологические виды и асинхронность. Генерализованный цианоз не исчезает при даче 100 % кислорода. Снижены все показатели внешнего дыхания более чем на 50 %. АД снижено. Изменения КОС носят характер декомпенсированного смешанного ацидоза.

Четвертая степень - гипоксемическая кома с крайней степенью выраженности всех симптомов.

Различают острую и хроническую дыхательную недостаточность. Дыхательная недостаточность чаще наблюдается у детей первого года жизни и особенно у новорожденных. При хронической недостаточности включаются все компенсаторные механизмы, обеспечивающие поддержание дыхания. Несмотря на это, в организме длительно наблюдаются изменения метаболизма, происшедшие в условиях гипоксемии. Наиболее тяжелые степени дыхательной недостаточности отмечаются у новорожденных и детей раннего возраста при синдроме дыхательных расстройств - дистресссиндроме.

2.11. Сердечно-сосудистая система

2.11.1. Анатомо-физиологические особенности и методика исследования органов кровообращения у детей

В структуре заболеваемости населения России болезни сердечно-сосудистой системы занимают одно из ведущих мест и в значительной мере определяют уровень временной и стойкой утраты трудоспособности и смертности населения. Данные медицинской статистики, характеризующие заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистой патологии у детей, не являются столь угрожающими.

Понимая, что подавляющее большинство заболеваний сердца и сосудов формируется длительно и склонно к хроническому течению, истоки многих, нередко фатальных патологических изменений сердечно-сосудистой системы взрослых следует искать именно в детском возрасте.

Вопросы профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний невозможно решить без знания возрастных особенностей сердечно-сосудистой системы и гемодинамики у детей различного возраста.

Сердечно-сосудистая система начинает закладываться в мезодермальном слое трофобласта, а затем - в мезодерме желточного мешка и в области зародышевого ствола. На 4-й неделе из сгущения мезенхимных клеток, лежащих в области кардиогенной пла-

стинки, развиваются сердечные трубки, которые сближаются по средней линии и сливаются, образуя единую сердечную трубку. С 4-й недели сердечная трубка начинает интенсивно расти в длину. Околосердечная полость мало увеличивается в своих размерах, вследствие этого сердечная трубка изгибается и сигмовидно закручивается.

С 4-й недели внутриутробного развития начинается деление сердца на правое и левое, образуется межжелудочковая перегородка. На 5-й неделе образуется первичная межпредсердная перегородка и происходит деление артериального ствола. На 6-й неделе в этой первичной перегородке возникает первичное овальное отверстие. Возникает трехкамерное сердце с сообщением между предсердиями.

Несколько позже рядом с первичной перегородкой начинает вырастать вторичная со своим овальным отверстием. Вторичная перегородка, располагаясь рядом с первичной, перекрывает овальное отверстие таким образом, что ток крови становится возможным только в одном направлении - из правого предсердия в левое - за счет более высокого давления в правом предсердии. После рождения ребенка более высокое давление в левом предсердии плотно прижимает обе перегородки сердца, и они срастаются между собой, закрывая овальное отверстие и формируя окончательную межпредсердную перегородку.

На 7-й неделе формируются створки митрального и трикуспидального клапанов. К 8-10-й неделям заканчивается формирование всех отделов сердца, что совпадает с развитием плаценты и возникновением плацентарного кровообращения, которое определяет и газообмен, и все нутритивное обеспечение развивающегося зародыша.

Развитие сосудистой системы также происходит поэтапно. Система первичного кровообращения представлена двумя восходящими центральными аортами, которые сливаются в середине тела и образуют единую нисходящую, от которой отходят дорсальные, вентральные и латеральные ветви. Вены представлены двумя передними кардиальными венами, собирающими кровь из каудальных частей эмбриона.

Это кровообращение для человека является рудиментарным и большого значения в газообмене между материнским организмом и плодом не имеет.

Основным кровообращением плода является хориальное, или плацентарное. Кровь плода по пупочным артериям поступает в плаценту и, разветвляясь здесь на капилляры, притекает в хориальные ворсины. Через плацентарную мембрану осуществляется оксигенация крови и обогащение ее питательными веществами. Кислород материнской крови благодаря разнице в парциальном давлении переходит в кровь плода. Давление кислорода в крови матери составляет 90 мм рт.ст., в то время как в крови плода - 9-17 мм рт.ст.

Хориальное (плацентарное) кровообращение начинает обеспечивать газообмен плода уже с конца 3-4-й недели внутриутробного развития. Капиллярная сеть хориальных ворсинок плаценты сливается в главный ствол - пупочную вену, проходящую в составе пупочного канатика и несущую оксигенированную и богатую питательными веществами кровь (см. цв. вклейку, рис. 2-25).

В теле плода пупочная вена направляется к печени и перед вхождением в нее через широкий и короткий венозный (аранциев) проток отдает существенную часть крови в нижнюю полую вену, а затем соединяется со сравнительно плохо развитой воротной веной. Таким образом, печень получает максимально оксигенированную кровь пупочной вены уже в некотором разведении с чисто венозной кровью воротной вены.

Пройдя через печень, эта кровь поступает в нижнюю полую вену по системе возвратных печеночных вен. Смешанная в нижней полую вену кровь поступает в правое предсердие.

Сюда же поступает и чисто венозная кровь из верхней полой вены, оттекающая от краниальных областей тела. Строение этой части сердца плода таково, что здесь полного смешения двух потоков крови не происходит. Кровь из верхней полой вены направляется преимущественно через правое венозное отверстие в правый желудочек и легочную артерию, где разделяется на два потока, один из которых (меньший) проходит через легкие, а другой (большой) через артериальный Боталлов проток попадает в аорту и распределяется между нижними сегментами плода.

Кровь, поступившая в правое предсердие из нижней полой вены, попадает в широко зияющее овальное окно, а затем - в левое предсердие, где она смешивается с небольшим количеством венозной крови, прошедшей через легкие, и поступает в аорту до места впадения артериального протока, обеспечивая лучшую оксигенацию и трофику головного мозга, венозных сосудов и всей верхней половины тела. Кровь нисходящей аорты, отдавшая кислород, по пупочным артериям возвращается в капиллярную сеть хориальных ворсинок плаценты.

Таким образом функционирует система кровообращения, представляющая собой замкнутый круг, обособленный от системы кровообращения матери, и действующая исключительно за счет сократительной способности сердца плода.

Жизнеспособность плода зависит от снабжения его кислородом и выведения углекислоты через плаценту в материнский круг кровообращения. Пупочная вена доносит оксигенированную кровь только до нижней полой и воротной вены. Все органы плода получают только смешанную кровь. Степень насыщения кислородом крови в пупочной вене меняется в течение беременности. При 22-недельной беременности она составляет 60 %, к концу беременности снижается до 30 %. Первые сокращения сердца начинаются на 22-й день или при длине эмбриона около 3 мм. После 5 недель регистрация сердечной деятельности плода может проводиться уже эхокардиографически.

Частота сердечных сокращений человеческого эмбриона сравнительно низкая (15-35 ударов в 1 минуту), затем она увеличивается до 112 уд. в минуту и даже до 165-175 уд. в 1 минуту к 8-9 неделям. К концу беременности ЧСС снижается до 130-140 уд. в 1 минуту.

Морфологическое формирование и дифференцировка элементов проводящей системы сердца осуществляется относительно рано. Так, скопления специфических для синусового узла клеток Р и переходных клеток определяются уже в 25-28 дней, т.е. при длине эмбриона 7 см. В первые недели эмбриогенеза в мышце сердца закладываются основные элементы проводящей системы сердца: синусно-предсердный узел (Киса-Фляка), предсердножелудочковый (Ашофф-Тавары), пучок Гиса и проводящие миоциты (волокна Пуркинье).

С первым вздохом расправляются и расширяются спавшиеся сосуды легких, сопротивление в малом круге снижается сразу до сопротивления в большом круге. Легочной кровотоки увеличивается почти в 5 раз. Начинается функционирование малого круга кровообращения с его высоким сопротивлением и склонностью к вазоконстрикции (см. цв. вклейку, рис. 2-26).

Вследствие уменьшения сопротивления в легочном русле, увеличения притока крови в левое предсердие, уменьшения давления в нижней полой вене происходит перераспределение давления в предсердиях, и шунт через овальное окно перестает функционировать, но не полностью и не сразу, что имеет биологический смысл адаптации в новых условиях кровообращения.

Некоторое время овальное окно то закрывается, то открывается, что является результатом неуровновешенного еще давления в левом и правом предсердии. Окончательно овальное окно закрывается через несколько дней или недель после рождения. Анатомическая облитерация наступает в сроки от 5 до 7 месяцев жизни.

Под влиянием парциального давления кислорода сразу после вдоха наступает спазм артериального протока. Не исключено, что в этом процессе играет также роль биологически активные вещества - простагландины, ацетилхолин, брадикинин. Однако проток, функционально закрытый после первых дыхательных движений, может снова раскрыться, если эффективность дыхания нарушается (персистирующее фетальное кровообращение). Анатомическое закрытие артериального (Боталлова) протока происходит на 2-3-м месяце жизни.

Следовательно, через несколько дней или недель после рождения у ребенка наступает абсолютное разделение малого и большого кругов кровообращения. Начинает функционировать система кровообращения качественно нового типа.

В связи с коренной перестройкой кровообращения резко меняются наиболее важные гемодинамические параметры новорожденного в сравнении с плодом:

- а) в первые часы жизни потребление O_2 увеличивается в 3 раза;
- б) втрое возрастает минутный объем сердца;
- в) на 30 % снижается объем циркулирующей крови за счет отключения плаценты;
- г) снижается общее АД;
- д) пульс урежается на 40-50 уд/мин.

Анатомо-физиологические особенности сердца, сосудов и гемодинамики у детей

Сердечно-сосудистая система детей при рождении морфологически является незрелой и мало отличается от сердца плода в последние месяцы внутриутробной жизни. Ее анатомо-физиологические особенности связаны с условиями внутриутробного кровообращения, а также с высоким обменом веществ растущего организма.

Масса сердца новорожденного - около 20 г, что составляет 0,8 % от массы тела и несколько больше аналогичного соотношения у взрослых (0,4 %). Мышечные волокна очень тонкие, плохо отграничены друг от друга, что придает миокарду вид малодифференцированного образования. В мышечных волокнах недостаточно видна продольная фибриллярность. Почти до годовалого возраста не видна поперечная исчерченность мышечных пучков. Ядра представлены в большом количестве, но они мелкие, малодифференцированные. Слабо выражены и не везде определяются эластические волокна. Эндокард рыхлый, трабекулы сердца очень тонкие, разбросаны по всей поверхности желудочков. У капиллярных мышц сухожильные нити очень короткие, и расположены они далеко от верхушки сердца.

Правый и левый желудочки примерно равны между собой. Толщина их стенок составляет около 5 мм. (Соотношение толщины стенок у новорожденных 1:1,5, с возрастом оно достигает величины 1:2,5-3.) Предсердия и магистральные сосуды имеют относительно большие размеры по сравнению с желудочками, чем в последующие возрастные периоды.

У детей в первые 2 года жизни увеличена толщина мышечных волокон, уменьшено число ядер мышечных клеток при значительном увеличении их размеров. Появляются

септальные перегородки и поперечная исчерченность волокон. В стволе сердца в это время происходит редукция мышечных волокон и увеличение диаметра сердечных проводящих миоцитов (волокон Пуркинье).

Анатомически сердце новорожденного расположено выше, чем у детей старшего возраста, что частично обусловлено более высоким стоянием диафрагмы. Форма сердца шарообразная (в отличие от овальной у взрослых) вследствие изменения соотношения между длинным и поперечным размером. Большая ось сердца лежит почти горизонтально. Объем сердца относительно объема грудной клетки значительно больше. Левый край сердца выходит за среднелюбичную линию, правый выступает за край грудины.

Верхушка сердца у новорожденного представлена двумя желудочками, но уже с 6 месяцев ее образует только левый желудочек.

Проекция верхушки сердца у новорожденного находится в IV межреберье, но к возрасту 4-5 лет смещается в V межреберье.

Проводящая система сердца представляет собой нервномышечную 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 (пучок Гиса) и субэндокардиальной сети волокон проводящей системы сердца (волокон Пуркинье). У детей раннего возраста имеется меньшая плотность натриево-калиевых каналов в мембранах клеток Пуркинье. Реполяризация волокон Пуркинье у детей возникает значительно быстрее, чем у взрослых.

В критическом периоде (первый год жизни) наблюдаются признаки электрической нестабильности миокарда и тенденция к удлинению интервала QT на ЭКГ. Эти особенности (морфологические и нейровегетативные) формируют критическое состояние - риск внезапной смерти. В этом возрастном периоде высока вероятность инфекционных поражений миокарда (миокардитов) и проводящей системы сердца с формированием нарушений ритма - блокад.

Как же в условиях интенсивного роста и развития ребенка происходит столь интенсивное кровообращение, которое обеспечивает потребности ребенка для осуществления напряженных обменных процессов?

В процессе филогенеза, эволюции человека возникли как анатомические, так и физиологические компенсаторные структуры и механизмы, без которых деятельность незрелого сердца была бы невозможной.

Признаки функциональной незрелости органов кровообращения:

- высокий относительный вес сердца (по отношению к весу тела): 5,4 г/кг массы - у новорожденного, 4,5 г/кг - у годовалого ребенка, 3,8 г/кг - у младших школьников, 4,5 г/кг - у детей препубертатного возраста и 4,0 г/кг - у взрослых;
- большая относительная вместимость полостей сердца у новорожденных и грудных детей: 6,0 см³ на 1 кг массы против 4,0 см³ на 1 кг массы у дошкольников;
- тонкие мышечные волокна миокарда;

- мелкие, малодифференцированные ядра кардиомиоцитов;
- большие по отношению к желудочкам предсердия и магистральные сосуды;
- проводящая система сердца близка к эмбриональному миокарду.

Общие анатомические факторы компенсации незрелости органов кровообращения:

- слабое развитие межмышечной соединительной ткани, отчего мышечные пучки лежат более компактно, занимая почти всю площадь миокарда;
- мышечные клетки богаты ядрами, их на единицу поверхности миокарда приходится больше, чем у взрослых;
- сухожильные нити папиллярных мышц толстые;
- кровоснабжение миокарда более обильно и осуществляется главным образом коронарными артериями. Имеется множество анастомозов правой и левой венечной артерий. Анастомозы равномерно распределены по всей поверхности сердца;
- просвет капилляров внутренних органов шире, чем у взрослых.

Такая концентрация обильного капиллярного кровоснабжения внутренних органов носит название централизации кровообращения. Его биологический смысл заключается в повышенном кровоснабжении жизненно важных органов.

Даже просвет периферических артерий относительно широк - их диаметр равен диаметру вен. У взрослых одноименные вены шире артерий в 2-3 раза.

Хотя проводниковая и вегетативная иннервация сердца и несовершенна, но это явление в определенной мере компенсировано богатством нервных рецепторов, обилием сосудистой ткани, особенно коронарных сосудов, аорты и миокарда.

С возрастом происходит нарастание массы сердца: к 8 месяцам она удваивается, к 3 годам утраивается, к 5 годам масса сердца увеличивается в 4 раза, к 6 годам - в 11 раз, а затем его увеличение замедляется.

На протяжении первых лет жизни и в подростковом возрасте происходит серия поворотов и перемещений сердца внутри грудной клетки. Уже в периоде новорожденности границы сердца смещаются во фронтальной плоскости вправо, вследствие чего правая граница удаляется от края грудины, а левая, наоборот, приближается к краю, что обусловлено увеличением объема левого легкого. В грудном возрасте начинается поворот сердца справа налево вокруг вертикальной оси, вследствие чего правая и левая границы приближаются к краю грудины. Однако продолжение поворота вокруг вертикальной оси в дошкольном и дошкольном возрасте снова приводит к удалению обеих границ сердца от грудины. Верхняя граница сердца постепенно опускается. За первый месяц жизни от уровня I межреберья она доходит до II межреберья, а к 7 годам - до III ребра, устье аорты - с III до IV ребра.

Кровеносные сосуды новорожденных тонкостенные, в них недостаточно развиты мышечные и эластические волокна. Просвет артерий относительно широк. Отношение просвета вен и артерий составляет 1:1. Поскольку вены растут быстрее артерий, то к 16 годам их просвет становится в 2 раза шире артерий. С ростом артерий происходит развитие в них мышечной оболочки и соединительнотканевых элементов. Наиболее интенсивно утолщается интима сосудов.

Параллельно с ростом сердца увеличиваются и размеры магистральных сосудов, однако темп их роста более медленный. Так, если объем сердца к 15 годам увеличивается в 7 раз, то окружность аорты - в 3 раза. Деятельность сердца в подростковом возрасте также имеет свои особенности. В период полового созревания происходит интенсивный рост сердца в длину и ширину, увеличивается объем его полостей. За период с 14 до 18 лет прирост объема сердца составляет 60 %, тогда как в возрасте от 7 до 14 лет - 33 %. К 16 годам масса сердца увеличивается в 11 раз по сравнению с массой при рождении. Более энергично увеличиваются масса и емкость левого желудочка.

В период с 3 до 7-8 лет происходит окончательная тканевая дифференцировка сердца, обогащение соединительной и эластической тканью, дальнейшее утолщение мышечных волокон.

В стволе сердца идет интенсивная редукция мышечных волокон, появляется фибриллярность, разрастается соединительная ткань.

В возрасте старше 10 лет происходит интенсивный рост всех элементов с заметным увеличением количества соединительной ткани и эластических волокон. В подростковом возрасте дифференцируется гистоструктура миокарда, эндокарда, нервной ткани сердца. Развитие сосудов завершается в основном к 12 годам. Рост диаметра венечных артерий происходит адекватно росту волокон миокарда, что обеспечивает необходимый уровень кровоснабжения.

Особенности роста и развития сердца во многом определяются полом и возрастом подростков. Быстрое увеличение объема сердца у девочек начинается и заканчивается раньше, чем у мальчиков. Рост сердца у девочек отмечается в возрасте 10-15 лет, после 16 лет размеры сердца не меняются. У юношей рост сердца происходит менее стремительно и продолжается до 17-18 лет. По мере повышения роли парасимпатических влияний в регуляции деятельности сердца частота сердечных сокращений с возрастом уменьшается. Во всех возрастных группах у девушек отмечается более частый сердечный ритм, чем у юношей. По мере увеличения массы, объема и формирования сократительного миокарда, нарастания объема сердечных полостей происходит увеличение ударного объема сердца. У девушек максимальный его рост приходится на период 12-14 лет, у юношей - на 13-16 лет.

Перечисленные анатомо-физиологические особенности ССС, специфика нейрогуморальной регуляции в подростковом возрасте определяют многообразие функциональных вариантов деятельности ССС. В ряде случаев функциональные изменения ССС могут лежать в основе субъективных жалоб. Чаще подростки жалуются на боли, чувство сдавливания, сердцебиение, повышенную утомляемость, склонность к обморочным состояниям. Может возникать дыхательная, иногда дыхательная синусовая аритмия. На легочном стволе аускультативно нередко определяются акцент или раздвоение II тона, связанное с дыханием. На верхушке сердца, на легочном стволе может выслушиваться функциональный систолический шум. В силу незавершенности процессов формирования сердца и сосудов у подростков могут выявляться изменение конфигурации и размеров сердца (малое сердце, митральное сердце, юношеская гипертрофия сердца). Педиатру необходимо знать возможность формирования таких вариантов развития ССС, чтобы избежать необоснованной гипердиагностики органических поражений сердца (митрального и аортального клапанов, стеноза устья аорты и др.). Таким образом, прослеживаются 3 периода в развитии сердца у детей:

- 1-й период - ранний возраст. Для него характерно преобразование эмбрионального типа строения сердца в нормальный.

За 2 года постнатального развития объем сердца увеличивается в 3 раза против исходного. В то же время структура стенки еще сохраняет эмбриональные признаки: многоядерность, нежность мышечных волокон, слабо выраженная поперечная исчерченность, проводящая система представлена интрамуральным стволом;

- 2-й период (дошкольный возраст). Быстрый рост сменяется плавным ростом и развитием мышц, оформляется клапанный аппарат, появляются магистральные сосуды в сердце, дифференцируются проводящая система;
- 3-й период (школьный и подростковый возраст). Происходит завершение дифференциации сердца. Оно по своей структуре не отличается от сердца взрослого человека.

Основными показателями, характеризующими функцию кровообращения у детей, являются: частота сердечных сокращений, уровень АД, количество (объем) циркулирующей крови, скорость кровотока, ударный и минутный объем крови.

Функциональное развитие этих показателей происходит в течение всей жизни, причем характер этого процесса неодинаков в различные возрастные периоды.

Высокий обмен веществ, быстрая сокращаемость сердечной мышцы, преобладание влияния симпатической иннервации - причины возникновения частого пульса у детей раннего возраста.

Чем младше ребенок, тем выше у него частота пульса и число сердечных сокращений. Пульс новорожденного аритмичен, характеризуется неодинаковой продолжительностью и неравномерностью отдельных пульсовых волн. У детей первого года жизни ритм сердечной деятельности в большей степени определяется состоянием сна/бодрствования и вегетативными различиями между фазами сна.

Пульс у детей очень лабильный, учащается при изменении положения тела, крике, повышении температуры и действии других факторов.

Под влиянием симпатической части вегетативной нервной системы усиливается сердечная деятельность, учащается пульс, увеличивается сила сердечных сокращений, улучшается проведение сердечного импульса, повышается возбудимость миокарда. Блуждающий нерв замедляет ритм сердца, уменьшает силу сердечных сокращений, повышает возбудимость сердечной мышцы и особенно проводящей системы.

У плода и новорожденного в регуляции ССС доминирует влияние симпатической части ВНС, поэтому у них более частый пульс. Такое кровообращение в наибольшей степени соответствует потребностям детского организма.

Переход ребенка в вертикальное положение и начало активной двигательной деятельности способствуют урежению частоты сердечных сокращений, повышению активности и экономичности деятельности сердца. Урежение пульса происходит параллельно с ростом камер сердца, что способствует увеличению ударного и систолического объема и снимает необходимость в высокой частоте сокращений для поддержания гемодинамики.

Под систолическим (ударным) объемом (УО) крови понимается то количество крови, которое выбрасывается желудочком сердца за одно сокращение. Он характеризует силу и эффективность отдельного удара.

Минутный объем (МО) - количество крови, выбрасываемое желудочком сердца в течение 1 минуты. Этот показатель характеризует механическую мощность сердца.

С возрастом происходит увеличение УО и МО крови. В течение первого года жизни УО крови возрастает в 4 раза, к 7 годам - в 10 раз, к 15 годам - в 24 раза.

Величина МО определяется потребностью организма в кислороде. У новорожденных МО равен 420 мл, у годовалых - 1173 мл, в 7 лет - 1955 мл, в 12 лет - 3075 мл, в 13-16 лет - 4425 мл.

Минутный объем зависит от:

- количества крови, возвращающегося к правому предсердию (венозный возврат). Чем больше венозный возврат, тем больше МО;
- сократительной способности миокарда;
- числа сердечных сокращений (выраженная тахикардия или брадикардия приводит к уменьшению МО);
- преобладающего влияния ВНС: при преобладании симпатической происходит увеличение МО, при преобладании парасимпатической - уменьшение МО.

У новорожденных и детей раннего возраста на 1 кг массы приходится больше крови: у новорожденных - 220 мл; у 7-12-летних - 85 мл.

Таким образом, большая потребность ребенка в кислороде обеспечивается не за счет систолического объема, а за счет физиологической биологически необходимой тахикардии.

Сердечный индекс (отношение МО к поверхности тела) с возрастом снижается: у новорожденных он составляет 4,8-7,0; в 3 года - 3,5-4,2; в 8-10 лет - 3,0; в 14 лет - 2,0-2,5.

Как урежение пульса, так и возникновение дыхательной аритмии являются маркерами созревания ССС. Дыхательная аритмия отчетливо определяется уже с начала второго года жизни, но особенно четко проявляется у старших детей и подростков. Частота пульса у девочек, как правило, выше, чем у мальчиков. Во сне пульс меньше на 10-20 ударов в 1 минуту, чем в состоянии бодрствования. Частота сердечных сокращений - весьма лабильный показатель. На него влияют температура окружающей среды, эмоции, мышечная деятельность. Нормализация пульса в покое у детей дошкольно-школьного возраста происходит значительно быстрее, чем у детей раннего возраста.

Артериальное давление. Величина АД зависит от многих факторов, среди которых большое значение имеют мощность левого желудочка сердца и сопротивление стенок сосудов. У детей относительно большая емкость артериального русла и более широкий просвет артерий, мощность левого желудочка меньше, чем у взрослых. В связи с этим АД у детей ниже, чем у взрослых.

Особенно низкое АД у новорожденных. С возрастом АД повышается, что является результатом постепенного изменения диаметра сосудов (артериол и капилляров) и увеличения их русла. В результате периферическое сопротивление крови в большом круге постепенно возрастает.

АД увеличивается начиная со 2-го дня жизни ребенка и примерно до 1 года. С годовалого возраста и до 8 лет оно уже существенно не меняется как на верхних, так и на нижних конечностях.

До 9-10 месяцев, когда ребенок длительное время лежит, на нижних конечностях АД ниже, с переходом в вертикальное положение АД уравнивается, а затем становится ниже на верхних конечностях.

С возрастом преимущественно растет систолическое (максимальное) АД. Диастолическое (минимальное) давление имеет только тенденцию к повышению. Уровень АД находится в определенной зависимости от возраста, пола, показателей физического развития, наследственно-конституциональных особенностей организма, национальности, климато-географических факторов, социально-гигиенических условий и образа жизни.

Для ориентировочного расчета АД у мальчиков старше года можно пользоваться следующими формулами: систолическое АД = $90 + 2n$; диастолическое АД = $60 + n$.

Для расчета АД у девочек от полученных величин систолического АД следует отнять 5.

Динамика АД у детей: новорожденные - 70/35, 1 год - 90/60, 5 лет - 100/60, 10 лет - 110/65, 15 лет - 120/70 мм рт.ст.

Наивысшие нормальные показатели АД определяются в периоды наиболее интенсивного увеличения размеров тела, но без соответствующего нарастания массы сердечной мышцы. У подростков на уровень АД существенное влияние оказывают процессы, обусловленные продолжающимся формированием нейрогуморального звена регуляции, и в частности процесс полового созревания. Артериальное давление является физиологической реакцией, направленной на поддержание кровоснабжения организма на оптимальном уровне при быстром увеличении роста и массы, что определяет особенности динамики АД у подростков.

У юношей с возрастом отмечается равномерное увеличение значений АД. У девушек наибольший уровень АД, превышающий значение АД у юношей, выявляется в 13-14 лет. В 15-18 лет уровни систолического и диастолического АД выше у юношей, чем у девушек. У подростков, у которых раннее половое созревание сопровождается интенсивным увеличением роста и массы тела, наблюдаются более высокие уровни АД, чем у их сверстников (в среднем по САД - 11-15 мм рт.ст., по ДАД - 9-10 мм рт.ст.). Завершение периода эндокринной перестройки организма у подростков приводит к нормализации АД.

В качестве установления нормативов АД проводят центильные распределения систолического и диастолического давления, полученные методом Короткова.

Если результат измерения оказывается в зоне ниже 10-го или выше 90-го центиля, то необходимо наблюдать за состоянием здоровья ребенка, регулярно измерять у него АД. В случаях, когда результат измерения АД у ребенка повторно оказывается в зоне ниже 3-5-го центиля или выше 95-го центиля, необходимо обследовать ребенка в специализированной детской кардиологической клинике.

Венозное давление - это давление, которое оказывает циркулирующая кровь на стенку венозных сосудов. Уровень его зависит от возраста, сократительной способности правого желудочка, количества циркулирующей крови и сосудистого тонуса. Устанавливается зависимость: чем младше ребенок, тем выше у него венозное давление. У детей до 1 года венозное давление не определяют.

В возрасте до 3 лет венозное давление самое высокое (105/50). С возрастом оно уменьшается и становится равным 85/75 мм вод. ст.

Более высокое венозное давление у детей раннего возраста, чем у более старших детей, обусловлено большим объемом циркулирующей крови, относительно более широким просветом капилляров, пониженной емкостью венозной сети и более узким просветом вен. На выдохе венозное давление понижается, а на вдохе при переходе из горизонтального положения в вертикальное - повышается.

Повышение венозного давления является характерным признаком патологии ССС. Чем оно выше, тем больше выражена ССС декомпенсация. Венозное давление снижается при сосудистой недостаточности, когда много крови депонируется во внутренних органах. Повышение ВД отмечается при затруднении оттока из правой половины сердца (правожелудочковая недостаточность), сращениях перикарда, стенозе правого предсердно-желудочкового отверстия. В этих случаях при надавливании на область печени венозное давление повышается на 30-100 мм вод. ст.

Венозное давление определяется с помощью аппарата Вальдмана, работающего по принципу сообщающихся сосудов. Исследование проводят в горизонтальном положении больного.

Скорость кровотока (СКТ) - скорость, с которой кровь продвигается по кровеносным сосудам. Она зависит от интенсивности мышечной работы, силы и частоты сердечных сокращений, объема циркулирующей крови, тонуса сосудистой стенки, величины АД, площади и длины сосуда. Самая большая скорость кровотока - в аорте, а самая маленькая - в артериолах и капиллярах.

Скорость кровотока измеряется разными способами: при помощи внутривенных инъекций сахарина, дехолина, флуоресцирующих веществ, которые у детей не применяются; неинвазивными методами - оксигеметрией на участке легкое-ухо. При этом определяется суммарная скорость кровотока на участке легочная артерия - легкие - аорта - сосуды ушной раковины.

Чем меньше ребенок, тем выше скорость кровотока: у детей 5 лет СКТ составляет 2,8 мл/с, в 10-летнем возрасте - 3,7 мл/с, у подростков - 4,4 мл/с. Ежегодно происходит снижение СКТ на 0,25 с. Высокая в сравнении со взрослыми скорость кровотока у детей дает возможность органам и тканям получать в единицу времени большее количество крови, следовательно, количество кислорода и питательных веществ.

Мышечная деятельность увеличивает скорость кровотока. Уменьшение скорости кровотока после физической нагрузки - признак слабости сердечной мышцы. Явления сердечной недостаточности сопровождаются замедлением тока крови. При тяжелых состояниях первоначально нарушается периферический кровоток во внутренних органах, за исключением сердца и головного мозга, т.е. развивается синдром централизации кровообращения. Продолжающийся процесс может привести к истощению компенсаторных возможностей организма ребенка и нарушению центрального кровотока.

Объем циркулирующей крови (ОЦК). В кровообращении участвует не весь объем крови, имеющийся в организме. Некоторое количество крови депонируется во внутренних органах (печени, селезенке, брюшной полости). При необходимости в повышении насыщаемости кислородом тканей определенное количество крови из депо включается в кровообращение.

Следовательно, потребность в крови удовлетворяется не только за счет изменения скорости кровотока, но объема циркулирующей крови. У детей грудного возраста на 1 кг массы приходится в 2 раза большее количество крови, чем у взрослых; у новорожденных - 150 мл/кг массы, в 1 год - 110 мл/кг, у детей 5 лет - 70 мл/кг, у подростков - 60 мл/кг.

Относительный вес крови у новорожденных составляет 14 % от массы тела, у грудных - 11 %, а у взрослых - 6 %. С возрастом снижается основной обмен, уменьшается количество крови на 1 кг массы тела. Общий объем крови вычисляют в зависимости от объема плазмы и показателя гематокрита. Гематокрит - объемное отношение форменных элементов крови, основную массу которых составляют эритроциты, и плазмы.

Объем циркулирующей крови увеличивается при мышечной работе, высокой температуре тела, гипоксии, сердечно-сосудистой недостаточности; уменьшается - при кровотечении и во сне.

Таким образом, анатомические, морфологические и функциональные возможности ССС у детей обуславливают и особенности деятельности аппарата кровообращения в целом.

Морфологическая и функциональная незрелость вызывает несовершенные реакции, регулирующие и координирующие деятельность сердца и сосудов. Поэтому адаптационные возможности ССС у детей раннего возраста хуже, чем у старших детей и взрослых, что приводит к высокому функциональному напряжению даже при умеренной патологии.

2.11.2. Основные синдромы и семиотика поражения сердечно-сосудистой системы у детей различного возраста. Гемодинамика основных врожденных и приобретенных пороков сердца у детей

Подавляющее большинство заболеваний сердца и сосудов формируется длительно и склонно к хроническому течению. Истоки многих, нередко фатальных, патологических изменений сердечнососудистой системы взрослых следует искать именно в детском возрасте. Проявление болезни у ребенка может быть минимальным или отсутствовать. Артериальная гипертензия, сердечные аритмии, кардиомиопатии и даже атеросклероз, начинающиеся в детстве, прогрессируют и часто становятся причиной инвалидности в среднем возрасте. Повышенное внимание к сердечно-сосудистой патологии в детском и юношеском возрасте послужит одним из факторов общего снижения смертности от болезней системы кровообращения.

Одним из важных клинических методов распознавания поражения сердечно-сосудистой системы является анамнез, тщательно собранный и глубоко проанализированный.

Анамнестическое обследование больного ребенка проводится и оценивается иначе, чем взрослого. У детей с поражением ССС следует искать более тонкие симптомы. Сбор анамнеза следует начинать с антенатального периода, так как данные о здоровье матери во время беременности, здоровье отца, их ближайших родственников (бабушек, дедушек, тетей, дядей) очень важны.

Вирусные инфекции в первые месяцы беременности матери могут привести к дефектам развития ССС ребенка: врожденным порокам, миокардитам, дистрофиям.

Неблагоприятное воздействие на формирование ССС ребенка оказывают хронические заболевания матери (пороки сердца, эндокринные болезни, болезни обмена веществ).

Важное значение имеет состояние ребенка после рождения: цианоз во время кормления, приступы генерализованного цианоза, одышка, затрудняющая кормление грудью.

Одышка, утомляемость, ухудшение аппетита, похудание и замедление роста - наиболее типичные признаки недостаточности кровообращения у детей.

У детей раннего возраста от гипоксии при сердечно-сосудистой недостаточности могут отмечаться судороги, потеря сознания, остановка дыхания, часто наблюдаются

беспокойство и внезапный крик. У детей старше 1 года такие пароксизмы протекают часто без потери сознания, но с более выраженным цианозом. Приспосабливаясь к этим приступам, дети принимают особое положение, например сидят на корточках, прижав колени к животу.

При нарушении коронарного кровообращения ребенок внезапно начинает кричать, беспокоиться, но через короткое время затихает и длительно остается вялым и бледным.

При скрытой (латентной) сердечной недостаточности у детей появляются симптомы повышенной утомляемости (особенно при физической нагрузке), плохой аппетит, головная боль, снижение успеваемости. Во время игр дети часто бледнеют, под глазами появляются синие круги, при физической нагрузке - одышка, кашель.

Дети с нарушением ритма сердца при поражении проводящей системы могут внезапно терять сознание, переставать дышать, но через несколько секунд снова приходят в себя.

Дети старшего возраста могут жаловаться на боли в области сердца. Эти боли чаще обусловлены изменением сосудистого тонуса (гипоили гипертензией) и обычно не носят острого характера и такой степени выраженности, как у взрослых. Нередко сопутствующими жалобами являются головные боли, которые связывают с переутомлением в школе или с наличием конфликтной ситуации в семье или в детском коллективе. Реже боли возникают при воспалительных поражениях самого сердца, его оболочек или сосудов.

Нередко поводом для обращения к врачу является случайно обнаруженные во время профилактического осмотра шумы в области сердца. В этом случае необходимо установить сроки возникновения симптомов, оценить уровень физического развития ребенка, что необходимо для решения вопроса о врожденном или приобретенном характере болезни.

Необходимо уточнить обстоятельства, сопутствующие появлению жалоб или болезни (ангина, ОРВИ, профилактические прививки, неадекватная физическая нагрузка при спортивных тренировках и соревнованиях). Важно выяснить наличие заболеваний ССС у родственников и других детей в семье, причины смерти родственников.

Общий осмотр начинают с оценки состояния, сознания, позы ребенка в постели, оценивают его физическое развитие. Отставание в росте всегда свидетельствует о большой давности заболевания, хронических нарушениях гемодинамики, трофики тканей. 75 % детей с ВПС имеют разные степени дефицита массы тела и отставания в моторном развитии.

При коарктации (сужении) аорты отмечают диспропорция развития верхней и нижней половины тела, «атлетический» плечевой пояс при отстающих в росте нижних конечностях и слабо развитом тазе. У детей с заболеваниями сердца могут возникнуть разнообразные деформации грудной клетки в виде выбухания в области сердца - «сердечный горб». Если он расположен парастернально, то это больше указывает на увеличение правых отделов сердца. Более латеральное расположение «сердечного горба» свидетельствует об увеличении левых отделов сердца. При осмотре грудной клетки необходимо обращать внимание на частоту и ритмичность дыхания, наличие межреберных втяжений.

При осмотре кожных покровов можно увидеть цианотичную окраску кожи, связанную с недостаточностью кровообращения. При этом кожа имеет мраморный рисунок, холодная на ощупь. Цианоз имеет голубоватый оттенок и может быть размытым при ВПС, при

сильно выраженной сердечной недостаточности (гипоксии) приобретает фиолетовый оттенок. Резко выраженная бледность кожи отмечается при недостаточности клапанов, но особенно характерна бледность для стенозов. При стенозе митрального отверстия отмечается сочетание бледности с лилово-малиновым румянцем на щеках (*facies mitralis*). Пороки, связанные с недостаточностью трехстворчатого клапана, могут сопровождаться легкой иктеричностью кожи.

При общем осмотре можно выявить наличие отеков. У детей старшего возраста они располагаются на стопах и голеньях, у детей раннего возраста - на лице, у грудных: у мальчиков - на мошонке, у девочек - на больших половых губах. У детей, находящихся в постели, отеки чаще локализуются на крестце и поясничной области. При тяжелой сердечной недостаточности жидкость может накапливаться в брюшной (асцит) и плевральной (гидроторакс) полостях.

Осмотр дает возможность обнаружить пульсацию сонных артерий и набухание шейных вен («пляска каротид»). У здоровых детей можно наблюдать только слабую пульсацию сонных артерий. Набухание и пульсация шейных сосудов у детей наблюдаются только при патологии и свидетельствуют о застое, возникающем при сдавлении верхней полой вены, ее облитерации или тромбировании (недостаточность аортального клапана, коарктация аорты, открытый артериальный проток).

Застой может возникнуть и при внутрисердечном препятствии для оттока крови из правого предсердия (при стенозе или недоразвитии венозного отверстия и/или самого предсердия). Пульсация шейных вен наблюдается при недостаточности трикуспидального клапана.

При осмотре области сердца у детей можно увидеть верхушечный толчок. У детей младшего возраста верхушечный толчок виден в IV межреберье, у детей старшего возраста - в V межреберье. У некоторых здоровых детей вследствие узости межреберий и избыточного развития подкожно-жирового слоя верхушечный толчок не просматривается. Усиленный, приподнимающий и разлитой верхушечный толчок - признак гипертрофии мышцы сердца различного происхождения. Пульсация всей области сердца, иногда подложечной области носит название сердечного толчка.

Сердечный толчок в норме обычно не определяется. Он выявляется только при патологии. При значительной гипертрофии и дилатации правого желудочка сердца появляется пульсация в области эпигастрия. Пульсация основания сердца слева от грудины создается расширенной и переполненной легочной артерией, а справа - аортой.

Пальпация грудной клетки - важный этап обследования ребенка. Прежде всего следует определить верхушечный толчок (если он не виден на глаз), его особенности. Если верхушечный толчок виден, то исследующий кладет ладонь на эту область, определяет зону наибольшего ощущения и затем ощупывает ее кончиками пальцев. При этом обращают внимание на локализацию, характер и силу толчка. У здорового ребенка зона верхушечного толчка невелика (1-2 см²). При различных патологических состояниях происходит смещение верхушечного толчка, которое имеет экстракардиальные (асцит, метеоризм, плеврит), кардиальные причины (декстрокардия, гипертрофия и/или дилатация левого желудочка). Изменения сердца, приводящие к усилению верхушечного толчка из-за гипертрофии левого желудочка (приподнимающий, куполообразный толчок), возникают при недостаточности аортальных клапанов, «спортивном сердце», гипертиреозе. Ослабление верхушечного толчка наблюдается у детей с избыточно развитой подкожно-жировой клетчаткой, при эмфиземе, отеках, перикардите, пневмоперикарде.

При пальпации грудной клетки можно уловить сердечное дрожание (систолическое - совпадающее с толчком, диастолическое - определяемое в интервале между сокращениями). Это своеобразное ощущение похоже на то, что чувствует рука на спине мурлыкающей кошки. Обычно «кошачье мурлыканье» возникает при пороках с резким сужением отверстия, пропускающего кровь.

Систолическое дрожание наблюдается при дефектах МЖП (IV- V межреберье у края грудины), открытом артериальном протоке (на основании сердца слева от грудины, лучше ощущается у больного, лежащего на спине), изолированном стенозе легочной артерии и стенозе в составе комбинированных пороков (II-III межреберье слева у грудины). Диастолическое дрожание наблюдается при митральном, реже трикуспидальном стенозе, легочной гипертензии (недостаточность клапанов легочной артерии). Дрожание над областью сердца всегда свидетельствует об органическом пороке сердца, хотя в топической диагностике имеет относительное значение. При пальпации грудной клетки можно определить шум трения перикарда, при сухих перикардитах улавливается «царапанье», усиливающееся при надавливании рукой на грудную клетку, особенно в положении больного, сидящего с наклоном вперед.

Пальпация верхушечного толчка позволяет, кроме локализации, оценить его распространенность. Разлитым толчком у детей раннего возраста следует считать толчок, пальпируемый в двух и более межреберьях. Описывают высоту, силу верхушечного толчка, резистентность (у детей старшего возраста). Локализация верхушечного толчка может меняться в зависимости от положения ребенка - лежа на спине, на боку, сидя, стоя. Изменение высоты и силы толчка зависит от развития подкожно-жирового слоя и мышц грудной клетки. При разлитом сердечном толчке может отмечаться пульсация эпигастральной области.

Исследование пульса у детей. Характеристики пульса ничем принципиально не отличаются от таковых у взрослых. Пальпаторно исследуют пульс на лучевой, височной, сонной, подколенной, задней большеберцовой, бедренной артериях, на артерии тыла стопы. Определяют, как и у взрослых, те же характеристики пульса: ритмичность, частоту, направление, наполнение, форму.

Пульс одновременно исследуют на обеих руках (обычно кончиками II, III, IV пальцев); меняя силу сжатия, улавливают наиболее отчетливую пульсацию. Так можно получить сведения об отсутствии пульса на одной или обеих руках и ногах. Это состояние может быть при коарктации аорты (отсутствие или ослабление пульса на ногах), болезни Токаясу (отсутствие пульса на руках, достаточное наполнение артерии на правой руке, ослабление - на левой).

Определение пульса позволяет судить о частоте сердечных сокращений, напряжении сосудистой стенки. Частый пульс может быть физиологическим состоянием у детей первых месяцев и лет жизни, отмечаться при беге, физическом и эмоциональном напряжении, а также наблюдаться при различных заболеваниях (анемии, лихорадке и др.) или указывать на сердечную патологию (пароксизмальная тахикардия, сердечная недостаточность). Редкий пульс также может быть физиологическим (у спящего ребенка, спортсменов) и сопровождать ряд патологических состояний (брюшной тиф, менингит, вирусный гепатит, дифтерия, алиментарная дистрофия). Редкий пульс как следствие патологии ССС встречается при блокадах сердца, аортальном стенозе, слабости синусового узла. При различных временных интервалах между пульсовыми ударами пульс считается аритмичным. Он может быть следствием дополнительных сокращений (экстрасистолия - за нормальным пульсовым ударом следует меньший по наполнению удар, после чего наступает компенсаторная пауза), при трепетании предсердий с блокадой проводимости, при атриовентрикулярной блокаде.

Однако аритмия пульса чаще всего у детей связана с дыханием, она максимально выражена в возрасте от 2 до 10-11 лет, позднее может исчезнуть. Учащение пульса чаще всего наблюдается при эмоциональном возбуждении, физической нагрузке, повышении температуры тела, на каждый градус повышения температуры тела пульс учащается на 10-15 ударов в минуту. Отклонение частоты пульса на 10-15 % от возрастной нормы не является патологией.

Перкуссия. Технически перкуссия границ сердца у детей проводится так же, как и у взрослых, но имеет свою особенность: чем младше ребенок, тем она должна быть тише. Обычно используется опосредованная перкуссия, но у детей раннего возраста возможно применение непосредственной перкуссии (см. цв. вклейку, рис. 2-27).

У детей обычно определяют границы относительной сердечной тупости. Определение границ абсолютной сердечной тупости у детей в раннем возрасте крайне затруднительно. Грудных детей перкутировать необходимо неоднократно и разными способами. Результаты перкуссии сердца нужно сопоставлять с другими данными обследования больного (аускультация, рентгенография грудной клетки).

Границы сердца зависят от положения тела ребенка. Поэтому перкуссия должна осуществляться в положении лежа. Повторно для контроля за изменением границ сердца, когда позволяет состояние ребенка, можно перкутировать в положении стоя или сидя. Границы сердца здоровых детей с возрастом изменяются в соответствии с поворотами сердца в грудной клетке, размерами сердца и грудной клетки.

Нормальные границы относительной сердечной тупости располагаются следующим образом: верхняя - у детей до 1 года - II ребро; в 1-6 лет - второе межреберье, в 7-12 лет - III ребро; левая - на 1-2 см снаружи от среднеключичной линии - до 6 лет, по среднеключичной линии - у детей 7-12 лет; правая - по правой парастернальной линии - до 1 года, несколько внутри от нее - в 2-6 лет, на середине расстояния между правой парастернальной линией и правым краем грудины - в 7-12 лет.

При ряде заболеваний и состояний сердца возникает изменение границ относительной сердечной тупости, которое не всегда однородно и равномерно: могут быть расширены границы преимущественно левых или правых отделов сердца - это зависит от патологии.

Расширенные границы сердца могут быть уже у новорожденного с врожденным заболеванием сердца. Наиболее расширяются границы - преимущественно влево - при раннем врожденном кардите (фиброэластоз эндокарда).

Расширенные границы сердца могут также определяться при ВПС и приобретенных пороках, особенно при нарушениях гемодинамики.

Аускультация. Выслушивание сердца проводят у ребенка в различных положениях: лежа на спине, лежа на левом боку, стоя, на высоте вдоха, при задержке дыхания и при полном выдохе.

При сравнительно небольшой толщине костного и мягкотканого слоя выслушиваются более звучные тоны, чем это имеет место при выслушивании взрослых. Особенностью аускультации сердца у детей является лабильность звуковой картины сердечной деятельности вследствие большей чувствительности сердца к изменениям газообмена, сосудистого тонуса, электролитного баланса. У детей изменения тонов сердца и появление или исчезновение шумов чаще всего отражают нарушения сократительных свойств сердечной мышцы или тонуса хордальных мышц, возникающих при других заболеваниях: дыхательных путей, ЖКТ, мочевыводящей системы. У детей часто

выслушивается III тон, акцентуация и расщепление II тона на легочной артерии и более богатая гамма функциональных шумов сердца.

Тоны сердца у детей отличаются большей звучностью и ясностью. При выслушивании сердца определяются 2 тона. I тон обусловлен захлопыванием митрального и трикуспидального клапана. Согласно современным представлениям митральный и трикуспидальный компоненты I тона разделены интервалом (30 мс), однако у детей этот разрыв практически не улавливается.

Короткий период ослабленных тонов отмечается в течение нескольких дней после рождения. Соотношение звучности тонов у детей может быть своеобразным. У новорожденных в течение 2-3 дней на верхушке и в точке Боткина II тон может преобладать над I тоном, затем они выравниваются по звучности, и со 2-3-го месяца доминирует I тон, который более низкий, менее музыкальный, чем II тон. I тон следует после продолжительной (большой) паузы сердца и совпадает с верхушечным толчком. Более короткий II тон - высокий и музыкальный.

Возможны изменения силы, тембра, расщепление или раздвоение сердечных тонов. В физиологических условиях акцент I тона выслушивается при тонкой грудной клетке, уменьшенных границах сердца, физическом и эмоциональном напряжении (обусловлен тахикардией).

Усиление I тона у детей имеет большое семиологическое значение и встречается при: повышении кровотока через атриовентрикулярные клапаны (открытый артериальный проток, дефект МЖП), стенозе левого венозного отверстия, что обусловлено градиентом давления крови над и под клапаном; укороченном интервале PQ (желудочки сокращаются вскоре после предсердий, а клапаны еще широко раскрыты), состояния с повышенным сердечным выбросом (ВСД с гиперкинетическим синдромом, лихорадка, анемия, «спортивное сердце»).

Интенсивность I тона снижена при замедлении атриовентрикулярной проводимости, при митральном стенозе, митральной недостаточности.

Второй тон состоит из асинхронных компонентов - закрытия клапанов аорты и легочной артерии, поэтому в норме улавливается его расщепление. Выраженность расщепления II тона варьирует и может быть связана с разными фазами дыхания. Так, при выдохе в правые отделы сердца возвращается больше крови, чем на вдохе, время изгнания крови из правого желудочка увеличивается, и наоборот. Значительное расщепление II тона возникает при состояниях с увеличением времени изгнания крови из правого желудочка (дефект МПП, тотальный аномальный дренаж легочных вен, полная блокада правой ножки пучка Гиса, тетрада Фалло, изолированный стеноз легочной артерии).

Повышение давления в аорте или легочной артерии приводит к усилению соответствующего компонента II тона.

Мелодическая картина сердечных тонов в периоде новорожденности и в первые 2 месяца жизни может быть близкой к эмбриокардии. При эмбриокардии выслушивают ритм, напоминающий удары метронома, т.е. одинаковая громкость тонов (I и II) наряду с равенством интервалов между I-II и II-I тонами. Эмбриокардия у недоношенного и новорожденного ребенка отражает недостаточную структурную дифференцировку миокарда, но в другие возрастные периоды всегда является патологическим состоянием.

У детей часто выслушивается III тон - между фазами быстрого и медленного наполнения в диастолу. Он обусловлен растяжением стенок желудочка под влиянием первой порции крови, поступающей из предсердий. III тон очень тихий, нежный, определяется над областью верхушки сердца и в зоне абсолютной тупости после глубокого вдоха и небольшой физической нагрузки, но может быть слышен и в положении ребенка лежа. Усиление I тона часто свидетельствует о снижении сократительной способности левого желудочка.

В этих случаях выравнивание громкости I и III тонов создает своеобразный тип мелодии сердца, называемый галопом. Различают систолический и диастолический ритм галопа. Ритм галопа может возникнуть при кардитах, инфекционных заболеваниях, гипертиреозе, тяжелых анемиях, сердечной недостаточности. Систолический ритм галопа возникает в начале систолы вследствие растяжения патологически измененных крупных сосудов, например при гипертензии в большом и малом круге кровообращения. Диастолический ритм галопа обусловлен усилением III тона, вызванным дряблостью миокарда левого желудочка, и встречается при тяжелых острых и хронических кардитах, сердечной недостаточности в стадии декомпенсации.

Шумы сердца у детей, как и тоны, более звучные и отчетливые. Принято различать 6 степеней слышимости (громкости) шума;

- I - чуть слышный, мягкий;
- II - вполне различимый; мягкий, переменный музыкальный;
- III - легко слышимый специалистом, без дрожания;
- IV - громкий, слышимый проводящим аускультацию врачом, сопровождаемый дрожанием грудной клетки;
- V - очень громкий, с дрожанием;
- VI - слышный на расстоянии, иногда и без стетоскопа, с сильным дрожанием.

Шумы в области сердца, прежде всего, следует разделить на внутрисердечные и внесердечные (экстракардиальные). Экстракардиальные шумы бывают перикардиальными, плевроперикардиальными и кардиопульмональными.

Внутрисердечные шумы делятся на органические и функциональные (неорганические).

Аускультативная характеристика функциональных шумов очень разнообразна, однако большинству из них свойственны малая интенсивность, систолический характер и способность изменяться при перемене положения ребенка, физической нагрузке; исчезновение или усиление при выслушивании через короткие промежутки времени. Функциональный шум выслушивается лучше у больного, лежащего на спине, а в вертикальном положении и при физической нагрузке его интенсивность уменьшается.

Для органических шумов характерно постоянство. В большинстве случаев органические шумы громкие, дующие, грубые, скребущие, пилящие. Органические шумы не исчезают при перемене положения тела, усиливаются при физической нагрузке, так как ток крови через суженные патологические отверстия между деформированными клапанами осуществляется с трудом. Органические шумы всегда проводятся в разные точки сердечной области. К ним относятся шумы при приобретенных и врожденных пороках

сердца, воспалении эндокарда и звуковые феномены типа щелчков, экстратонов и шумов пролабирования клапанных створок.

К функциональным относят 3 типа шумов сердца:

1. а) Венозное «жужжание» или «журчание», звучит как дующий шум на основании сердца. Непостоянен по тембру и длительности, меняется в связи с положением головы, фазами дыхания. В положении лежа исчезает. Шум связан с движением крови в магистральных венах, подходящих к сердцу;

б) шум транспульмонального ускорения кровотока, возникает в области клапана легочной артерии как мягкий систолический шум изгнания во II межреберье слева от грудины.

2. Шумы, обусловленные изменениями мышечного тонуса. Причинами снижения тонуса сердечной или папиллярных мышц являются острые или хронические дистрофические изменения миокарда, нередко нарушения обмена в сердечной мышце.

Нарушения вегетативной нервной системы также приводят к возникновению шумов сердца вследствие изменения мышечного тонуса. Кроме того, при вегетативных нарушениях может наблюдаться повышение тонуса папиллярных мышц, что обуславливает их укорочение, в результате чего создаются условия для неполного смыкания створок клапанов.

3. Шумы формирования сердца. Эти шумы возникают вследствие того, что различные отделы сердца растут неравномерно, что обуславливает относительное несоответствие размеров камер и отверстий сердца и сосудов.

Шумы «малых» аномалий сердца и сосудов относятся к «пограничным» шумам. Под малыми аномалиями понимают такие нарушения развития сердца, которые не могут трактоваться в качестве пороков сердца, так как не сопровождаются изменениями гемодинамики, размеров сердца, его сократительной способности. Это чаще всего дополнительные и/или аномально расположенные хорды, нарушение архитектоники трабекулярной поверхности миокарда или своеобразное строение папиллярных мышц, создающих турбулентность крови, вследствие чего и возникают шумы.

Отношение к функциональным шумам должно быть внимательным, так как в эту группу входят и шумы, связанные с заболеваниями сердечной мышцы и возможными аномалиями сердца, которые впоследствии могут привести к нарушениям гемодинамики.

Шумы при приобретенных и врожденных пороках сердца всегда органические.

При митральной недостаточности у детей систолический шум с наибольшей интенсивностью выслушивается на верхушке сердца сразу после ослабленного I тона. Он может выслушиваться на протяжении всей систолы. Чаще всего он дующий, проводится в левую аксиллярную область, на основание сердца. Жалоб дети могут не предъявлять. При длительно существующей недостаточности в левой половине грудной клетки может сформироваться «сердечный горб». Порок чаще всего формируется при ревматизме, граница сердца расширена влево.

При стенозе левого атриовентрикулярного отверстия выслушивается усиленный I тон (хлопающий) на верхушке и диастолический или пресистолический шум, выслушивающийся лучше в положении ребенка на левом боку. При развернутой клинической картине дети жалуются на одышку, утомляемость. При осмотре выявляется бледность кожных покровов в сочетании со своеобразной окраской лица (*facies mitralis*). Верхушечный толчок ослаблен, пальпируется «кошачье мурлыканье». Кроме

систолю-диастолического шума выслушивается акцент II тона на легочной артерии, нередко его раздвоение или расщепление. Границы сердца расширены вверх и вправо.

Диастолический шум, но уже с максимальной слышимостью на проекции клапанов аорты, является признаком другого ревматического порока - недостаточности аортальных клапанов. Это решающий симптом данного порока, поскольку функциональный диастолический шум на аорте не наблюдается.

При недостаточности трехстворчатого клапана систолический шум выслушивается в области нижней трети грудины. Он может проводиться вправо и кверху.

Стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия сопровождается хлопающим I тоном над нижней третью грудины и коротким пресистолическим шумом, выслушиваемым лучше в положении ребенка на правом боку.

Шумы при врожденных пороках сердца более вариабельны по характеру и интенсивности. Для всех пороков, характеризующихся сбросом крови (ДМЖП, ДМПП, ОАП), характерны систолические шумы разной интенсивности, локализующиеся в области сброса (ОАП) или распространяющиеся на область сердца (ДМЖП). Дующий систолический шум, максимально выслушиваемый в II-IV межреберье у грудины, характерен для высокого дефекта МЖП, низкого дефекта МПП, тетрады Фалло.

Систолический шум во II межреберье у грудины может быть результатом ДМПП или стеноза устья аорты. Если во II межреберье слева у грудины выслушивается систолюдиастолический шум, то можно предположить наличие открытого артериального протока. Наиболее важными компонентами ВПС являются изменения гемодинамики внутри сердца или в прилежащих к нему крупных сосудах, которые можно представить в виде синдрома сброса - аномального сообщения между камерами правого и левого сердца или сосудами, в них впадающими; или синдрома шлюза - сужения или стеноза, препятствующего кровотоку.

Для диагноза важно выделение синдромов обогащения или обеднения малого круга кровообращения - гипоили гиперволемии, а также синдрома легочной гипертензии, возникающей либо первично, либо вторично. Наконец, при всех ВПС можно выделить синдромы перегрузки или гипертрофии либо правых, либо левых отделов сердца, компенсирующих расстройство гемодинамики.

Девять типов врожденных пороков сердца отмечаются приблизительно у 85 % общего числа больных с этой патологией. Их можно разделить на 3 группы.

I. Пороки со сбросом крови слева направо (артериальновенозный сброс): ДМЖП, ДМПП, ОАП.

II. Пороки с венозно-артериальным сбросом и артериальной гипоксемией: тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, тотальный аномальный дренаж легочных вен, синдром гипоплазии левого сердца.

III. Пороки с препятствием кровотоку (с синдромом шлюза): стеноз или атрезия легочной артерии, стеноз аорты, коарктация аорты, атрезия трехстворчатого клапана.

ДМЖП - это наиболее часто встречающийся ВПС, наблюдаемый в детском возрасте (см. цв. вклейку, рис. 2-28). По локализации он чаще выявляется в мембранозной части перегородки. Проявление клинических признаков обусловлено размерами дефекта.

При малом размере дефекта (болезнь Толочинова-Роже) самочувствие ребенка не страдает, его активность не изменяется, параметры физического развития - в пределах нормы. Выслушивается грубый систолический шум в III-IV межреберье слева от грудины, нередко ощущается дрожание вдоль левого края грудины. На ЭКГ и рентгенографии грудной клетки - без патологии. Лечение, как правило, не требует.

При средних и больших дефектах МЖП симптомы сердечной недостаточности могут появиться в грудном возрасте. Одышка нарастает при крике и кормлении. Наблюдаются повторные ОРВИ и пневмонии, отставание в физическом развитии. Определяется систолический шум над всей поверхностью грудной клетки, акцент II тона над легочной артерией.

На рентгенограмме грудной клетки, ЭхоКГ и перкуторно выявляется кардиомегалия с увеличением обоих желудочков, на ЭКГ - гипертрофия обоих желудочков. При наличии большого дефекта - лечение оперативное.

Открытый артериальный проток. Один из наиболее часто диагностируемых ВПС (см. цв. вклейку, рис. 2-29). Чаще встречается у девочек, у детей, родившихся преждевременно; а также в тех случаях, когда мать во время беременности перенесла краснуху.

При относительно малом просвете протока ребенок не страдает от недостаточности кровообращения. Клинически выслушивается громкий и продолжительный систолодиастолический шум с максимальной точкой на основании сердца (II межреберье слева). При протоке значительных размеров нарушение кровообращения может возникнуть на первом году жизни. Отмечаются бледность кожных покровов, отставание в физическом развитии, частые ОРВИ, пневмонии, бронхиты. Выслушивается систолодиастолический шум, сопровождающийся систолическим дрожанием вдоль левого края грудины, усиление II тона над легочной артерией.

Рентгенологически выявляются увеличенные размеры сердца влево, выбухание дуги легочной артерии и переполнение сосудов малого круга. На ЭКГ - гипертрофия левых отделов сердца или обоих желудочков.

ДМПП чаще представлен отверстием в МПП в области овальной ямки, т.е. в месте расположения овального отверстия - вторичный дефект МПП. Выраженность шума может быть незначительной. Поздно диагностировано отставание в физическом развитии. Сброс крови формируется слева направо, в малый круг кровообращения поступает дополнительный объем крови. Для порока характерен умеренный систолический шум во II межреберье слева от грудины, акцент II тона на легочной артерии. Рентгенологически и перкуторно отмечаются расширение границ сердца, прежде всего правого предсердия, переполнение сосудов малого круга кровообращения. На ЭКГ - отклонение электрической оси вправо, гипертрофия ПЖ, блокада правой ножки пучка Гиса.

Для первичного дефекта МПП характерны нарастание недостаточности кровообращения уже в первые недели и месяцы жизни, увеличение размеров сердца, легочная гипертензия. Обычно рано формируется «сердечный горб». Продолжительность жизни больного зависит от своевременного оперативного лечения.

Тетрада Фалло - сложный ВПС, включающий большой дефект МЖП, стеноз устья легочной артерии, дэкстрапозицию аорты, гипертрофию ПЖ (см. цв. вклейку, рис. 2-30).

Цианотичность кожи больных развивается не сразу после рождения, а спустя 2-3 месяца. Тогда же выявляются одышечноцианотичные приступы. При осмотре обнаруживаются свойственные гипоксии изменения пальцев по типу «барабанных палочек» и ногтей в форме «часовых стекол». Физическое развитие - ниже среднего.

Правый желудочек увеличен, а область легочной артерии западает, поэтому при Рo-графии грудной клетки сердце по форме напоминает сапог. На ЭГК выявляются гипертрофия ПЖ и ПП, отклонение оси сердца влево. При аускультации определяется грубый систолический шум с максимальным выслушиванием в III-IV или II межреберье слева. Лечение только хирургическое. В настоящее время осуществляется в один этап.

Стеноз аорты. У детей с этим пороком появляются жалобы на одышку и сердцебиение, возникающее при физической нагрузке, нередко на боли в области сердца. Кожные покровы бледные, нередко отмечаются усиленная пульсация сонных артерий - «пляска каротид», пульс скорый, высокий. Наблюдается снижение минимального АД при нормальном или несколько повышенном максимальном, причем степень снижения минимального АД пропорциональна степени недостаточности клапанов аорты. Верхушечный толчок усилен, смещен наружу и вниз. Границы сердца расширены влево. Пальпаторно констатируется усиление и смещение верхушечного толчка, систолическое дрожание слева от грудины. Аускультативно определяется систолический шум в области верхушки сердца и в нижней части грудины слева, области яремной ямки, а также на спине. II тон на аорте ослаблен. Рентгенологически отмечается расширение границы сердца влево в сочетании с постстенотическим расширением восходящей аорты. На ЭКГ - гипертрофия ЛЖ.

Стеноз легочной артерии. Анатомически порок представляет собой врожденную деформацию, утолщение и сужение клапана легочной артерии. При этом наблюдается гипертрофия выходного тракта и инфундибулярной части легочной артерии. Клинически определяется грубый систолический шум с максимальным выслушиванием во II-III межреберье вдоль левого края грудины при резком ослаблении или отсутствии II тона на легочной артерии.

Перкуторно и рентгенологически отмечается расширение границ сердца вправо, постстенотическое расширение легочной артерии. На ЭКГ - гипертрофия ПЖ и ПП.

Миокардит - воспалительное поражение мышцы сердца, возникающее при ревматизме, а также некоторых инфекционных заболеваниях (энтеровирусная инфекция, скарлатина, дифтерия и др.). В тех случаях, когда миокардит развился во внутриутробном периоде, он называется врожденным.

У детей первого года жизни при миокардите отмечаются одышка, беспокойство. Кожа становится бледной, отмечаются цианоз носогубного треугольника, акроцианоз. При возникновении сердечной недостаточности на лице, животе, пояснице появляется пастозность. Над легкими выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы.

Степень тахикардии не соответствует степени тахипноэ, в результате чего изменяется соотношение пульс/дыхание. Часто при аускультации выслушивается систолический шум на верхушке и в точке Боткина.

При исследовании сердца констатируется расширение границ, приглушенность тонов, особенно I тона, учащение сердечных сокращений. Шум непродолжительный, занимает 1/3-1/2 систолы, не иррадирует.

На ЭКГ - снижение вольтажа зубцов Т, интервала ST. Возникает нарушение проводимости: внутрижелудочковые блокады, экстрасистолии, блокады ножек пучка Гиса.

У детей старшего возраста симптоматика более скудная, недостаточность кровообращения развивается реже. Границы сердца не увеличены. Чаще на фоне тахилии брадикардии выслушиваются различные нарушения ритма.

Эндокардит - воспаление внутренней оболочки сердца. К этой же группе относят и воспалительные поражения клапанов - вальвулиты. Наиболее частыми формами поражения являются ревматический и инфекционный эндокардиты.

Ревматический эндокардит возникает после перенесенной ребенком острой стрептококковой инфекции (ангины). Заболевание начинается с повышения температуры, общей интоксикации. Появляются симптомы внесердечного поражения: боли и припухлость суставов, кожные сыпи, неврологическая симптоматика - гиперкинезы, мышечная гипотония.

Могут появляться симптомы миокардита - приглушенность или глухость тонов, тахикардия. В конце второй недели болезни при поражении митрального клапана можно выслушать дующий, нежный, систолический шум на верхушке и в точке Боткина. Этот шум может быть непостоянным и не иррадирует по области сердца. При дальнейшем наблюдении и лечении признаки поражения эндокарда могут исчезать, но нередко симптомы эндокардита прогрессируют, и через несколько месяцев у таких детей формируется симптомокомплекс недостаточности МК.

При поражении аортального клапана диагноз вальвулита ставится на основании тихого протодиастолического шума в III межреберье слева от грудины. В отдельных случаях наблюдается положительная динамика с постепенным исчезновением шума, в других - формируется аортальная недостаточность.

Синдром сердечной недостаточности. В основе СН лежат самые разнообразные причины, приводящие к нарушению сократительной способности миокарда.

Перегрузка малого круга кровообращения, свойственная большой группе врожденных пороков, приводит к формированию хронической левожелудочковой недостаточности. Клинически это может проявляться симптомами частых бронхитов и пневмоний. Над легкими выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы, которые, в отличие от воспалительных, не бывают звучными. Наряду с одышкой и кашлем при сердечной недостаточности нарастает цианоз, расширяются границы сердца, появляется тахикардия, увеличиваются размеры печени.

Постепенно формируется отставание в физическом развитии. Присоединение инфекционных поражений дыхательных путей может привести к возникновению острого отека легких.

По скорости возникновения декомпенсации кровообращения различают острую (до 36 часов) и хроническую (от нескольких дней и более) сердечную недостаточность.

По клиническим признакам различают несколько степеней недостаточности кровообращения у детей.

I степень не проявляется в состоянии покоя, характеризуется одышкой и тахикардией при физической нагрузке.

II А степень характеризуется увеличением ЧДД на 30-50 % и учащением сердцебиения на 10-15 % от возрастной нормы. Отмечаются умеренная гепатомегалия, уменьшение числа мочеиспусканий.

Для II Б степени характерны учащение ЧСС на 15-25 %, ЧДД - на 50-70 %, появление акроцианоза, навязчивого кашля, непостоянных хрипов в легких, увеличение печени, пастозность передней брюшной стенки, поясницы, лица.

III степень. При ЛЖ типе - клиническая картина предотека или отека легких, расширение границы сердца, кашель. ЧДД - на 70-100 %, ЧСС - на 30-40 % больше возрастной нормы. Отмечаются выраженный отечный синдром типа анасарки, асцит, гепатоспленомегалия, олигурия, неустойчивый стул.

Имеется два патогенетических варианта нарушения кровообращения: синдром малого сердечного выброса и сердечная недостаточность застойного типа. Для синдрома малого сердечного выброса характерно быстрое начало и развертывание клинической картины. Резкое снижение сердечного оттока приводит к артериальной гипотензии и тканевой гипоксии, т.е. к кардиогенному шоку. Вследствие болевых ощущений со стороны сердца ребенок очень беспокоен, отмечаются выраженная бледность кожных покровов, акроцианоз, частый нитевидный пульс, редкие мочеиспускания или их отсутствие. Это состояние может возникнуть при врожденных аномалиях коронарных сосудов, при так называемом токсикозе Кишша и гипертермофильном токсикозе, при детских инфекциях. Застойная сердечная недостаточность развивается при неспособности сердца справиться с избыточным венозным притоком. Наиболее ранними симптомами СН у детей являются одышка, параллельно возникающая бледность с синюшным оттенком и легкой мраморностью кожи на стопах, кончиках пальцев и носогубном треугольнике. Цианоз усиливается при плаче, беспокойстве. Постоянно отмечается тахикардия устойчивого характера, возникают затруднения при кормлении ребенка грудью. Нарастание застоя в малом круге кровообращения приводит к появлению «кряхтящего дыхания». Появляется кашель. Над легкими выслушиваются мелкопузырчатые незвучные хрипы. Нарастание застоя в большом круге кровообращения приводит к гепатомегалии, иногда со спленомегалией, расстройству слуха, рвоте.

Отечный синдром проявляется нарастанием массы тела и уменьшением диуреза.

2.11.3. Функциональные и инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы у детей. Оценка данных ЭКГ и ЭхоКГ здоровых и больных детей в возрастном аспекте

Функциональное состояние ССС исследуется с использованием комплекса инструментальных методов, позволяющих объективно оценить биофизические процессы в системе кровообращения (электрическую и механическую активность сердца, внутрисердечную и общую гемодинамику). Наряду с ЭКГ в последние годы широкое распространение в педиатрической практике получил метод эхокардиографии.

Электрокардиографическое исследование у детей имеет важное значение для диагностики поражений сердца. Суть метода ЭКГ сводится к изучению электрических явлений в работающем сердце. Электрокардиография используется в комплексе с другими способами исследования аппарата кровообращения: кардиоинтервалографией, реографией, ультразвуковым исследованием сердца и др.

В клинической ЭКГ регистрируются разности потенциалов путем отведений от различных участков поверхности тела, куда распространяются биотоки сердца вследствие хорошей электропроводности прилегающих органов и тканей.

В практической работе в большинстве случаев можно ограничиться регистрацией 12 отведений (рис. 2-31): 3 стандартных (I, II, III), 3 однополюсных усиленных (AVL, AVR, AVF), 6 грудных (v_1 - V_6).

ЭКГ состоит из зубцов и интервалов. На нормальной ЭКГ различают 6 зубцов - P, Q, R, S, T, U. Интервалы между зубцами обозначаются двумя буквами - P-Q, RS-T, T-R (рис. 2-32).

Кроме зубцов и интервалов на ЭКГ различают комплексы, включающие в себя как зубцы, так и интервалы. Различают предсердный и желудочковый комплексы. Предсердный состоит из зубца P, а желудочковый - из комплекса QRS и зубца T.

Сердце обладает проводящей системой. Возбуждение начинается в синусно-предсердном узле, который расположен в правом предсердии в области устья верхней полой вены и обладает автоматизмом (рис. 2-33). На ЭКГ этот момент возбуждения не отражается и совпадает с изоэлектрической линией. Затем процесс возбуждения (деполяризации) распространяется на мускулатуру предсердий - на ЭКГ это отражается появлением зубца P.

Зубец P характеризует охват возбуждением мускулатуры предсердий. Первая половина зубца до его вершины соответствует возбуждению правого предсердия, вторая - левого. Ширина зубца P в норме не превышает 0,09-0,1 секунды, высота - 3 мм. Во всех отведениях, за исключением AVR, зубец P положительный, иногда может быть отрицательным в III, AVL и AVF отведениях.

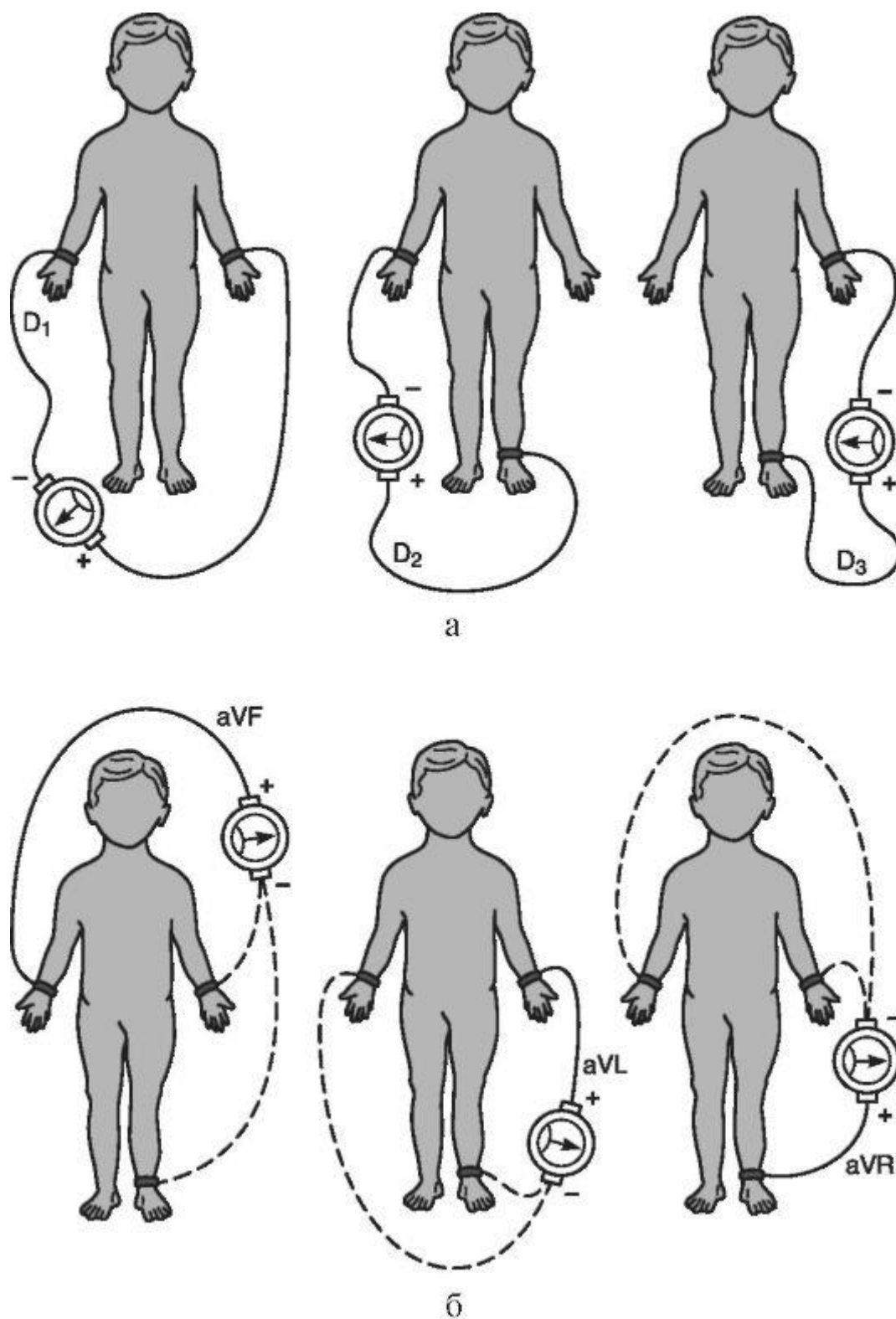


Рис. 2-31. Отведения ЭКГ: а - стандартные, б - усиленные

Интервал PQ или PR соответствует времени прохождения импульса из синусового узла к желудочкам, включает в себя зубец P и изоэлектрическую линию от P до зубца Q или R. На изменения интервала влияют возраст, пол и частота сердечных сокращений. Нормальные колебания интервала PQ находятся между 0,11 и R

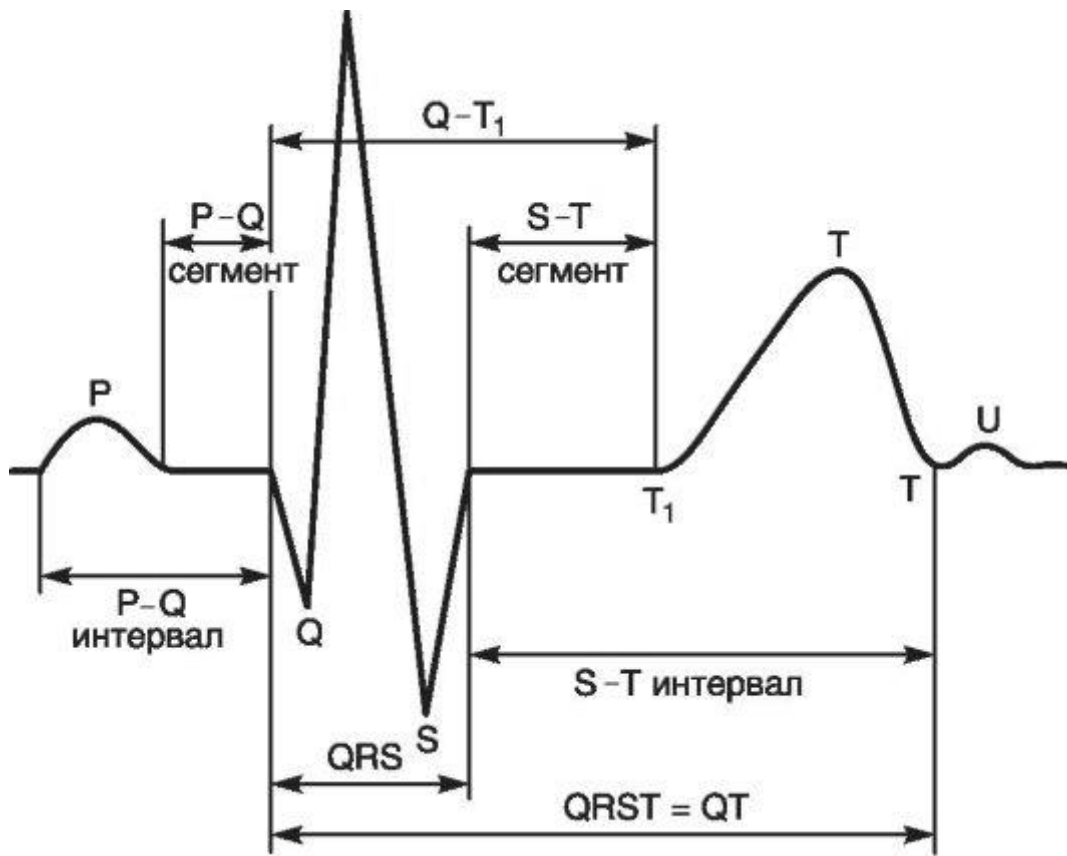


Рис. 2-32. Элементы нормальной ЭКГ

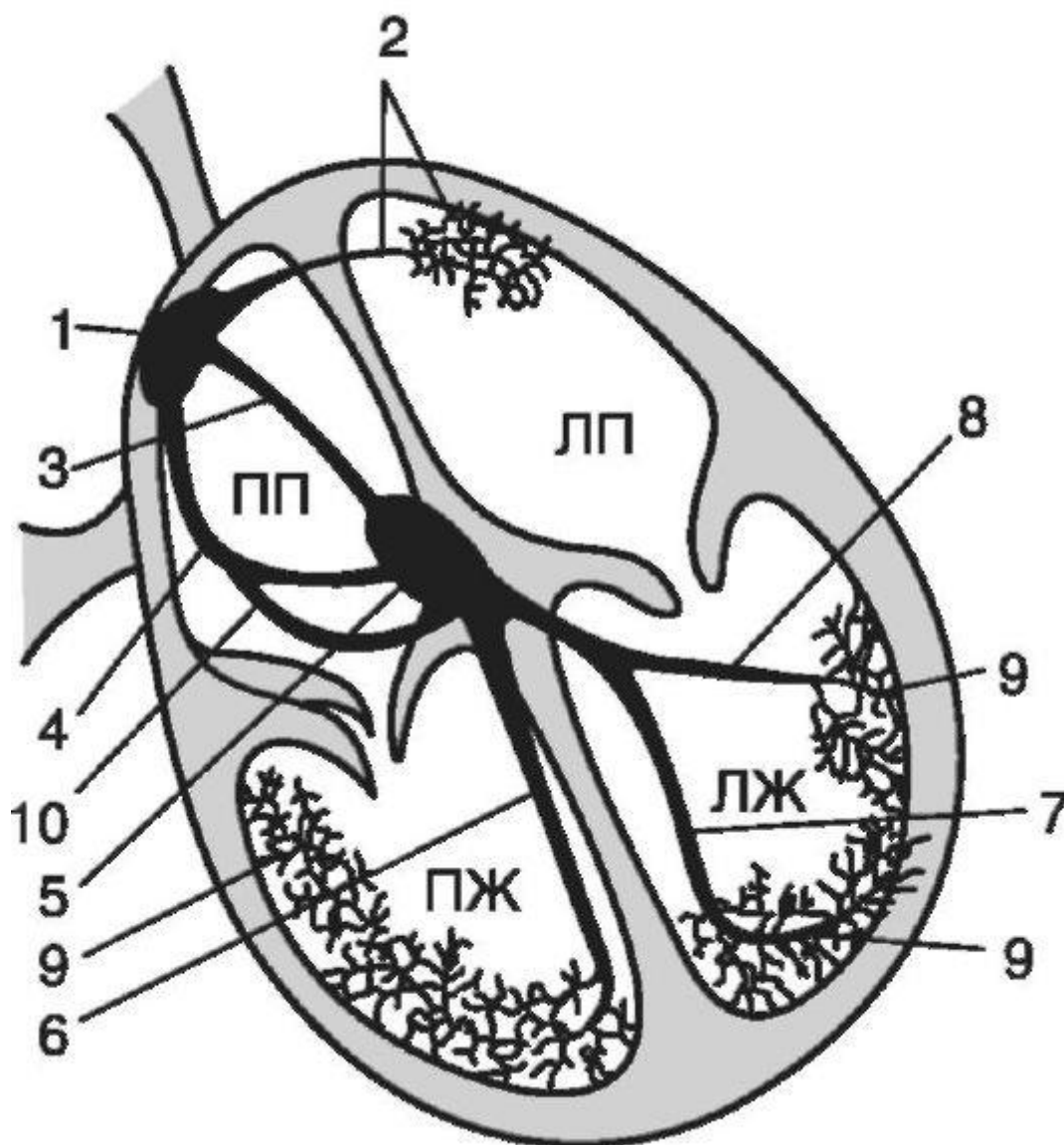


Рис. 2-33. Проводящая система сердца: 1 - синусовый узел; 2 - тракт и пучок Бахмана; 3 - тракт Вен-Кебаха; 4 - тракт Тореля; 5 - атриовентрикулярный узел; 6 - пучок Гиса (правая ножка); 7 - пучок Гиса (передняя ветвь левой ножки); 8 - пучок Гиса (задняя ветвь левой ножки); 9 - волокна Пуркиньюе; 10 - дополнительный пучок Джеймса 0,18 секунды. У новорожденных величина интервала составляет 0,09-0,12 секунды, у грудных детей - 0,11-0,15 секунды, у старших детей - 0,12-0,17 секунды.

Зубец Q - начальный зубец желудочкового комплекса, всегда обращен книзу. Этот зубец отражает процесс распространения возбуждения из атриовентрикулярного узла на МЖП. Он может отсутствовать во всех стандартных отведениях. Наибольшую высоту зубец Q имеет в III отведении, глубина его в норме не превышает 1/4 зубца R.

Зубец R состоит из восходящего и нисходящего колен, всегда направлен кверху. Он отражает биопотенциалы свободных стенок левого и правого желудочков и верхушки сердца. У здоровых детей в периоде новорожденности отмечается разная величина зубца R в одном и том же отведении (электрическая альтернация).

Зубец S - непостоянный отрицательный зубец. В раннем детстве он часто является глубоким в I стандартном отведении.

Зубец Т отражает процесс быстрой реполяризации миокарда желудочков. У здоровых детей он положительный, кроме отведения AVR, в котором он всегда отрицательный. Этот зубец может быть отрицательным в отведении III, V₁-V₃

Ширина желудочкового комплекса QRS колеблется в пределах: у новорожденных - 0,04-0,05 секунды, у детей грудного возраста - не более 0,04-0,06 секунды, у дошкольников - 0,05- 0,06 секунды, у школьников - 0,06-0,08 секунды.

Интервал ST определяется от конца зубца S до начала зубца Т и занимает не более 0,15 секунды. Направление его совпадает с изоэлектрической линией, он отражает период ранней реполяризации. В норме сегмент ST смещается вверх лишь на 1 мм или вниз на 0,5 мм от изолинии при сохраненной форме зубца Т.

Желудочковый комплекс QRS и зубец Т, отражающие распространение возбуждения в миокарде желудочков (деполяризацию) и угасание его (реполяризацию), имеет у детей общую длительность, не превосходящую 0,35-0,40 секунды и тесно связанную с частотой сердечных сокращений. Этот период принято считать электрической систолой желудочков.

Сегмент ST определяется от конца зубца S до начала зубца Т и занимает не более 0,15 секунды. В норме сегмент ST смещается вверх лишь на 0,8 мм или вниз на 0,5 мм от изолинии при сохраненной форме зубца Т. Изменение длительности электрической систолы указывает на нарушение функционального состояния миокарда.

Электрическая ось сердца - обязательный компонент любого электрокардиографического исследования. Электрическая ось сердца определяется положением сердца в грудной клетке и степенью одностороннего преобладания электрической активности желудочков. Она измеряется соотношением зубцов R и S в двух стандартных отведениях - I и III. Если $R_1 > R_2 > R_3$, $S_3 > R_3$, то это левограмма, если $R_3 > R_1 > R_2$, а $S_1 > R_1$, то это правограмма.

Направление электрической оси измеряется также в градусах. Угол α - это угол между направлением электрической оси сердца и горизонтальной линией. У здорового человека ось сердца располагается обычно в секторе от 0 до +90°.

Различают несколько вариантов положения электрической оси сердца.

1. Нормальное положение: угол α составляет от +30 до +69°.
2. Вертикальное положение: угол α - от +70 до +90°.
3. Горизонтальное положение: угол α - от 0 до +29°.
4. Отклонение оси вправо: угол α - от +91 до +180°.
5. Отклонение оси влево: угол α - от 0 до -90°. Направление электрической оси зависит от многих факторов: возраста ребенка, гипертрофии отделов сердца, положения его в грудной клетке.

У новорожденных в норме отмечается резкое отклонение электрической оси вправо, достигающее до величин угла α от +135 до +150°. Такое отклонение сохраняется сравнительно недолго и в интервале от 3 месяцев до 1 года уменьшается до 90-75°. У детей 3-14 лет электрическая ось находится в пределах от +30 до +70°.

Для ЭКГ новорожденных детей характерны:

- сниженный вольтаж комплекса QRS в первую неделю жизни;
- относительно высокие зубцы P в стандартных отведениях (в норме - 0,25 мм);
- низкие зубцы T в стандартных отведениях; T₃ всегда изоэлектричен или отрицателен;
- невысокие зубцы R, отношение P : R = 1 : 3;
- углубленные зубцы Q в отведениях II, III, AVF;
- углубленные зубцы S в I и II стандартных отведениях;
- отклонение в итоге электрической оси сердца вправо вследствие перегрузки правых отделов сердца;
- высокие зубцы R в V₁-V₂;
- углубленные зубцы S в V₅-V₆ (рис. 2-34).

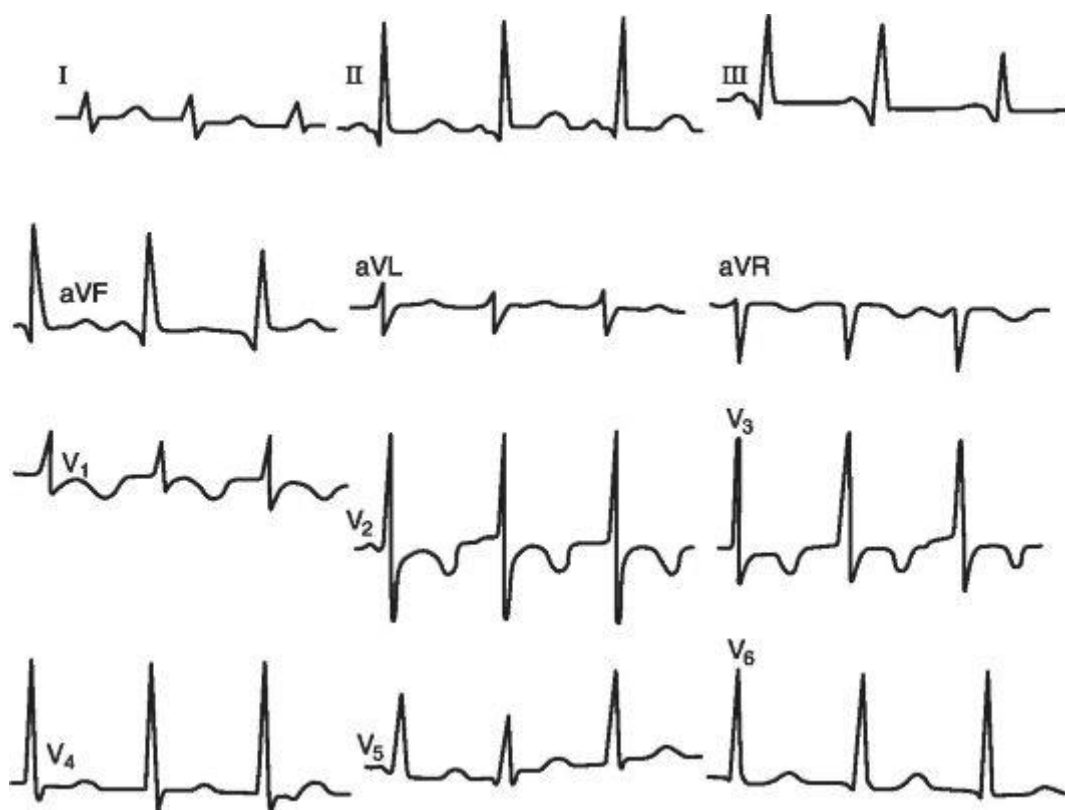


Рис. 2-34. ЭКГ у новорожденных детей

Главная особенность ЭКГ у детей этого возраста - отчетливое преобладание электрических влияний правых отделов сердца - желудочков и предсердий.

Особенности ЭКГ у детей грудного возраста:

- остается отклонение электрической оси сердца вправо лишь у части детей;
- наличие глубокого зубца Q в III стандартном отведении и отсутствие его в правых грудных отведениях (V_j-V_j);

- еще сохраняются высокие зубцы Р в I и II стандартных отведениях (но соотношение Р : R уже равно 1 : 6);
- в правых грудных отведениях R в V₁ еще > S в V₁;
- зубец S может отсутствовать в каком-либо стандартном отведении и в отведении V₆;
- отрицательный зубец Т в III стандартном отведении, в правых грудных, иногда до V₄ отведения (рис. 2-35).

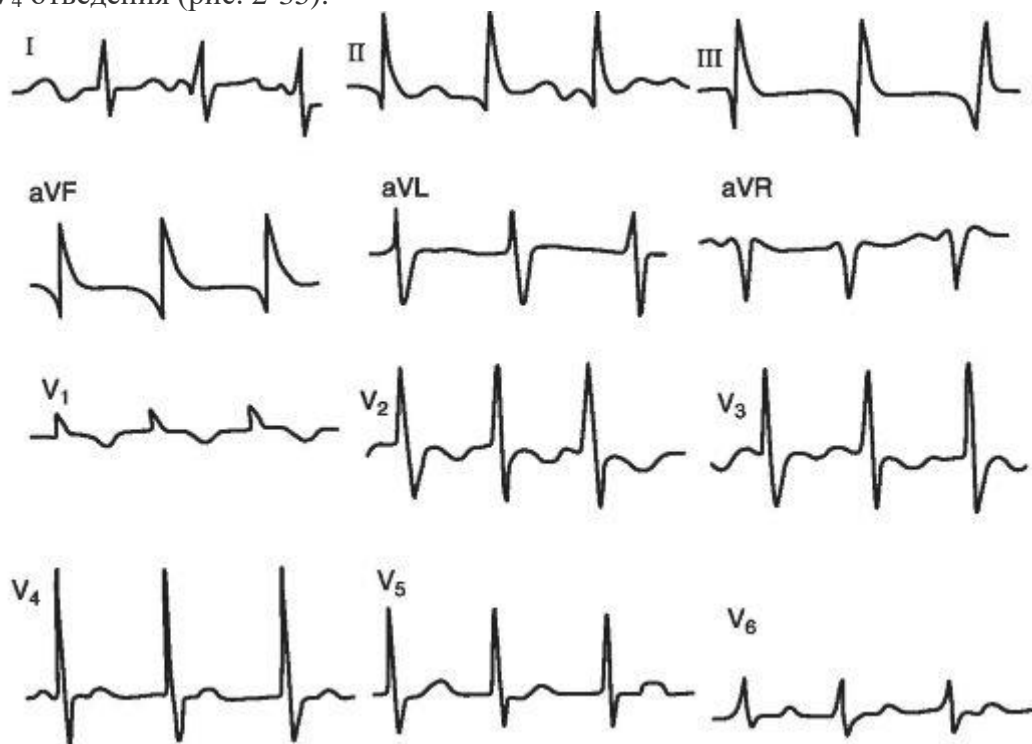


Рис. 2-35. Особенности ЭКГ у детей грудного возраста

Особенности ЭКГ у детей раннего возраста (1-3 года):

- нормальное или вертикальное положение электрической оси сердца, т.е. $R_{II} > R_I > R_{III}$;
- увеличивается высота зубцов R в I и II стандартных отведениях, а амплитуда зубца S в I стандартном отведении уменьшается;
- увеличивается амплитуда зубца Т в I и II стандартных отведениях;
- часто остается выражен зубец Q в III стандартном отведении. Особенности ЭКГ у детей дошкольного возраста (3-6 лет):
- частота сердечных сокращений уже меньше 100 уд/мин;
- появляется синусовая аритмия типа дыхательной;
- электрическая ось сердца нормальная;
- ЭКГ приближается к таковой у взрослых людей (рис. 2-36). Особенности ЭКГ у детей школьного возраста:
- частота сердечных сокращений - такая же, как у взрослых;

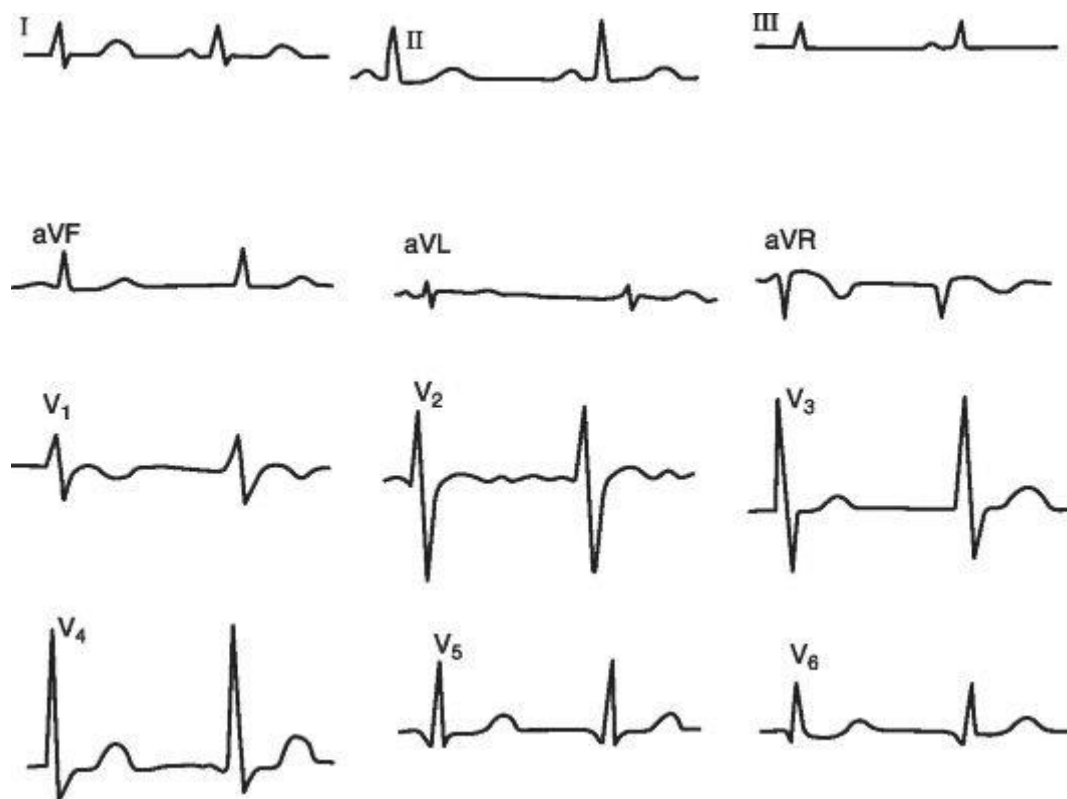


Рис. 2-36. Особенности ЭКГ у детей 3-6 лет

- электрическая ось сердца нормальная;
- зубцы R в V_1 и V_2 низкие;
- зубцы S в V_5 - V_6 слегка выраженные;
- переходная зона зубцов в V_3 - V_4 ;
- отрицательный зубец T обычно в V_1 - V_3 , часто - только в V_1 . Таким образом, ЭКГ у детей претерпевает значительные изменения с возрастом, постепенно приближаясь по основным характеристикам к ЭКГ взрослого человека.

ЭКГ является одним из наиболее доступных и распространенных косвенных методов диагностики гипертрофии миокарда.

Гипертрофия сердца - это компенсаторная приспособительная реакция миокарда, выражающаяся в увеличении массы сердечной мышцы. Гипертрофия развивается в ответ на повышенную нагрузку, которую испытывает тот или иной отдел сердца. Связь определенных изменений ЭКГ с гипертрофией миокарда отдельных камер сердца в настоящее время не вызывает сомнений.

Диагностика гипертрофии предсердий в клинике детских болезней чрезвычайно важна. Ряд врожденных и приобретенных патологических состояний приводят к усиленной деятельности миокарда предсердий. Почти при всех врожденных кардитах у детей, а также при острых миокардитах миокард предсердий активно включается в процесс адаптации сердечно-сосудистой системы. Предсердия увеличиваются при различных формах нарушения ритма и проводимости.

Гипертрофия левого предсердия у детей часто встречается при врожденных пороках сердца (коарктация аорты, врожденная недостаточность митрального клапана), при

приобретенных пороках сердца (стеноз и недостаточность митрального клапана), стойкой гипертензии, опухолях предсердия, миокардитах.

При этом на ЭКГ отмечаются:

- увеличение зубца P до 0,12 секунды и более (в норме - 0,09-0,10 секунды), *P-mitrale*;
- раздвоение и увеличение амплитуды зубцов P в I, II, AVL, V-V;
- отрицательный или/и двухфазный зубец P_{III}.
- увеличение амплитуды и продолжительности второй отрицательной фазы (левопредсердной) в отведении V₁ или отрицательный P в V₁.

Гипертрофия правого предсердия в клинике детских болезней встречается реже, чем левого. Правое предсердие увеличено при ВПС (болезнь Эбштейна, стеноз легочной артерии и др.). Транзиторная гипертрофия правого предсердия проявляется у детей во время острого приступа бронхиальной астмы, при острых пневмониях.

Электрокардиографическими признаками гипертрофии правого предсердия являются:

- в отведениях II, III, AVF зубцы P высокоамплитудные с заостренной вершиной (*P-pulmonale*);
- в отведениях V₂ зубец P положительный с заостренной вершиной, более 2,5 см;
- в отведениях I, AVL, V₅-V₆ зубец P низкой амплитуды, а в AVL может быть отрицательным;
- длительность зубцов P не превышает 0,10 секунды. Основой адекватного гемодинамического эффекта является нормально функционирующий миокард желудочков, синхронное сокращение обеих камер. Различные факторы, влияющие на метаболизм, создающие сопротивление току крови или меняющие его направление, заставляют миокард работать интенсивнее и в итоге приводят к его гипертрофии.

Гипертрофия миокарда ЛЖ - весьма частая патология детского возраста и встречается при врожденных пороках сердца (коарктация и стеноз аорты, открытый артериальный проток, единственный желудочек), приобретенных пороках (митральная недостаточность, стеноз и недостаточность аортальных клапанов), врожденных и приобретенных миокардитах, дистрофиях миокарда, артериальной гипертензии, опухолях сердца.

ЭКГ-признаками гипертрофии ЛЖ являются:

- уширение комплекса QRS;
- отклонение электрической оси влево, т.е. $R_1 > R_2 > R_3$;
- увеличение зубца R в левых грудных отведениях (V₅-V₆) и амплитуды зубца S в правых грудных отведениях (V₁-V₂);
- смещение переходной зоны вправо V₁₋₂, и сегмента ST в отведениях V₅-V₆, AVL ниже изолинии.

Гипертрофия ПЖ у детей встречается несравненно чаще, чем у взрослых.

Физиологическая гипертрофия бывает у детей первых дней жизни, патологическая - при различных ВПС (тетрада Фалло, ДМЖП, открытый артериальный проток с легочной

гипертензией), при врожденных заболеваниях легких и легочных сосудов (синдром Вильсона-Микити, лобарная эмфизема), хронических миокардитах.

На ЭКГ при гипертрофии ПЖ определяются:

- смещение электрической оси сердца вправо (угол $\alpha > +120$),

$$R_3 > R_2 > R_1;$$

- увеличение амплитуды зубца R в правых грудных отведениях (V_1-V_2), амплитуды зубца S в левых грудных отведениях (V_5-V_6), $R_3 > R_2 > R_p$
- появление в V_1 комплекса типа rSR_1 в виде буквы M;

- смещение сегмента ST вниз и появление отрицательного T в

III, AVF, V_1-V_2 .

Существуют три основные группы нарушений ритма сердца: нарушение образования импульса возбуждения; нарушение проводимости, комбинированные аритмии.

К аритмиям, обусловленным нарушениями образования импульса в синусовом узле, относятся синусовая тахикардия, синусовая брадикардия.

Синусовой тахикардией называется увеличение ЧСС до 200 в 1 минуту у детей раннего возраста и до 150 в 1 минуту у более старших детей. Она обусловлена повышением автоматизма основного водителя ритма - синоатриального узла. Синусовая тахикардия отмечается при физической нагрузке, повышении температуры, тиреотоксикозе, приеме некоторых медикаментов (адреналин, атропин, эуфиллин, изадрин), при большинстве инфекционных заболеваний, токсикозах, анемиях, органических заболеваниях сердца в стадии сердечной недостаточности.

На ЭКГ отмечается правильное чередование зубцов P и комплекса QRST, характерное для синусового ритма, укорочение интервала PQ.

Синусовой брадикардией называется уменьшение числа сердечных сокращений до 100 и менее в 1 минуту у детей первых месяцев жизни и менее 80 ударов в 1 минуту у более старших. Синусовая брадикардия бывает у спортсменов, здоровых недоношенных (как транзиторный этап), у больных ревматизмом, при ВСД по гипотоническому типу, некоторых инфекционных заболеваниях (вирусный гепатит, брюшной тиф, грипп), черепно-мозговой травме, гипотиреозе, приеме некоторых медикаментов (сердечные гликозиды, обзидан). На ЭКГ документируются нормальный зубец P, обычный комплекс QRS, удлинённый интервал PQ.

Синусовая аритмия выражается в периодически возникающих учащении и урежении сердечного ритма, чаще всего зависимых от фаз дыхания. На вдохе ЧСС увеличивается, на выдохе - уменьшается. Но синусовая аритмия может быть и не дыхательной. На ЭКГ синусовая аритмия проявляется в периодически возникающих укорочении и удлинении интервалов RR. Синусовая дыхательная аритмия - физиологическое явление, свойственное детскому возрасту.

Экстрасистолия представляет собой опережающее по времени преждевременное сердечное сокращение. Экстрасистолия обусловлена возникновением на каком-либо участке проводящей системы сердца односторонней преходящей блокады. Участок односторонней блокады возбуждается по дополнительному, более длинному пути, с

опозданием по отношению к остальному миокарду, и затем сам становится источником возбуждения, что и вызывает экстрасистолу.

В зависимости от места возникновения экстрасистолы делятся на наджелудочковые и желудочковые. Желудочковые экстрасистолы возникают при расположении эктопического очага в проводящей системе желудочков - разветвлениях правой и левой ножки пучка Гиса. Наиболее характерными признаками желудочковой экстрасистолы на ЭКГ являются: отсутствие зубца Р, наличие преждевременных деформированных желудочковых комплексов QRS, увеличение их амплитуды и длительности (более 0,11 секунды), сегмент ST отсутствует или короткий, зубец Т короткий, направлен противоположно по отношению к главному зубцу экстрасистолы. После экстрасистолы регистрируется полная компенсаторная пауза.

Экстрасистолы бывают левожелудочковыми и правожелудочковыми. Если экстрасистола возникает в ЛЖ, то главный зубец комплекса QRS в I отведении направлен вниз, в III отведении - вверх (рис. 2-37).

При правожелудочковой экстрасистоле (рис. 2-38), наоборот, главный зубец комплекса QRS в I отведении направлен вверх, в III отведении - вниз.

Для предсердной экстрасистолии характерно преждевременное появление всех ее основных элементов, включая зубец Р, при этом имеется нормальная последовательность зубцов Р, Q, R, S, Т и нормальная конфигурация желудочкового комплекса QRS.

Электрокардиографические признаки предсердной экстрасистолы:

- преждевременное возникновение зубца Р и комплекса QRS;

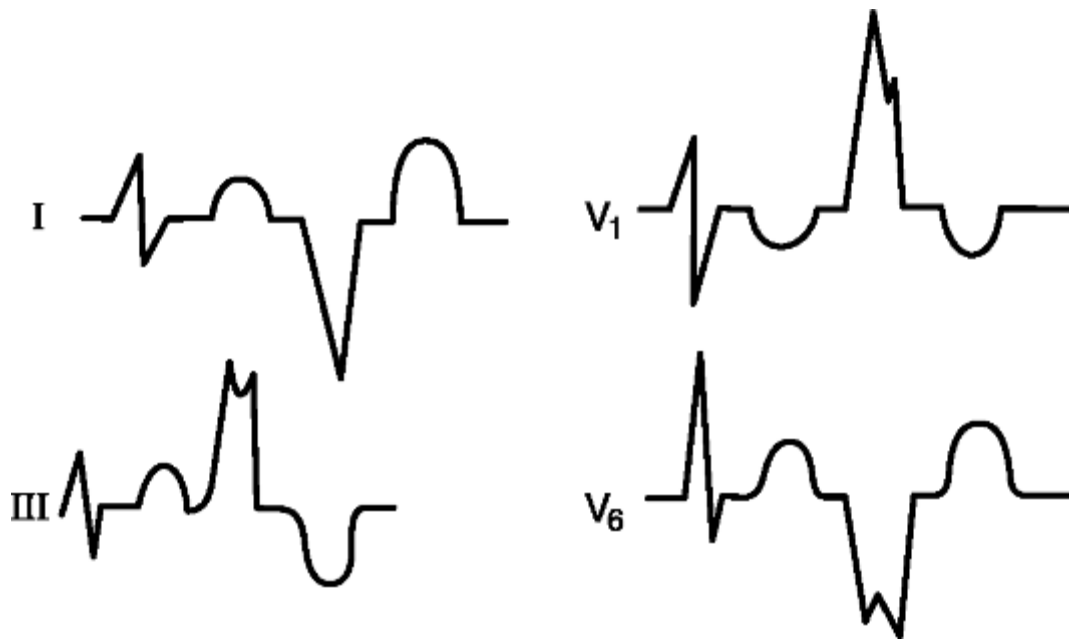


Рис. 2-37. ЭКГ при левожелудочковой экстрасистолии

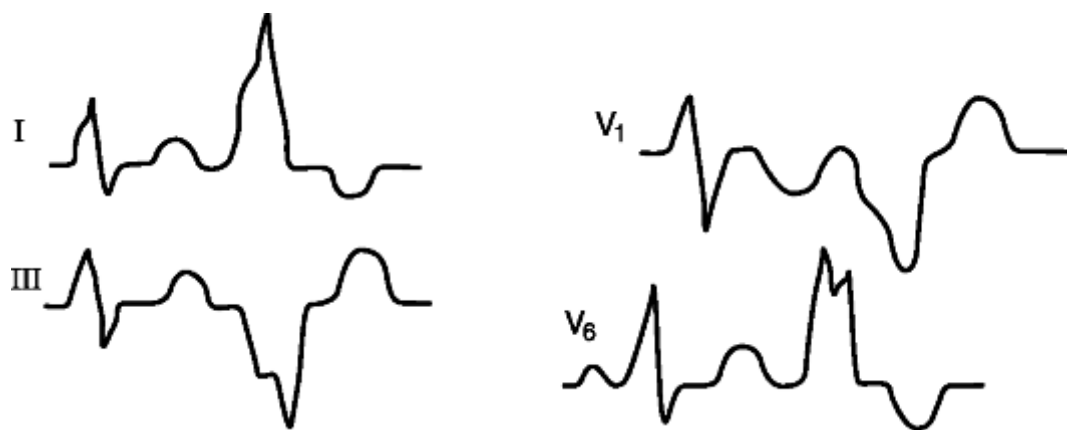


Рис. 2-38. ЭКГ при правожелудочковой экстрасистолии

- морфология и/или полярность зубца Р отлична от синусового (зубец Р отрицательный во II отведении);
- интервал PR чаще укорочен, но может быть нормальным и удлинённым;
- комплекс QRS обычной конфигурации;
- компенсаторная пауза неполная - сумма интервалов перед и после экстрасистолы меньше суммы двух синусовых сокращений.

Пароксизмальная тахикардия (ПСТ) - это внезапно начинающийся и заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений. Импульсы возбуждения исходят при этом из эктопического очага - предсердий, атриовентрикулярного соединения, желудочков. Электрофизиологическими исследованиями доказано, что ПСТ в большинстве связана с возникновением круговой волны. Второй причиной возникновения ПСТ является повышение автоматизма в эктопическом очаге, приступ тахикардии при этом можно рассматривать как «непрерывную» экстрасистолию. Пароксизмальная тахикардия часто возникает у детей, не имеющих органического заболевания сердца. Как правило, у таких детей выявляется один или несколько этиологических и провоцирующих факторов (неблагополучное течение пренатального периода и родов, неврозы, очаги хронической инфекции, ВСД).

ПСТ может возникнуть при неадекватной физической или эмоциональной нагрузке. Электрокардиографическими критериями ПСТ можно считать:

- необычный, отличающийся от синусового зубец Р;
- частоту сердечных сокращений более 200 в 1 минуту у маленьких и более 150 в 1 минуту у детей старшего возраста;
- комплексу QRS предшествует зубец Р.

Мерцательная аритмия - расстройство ритма, связанное с нарушением деятельности предсердий. Мерцательная аритмия, как правило, свидетельствует об органическом поражении сердца, может встречаться при ВПС, миокардитах, ревматизме, после операций на сердце. При аускультации можно только заподозрить трепетание предсердий по аритмичным сердечным сокращениям. Диагноз устанавливается только по ЭКГ. Признаками мерцательной аритмии на ЭКГ являются:

- быстрые, регулярные, пилоподобной формы волны в 2 и более отведениях;
- число волн (их называют F-волны) составляет от 250 до 350;
- комплексы QRS нормальные, уширенные или деформированные и зависят от проводимости, т.е. состояния синусового узла и дополнительных путей.

Синдром Вольф-Паркинсон-Уайта (WPW) относится к синдрому преждевременного возбуждения желудочков. Анатомической основой синдрома являются дополнительные проводящие пути, через которые импульсы из предсердий поступают в желудочки, минуя атриовентрикулярное соединение. В связи с этим не происходит физиологической задержки импульса в АВ-соединении, и миокард желудочков частично или полностью активируется раньше, чем его достигает импульс, идущий по нормальному пути. Синдром Вольф-Паркинсон-Уайта может встречаться при ВПС, миокардитах. У педиатров обнаружение синдрома Вольф- Паркинсон-Уайта на ЭКГ вызывает справедливое беспокойство, так как относится к заболеваниям, потенциально опасным в связи с риском внезапной смерти.

Для типичного синдрома Вольф-Паркинсон-Уайта на ЭКГ характерно:

- укорочение интервала PQ (0,11 секунды и менее) при неизменных зубцах P;
- уширение комплекса QRS (0,10 секунды и более);
- наличие дельта-волны - дополнительной плоской волны на восходящей ветви комплекса QRS, напоминающей зазубренность или ступеньку;
- вторичные изменения зубца T и сегмента ST;
- склонность к приступам пароксизмальной тахикардии.

Нарушение проводимости (блокады сердца) - это вид нарушений сердечной деятельности, который объединяет синоатриальные, внутрипредсердные атриовентрикулярные и внутрижелудочковые блокады.

Атриовентрикулярные блокады появляются вследствие замедления или полного перерыва проведения возбуждения от предсердий к желудочкам. В соответствии с этим различают неполные (частичные) и полные АВ-блокады.

Неполная блокада I степени у детей выражается в замедлении проведения импульса от предсердия к желудочкам, что на ЭКГ проявляется увеличением длительности интервала PQ свыше 0,18 секунды. Это самый частый вид нарушения проводимости у детей. Удлинение интервала PQ может достигать 0,5-0,6 секунды.

При неполной блокаде II степени (с периодами Самойлова- Венкенбаха) имеет место постепенное нарастающее замедление АВ-проводимости от цикла к циклу, заканчивающееся полным перерывом проводимости, после чего проведение импульсов восстанавливается и весь комплекс повторяется. На ЭКГ отмечается прогрессирующее удлинение интервалов PQ вплоть до выпадения комплекса QRS (через 4-5 сокращений), и зубцов P регистрируется больше, чем комплексов QRS. После чего регистрируется длинная пауза. Зубец P и комплекс QRS не деформированы.

АВ-блокада III степени (полная поперечная блокада). Эта форма блокады возникает при прекращении передачи импульсов возбуждения из предсердий в желудочки, в результате чего и те и другие сокращаются независимо друг от друга.

Предсердия сокращаются в более частом ритме под влиянием импульсов из синусового узла, желудочки - в более редком ритме (20-40-60 ударов в 1 минуту) под влиянием импульсов из автоматических центров 2-3 порядков (АВ-соединения, элементы пучка Гиса). Поэтому на ЭКГ отмечается число сокращений желудочков меньше, чем предсердий, комплексов QRS - меньше, чем зубцов Р.

Желудочковый ритм при полной АВ-блокаде может урежаться до 40 и менее ударов. Вследствие этого могут возникать приступы Морганьи-Адамса-Стокса, сопровождающиеся приступами потери сознания. Нарушение проводимости (блокады) может возникать в разных участках проводящей системы желудочков: в левой ножке пучка Гиса до ее разветвления и в ее передней или задней ветви, в правой ножке, в конечных периферических разветвлениях проводящей системы желудочков. По степени выраженности различают полные и неполные блокады.

На ЭКГ при блокаде ножек пучка Гиса регистрируются уширенные, высокой амплитуды, с зазубринами и расщеплениями желудочковые комплексы. Уширение и деформация желудочкового комплекса объясняется увеличением времени охвата желудочков волной возбуждения и нарушением последовательности распространения возбуждения по миокарду, а также изменениями процесса реполяризации миокарда.

При длительности комплекса QRS у детей 0,08-0,10 секунды (в зависимости от возраста ребенка), сравнительно небольшой его деформации, отсутствии противоположно направленного (дискордантного) зубца Т следует говорить о неполной блокаде ножки пучка Гиса. При уширении комплекса QRS свыше 0,11 секунды и его выраженной деформации блокаду называют полной. Необходимо подчеркнуть, что точная топическая диагностика блокады ножек (правой или левой) устанавливается по грудным отведениям ЭКГ.

В последние годы все большее распространение получил метод непрерывной записи и автоматического анализа данных электрокардиографии - холтеровское мониторирование. Этот метод применяется:

- для выявления нарушений ритма у больных с высоким риском их возникновения (ВПС, первичная легочная гипертензия, кардиомиопатии);
- для оценки частоты, структуры и цикличности уже выявленных нарушений ритма сердца у детей;
- при подозрении на аритмии сердца в случае болей, головокружений, обморочных состояний;
- для оценки эффективности проводимых лечебных мероприятий.

Использование суточного (холтеровского) мониторирования ЭКГ у практически здоровых детей позволило получить новые представления о частоте нарушений ритма, влиянии ночного сна на различные показатели ЭКГ, о существовании пауз длительностью до 1,5 секунды у всех здоровых детей во время сна. Для проведения холтеровского мониторирования созданы портативные приборы регистраторы, позволяющие записывать ЭКГ в течение длительного времени (24 часа и более).

Наиболее существенные изменения в течение суток наблюдаются в изменении положения сегмента ST, амплитуды зубца Т и интервала QT. Холтеровское мониторирование позволило установить, что у более чем 15 % практически здоровых детей наблюдаются

АВ-блокады I степени в ночное время, в 7,5 % случаев встречаются суправентрикулярная экстрасистолия и другие нарушения ритма.

В последние два десятилетия в педиатрии для диагностики заболеваний сердца стала широко использоваться ультразвуковая диагностика - эхокардиография. Она основана на принципе отражения ультразвука от поверхности раздела сред с различным акустическим сопротивлением. Зона эхокардиографического исследования ограничена «акустическим окном» - областью грудной клетки, свободной от структур, препятствующих проникновению УЗ-луча к сердцу. Для этого датчик устанавливается во 2-3-м межреберье слева от грудины.

ЭхоКГ позволяет в ходе одного исследования оценить показатели центральной гемодинамики, насосной и сократительной функций левого желудочка. Для изучения деятельности сердца методом ЭхоКГ существуют 4 стандартные позиции, из которых можно получить информацию об аномалиях и функциях сердца у детей.

Существует одномерная эхокардиография (М-ЭхоКГ) и двухмерная (В-сканирование). Одномерная ЭхоКГ используется для оценки размеров полостей сердца, толщины его стенок и перегородок, размеров аорты, легочной артерии, движения створок клапанов. Двухмерная ЭхоКГ позволяет представить отдельные структуры сердца и их расположение, выявить дефекты перегородок сердца, деформации клапанов, аномалии отхождения сосудов и поставить более точный топический диагноз пороков. Эхокардиографически определяют воспалительный выпот в полости перикарда (перикардит), который раньше диагностировался по клиническим признакам и ЭКГ только при большом количестве плевральной жидкости. На ЭхоКГ хорошо различимы тромбы и внутрисердечные опухоли, отверстия, провисание створок и сморщивание клапанов.

Совершенно особую главу детской кардиологии открывает эхокардиография плода с возможностями очень тонкой морфологической диагностики аномалий строения и оценки функциональных нарушений сердечной деятельности уже с 10-15 недель беременности.

Кроме сложных инструментальных методов исследования и использования аппаратуры, применяют простые клинические методы диагностики сердечной недостаточности - функциональные пробы. Они имеют значение для выявления скрытых, клинически незаметных форм сердечно-сосудистой недостаточности, а следовательно, всегда связаны с применением той или иной физической нагрузки. С помощью проб можно определить резервные возможности ССС. Эффективность использования проб зависит от многих факторов - не только от деятельности сердца и сосудов, но и от нейровегетативных влияний, тренированности ССС. Следовательно, они имеют ориентировочный характер.

Наибольшую популярность у клиницистов приобрели пробы Н.А. Шалкова. Исходное положение для пробы - в покое, в положении лежа. Измеряются частота пульса и дыхания, АД. Затем следуют физические нагрузки (7 типов).

После любой нагрузки вновь подсчитываются пульс, частота дыхания, АД. Затем эта процедура повторяется через 3, 5, 10 минут. Если ребенок достаточно здоров, то учащение пульса не превышает 25 % (благополучная реакция), АД_{max} повышается не более 10 мм рт.ст., одышка будет незначительной. Ребенок не почувствует слабости и утомления. Все показатели возвращаются к исходным через 3-5 минут.

Если имеются скрытые признаки ССС недостаточности, то возникают слабость, резкое учащение пульса и дыхания на 30-50 %, АД_{max} снижается (парадоксальная реакция) или повышается. Восстановительный период длится более 5 минут.

По мере улучшения состояния ребенка эту пробу повторяют, дозированно повышая нагрузку. В последние годы все большее распространение в педиатрии получили исследования с использованием велоэргометрии, которые позволяют дать точные характеристики работоспособности и создавать разные режимы проведения как тестирования, так и тренирующих режимов физических нагрузок. При выполнении этой пробы определяют пульс, АД, при необходимости делают запись ЭКГ до, во время и после велоэргометрии.

В условиях диагностической физической нагрузки есть вероятность возникновения нарушений ритма или расстройств гемодинамики с опасностью для жизни ребенка. Поэтому пробы с физической нагрузкой должны проводиться только в присутствии врача и при наличии средств экстренной помощи.

2.12. Кровь и кроветворение

2.12.1. Анатомо-физиологические особенности и методика исследования системы крови у детей. Гемограмма здоровых детей различного возраста

Гемопоз - процессы возникновения и последующего созревания форменных элементов крови в органах кроветворения.

Кроветворение начинается на ранних стадиях эмбрионального развития и последовательно происходит в желточном мешке, печени, селезенке и костном мозге. Эти органы в течение эмбрионального развития сменяют друг друга так, что ко времени затухания кроветворения в одном начинает функционировать другой. Этапность кроветворения плода филогенетически обуславливает и особенности крови у детей после рождения.

Эмбриональное кроветворение

Кроветворная ткань (ретикулярная строма очагов гемопоза и эндотелий кровеносных сосудов) происходит из клеток мезенхимы эмбриона. *Впервые* кроветворение обнаруживается у *19-дневного эмбриона в кровяных островках желточного мешка*, так называемых кровяных островках Вольфа, которые окружают со всех сторон развивающийся зародыш. Появляются начальные примитивные клетки - мегалобласты. Этот кратковременный первый период гемопоза носит название мегалобластического, или внеэмбрионального, кроветворения. Он очень непродолжителен (рис. 2-39). В этот период начинается *образование эндотелия сосудов* (поэтому он носит название периода ангиобласта) и первичной клетки гемопоза - мегалобласта - стволовой кроветворной клетки. С включением желточного мешка в кровотока плода стволовые кроветворные клетки кровяных островков мигрируют в потенциальные очаги кроветворения. В этот период тип кроветворения считается мегалобластическим. *Второй (печеночный, экстрамедуллярный)* период начинается после 6 недель и достигает максимума к 5-му месяцу. В это время наи-

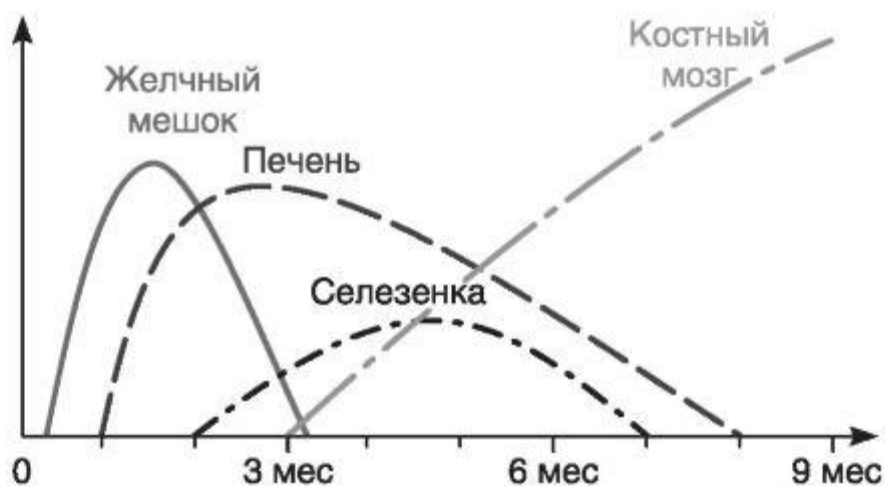


Рис. 2-39. Схема эмбрионального кроветворения

более отчетливо выражен эритропоэз и значительно слабее - лейко- и тромбоцитопоэз (образуются первые нейтрофилы и мегакариоциты). Мегалобласты постепенно замещаются эритробластами. Кроветворение в этот период определяется как нормобластическое. Печень - основной орган гемопоэза до 6-го месяца. В норме кроветворная функция печени заканчивается ко второй неделе постнатального периода.

На 3-4-м месяце эмбриональной жизни в гемопоэз включается селезенка. Наиболее активно как кроветворный орган она функционирует с 5 по 7-й месяц внутриутробного развития. В ней осуществляется эритроцита-, гранулоцито- и мегакариоцитопоэз.

Активный лимфоцитопоэз возникает в селезенке позднее - с конца 7-го месяца внутриутробного развития. С 4-го месяца внутриутробной жизни кроветворную функцию выполняют также лимфатические узлы, вилочковая железа. Но в них почти исключительно образуются клетки лимфоидного ряда. Кровяные клетки моноцитарного ряда появляются на 18-20-й день гестации.

К моменту рождения ребенка селезенка утрачивает функцию образования клеток красного ряда, гранулоцитов, мегакариоцитов, сохраняя функцию образования лимфоцитов.

На 4-5-м месяце внутриутробного периода начинается третий (костномозговой) период кроветворения, который постепенно становится определяющим в процессе продукции форменных элементов крови. Он носит название медуллярного периода. К 6-му месяцу костный мозг становится основным органом кроветворения при одновременном существовании и постепенном угасании ранних типов. К этому времени начинается дифференцировка кроветворения. Эритропоэтическая и миелопоэтическая системы образуются в костном мозге, а лимфатическое кроветворение возникает в лимфатических узлах, где сначала тоже идет образование клеток миелоидного ряда. Лишь с 7-го месяца беременности лимфатические образования окончательно специализируются на продукции клеток лимфоидного ряда, и в селезенке этот процесс угасает. Костный мозг в пренатальном периоде красный. Его объем с возрастом плода увеличивается в 2,5 раза (на 9-й неделе объем костного мозга составляет 16 мл, а к рождению - 43 мл).

После рождения ребенка единственным органом образования эритроцитов, гранулоцитов и тромбоцитов является костный мозг. У ребенка раннего возраста кроветворение протекает в костном мозге всех костей, в особенности трубчатых. В костном мозге находятся следующие клетки: эритробласты, нормобласты (ядерные

эритроциты), ретикулоциты; миелобласты, промиелоциты, миелоциты, юные, зрелые палочкоядерные, эозинофильные, полиморфноядерные и базофильные лейкоциты; мегакариоциты. Анализ нормальной миелограммы показывает, что около 50 % клеток костного мозга занимают клетки миелоидного ряда, 30 % - клетки эритроидного ряда, 15-20 % - остальные клетки (моноциты, мегакариоциты, лимфоидные клетки). Самые молодые клетки миелоидного ряда - миелобласты - составляют всегда < 5 %. Постепенно кроветворная функция красного костного мозга большинства костей угасает. *Первые признаки превращения красного мозга детей раннего возраста в жировой возникают на 4-м году жизни.*

С завершением роста к 18 годам активное кроветворение происходит только в телах позвонков, ребрах, грудине, костях черепа и таза. *Местом образования лимфоцитов во внеутробной жизни является лимфатическая система: лимфоузлы, селезенка, солитарные фолликулы кишечника и пейеровы бляшки. Моноциты образуются в ретикулоэндотелиальной системе костного мозга и в тех же лимфатических образованиях.*

Соответственно различным периодам кроветворения - мегалобластическому, печеночному и костномозговому - существует три разных типа гемоглобина: эмбриональный (НЬР), фетальный (НЬF) и гемоглобин взрослого (НЬА). Эмбриональный гемоглобин (НЬР) встречается лишь на самых ранних стадиях развития эмбриона. Уже на 8-10-й неделе беременности у плода 90-95 % составляет НЬF, и в этот же период начинает появляться НЬА (5-10 %). При рождении количество фетального гемоглобина варьирует от 45 % до 90 %. Постепенно НЬF замещается НЬА. *К году остается 15 % НЬF, а к 3 годам количество его не должно превышать 2 %.* Типы гемоглобина отличаются между собой набором аминокислот.

Схема кроветворения

Кроветворение - это процесс дифференциации клеток, в результате которого образуются зрелые клетки периферической крови.

Родоначальником всех гематологических ростков является стволовая кроветворная клетка, из нее образуются полустволовые, а затем унипотентные клетки. Все три генерации именуют стволовыми клетками. Унипотентные предшественники всех форменных элементов - бластные клетки:

- эритробласты - для эритроидного ряда;
- миело- и монобласты - для нейтрофилов;
- мегакариобласты - для тромбоцитов;
- лимфо- и плазмобласты - для лимфоцитов.

Каждый из ростков крови - обновляющаяся клеточная популяция, имеющая собственную стволовую клетку, ее функция - камбиальный резерв роста. Клетки-предшественники каждой популяции - бласты - выполняют функцию пролиферации и специфической дифференцировки. Зрелые формы циркулируют в крови и выполняют специфические функции. Клеточные популяции, обновляясь, имеют относительно короткий срок циркуляции в крови зрелых форм:

- эритроциты - 120 дней;

- тромбоциты - 8-10 дней;
- моноциты - 3 дня;
- нейтрофилы - 6-7 часов.

Для нормального кроветворения необходимо множество факторов и условий:

- наличие стволовых клеток всех ростков крови;
- специфические факторы роста (например, поэтины - эритропоэтин; тромбопоэтин; колониестимулирующие факторы для гранулоцитов и макрофагов; тимозин для Т-лимфоцитов);
- вещества, обеспечивающие метаболические потребности (железо, витамин В₁₂, фолиевая кислота, аминокислоты).

В патологических условиях - при острых и хронических инфекциях, тяжелых анемиях, лейкозах у детей, особенно раннего возраста, костный мозг может превратиться в эритробластический, миелобластический или лимфоидный с последующей генерацией только одного из ростков.

У маленьких детей возможна миелоидная метаплазия, т.е. появление очагов кроветворения там, где они локализовались у эмбриона. Такие очаги экстрамедуллярного кроветворения чаще появляются в печени, селезенке, почках, кишечнике. Причем чем младше ребенок, тем легче в патологических условиях возникает возврат к эмбриональному кроветворению.

Особенностью кроветворения детского возраста является и высокая лабильность лимфатической системы. Детский организм легко реагирует на самые незначительные воздействия лимфатической реакцией, иногда даже с метаплазией лимфоидной ткани в другие органы. Наконец, в тканях и кровяном русле ребенка значительно больше, чем у взрослых, недифференцированных мезенхимальных клеток, способных к эмбриональной дифференцировке.

Таким образом, кроветворному аппарату ребенка свойственны функциональная лабильность, возможность возврата к эмбриональному типу кроветворения (т.е. появлению миелоидной и лимфоидной метаплазии). При этом кроветворный аппарат ребенка обладает высокой способностью к регенерации.

В клинической практике для оценки гематологического гомеостаза обычно используют полный анализ периферической крови. При изменении в анализе крови количества зрелых клеток определенного роста приходится дифференцировать характер этих изменений - имеет ли место недостаточное образование клеток или их избыточное разрушение. Например, для оценки регенерации эритроцитов подсчитывают содержание ретикулоцитов, а для определения качественного состава нейтрофильных лейкоцитов, тромбоцитов исследуют костный мозг. Однако правильную оценку патологических изменений у детей можно дать только с учетом картины крови здорового ребенка. Кровь же здорового ребенка отличается, иногда значительно, от крови взрослого человека и в физико-химическом, и в морфологическом отношении. Эти отличия обусловлены возрастными особенностями детского организма. Особенности крови детей в возрастном аспекте

Общее количество крови у детей не является постоянной величиной и зависит от массы тела, времени перевязки пуповины, доношенности ребенка. *В среднем у новорожденного объем крови составляет около 14,7 % его массы тела, т.е. 140-150мл на 1 кг массы тела, а у взрослого -соответственно, 5,0-5,6 %, или 50-70 мл/кг.*

Красная кровь новорожденных с морфологической стороны характеризуется повышенным содержанием гемоглобина и большим количеством эритроцитов. Гемоглобин новорожденных состоит *на 80 % из HbF и на 20 % из HbA*. HbF - «утробный», или фетальный, гемоглобин плода, имеет несколько иную структуру и большее сродство к кислороду. Эти особенности HbF обеспечивают плоду необходимое количество O₂. Но с рождением ребенка необходимость в нем отпадает, и вскоре он полностью замещается *фракцией A₁ HbA* - гемоглобином взрослого человека. Обычно это происходит *к 4-5 месяцам жизни.*

В первый день жизни ребенка количество Hb составляет 180-240 г/л (среднее - 210 г/л). Затем количество гемоглобина начинает падать, уменьшаться. По интенсивности и продолжительности падение гемоглобина весьма индивидуально и обычно продолжается весь период новорожденности. Ни первоначальное количество Hb, ни степень его падения не зависят от массы новорожденного и ее физиологической убыли. *В 2-недельном возрасте среднее количество Hb составляет около 190 г/л.*

В первый день жизни ребенка количество *эритроцитов* в 1 л крови колеблется от 5 до 7 x 10¹²/л, среднее - 6,1x10¹²/л. При поздней перевязке пуповины количество эритроцитов больше, чем при ранней. Другой зависимости не обнаруживается. Затем количество эритроцитов начинает уменьшаться параллельно уменьшению гемоглобина. *В 2-недельном возрасте количество эритроцитов в среднем составляет 5,4 x10¹²/л.* Цветной показатель, т.е. насыщение гемоглобином одного эритроцита, которое определяется соотношением между количеством Hb и числом эритроцитов, у новорожденных колеблется от 0,9 до 1,3 (*в общем - гиперхромия*). Существуют объективные причины большого количества Hb и эритроцитов у плода и новорожденного: у плода отсутствует дыхание, следовательно, в тканях отмечается недостаток кислорода. Увеличение Hb и эритроцитов отражает мобилизацию компенсаторных механизмов, вероятно, это ферментные механизмы. С момента рождения ребенка гипоксия исчезает, так как кислородное снабжение начинает осуществляться через дыхательные пути и становится достаточным. Исчезает потребность в повышенном количестве Hb и эритроцитов. Снижается выработка эритропоэтинов, и эритроциты ферментным путем начинают массово разрушаться. *Причинами снижения уровня гемоглобина у новорожденного являются:*

- укороченная продолжительность жизни эритроцитов;
- уменьшение продукции эритропоэтина;
- низкий уровень НЭЖК в мембране эритроцитов.

Это ведет к уменьшению количества Hb и *нарастанию непрямого билирубина крови*. Слабая способность печени к переработке непрямого билирубина в прямой (*естественный дефицит фермента глюкуронилтрансферазы*) приводит к *задержке непрямого билирубина в крови*. Таким образом возникает физиологическая желтуха новорожденных, отмечаемая в первую неделю жизни - как раз в период заметного уменьшения Hb и эритроцитов.

Красная кровь новорожденного отличается от крови взрослых не только количественно, но и качественно. Характерен отчетливый *анизоцитоз в течение первой недели жизни* (разные по величине эритроциты), причем *анизоцитоз по макроцитарному типу*, т.е. преобладают эритроциты большого диаметра, с более высокими уровнем гемоглобина и цветным показателем - это все обусловлено потребностью плода в повышенном обеспечении кислородом.

Абсолютное большинство эритроцитов имеет диаметр 7-8 мкм. Количественное отношение эритроцитов различных диаметров выражается графически 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 в среднем составляет 7,5- 7 мкм. Эритроциты диаметром более 7,7 мкм относятся к макроцитам. У детей старшего возраста средний размер эритроцита равен 7,2 мкм. Толщину эритроцита можно определить по формуле: $T = V/S$, где T - толщина, V - объем, S - площадь его основания.

С помощью гематокрита определяется соотношение эритроцитов и плазмы. Объем эритроцитов в период новорожденности несколько больше, чем в другие периоды детства. Объем их иногда достигает 113 мкм³, к 6 месяцам объем эритроцита в среднем составляет 77 мкм³, затем несколько увеличивается - до 87 мкм³ и удерживается на этом уровне до периода полового созревания.

Площадь основания эритроцита (S) вычисляется по формуле: $S = k/r$, где k - константа, равная 3,14, r - половина среднего диаметра эритроцитов.

Средняя толщина эритроцита равняется 1,9-2,1 мкм. Соотношение диаметра и толщины (D/T) в норме составляет 3,4-3,9; соотношение D/T ниже 3,4 означает тенденцию к сфероцитозу, выше 3,9 - тенденцию к planoцитозу.

Красная кровь новорожденного содержит много молодых, еще не совсем зрелых эритроцитов, что свидетельствует об активном эритропоэзе и дефиците кислорода у плода. Они достигают нормального уровня через 1 месяц. К таким незрелым эритроцитам относятся *ретикулоциты*. Количество их в первый день жизни колеблется от 10 до 60 ‰ (среднее - 28 ‰ или 2,8 %). Но уже через неделю их количество резко уменьшается (среднее - 5-10 ‰). *Полихроматофилия* - способность по-разному окрашиваться кислыми и основными красителями - неотъемлемое свойство эритроцитов новорожденного, признак их молодости. Кроме этих молодых форм встречаются ядродержащие эритроциты - нормобласты, макробласты и даже мегалобласты, но они исчезают буквально в первые 3-4 дня жизни ребенка.

Анизоцитоз и полихроматофилия сохраняются в течение первых двух месяцев жизни ребенка.

СОЭ у новорожденного в связи с физиологической билирубинемией, эритроцитозом, анизоцитозом по макроцитарному типу замедлена - 1-4 мм/час (в первый день жизни - в среднем 2,5 мм/час) и *достигает значений, типичных для взрослого человека, к 2 месяцам*.

Осмотическая стойкость эритроцитов - величина непостоянная, у новорожденных гемолиз наступает при больших концентрациях NaCl - 0,48-0,52 %, а максимальная - выше 0,24-0,3 %, т.е. имеет место снижение осмотической стойкости. У взрослых и детей школьного и дошкольного возраста минимальная резистентность равна 0,44-0,48 %, а максимальная - 0,28-0,36 %.

В настоящее время в исследованиях в связи с применением современной аппаратуры для анализа крови используются и другие показатели красной крови:

- *MCH* - среднее содержание Hb в одном эритроците - 27-35 п/л (пико/л - 10^{12});
- *MCV* - средний объем эритроцита - 80-95 ф/л (фемто/л - 10^{-15});
- *толщина эритроцита* - 1,8-2,5 мкм (микрон);
- *диаметр эритроцита* - 6,5-8,5 мкм;
- *показатель сферичности* (индекс) 3-4 (менее 3,4 - сфероцитоз, более 3,9 - платоцитоз);
- *MCHC* - средняя концентрация гемоглобина в одном эритроците (норма - 33-34 г/100 мл).

Число лейкоцитов сразу после рождения составляет $16-30 \times 10^9/\text{л}$ (гига на литр), у новорожденного значительно колеблется - от 10 до 30 гига на литр (среднее - 16 гига на литр). Затем количество их медленно уменьшается и к *2-недельному возрасту* доходит до *10-11 гига на литр*, как в дальнейшем и у грудного ребенка.

Лейкоцитарная формула представляет особый интерес

(рис. 2-40).

Нейтрофилы:

- в первый день жизни их число доходит до 60-70 % всех клеток белой крови;
- наблюдается отчетливый сдвиг влево в формуле - к молодым формам от юных вплоть до миелоцитов;
- уже через неделю количество нейтрофилов - менее 50 % всех клеток, а левый сдвиг в формуле исчезает.

Лимфоциты:

- в первый день жизни их количество составляет 16-34 % (среднее - 24 %);
- через неделю их количество начинает преобладать над количеством всех других клеток (у новорожденных преобладают средние и малые по величине лимфоциты).

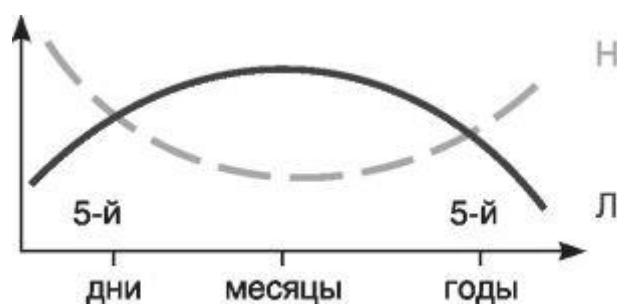


Рис. 2-40. Динамика лейкоцитарной формулы у детей

Следовательно, в течение первой недели жизни ребенка наблюдается постепенное ежедневное уменьшение количества нейтрофилов и увеличение количества лимфоцитов. Особый интерес представляет период уравнивания в формуле крови количества нейтрофилов и лимфоцитов (их число составляет 40-44 %). Это происходит не ранее второго и не позднее седьмого дня жизни, чаще всего на пятый день. Это равенство носит название первого перекреста.

Гиперлейкоцитоз и нейтрофилез у ребенка первых дней жизни аналогичны таковым у беременной женщины к моменту родов. Считается, что эти резкие изменения со стороны гранулоцитов - результат воздействия гормонов беременной, поступающих к плоду через плаценту. Женские половые гормоны вызывают у новорожденных увеличение надпочечников, матки, набухание грудных желез, кровянистые выделения из половой щели у девочек (половой криз). Они же у взрослых людей при лечебном применении вызывают повышение количества лейкоцитов и нейтрофилез со сдвигом влево. Но, по всей вероятности, имеют значение и такие факторы, как кислородное голодание, сгущение крови, всасывание продуктов распада тканей ребенка при травмах в родах. А перекрест - результат лимфоцитостатического эффекта начинающихся функционировать надпочечников и выведения материнских гормонов.

Количество же других клеток в формуле белой крови - эозинофилов, базофилов, моноцитов - не отличается у детей любого возраста от количества у взрослых. Следует отметить лишь их заметную незрелость (по окраске и электронно-микроскопической структуре).

Принято считать, что количество тромбоцитов мало отличается от количества у взрослых - в среднем $150-300 \times 10^9$ на литр (но индивидуальные колебания большие - от 100 до 370×10^9 на литр). Тромбоциты также отличает качественная незрелость - анизоцитоз (т.е. разновеликость, с преобладанием крупных и гигантских незрелых клеток). *Функциональная активность тромбоцитов (способность к агрегации под влиянием аденозиндифосфата и коллагена) снижена, что объясняется особенностями метаболизма кровяных пластинок в этот период.*

Ретракция кровяного сгустка, характеризующая способность тромбоцитов стягивать волокна фибрина, в результате чего объем сгустка уменьшается и из него отжимается сыворотка, составляет

0,3-0,5.

Свертывающая система крови отличается заметной стабильностью, и многие показатели у детей такие же, как у взрослых: время свертывания по Бюркеру - 4-5,5 минуты; длительность кровотечения по Дукке - 2-4 минуты; VIII фактор свертывания (АГГ) - 80-110 %; время рекальцификации плазмы - 90-160 секунд; толерантность плазмы к гепарину - 10-16 минут. Часть же показателей коагулограммы у новорожденных значительно ниже, чем у взрослых: протромбин, проконвертин, антигемофильный глобулин В, фактор Стюарта-Прауэра, факторы контакта. Это результат недостаточного поступления витамина К в организм ребенка, а также низкой белковосинтетической функции гепатоцитов.

Активность противосвертывающей системы у детей изучена недостаточно. У новорожденного имеется высокий уровень гепарина, сохраняющийся в течение первых десяти дней жизни. *Активность тканевого и плазменного антитромбопластинов, антитромбина 3, активаторов 9 и 10 факторов, антитромбиновая активность снижены. Фибринолитическая активность крови сразу после рождения увеличена, она снижается до уровня у взрослых в течение нескольких дней. Уровень плазминогена у новорожденных значительно снижен, нормы взрослых достигает только к 3-6 месяцам. Все это - свидетельство склонности крови к гипокоагуляции, что имеет большой биологический смысл: предупреждение тромбозов, которые могли бы возникнуть в связи с травмами в родах и попаданием в кровь тканевого тромбопластина.*

К концу первого года жизни показатели свертывающей и противосвертывающей систем крови приближаются к значениям, свойственным взрослым.

Гематокритное число, дающее представление о процентном соотношении между форменными элементами крови и плазмой, в первые дни жизни более высокое, чем у детей старшего возраста, и составляет около 54 %.

Основным отличием костного мозга детей первых 3 лет жизни является большое число лимфоцитов: в грудном возрасте - 10-18 %, в 3 года - 7-14 %, после 3 лет - 2-8 %.

Кровь у детей первого года жизни

Особенно резко изменяются морфологические, физикохимические и биохимические свойства крови в период перехода от новорожденности к грудному возрасту. В дальнейшие возрастные периоды состав крови меняется значительно меньше. *Причины эволюции крови:*

- исчезновение дефицита кислорода;
- незрелость костного мозга;
- прекращение действия материнских половых гормонов.

Кровь грудного ребенка по сравнению с кровью новорожденного отличается снижением содержания Hb и эритроцитов, а также своеобразной лейкоцитарной формулой с преобладанием лимфоцитов. *Отсутствие необходимости в компенсации гипоксии проявляется:*

- гемолизом;
- нормализацией ретикулоцитоза;
- исчезновением нормобластов;
- уменьшением анизоцитоза.

В грудном возрасте количество Hb составляет 120-130 г/л, эритроцитов - $4-4,5 \times 10^9$ на литр. Однако к 4-5 месяцам жизни цифры гемоглобина могут снизиться до 100-110 г/л, иногда одновременно со снижением количества эритроцитов до 3,5 тера на литр. Это обусловлено физиологической убылью накопленных внутриутробно запасов железа. Если железа извне поступает недостаточно (нерациональное вскармливание, искусственное вскармливание неадаптированными смесями) или если депо недостаточны сами по себе (отягощенная беременность, недоношенность), появляется анемия. Ее следует активно выявлять, обследуя кровь детей в 3-месячном возрасте. Количество ретикулоцитов на первом году жизни остается повышенным, но морфологически незрелые формы клеток практически исчезают.

Стабилизируется количество лейкоцитов - в среднем $9,0 \times 10^9$ на литр (колебания - от 8 до 12×10^9 на литр). Отличаются стабильностью и показатели белой крови:

- палочкоядерные формы - в среднем 2 %;
- сегментоядерные - 28-34 %;
- лимфоциты - 55-60 %;
- моноциты - 7-8 %;

- эозинофилы - 3 %.

К концу года количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов становится постоянным и сохраняется десятилетиями.

Кровь у детей в возрасте старше года

Красная кровь. Количество Hb остается в среднем относительно стабильным с индивидуальными колебаниями от 120 до 140 г/л (в среднем - 125 г/л). Количество эритроцитов колеблется от 4 до 4,5 тера на литр (т.е. так, как и у грудных детей). Тенденция к повышению Hb и эритроцитов отмечается лишь в препубертатном возрасте. Наиболее значительные индивидуальные колебания количества Hb и эритроцитов наблюдаются в возрасте 1-2, 5-7 и 12-14 лет, что совпадает с периодами ускоренного роста, вытягивания. Цветной показатель колеблется от 0,8 до 0,9. Остальные показатели - без особенностей. Ретикулоциты - от 2,5 до 10 %, в среднем - 6-7 %.

Белая кровь. Изменение количества лейкоцитов, в отличие от красной крови, четко заметно. Уже у дошкольников их количество явно меньше, чем у грудных детей: колебания - от 6 до 10 $\times 10^9$ /л, в среднем - 7-7,5 $\times 10^9$ /л. Но в препубертатном возрасте отмечается отчетливая тенденция к уменьшению количества лейкоцитов, их количество становится близкими к показателям у взрослых.

Формула белой крови. Процент нейтрофилов медленно, но неуклонно растет, и наоборот, процент лимфоцитов также постепенно уменьшается. *Повторное уравнивание количества нейтрофилов и лимфоцитов происходит в возрасте от 4 до 6 лет, чаще всего - в 5 лет (так называемый второй перекрест в формуле крови).*

Процент эозинофилов и моноцитов остается постоянным у детей во всех возрастных группах.

СОЭ в среднем составляет 7-9 мм/час, с колебаниями от 4 до 14 мм/час.

Таким образом, эволюционный путь созревания системы кроветворения характеризуется:

1) признаками незрелости - этапностью созревания (стадия ангиобласта - стадия печеночного, нормобластического кроветворения - стадия медуллярного кроветворения с дифференцировкой миелоидного и лимфоидного ростков). В итоге к рождению ребенка кроветворение еще незрелое, функционально лабильное, отмечается склонность к возврату эмбрионального кроветворения;

2) факторами эволюционно детерминированной компенсации незрелой системы кроветворения.

К ним относятся:

- эритроидная гиперплазия костного мозга;
- больший, чем у взрослых, относительный объем крови на 1 кг массы тела;
- преобладание фетального гемоглобина HbF с большим сродством к кислороду;
- большее количество эритроцитов;
- высокий цветной показатель;

- иногда наличие нормобластов в периферической крови;
- анизомакроцитоз эритроцитов;
- выраженная полихромазия эритроцитов;
- высокий ретикулоцитоз;
- относительная стабильность факторов свертывания и тромбоцитарного ростка и некоторая гипокоагуляция защитного характера;
- относительно постоянный уровень механической и осмотической стойкости эритроцитов.

Показатели гемограммы, свертываемости крови и фибринолиза здорового ребенка от периода новорожденности представлены в

табл. 2-8-2-10.

Таблица 2-8. Гемограмма здорового ребенка

Возраст детей	Эритроциты, млн в 1 мм ³	Hb, г/л	Лейкоциты, тыс. в 1 мм ³	Лейкоцитарная формула, %				
				нейтрофилы	лимфоциты	моноциты	эозинофилы	базофилы
2–4 нед	5,31	170,0	10,25	26,0	58,0	12,0	3,0	0,5
1–2 мес	4,49	142,8	12,1	25,25	61,25	10,3	2,5	0,5
2–3 мес	4,41	132,6	12,4	23,5	62,5	10,5	2,5	0,5
3–4 мес	4,26	129,9	11,89	27,5	59,0	10,0	2,5	0,5
4–5 мес	4,45	129,2	11,7	27,5	57,75	11,0	2,5	0,5
5–6 мес	4,55	132,6	10,9	27,0	58,5	10,5	3,0	0,5
6–7 мес	4,22	129,2	10,9	25,0	60,75	10,5	3,0	0,25
7–8 мес	4,56	130,9	11,58	26,0	60,0	11,0	2,0	0,5
8–9 мес	4,58	127,5	11,8	25,0	62,0	10,0	2,0	0,5
9–10 мес	4,79	134,3	12,3	26,5	61,5	9,0	2,0	0,5
10–11 мес	4,69	125,8	13,2	31,5	57,0	9,0	1,5	0,25
11мес–1 год	4,67	129,2	10,5	32,0	54,5	11,5	1,5	0,5
1–2 года	4,82	127,5	10,8	34,5	50,0	11,5	2,5	0,5
2–3 года	4,76	132,6	11,0	36,5	51,5	10,0	1,5	0,5
3–4 года	4,83	129,2	9,9	38,0	49,0	10,5	2,0	0,5
4–5 лет	4,89	136,0	10,2	45,5	44,5	9,0	1,0	0,5
5–6 лет	5,08	139,4	8,9	45,3	46,0	10,0	0,5	0,25
6–7 лет	4,89	136,0	10,6	46,5	42,0	9,5	1,5	0,5
7–8 лет	5,1	132,6	9,98	44,5	45,0	9,0	1,0	0,5
8–9 лет	4,84	137,7	9,88	49,5	39,5	8,5	2,0	0,5
9–10 лет	4,9	136,0	8,6	51,5	38,5	8,0	2,0	0,25
10–11 лет	4,91	144,5	8,2	50,0	36,0	9,5	2,5	0,5
11–12 лет	4,83	141,1	7,9	52,5	36,0	9,0	2,0	0,5
12–13 лет	5,12	132,4	8,1	53,6	35,0	8,5	2,5	0,5
13–14 лет	5,02	144,5	8,3	56,5	32,0	8,5	2,5	0,5
14–15 лет	4,98	146,2	7,65	60,5	28,0	9,0	2,0	0,5

Таблица 2-9. Уровни факторов свертывания крови у новорожденных и сроки их возрастания до уровня взрослых

Наименование факторов	Уровень факторов		
	При рождении	У детей старше 1 года и у взрослых	Сроки нормализации
I (фибриноген), г/л	1,5–2,0	2,5–3,0	Через 2–4 дня
II (протромбин), %	24–65	100	Через 10 дней
V (проакцеллерин), %	70–170	75–100	До рождения
VII (проконвертин), %	20–50	75–100	Через 2–12 мес
VIII (антигемофильный глобулин А), %	70–150	50–150	До рождения
IX (антигемофильный глобулин В), %	15–60	50–150	Через 3–9 мес
X (фактор Стюарта–Прауэра), %	20–55	100	Через 2–12 мес
XI (фактор Розенталя), %	15–70	100	Через 1–2 мес
XII (фактор Хагемана), %	22–55	100	Через 9–14 мес
XIII (фибринстабилизирующий), %	100	100	До рождения
Антикоагулянты и фибринолитическая система			
Антитромбин II, %	60–80	75–125	Через 10 дней
Антитромбин III, %	55–75	79–125	Через 3–6 мес
Гепарин, с	7	4–5	Через 10–30 дней
Плазминоген, %	20–45	100	Через 3–6 мес
Фибринолизин, %	20–45	85–115	Через 2–3 мес

Таблица 2-10. Показатели свертываемости крови и фибринолиза у детей

Показатель

Значение

Показатель

Значение

Время свертывания крови

4-9 мин

Фибриноген

2-4 г/л

Время рекальцификации плазмы

90-120 с

Фибринолитическая активность

15-19 %

Тромбиновое время

30+3 с

Фибриноген В

Отр.

Толерантность к гепарину

5-8 мин

Ретракция сгустка

60-75 %

Потребление протромбина

80-100 %

Время кровотечения

2-4 мин

Протромбиновый комплекс

70-100 %

Время лизиса эуглобулина

150-240 мин

Количество тромбоцитов $\times 10^9/\text{л}$

150-400

2.12.2. Основные синдромы и семиотика поражения системы крови и органов кроветворения у детей различного возраста

Совокупность особенностей сбора анамнеза и непосредственного клинического исследования ребенка, складывающихся в клинические синдромы, при заболеваниях крови имеет свои специфические черты.

Особенности жалоб и анамнеза

1. Сумма симптомов общего недомогания: слабость, апатия, головная боль, инертность, потеря аппетита - свойственна многим заболеваниями крови, т.е. неспецифична. Но крайняя степень выраженности этих симптомов характерна для злокачественных (лейкоз, лимфосаркома, лимфогранулематоз) или тяжелых болезней крови (гипопластическая анемия, аутоиммунная гемолитическая анемия, врожденные гемолитические анемии в период криза).

2. Повышение температуры. Исключительно резкая лихорадка типа ремиттирующей наблюдается у больных лимфогранулематозом (в течение дня размахи от 37 до 40°). При лейкозах вначале отмечается субфебрильная температура, которая в течение нескольких

недель является иногда единственным симптомом болезни, затем - постепенно ремиттирующая в результате распада лейкоцитов и возникновения язвенно-некротических поражений. Подъемы до высоких цифр бывают у детей во время кризов при гемолитических анемиях - врожденных сфероцитарных и приобретенных аутоиммунных анемиях за счет действия продуктов распада эритроцитов, т.е. выраженность лихорадки зависит от степени гемолиза. Своеобразная лихорадка отмечается при инфекционном мононуклеозе, может регистрироваться высокий субфебрилитет в течение 2-3 недель.

3. Кровотечения - важнейший диагностический симптом у больных с поражением системы крови. Длительные, часами и сутками не останавливающиеся кровотечения из мест травмирования (порезы, царапины, удаление зуба), отсутствие тромбообразования свойственны болезням из группы коагулопатий (гемофилия А и В, псевдогемофилия, парагемофилия, афибриногенемия).

Преимущественно носовые кровотечения - умеренно обильные, длительностью до 0,5-1 часа - возникают при болезнях из группы тромбоцитопатий (тромбоцитопеническая пурпура или болезнь Верльгофа, тромбастения Гланцмана). Это болезни с резким уменьшением количества тромбоцитов в крови или нарушением их морфологии.

Тромбоцитопения может быть и вторичной, симптоматической при остром лейкозе или апластической анемии. При этих заболеваниях возможны и кровотечения других локализаций - желудочнокишечные, почечные, маточные; кровоизлияния от петехий до экхимозов - в кожу, подкожную клетчатку, головной мозг, конъюнктиву глаз. Иногда желудочно-кишечные кровотечения (особенно из варикозных вен пищевода) приходится дифференцировать с кровотечениями при циррозе печени или тромбозе вены селезенки.

4. Болевой синдром весьма своеобразен - чаще всего боли в костях возникают при остром лейкозе (результат формирования очагов экстрамедуллярного кроветворения - так называемой «миелоидной метаплазии»). Боли в суставах с припухлостью тканей и покраснением кожи над ними, болезненность костей при поколачивании обусловлены инфильтрацией тканей лейкозными клетками. Боли могут быть при метастазах кроветворных опухолей (лимфосаркома). Боли в животе возникают при резком увеличении селезенки (гемолитическая анемия с кризом, хронический лейкоз).

5. Бледность кожных покровов и слизистых оболочек также является характерным симптомом при анемиях разного генеза, лейкозе.

6. Желтушность кожных покровов и видимых слизистых оболочек чаще отмечается при кризах гемолитических анемий.

7. Увеличение лимфатических узлов.

8. Увеличение размеров живота, особенно верхних его отделов, происходит за счет увеличения селезенки и печени, реже - лимфатических узлов брюшной полости.

Анамнез жизни

Важно выяснить наследственность при следующих заболеваниях:

- гемофилии - по доминантному типу, сцепленному с полом (болеют мужчины, женщины являются носителями);
- врожденной микросфероцитарной гемолитической анемии Минковского-Шоффара - по рецессивному (не сцепленный с полом) типу наследования.

Ятрогенные воздействия:

- лечение цитостатическими препаратами (например, лейкеран, делагил) приводит к аплазии костного мозга;
- при лечении другими, часто применяемыми лекарственными препаратами (антибиотиками, сульфаниламидами, аспирином, амидопирином, бутадионом) может развиваться лейкопения с нейтропенией и даже гипоплазия костного мозга.

Контакты, случайные и длительные, с токсическими веществами (ртуть, свинец, другие тяжелые металлы, фосфор, радиоактивное облучение) тоже способствуют возникновению тяжелых дегенеративных изменений в костном мозге.

Перенесенные острые респираторные инфекции, ангины, профилактические прививки могут быть пусковыми факторами развития геморрагических диатезов, например геморрагического васкулита (болезни Шенлейна-Геноха), тромбоцитопенической пурпуры (болезни Верльгофа).

Травмы приводят к развитию кровоточивости при гемофилии и тромбастении (иногда спустя несколько часов).

Осмотр ребенка

Одним из первых признаков, замечаемых при болезнях крови, является *бледность*. Бледность - от небольшой до резкой - свойственна всем видам анемий, в том числе и симптоматическим.

Симптоматические анемии бывают при:

- коллагенозах;
- злокачественных опухолях;
- глистных инвазиях;
- инфекционных (особенно хронических) заболеваниях;
- ожогах, шоковых состояниях;
- болезнях желудочно-кишечного тракта, мочевой системы. При этом у детей диагностируется бледность кожных покровов, слизистых, конъюнктивы нижнего века, слизистой верхнего нёба, окраски ушных раковин.

Желтушность кожных покровов встречается реже. Она определяется у детей с гемолитическими формами анемий:

- физиологической желтухой новорожденных (гемолиз эритроцитов, содержащих F-формы гемоглобина);
- гемолитической болезнью новорожденных (резусили групповая несовместимость матери и плода);
- врожденной сфероцитарной гемолитической анемией Минковского-Шоффара;

- аутоиммунными приобретенными гемолитическими анемиями. Степень желтушности может быть разной: от едва заметной до шафранной или лимонной окраски, с обязательным окрашиванием склер.

Но желтуха - симптом неспецифический, полипатогенетический (встречается при целом ряде заболеваний, таких как инфекционный гепатит; врожденные нарушения функции печени, так называемые врожденные негемолитические желтухи или гепатозы - синдромы Жильбера, Дабина-Джонсона, Криглера-Найяра); эндокринные заболевания - болезнь Аддисона; внутриутробные инфекции с врожденными гепатитами, аномалиями и болезнями желчевыводящих путей; каротиновые желтухи.

Анемическая желтушность - результат повышения уровня свободного, непрямого билирубина, который появляется в крови при гемолизе (у новорожденных при билирубине > 50 мкмоль/л, у старших детей > 20 мкмоль/л).

Геморрагические высыпания на коже и слизистых. Очень характерны мелкие, со спичечную головку (1-2 мм в диаметре), выступающие над поверхностью кожи, симметрично расположенные, особенно обильные в области суставов темно-красные высыпания, свидетельствующие о тромбоваскулите, или геморрагическом капилляротоксикозе (*болезнь Шейнлейна-Геноха*). Иногда сыпь описывают как симптом «носков», «гольфов», «чулок», «колготок». Сыпь при этих заболеваниях не просто дифференцировать от геморрагической scarлатинозной сыпи или менингококцемии при менингококковой инфекции.

Довольно характерный вид имеет и сыпь при тромбоцитопенической пурпуре (*болезнь Верльгофа*). Это пятнистые кровоизлияния, не выступающие над поверхностью кожи, разноцветные (разные фазы «цветения» синяка). Если наложить на 2 минуты манжетку от тонометра на предплечье, то под ней появляются точечные и пятнистые кровоизлияния - это положительный симптом Кончаловского-Румпеля-Леде. Подобные же кровоизлияния наблюдаются у детей с лейкозами и апластической анемией. Причинами этих высыпаний является тромбоцитопения. Внешне отличить высыпания при болезни Верльгофа, лейкозе и апластической анемии невозможно.

Некрозы и язвенно-некротические поражения тканей образуются при лейкозах за счет возникновения очагов экстрамедуллярного кроветворения - бластной метаплазии - прямо в стенках сосудов. Подобные некрозы необходимо дифференцировать с некрозами при менингококцемии.

Опухолевидные образования, чаще на голове, свойственны злокачественным заболеваниям: лейкозам или ретикулогистиоцитозам. Они результат бластной метаплазии кроветворения.

Кровоизлияния в суставы - гемартрозы - с последующей потерей способности к движениям (анкилозы) бывают у детей с гемофилией. Причина - дефицит факторов свертывания крови. При ушибе сустава возникает обильное многочасовое кровотечение из сосудов в полость сустава.

Из объективных методов исследования больных с поражением системы крови наиболее информативна пальпация. Пальпируются обычно увеличенные лимфоузлы, печень и селезенка.

Методика исследования периферических лимфоузлов

Основным методом исследования периферических лимфатических узлов следует считать пальпацию, требующую определенного навыка: указательными и средними пальцами обеих рук симметрично, пытаясь прижать пальпируемые узлы к более плотной ткани (мышечная, костная), прощупываются лимфатические узлы, расположенные в подкожной клетчатке.

Пальпация проводится в следующем порядке. Начинать целесообразно с затылочных лимфатических узлов, затем ощупываются заушные лимфатические узлы - на сосцевидном отростке, подчелюстные - под углом нижней челюсти, подбородочные, передние шейные (см. цв. вклейку, рис. 2-41) - по ходу переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, задние шейные - сзади грудино-ключично-сосцевидной мышцы, надключичные - в надключичных ямках, подключичные - в подключичных ямках, подмышечные - в подмышечных впадинах, локтевые - в желобке двуглавой мышцы у локтя и выше, торакальные - у нижнего края большой грудной мышцы и паховые - в паховой области.

Наиболее трудно поддаются пальпации подбородочные, подмышечные и локтевые лимфатические узлы. Подбородочные лимфатические узлы ощупываются легкими движениями пальцев сзади наперед около средней линии подбородочной области. Чтобы найти подмышечные узлы, необходимо ввести пальцы как можно глубже в подмышечную впадину и далее книзу по грудной клетке (см. цв. вклейку, рис. 2-42).

Локтевые узлы прощупываются следующим образом: захватив нижнюю треть предплечья противоположной руки обследуемого ребенка, сгибают верхнюю конечность ребенка в локтевом суставе и затем указательным и средним пальцами другой одноименной с рукой ребенка продольными скользящими движениями прощупывают *sulcus bicipitalis lat. et med.* на уровне локтя и несколько выше.

Пальпация мезентериальных лимфоузлов. Пальпация проводится в зонах Штернберга (левый верхний и правый нижний квадрант живота). Пальцы правой руки вводят в брюшную полость по наружному краю прямой мышцы в области левого верхнего и правого нижнего квадрантов. Направление пальцев - к позвоночному столбу и затем скользящее вдоль него сверху вниз.

Если лимфатические узлы удалось прощупать, то необходимо отметить следующие их особенности: количество, размер (желательно в миллиметрах или сантиметрах), консистенцию (мягкие, эластичные, плотные), подвижность, отношение к соседним узлам (ощупываются изолированно или спаяны в пакеты), отношение к окружающим тканям, коже и подкожной клетчатке (спаяны или нет) и, наконец, чувствительность при пальпации (болезненны или безболезненны).

Увеличение лимфоузлов встречается при многих заболеваниях.

Острое увеличение одной группы лимфатических узлов (*регионарный лимфаденит*) в виде местной реакции кожи над ними (гиперемия, отек, болезненность) возникает при стафило- и стрептококковой инфекции: пиодермия, фурункул, ангина, отит, гингивит, инфицированная рана и т.д. Иногда лимфатические узлы нагнаиваются, что сопровождается повышением температуры тела.

Диффузное увеличение затылочных, заднешейных, тонзиллярных лимфатических узлов отмечается при краснухе, скарлатине, инфекционном мононуклеозе, острых респираторных вирусных заболеваниях. У детей старшего возраста реакция подчелюстных лимфоузлов отчетливо выражена при лакунарной ангине, дифтерии зева.

Туберкулез периферических лимфатических узлов ограничивается определенной областью, чаще всего шейной группой. Лимфатические узлы представляют собой плотный, безболезненный пакет, обнаруживающий тенденцию к казеозному распаду, образованию свищей, после которых остаются неровные рубцы. Узлы спаяны между собой, с кожей и подкожной клетчаткой.

Внутрикожная вакцинация против туберкулеза в редких случаях может сопровождаться реакцией подмышечных лимфоузлов (так называемый *бецежит*).

Генерализованное увеличение лимфоузлов может отмечаться при диссеминированном туберкулезе и хронической туберкулезной интоксикации. Характерно хроническое течение: в пораженных лимфатических узлах развивается фиброзная ткань («железыкамушки» по А.А. Киселю). Иногда при диссеминированном туберкулезе возможны казеозный распад и образование свищей. ореха, малоболезненных. Одновременно отмечается увеличение селезенки.

Увеличение лимфатических узлов отмечается при *инфекционноаллергических заболеваниях*. Аллергический субсепсис Висслера-Фанкони характеризуется диффузной микрополиаденией. Парентеральное введение чужеродного белка нередко вызывает сывороточную болезнь, которая сопровождается диффузной лимфоаденопатией. Более значительное увеличение регионарных лимфоузлов наблюдается у места введения сыворотки.

Увеличение лимфатических узлов отмечается при некоторых *вирусных инфекциях*. Затылочные и заушные лимфоузлы увеличиваются в prodrome *краснухи*, позднее возможно диффузное увеличение лимфатических узлов; они болезненны при надавливании, имеют эластическую консистенцию.

Периферические лимфатические узлы могут быть умеренно увеличены при *кори, гриппе, аденовирусной инфекции*. Они имеют плотную консистенцию и болезненны при пальпации.

Увеличение регионарных лимфатических узлов с явлениями периаденита отмечается при *болезни «кошачьей царапины»*. Одновременно могут появиться озноб, умеренный лейкоцитоз. Нагноение происходит редко.

При *остром лейкозе* лимфоузлы увеличены диффузно, чаще шейные или подчелюстные. Обычно лимфоузлы небольшие, I-II степени увеличения, мягкие, безболезненные, подвижные, с кожей не спаяны, не нагнаиваются, быстро исчезают и столь же быстро рецидивируют. Набухание и гиперплазия лимфоузлов объясняются обилием молодых, незрелых форм лейкоцитов лимфоидного типа. Хронический лейкоз - *миелоз* - у детей встречается редко, лимфатические узлы при нем увеличиваются и нерезко выражены.

При *лимфогранулематозе* увеличиваются шейные и подключичные лимфатические узлы, которые представляют собой большие пакеты гиперплазированных плотноватых образований, пальпирующихся как «картошка в мешке». Они вначале подвижны, позднее они могут быть спаяны друг с другом, иногда болезненны, не нагнаиваются. Морфологически они состоят из специфических ядерных образований - клеток Березовского-Штернберга.

При *лимфосаркоме* увеличение лимфатических узлов можно видеть или прощупать в виде небольших или малых опухолевых масс, которые вследствие прорастания в окружающие ткани неподвижны и могут давать симптомы сдавления (отек, тромбоз, паралич).

При *болезни Филатова-Пфейффера* (инфекционный мононуклеоз, железистая лихорадка) преимущественно увеличиваются передне- и заднешейные лимфоузлы, реже другие группы. Они множественны, величиной с лесной орех, хорошо подвижны, с кожей не спаяны, часто болезненны. Внешне похожи на лимфоузлы при лейкозе.

Увеличение лимфатических узлов отмечается *при хлороме, множественной миеломе, ретикулосаркоме*. Метастазы в регионарные лимфоузлы наблюдаются часто при злокачественных опухолях. Пораженные лимфоузлы увеличиваются и становятся плотными.

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.

Системное увеличение лимфоузлов - *лимфоаденопатии* - могут встречаться при заболеваниях, вызванных простейшими (лейшманиоз, токсоплазмоз). Генерализованное увеличение лимфоузлов можно наблюдать при грибковых заболеваниях: гистоплазмозе, кокцидиомикозе и др.

Кроме клинического исследования для более точной диагностики их поражения *применяются биопсия, пункция и лимфография* пораженных лимфатических узлов.

Биопсия проводится путем оперативного извлечения лимфатического узла с последующим гистологическим исследованием. Для исследования необходимо извлекать не менее 2-3 лимфоузлов, 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 не всегда при пункции удается достичь благоприятных результатов, поэтому необходимо делать биопсию.

Лимфография_используется для выявления увеличенных забрюшинно расположенных лимфатических узлов при опухолевых процессах (лимфогранулематозе, лимфолейкозе) для решения вопроса о распространенности процесса, выявления пороков развития лимфатических сосудов.

Увеличение печени и селезенки встречается при большинстве болезней крови и кроветворных органов. При *остром лейкозе* сначала чаще всего печень небольшая и мягкая, она гиперплазирована за счет лейкомоидной метаплазии молодыми клетками, но вскоре увеличивается и селезенка, что может проявляться болями в животе.

При *лимфогранулематозе, лимфосаркоме, хроническом лейкозе* в большей степени увеличивается селезенка, печень тоже увеличена.

При инфекционном мононуклеозе пальпаторно размеры печени и селезенки такие же, как при остром лейкозе.

Увеличение печени и селезенки характерно и для *гемолитических форм анемий* (врожденная несфероцитарная гемолитическая анемия, приобретенная аутоиммунная гемолитическая анемия, врожденный сфероцитоз). При этих заболеваниях увеличение селезенки тоже больше выражено за счет ее гиперплазии, связанной с переработкой продуктов гемолиза.

Увеличение селезенки наблюдается примерно у 1/3 больных с *болезнью Верльгофа*.

Основными методами верификации болезней крови являются лабораторные: цитохимический анализ периферической крови, исследование костного мозга (миелограмма), коагулограмма (исследование показателей свертывающей системы крови) и биохимическое исследование состава плазмы крови, например уровня железа, меди, витаминов и т.д.

Миелограмма дает представление о количественном и качественном составе клеток костного мозга. Для исследования проводится пункция грудины.

К наиболее *важным индексам оценки гемопоэза* относятся:

1) *лейко-эритробластический индекс (Л/Э)* - процентное соотношение клеточных элементов лейко- и эритробластических ростков, в норме Л/Э = 3-4 : 1; возможны отклонения:

- увеличение числа клеток в сторону роста лейкобластов - признак лейкоза, тяжелой интоксикации;
- значительный рост числа клеток эритробластического ряда указывает на его гиперплазию, возникает при кровопотере, гемолитическом синдроме, эритемии;
- одновременное снижение числа клеток лейко- и эритропоэза (Л/Э в норме) свидетельствует о гипоили аплазии кроветворения в целом.

2) *парциальные миелограммы* - соотношение между молодыми и более зрелыми клеточными элементами во всех трех рядах кроветворения (эритро- и лейкобластических, мегакариоцитарном); в среднем незрелых клеток - 20 %, зрелых - 80 %. Увеличение количества незрелых клеток является признаком злокачественной патологии (лейкоза).

Синдром недостаточности костномозгового кроветворения (панмиелофтиз) - угнетение всех ростков кроветворения.

Клинически *панцитопения* проявляется *анемией*, локальными или генерализованными *инфекциями* или грибковыми заболеваниями, *геморрагическим синдромом* (сыпи и кровотечения), *некротическими воспалениями и язвенными поражениями* слизистых оболочек.

Конституциональная апластическая анемия Фанкони - клинические проявления с 4-5 лет, у большинства больных сочетается с множественными скелетными аномалиями. Начинается заболевание с *моноцитопении*: либо анемии, либо лейкопении, либо тромбоцитопении, затем развивается *панцитопения*. В периферической крови отмечается резкое снижение количества всех зрелых форм клеток и их молодых форм.

Иногда наблюдается недостаточность только эритропоэза - врожденная *гипопластическая анемия Даймонда-Блекфена*.

Может быть *гипоплазия или аплазия костного мозга* - истощение или замещение клеток костного мозга лейкемическими клетками.

Патология красной крови - наиболее часто встречающаяся патология у детей.

Анемия - уменьшение количества эритроцитов, снижение содержания Hb в единице объема крови.

По уровню снижения гемоглобина различают 3 степени анемий: I степень - 90-110 г/л, II степень - 90-70 г/л, III степень - < 70 г/л.

По характеру (*морфологии или окрашиванию*) эритроцитов и цветному показателю различают гипохромные, нормохромные, гиперхромные (макроцитарные) анемии. В норме цветной показатель составляет: в неонатальный период - 0,9-1,2, далее - 0,9-1,1; после 1-го месяца жизни - 0,8-1,0.

По *этиологическому фактору* различают анемии:

- *постгеморрагические* (вследствие кровопотери). В анализе крови снижение гемоглобина коррелирует (сочетается) со снижением количества эритроцитов, отмечаются нормохромия, позже - ретикулоцитоз;
- анемии *вследствие нарушенного кровообразования*, которые развиваются при дефиците железа, меди, пиридоксина, белка или при хронических интоксикациях, отравлениях тяжелыми металлами;
- *гемолитические* - группа заболеваний, при которых отмечается повышенный гемолиз эритроцитов, что приводит к анемии и увеличенному образованию продуктов распада клеток красной крови, а также к усиленному эритроцитопозу как компенсаторной реакции на анемию.
- гипо- и апластические анемии.

У детей чаще всего *встречаются железodefицитные анемии (ЖДА)* алиментарного генеза, «нутритивные», т.е. возникающие при нерациональном вскармливании детей первого года жизни или недостаточном депо железа, полученном от матери (недоношенность, анемия беременных). *Экзогенная* недостаточность может возникнуть при инфекционных заболеваниях, когда потребности организма в железе повышаются. *Эндогенная* недостаточность железа формируется из-за нарушения его усвоения при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Надо иметь в виду и анемии подросткового возраста (у девушек потери железа при *menses*).

Клинические признаки ЖДА:

- слабость, быстрая утомляемость, раздражительность;
- головная боль, головокружение, шум в ушах;
- снижение аппетита до анорексии, искажение вкуса (*pica chlorotica*) - ребенок ест мел, песок, землю;
- бледность, сухость кожи, слизистых оболочек;
- ломкость волос;
- недержание мочи при смехе, чихании, ночной энурез, диспепсия;
- снижение остроты зрения, мелькание «мушек» перед глазами;
- задержка физического и нервно-психического развития;
- при аускультации сердца - систолический шум, тахикардия, ослабление тонов сердца; снижение АД;

- при тяжелых формах - гепатолиенальный синдром;
- возможен субфебрилитет;
- частые воспалительные процессы.

Лабораторные критерии ЖДА

В периферической крови (в анализе) при этом отмечаются:

- снижение количества гемоглобина;
- гипохромия (низкий цветной показатель, $< 0,9$);
- микроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз эритроцитов;
- снижение количества эритроцитов (снижено количество Hb в каждом эритроците - MCH менее 27 пг/эр);
- уменьшение среднего объема эритроцитов (MCV менее 80 фл/куб. мкм);
- повышение количества ретикулоцитов компенсаторно, так как костный мозг не теряет способности к регенерации эритроцитов (нормальное содержание ретикулоцитов в грудном возрасте - 5-10%, после года - 2,5-5%);
- некоторое повышение СОЭ. *Биохимическое исследование крови:*
- определяющим в диагнозе является снижение уровня сывороточного железа (в норме - 9,3-33,6 мкмоль/л, у детей грудного возраста несколько ниже - 3,9-14,5 мкмоль/л) (по Мазурину А.В., Воронцову И.М., 1999);
- общая железосвязывающая способность (ОЖСС) повышена (в норме - 45-72 мкмоль/л);
- уровень ферритина снижен - менее 30 нг/мл.

В отличие от других «дефицитных» анемий дефицит *фолиевой кислоты* (при вскармливании кипяченым или козьим молоком) и витамина В₁₂ (гельминтоз или вегетарианство, длительный прием фенобарбитала) сопровождаются макроцитозом.

Гемолитические анемии характеризуются усиленным гемолизом эритроцитов. Патологический гемолиз эритроцитов возникает под действием разных факторов:

- гемолитические яды и токсины (яд змей, пчел, скорпионов, гельминты, соединения мышьяка, хроническая свинцовая интоксикация);
- переливание несовместимой по группе и резус-фактору крови;
- тяжелые инфекционные заболевания (сепсис, малярия);
- обширные ожоги;
- внутривенные введения гипотонических растворов;
- наличие антител к эритроцитам;

- гемолитическая болезнь новорожденного, возникающая в том случае, если у беременной резус-отрицательной женщины муж резус-положительный, а эритроциты плода содержат Rh (+) - фактор, унаследованный от отца. Через плаценту резус-фактор попадает от плода в кровь матери и вызывает образование анти- Rh-агглютининов, которые через плаценту переходят от матери к плоду и вызывают у него гемолиз эритроцитов. Развивается резус-конфликт между матерью и плодом;

- врожденные гемолитические анемии (эритроцитопатии). Из врожденных гемолитических анемий чаще встречается *наследственный сфероцитоз* или микросфероцитоз, или анемия Минковского-Шоффара. Анемия развивается из-за аминокислотных и ферментных аномалий мембраны эритроцитов, дефект их приводит к появлению в костном мозге и в периферической крови микросфероцитов (мелкие круглые эритроциты);

- гемоглобинозы - наследственные гемолитические анемии, которые характеризуются наличием нарушений структуры или синтеза гемоглобина. При серповидноклеточной анемии эритроциты плоские, бледные, с центральным расположением гемоглобина, при талассемии наблюдаются мишеневидные эритроциты, обладающие повышенной осмотической стойкостью.

Гемолитические анемии характеризуются следующими клиническими признаками:

- тяжелое состояние больного: высокая температура, головные, мышечные и суставные боли, кома;
- бледность;
- иктеричность;
- одышка на фоне анемии;
- спленомегалия;
- гепатомегалия.

Лабораторные исследования крови выявляют:

- нормохромную анемию;
- дегенеративные изменения эритроцитов - пойкило-, анизо-, шизоцитоз;
- гипергемоглобинемию - повышенное количество свободного гемоглобина;
- нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, иногда до промиелоцитов и миелобластов;
- гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина;
- повышение уровня сывороточного железа;
- ретикулоцитоз.

Основой диагностики является определение *осмотической стойкости эритроцитов*. Минимальная осмотическая резистентность снижается до 0,56-0,74 % NaCl - это и вызывает гемолиз эритроцитов.

В анализе мочи может выявляться гемоглобинурия (гемоглобин придает черный цвет моче).

Гипоапластические анемии (см. выше).

Изменение количества эритроцитов в сторону увеличения носит название *полицитемии* или *эритроцитоза*. Относительный эритроцитоз наблюдается при дегидратации (снижение объема плазмы), при этом гематокрит повышается более 55 %. Абсолютный эритроцитоз является симптомом гипоксии (увеличение массы эритроцитов носит компенсаторный характер), например при «синих» пороках сердца.

Патология белой крови

Лейкопения - уменьшение количества лейкоцитов ниже $4,0 \times 10^9/\text{л}$, чаще всего за счет нейтрофилов, реже - других элементов лейкоцитарной формулы.

Наиболее частые причины лейкопении:

- инфекционные вирусные заболевания, токсические состояния, которые приводят к нарушению процессов созревания и выхода лейкоцитов из кроветворных органов;
- снижение иммунологического статуса;
- отдельные формы лейкоза;
- голодание (алиментарная лейкопения);
- аплазия костного мозга.

Нейтропения - снижение количества нейтрофилов более чем на 1/3 по сравнению с возрастной нормой.

Причины нейтропении, на фоне которой может возникать лейкопения:

- снижение количества лейкоцитов отмечается при гипо- и аплазии костного мозга одновременно со снижением количества эритроцитов и тромбоцитов;
- при иммунной патологии - врожденной агаммаглобулинемии;
- нейтропении при вирусных и бактериальных инфекциях (тифы, бруцеллез, туляремия);
- гранулоцитопоз подавляют некоторые лекарства (цитостатики, сульфаниламиды, синтетические пенициллины, производные фенотиазина);
- отравления тяжелыми металлами;
- дефицит меди.

Лимфопения - снижение количества лимфоцитов, возникающее при нарушении функции органов лимфопоэза. Лимфопения может привести к лейкопении. Основные причины лимфопении:

- врожденные иммунодефицитные состояния;
- синдром приобретенного иммунодефицита;

- лимфогранулематоз;
- действие повышенного радиационного облучения;
- сепсис.

Анэозинофилия - отсутствие форменных элементов (в норме их 1-4 % от общего количества лейкоцитов). Анэозинофилия является неблагоприятным признаком при таких заболеваниях, как:

- брюшной тиф;
- милиарный туберкулез;
- апластическая анемия.

Моноцитопения (в норме моноцитов 6-10 %) - признак тяжелого септического процесса.

Лейкоцитоз - увеличение количества лейкоцитов выше $10 \times 10^9/\text{л}$. Обусловлен лейкоцитоз чаще увеличением количества нейтрофилов, реже - других видов гранулоцитов и агранулоцитов.

Увеличение количества клеток белой крови - лейкоemia (лейкоцитоз) - наблюдается при злокачественных заболеваниях - *лейкозах*. Они составляют 30 % всех злокачественных заболеваний у детей. В детском возрасте чаще всего встречаются острые лейкозы, хронические лейкозы составляют около 3 %.

Лимфобластные лейкозы - заболевания, при которых наблюдается злокачественный рост клеток лимфоидного ряда (80 % у детей от общего количества острых лейкозов). Нелимфобластные лейкозы у детей встречаются реже, это злокачественная пролиферация клеток гранулоцитарного ряда, моноцитарного, эритроцитарного. Чаще других развивается миелоидный (гранулоцитарный) лейкоз. Лейкозы могут протекать с различным содержанием клеток белой крови - лейкоемические варианты до $200-300 \times 10^9/\text{л}$ лейкоцитов, но может быть и нормальное и даже субнормальное их количество.

Довольно типична картина крови *при острых лейкозах*:

- появление в формуле белой крови недифференцированных клеточных элементов - *бластов*, составляющих основную массу клеток;
- наличие так называемого «*лейкемического провала*», или «окна», или «зияния» (*hiatus leucaemicus*) - отсутствие промежуточных форм между недифференцированными клетками (бластами) и зрелыми нейтрофилами;
- выраженная *анемия и тромбоцитопения* за счет угнетения всех ростков кроветворения, кроме белого.

В костномозговом пунктате отмечается *увеличение числа бластных клеток* до 70-100 % клеточных форм, снижение числа эритронормобластов, клеток гранулоцитарного ряда и мегакариоцитов.

Для хронических лейкозов характерно наличие переходных форм от бластов к зрелым лейкоцитам - миелоцитов, метамиелоцитов и т.д. В костном мозге аналогично происходит замещение клеток бластными формами, которых в норме содержится не более 5 %.

Лейкоцитоз без поражения системы кроветворения - признак большинства бактериальных, грибковых, протозойных инфекций.

Нейтрофильный лейкоцитоз развивается вследствие повышенного образования и выхода нейтрофилов из костного мозга. Причины нейтрофилии:

- септические и гнойно-воспалительные заболевания (сепсис, пневмония, остеомиелит, аппендицит, гнойные менингиты и т.д.);
- некоторые инфекционные заболевания: дифтерия, скарлатина;
- лейкозы острые и хронические;
- выраженное кислородное голодание;
- острый гемолиз;
- выраженная кровопотеря.

Нейтрофилия при гнойно-септических заболеваниях сопровождается *сдвигом лейкоцитарной формулы влево*, что выражается увеличением количества юных, палочкоядерных нейтрофилов, появлением миелоцитов. Степень сдвига указывает на активность патологического процесса - чем больше сдвиг, тем тяжелее заболевание. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево может отмечаться при гемолитических состояниях, хроническом лейкозе (имеются все переходные формы нейтрофилов), кровопотере, когда увеличение количества молодых форм нейтрофилов является благоприятным признаком и свидетельствует об усилении кроветворения.

Сдвиг лейкоцитарной формулы вправо - увеличение количества зрелых нейтрофилов (сегментоядерных) и отсутствие незрелых форм, встречается при нарушениях костномозгового кроветворения.

Лимфоцитарный лимфоцитоз - увеличение количества лимфоцитов вследствие повышенного образования и поступления их в кровеносное русло.

Причины лимфоцитарного лимфоцитоза:

- бессимптомный инфекционный лимфоцитоз;
- коклюш, инфекционный мононуклеоз. При инфекционном мононуклеозе лимфоциты необычной формы - широкоцитоплазматные;
- хронические инфекционные заболевания - туберкулез, сифилис, бруцеллез;
- острый и хронический лимфолейкоз;
- вирусные инфекции (ОРВИ, корь, краснуха), которые могут протекать с относительным лимфоцитозом.

Эозинофилия - увеличение количества эозинофилов выше 5 %. Эозинофилия отмечается при:

- аллергических заболеваниях - бронхиальной астме, сывороточной болезни, аллергическом и атопическом дерматите, аллергических реакциях на лекарственные препараты и вакцины;

- глистных инвазиях - аскаридозе, трихоцефалезе, токсокарозе;
- протозойных инфекциях - лямблиозе;
- лимфогрануломатозе;
- миелоидном лейкозе (базофильный и эозинофильный лейкоцитоз является прогностически неблагоприятным признаком).

Моноцитоз, когда количество моноцитов превышает 12-15 %, отмечается при многих инфекционных заболеваниях: малярии, дифтерии, эпидемическом паротите, инфекционном мононуклеозе, а также туберкулезе, сифилисе.

Базофильный лейкоцитоз - повышенное образование базофилов (норма - 0,5 %) встречается при неспецифическом язвенном колите, аллергических реакциях, микседеме, хроническом миелолейкозе.

Нарушения в системе гемостаза

Систему гемостаза формируют *эндотелий* кровеносных сосудов, *тромбоциты* и *плазменные факторы свертывания* крови. Нарушения в системе гемостаза приводят к развитию геморрагического синдрома. *Геморрагический синдром* - клиническое проявление склонности организма к неоднократным кровотечениям и кровоизлияниям как под действием незначительного травмирования, так и самопроизвольно. Заболевания, клиническим признаком которых является геморрагический синдром, объединены под условным названием *геморрагические диатезы*. Клиническая картина геморрагических диатезов характеризуется появлением:

- геморрагических сыпей (петехии, экхимозы, пурпура);
- рецидивирующих носовых кровотечений без локальных причин;
- длительных немотивированных кровотечений любой локализации;
- гемартрозов.

Классификация геморрагических диатезов:

- вазопатии;
- тромбоцитопатии;
- коагулопатии.

Вазопатии - патология кровеносных сосудов. К ним относятся:

- геморрагический васкулит (прежнее название - капилляротоксикоз), или болезнь Шейнлейна-Геноха;
- наследственные геморрагические телеангиоэктазии (болезнь Рандю-Ослера);
- цинга (авитаминоз С);
- повышенная ломкость капилляров при наследственных нарушениях синтеза коллагена (синдром Элерса-Данлоса).

Чаще других встречается *геморрагический васкулит (болезнь Шейнлейна-Геноха)*. Основной механизм развития заболевания - воспаление и поражение стенок артериол, прекапилляров, капилляров и венул, что приводит к повышению сосудистой проницаемости и выходу в окружающие ткани плазмы и эритроцитов. *Воспаление сосудистой стенки происходит под действием инфекционных, токсических или аллергических факторов, на стенках сосудов оседают иммунные комплексы и повреждают их.*

Клиническая картина заболевания включает:

- *кожный синдром*: симметрично расположенные, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей в области крупных суставов, особенно голеностопных, а также ягодицах, элементы, четко отграниченные от здоровой кожи, выступающие над ее поверхностью, представленные *петехиями, папулами, пузырьками, волдырями*, которые могут сопровождаться некрозом и образованием корочек. Возможно волнообразное течение, «цветение» элементов с последующим шелушением кожи;

- *абдоминальный синдром*: приступообразная боль в брюшной полости без определенной локализации; вынужденное положение больного с приведенными к животу ногами или в коленно-локтевом положении; рвота, диарея с примесью крови; бледность, страдальческое выражение лица; тахикардия; обложенный белым налетом язык;

- *почечный синдром* в виде гематурии, протеинурии.

Для диагностики этого заболевания важно отсутствие изменений показателей свертывания крови и тромбоцитопении при наличии типичной геморрагической сыпи и поражения суставов, почек, абдоминальный синдром, т.е. патогномоничных лабораторных данных при болезни Шейнлейна-Геноха нет. Положительными могут быть пробы на резистентность капиллярной стенки (проба Кончаловского-Румпеля-Леде, пробы «щипка», «жгута»).

Тромбоцитопатии. Наиболее распространенная болезнь - *тромбоцитопеническая пурпура или болезнь Верльгофа* (чаще встречаются острые аутоиммунные формы). Изменения со стороны крови типичны - *значительная тромбоцитопения* вплоть до критического уровня - 35 гига на литр. Причины: *замедленное созревание в костном мозге предшественников тромбоцитов - мегакариоцитов, их ускоренный гемолиз в селезенке, разрушение антитромбоцитарными аутоантителами*. Предрасполагающими факторами являются вирусные инфекции, интоксикации, прием лекарственных препаратов, вакцинация и т.д.

Главным лабораторным признаком болезни Верльгофа является тромбоцитопения в анализе крови. Одновременно происходит снижение функций тромбоцитов относительно эндотелия сосудов.

Клинические признаки болезни Верльгофа:

- геморрагии на коже и видимых слизистых *полиморфные (от петехий до экхимозов), асимметричные, полихромные*, так как возникают в разное время (цвет их - от красно-бордового до сине-зеленого и желтого). Кожа приобретает характерный вид - *«кожа леопарда»*;

- *кровотечения из слизистых оболочек* носа, полости рта, желудочно-кишечного тракта, почек, мочевого пузыря, легких, у девочек-подростков - маточные кровотечения. Возможны кровоизлияния в головной мозг, плевру, сетчатку глаз.

Типичны изменения лабораторных показателей:

- *тромбоцитопения;*
- *ослабление или отсутствие ретракции кровяного сгустка;*
- *удлинение времени кровотечения по Дюке (до 10-20 минут и более);*
- *положительный симптом «жгута» или «манжетки»;*
- *время свертывания крови не изменено.*

При массивных кровотечениях развивается *постгеморрагическая анемия* - снижение показателей эритроцитов и гемоглобина.

В эту же группу заболеваний входят атипичные варианты иммунных атромбоцитопений: болезнь Мошковица и семейнонаследственные тромбоцитопатии, связанные с функциональной недостаточностью тромбоцитов - геморрагическая тромбоастения (болезнь Гланцмана).

Коагулопатии - наследуемые дефекты системы свертывания крови за счет нарушения I фазы. К ним относятся гемофилия и болезнь Виллебранда.

Снижение количества антигемофильных факторов в крови больного гемофилией приводит к нарушению образования плазменного тромбопластина, к удлинению времени свертывания крови, в результате чего развивается продолжительное кровотечение. Таким образом, в основе гемофилии лежит нарушение механизма вторичного внутреннего гемостаза.

Выделяют 3 основные формы гемофилии в зависимости от недостатка одного из антигемофильных факторов:

- гемофилия А - это дефицит антигемофильного глобулина А (VIII фактора); эта форма диагностируется у 80 % общего количества больных;
- гемофилия В - недостаток IX фактора (плазменного тромбопластинового компонента - фактора Кристмаса), частота - 10-15 %;
- гемофилия С - снижение активности XI фактора (плазменного предшественника тромбопластина - фактора Розенталя), частота - 3-5 %.

Клинические признаки коагулопатий следующие:

- *обширные кровоизлияния* в подкожную клетчатку, под апоневрозы, в мышцы, суставы;
- *неоднократные кровоизлияния* в суставы, приводящие к развитию деформирующих *артрозов, контрактур* (ограничению движений в суставах), патологическим переломам, *анкилозу* (полной неподвижности в суставах);
- кровотечения при прорезывании и удалении зубов, незначительном травмировании кожи, реже - спонтанные;
- *выраженный поздний характер кровотечений* - спустя несколько часов после травмы;

- кровотечения из слизистых оболочек носовых ходов, ротовой полости, желудочно-кишечного тракта, мочевыводящих путей, что приводит к развитию *постгеморрагической анемии*.

Лабораторная диагностика:

- *резкое удлинение времени свертывания крови по Ли-Уайту (до нескольких часов);*
- *удлинение времени рекальцификации плазмы:* время рекальцификации плазмы зависит от количества XII, XI, IX, VIII факторов свертывания крови, принимающих участие во внутреннем механизме активации протромбиназы);
- *уменьшение в плазме количества антигемофильных факторов;*
- *количество тромбоцитов, время ретракции кровяного сгустка, длительность кровотечения у большинства больных в норме.*

Нарушения в системе свертывания крови (коагулопатии) могут носить и приобретенный характер, возникая:

- при дефиците витамина К (II, VII, IX и X факторы) вследствие нарушения кишечного всасывания;
- при тяжелых хронических заболеваниях печени (все факторы);
- при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром).

В клинической практике принято выделять несколько *вариантов кровоточивости*:

- *гематомный тип* характерен для гемофилии А и В (дефицит VIII и IX факторов);
- *петехиально-пятнистый, или микроциркуляторный, тип* наблюдается при тромбоцитопатиях, гипо- и дисфибриногемиях, дефиците X, V и II факторов;
- *смешанный (микроциркуляторно-гематомный) тип* наблюдается при болезни Виллебранда, 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;
- *васкулитно-пурпурный тип* наблюдается при геморрагическом васкулите (болезнь Шейнлейна-Геноха);
- *ангиоматозный тип кровоточивости* характерен для различных форм телеангиэктазий. Наиболее часто встречающаяся из них - болезнь Рандю-Ослера. При этом типе кровоточивости возникают повторные кровотечения из участков ангиоматозно измененных сосудов - носовое, кишечное, реже - гематурия и легочные кровотечения.

Клиническое определение вариантов кровоточивости имеет значение для уточнения объема лабораторных исследований и выявления причины геморрагического синдрома.

2.13. Органы пищеварения

2.13.1. Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения в возрастном аспекте. Методика исследования органов пищеварения

Система пищеварения представляет собой сложный пищеварительный конвейер, от работы которого в значительной мере зависит состояние ребенка и его здоровье. Возрастные изменения строения пищеварительной системы и ее функций тесно связаны с особенностями жизнедеятельности организма на каждом этапе онтогенеза, энергетическими и пластическими потребностями, питанием.

Основной функцией системы пищеварения является переваривание и всасывание пищевых веществ, однако пищеварительная система выполняет и другие важные функции:

- моторную;
- транспортно-эвакуаторную;
- секреторную и экскреторную;
- эндогенного пищеварения;
- утилизации эндогенных веществ;
- метаболическую;
- защитную;
- регуляторную.

Закладка органов пищеварения происходит на очень ранней стадии эмбрионального развития. Уже на 7-8-й день внутриутробного развития из энтодермы начинается организация кишки, на 12-й день первичная тонкая кишка разделяется на 2 части: на внутрizarодышевую - будущий пищеварительный тракт и внезародышевую - желточный листок. К концу 1-го месяца внутриутробного развития первичная кишка разделяется на 3 части: переднюю, из которой развиваются в последующем глотка, пищевод, желудок, часть двенадцатиперстной кишки с зачатками поджелудочной железы и печени; среднюю - из нее формируется часть двенадцатиперстной кишки, тощей и подвздошной кишок; заднюю, из которой развиваются все отделы толстого кишечника.

При рождении пищеварительная система сформирована недостаточно. Хотя главные клетки желудка уже в антенатальном периоде образуют протеолитические ферменты, их активность не-

значительна. Низкий кислотно-пептический потенциал желудка у новорожденных обеспечивает сохранность иммуноглобулинов (особенно А), лимфоидных клеток и макрофагов, содержащихся в молозиве и зрелом материнском молоке. Это предохраняет ребенка после рождения от массивной бактериальной инвазии в период, когда собственный активный иммунитет только начинает формироваться, поэтому замена грудного вскармливания даже адаптированными смесями не физиологична.

Полость рта у новорожденного и ребенка раннего возраста относительно небольшая. Как и у взрослого человека, она состоит из преддверия рта и собственно полости рта. До прорезывания зубов полость рта отделяется от преддверия рта десневыми валиками,

являющимися уплотнением слизистой оболочки. Полость рта отличается исключительной нежностью эпителиального покрова и относительной сухостью вследствие слабого функционирования слюнных желез.

Губы относительно толстые, с хорошо развитой мускулатурой. Нижняя губа выдвинута вперед. Хорошо выражены уздечки верхней и нижней губ. На слизистой оболочке губ у новорожденного имеется поперечная исчерченность или складчатость, которая способствуют лучшему охватыванию соска при сосании. Все элементы жевательного аппарата новорожденного - хоботкообразные губы, десневая мембрана, выраженные нёбные поперечные складки и жировые комочки Биша - приспособлены для процесса сосания. Способствует сосанию и дистальное положение нижней челюсти - физиологическая младенческая ретрогнатия.

У грудного ребенка вход в гортань лежит высоко над нижнезадним краем нёбной занавески и соединен с полостью рта. Это обеспечивает ребенку возможность одновременно дышать и проглатывать пищу, не прерывая акта сосания, в отличие от взрослого человека, который не в состоянии дышать во время глотания. Глоточное отверстие слуховой трубы (евстахиевой) у новорожденных располагается на уровне твердого нёба, трубный валик почти не выражен, поэтому отверстия труб зияют. Этим объясняется частый переход воспалительного процесса из глотки в среднее ухо в этом периоде жизни.

Пищевод у новорожденных начинается на уровне III-IV шейных позвонков и заканчивается на уровне X-XI грудных позвонков, имеет воронкообразную форму и определенную длину (табл. 2-11).

Таблица 2-11. Длина пищевода у детей, см

Возраст, годы

Длина пищевода, см

Новорожденный

10

1

12

2

14

5

16

18 и взрослые

25

На протяжении пищевода имеется 3 анатомических сужения: первое - наибольшее - расположено в шейной части, второе сужение выражено слабее - на месте пересечения пищевода с левым бронхом, диафрагмальное сужение может вообще отсутствовать.

Внутренняя поверхность пищевода новорожденных гладкая, слизистый и подслизистый слои богаты кровеносными сосудами. Мышечные слои пищевода очень тонкие. К 12 годам верхняя граница пищевода устанавливается на уровне V-VI шейных позвонков, а нижняя - на уровне XI грудного позвонка. К этому же возрасту завершается окончательная дифференцировка и утолщение слоев стенки пищевода.

В то же время соотношение между длиной пищевода и длиной тела остается постоянным:

$U = 0,2 \chi 1/5 \chi X + 6,3$ см, где X - длина тела в см, U - расстояние от зубов до кардии в см.

Эту длину необходимо знать для определения длины зонда при зондировании или промывании желудка.

Желудок у новорожденных и грудных детей располагается преимущественно слева от позвоночного столба, большей частью имеет вертикальное, реже - горизонтальное положение, отделы его выражены слабо.

К рождению масса желудка составляет 6-7 г. К концу 1 года она утраивается, к 4-5 годам увеличивается в 6 раз, к 10 годам - в 10 раз, к 20 годам - в 24 раза. Увеличивается по мере роста ребенка и площадь поверхности слизистой оболочки: в первые 3 месяца жизни - в 3 раза, к 6 месяцам - в 4 раза, к 2 годам - в 5 раз, к 15 годам - в 10 раз. С возрастом увеличивается и вместимость желудка.

Различают его физиологическую и анатомическую вместимость. Анатомический объем желудка новорожденного составляет 30-35 см³, на 4-й день жизни - 45 см³, на 14-й день - 90 см³, к концу 1-го года достигает 250-300 см³, к 4 годам - 700 см³, у взрослого - 1200-1600 см³.

Физиологическая вместимость обычно меньше анатомической и при рождении составляет всего 7 мл. На 4-е сутки жизни после начала энтерального питания физиологическая вместимость желудка увеличивается до 40-50 мл, к 10-му дню - до 80 мл. В дальнейшем с каждым месяцем она продолжает увеличиваться в среднем на 25-30 мл (табл. 2-12).

Таблица 2-12. Физиологическая и анатомическая вместимость желудка у детей, см³
Возраст

Анатомический объем, см³

Физиологический объем, см³

Новорожденный

30-35

7

4-й день жизни

45

40-50

10-й день жизни

85

80

14-й день жизни

90

Нет данных

К концу 1-го года

250-300

250-300

К 3 годам

Нет данных

400-600

К 4 годам

700

600-650

К 12 годам

Нет данных

1300-1500

Взрослый

1200-1800

1000-2000

На основании этого русский педиатр Н.Ф. Филатов предложил формулу для определения объема разового питания детей 1 года жизни: $V = 30 \text{ мл} + 30 \text{ мл} \times n$, где V - объем пищи, n - число месяцев.

К рождению ребенка отдельные части желудка еще не достигли своего полного развития, у новорожденного отмечается слабое развитие дна и кардиального отдела. Из-за относительно короткого пищевода часть желудка располагается над диафрагмой. Недостаточно развит круговой слой мышечной оболочки кардиального отдела желудка, в результате чего кардиальный сфинктер желудка функционально неполноценен. Это может вызывать заброс желудочного содержимого в пищевод и приводить к пептическому поражению слизистой оболочки пищевода с развитием эзофагита. Формирование кардиального отдела желудка завершается лишь к 8 годам. Пилорический отдел желудка функционально развит хорошо уже к моменту рождения, что при относительно слабо развитой кардии позволяет сравнивать желудок у ребенка первых месяцев жизни с «открытой бутылкой».

Относительно большая левая доля печени новорожденных и детей первых месяцев жизни спереди полностью прикрывает желудок. В положении лежа дно желудка находится несколько ниже антрально-пилорического отдела, что может вызывать срыгивание. Поэтому после кормления детям первых месяцев жизни рекомендуется придавать вертикальное положение.

Слизистая оболочка желудка у новорожденного хорошо снабжена сосудами, содержит те же железы, что и у взрослого. Складчатость слизистой оболочки у новорожденного отсутствует. Складки у входа в желудок развиваются лишь к 8-9 месяцам. Железы дна желудка в течение первых двух лет короткие и тонкие. Желудочные ямки, в которые открываются отверстия желудочных желез, неглубокие. Обкладочные и главные клетки формируются еще во внутриутробном периоде, однако желудочные железы к рождению как морфологически, так и функционально неразвиты. Количество желудочных желез у ребенка в 2,5 раза меньше, чем у взрослого человека. Во всех обкладочных клетках отмечается высокая активность ферментов (сукцинат-, малат-, лактат-, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназ), что свидетельствует об их возможности образовывать соляную кислоту. Однако у детей первых месяцев жизни наблюдается почти полное отсутствие ее в желудочном соке. Количество соляной кислоты резко увеличивается при переходе от лактотрофного питания к обычному, т.е. после введения ребенку прикорма.

Длина кишечника у новорожденных детей и детей раннего возраста относительно длиннее, чем у взрослых и детей старшего возраста. Соотношение между длиной кишечника и тела у новорожденного составляет 8,3 : 1,0; у годовалого - 7,6 : 1,0; у подростка - 6,6 : 1,0; у взрослого - 5,4 : 1,0.

Тонкая кишка у ребенка первого года жизни достигает в длину 1,2-2,8 м, что всего в 2 раза меньше, чем у взрослого. Эта особенность является подготовкой пищеварительного аппарата к лактотрофному (пристеночному) пищеварению. Площадь поверхности тонкого кишечника у детей первых 7 дней жизни составляет всего 85 см², а у взрослых - 3300 см². Кишечные складки увеличивают эту поверхность в 3 раза, ворсинки - в 10 раз, микроворсинки - в 20 раз.

Тонкий кишечник делится на 3 части: на двенадцатиперстную, тощую и подвздошную.

Двенадцатиперстная кишка у детей имеет кольцевидную, П-образную или У-образную формы, длина ее - 7,5- 10 см. Слизистая оболочка кишки хорошо развита, обильно снабжена кровеносными сосудами и имеет большое количество ворсинок. Дуоденальные железы достигают подслизистого слоя и выражены у детей меньше, чем у взрослого. Мышечная оболочка развита слабо. Круговые (кёркринговы) складки имеют поперечное направление и желтоватую окраску от примеси желчи. Сфинктерный аппарат двенадцатиперстной кишки представлен тремя сфинктерами: бульбодуоденальным, медиодуоденальным (Капанджи) и сфинктером Окснера. Сфинктеры являются функциональными, анатомически их выявить не удастся, но они играют важную роль. Благодаря медиодуоденальному сфинктеру и сфинктеру Окснера нижний отдел нисходящей части двенадцатиперстной кишки представляет собой как бы «изолированную полость» с более низким давлением по сравнению с выше- и нижележащими участками.

Тощая кишка занимает 2/5 длины кишечника и расположена между двенадцатиперстной кишкой и илеоцекальным клапаном (баугиниевой заслонкой), а остальные 3/5 длины составляет подвздошная кишка.

Тонкая кишка слабо фиксируется длинной брыжейкой к задней стенке брюшной полости. Спереди тонкая кишка покрыта большим сальником. Подвздошная кишка заканчивается подвздошнослепоконечной (баугиниевой) заслонкой, состоящей из двух створок и

уздечки. У детей раннего возраста отмечается относительная слабость илеоцекального клапана (баугиниевой заслонки), поэтому содержимое слепой кишки, наиболее богатое бактериальной флорой, может забрасываться в подвздошную кишку. Слизистая оболочка тонкой кишки богато васкуляризирована и обладает повышенной проницаемостью, особенно у детей первого года жизни. Круговые складки слизистой оболочки у новорожденных обнаруживаются лишь в начальной части тощей кишки и только в дальнейшем появляются в дистальных ее отделах.

Кишечные железы у детей более крупные, чем у взрослых. У новорожденных лимфоцитарные клетки разбросаны по всему кишечнику. В последующие возрасты они группируются в основном в подвздошной кишке в виде групповых лимфатических фолликулов - пейеровых бляшек. Лимфатические сосуды многочисленны и имеют более широкий просвет, чем у взрослых. Лимфа, оттекающая от тонкой кишки, не проходит через печень, поэтому продукты всасывания вместе с лимфой непосредственно попадают в циркулирующую кровь.

Толстая кишка к рождению ребенка не заканчивает своего развития. Ленты (*tenia coli*) у новорожденных едва заметны, гаустры отсутствуют до 6-месячного возраста. В возрасте до 4 лет длина восходящей ободочной кишки превалирует над нисходящей. Только к 3-4 годам строение толстого кишечника становится таким же, как у взрослого. Слепая кишка у новорожденного конической или воронкообразной формы и расположена высоко. Брыжейка ее подвижна и только у 2 % детей фиксирована. Червеобразный отросток имеет конусообразную форму, вход в него широко открыт, длина его составляет 5-7 см. Клапан в нем появляется к годовалому возрасту. После рождения в отростке появляются лимфатические узлы, которые достигают максимального развития к 14 годам.

Ободочная кишка окружает петли тонкой кишки. Восходящая часть ободочной кишки у новорожденного короткая и увеличивается после того, как толстая кишка займет свое окончательное положение в брюшной полости - обычно после 1 года. Поперечная часть ободочной кишки у новорожденного занимает косое положение и только к 2 годам приближается к горизонтальному. Длина ее у детей 1 года составляет 23-28 см, к 10 годам увеличивается до 35 см. Нисходящая часть ободочной кишки расположена между латеральным краем левой почки и стенкой живота. Ее диаметр меньше, чем диаметр слепой, восходящей и поперечной кишок. К 5 годам ободочная кишка достигает 13 см, к 10 годам - 16 см.

Сигмовидная кишка по сравнению с другими отделами кишечника у новорожденных длинная и подвижная. У детей раннего возраста она расположена выше вследствие недоразвития малого таза и лишь с 5 лет располагается в его полости. Брыжейка сигмовидной кишки в постнатальном периоде относительно укорачивается и становится более фиксированной.

Прямая кишка у новорожденного имеет длину 4-6 см, слабо фиксирована, ампула почти не развита. У детей первых месяцев жизни кишка относительно длинная и при наполнении может занимать весь малый таз. Свое окончательное положение прямая кишка занимает к 2 годам. Мышечный слой ее развит слабо, подслизистый - хорошо. Слизистая оболочка *rectum* у детей раннего возраста слабо фиксирована, что нередко приводит к ее выпадению (пролапсу). Толстая кишка играет определенную роль в пищеварении. В ней происходит всасывание воды и формирование каловых масс. Важное значение имеет и микрофлора кишечника.

Поджелудочная железа к рождению окончательно не сформирована. У новорожденного более развита головка поджелудочной железы, а в постнатальном периоде особенно

быстро развивается ее ацинарная часть. В раннем возрасте поверхность поджелудочной железы гладкая, к 10-12 годам появляется бугристость, что обусловлено выделением границ долек.

При рождении масса поджелудочной железы составляет около 3 г, к году увеличивается в 4 раза, к 10 годам - в 10 раз, а у взрослого - в 30 раз. Размеры и количество долек и долей железы у детей меньше, чем у взрослых. Клетки островков Лангерганса составляют 3,5 % объема поджелудочной железы. Соотношение между А-клетками, продуцирующими глюкагон, и В-клетками, выделяющими инсулин, у новорожденных 1:1, в то время как у взрослых - 1:4. После 4 лет островки Лангерганса занимают центральное положение, и их количество увеличивается медленно. В этот период особенно быстро нарастает масса паренхиматозной ткани поджелудочной железы.

К рождению печень у ребенка является одним из самых крупных органов. Она занимает 1/3-1/2 объема брюшной полости, а ее масса составляет 4,4 % массы тела новорожденного, в 5 лет - 3,35 %, а у взрослых - 2,4 %. Печень полностью занимает правое подреберье, значительную часть левого подреберья и эпигастральную область. Левая доля печени к рождению очень большая и соприкасается с селезенкой. Только к 18 месяцам левая доля печени уменьшается и занимает такое же положение, как у взрослого. Дольки печени у новорожденного нечетко выражены. Фиброзная капсула очень тонкая, с нежными коллагеновыми и эластическими волокнами.

В постнатальном периоде печень продолжает расти. Так, ее масса к 10-11 месяцам удваивается, к 3 годам - утраивается, к 7-8 годам - увеличивается в 5 раз, к 16-17 годам - в 10 раз. У детей 5-7 лет нижний край печени всегда выходит из подреберья и легко проигугтывается. *У детей до 3-летнего возраста печень выступает на 2-3 см, а с 7-летнего возраста нижний край в спокойном состоянии не пальпируется.*

В составе печени у новорожденного содержится больше воды (75-80 % у 8-недельного ребенка), чем у взрослого человека (65-70 %), но меньше белка, жира и гликогена. Лишь с возрастом доля плотных веществ увеличивается.

Основной функциональной морфологической единицей печени является долька. И хотя формирование долек происходит еще в период внутриутробного развития, окончательное их дифференцирование завершается к концу 1-го месяца жизни. Соединительная ткань в виде ретикулиновых и коллагеновых волокон, кровеносных сосудов, желчных протоков у детей очень нежна.

Желчный пузырь у новорожденных имеет цилиндрическую или грушевидную форму. Он скрыт печенью, что затрудняет его пальпацию и не обеспечивает четкого рентгенологического изображения. Размеры желчного пузыря весьма переменчивы и с возрастом увеличиваются. Емкость его в 3 месяца составляет 3 см³, в 1-3 года - 8,5 см³, в 6-10 лет - 34 см³, в 15 лет - 60 см³. Проекция желчного пузыря находится в точке пересечения наружного края правой мышцы живота с реберной дугой. Длина пузырного протока у новорожденных обычно больше общего желчного протока. Пузырный проток находится вдоль свободного края печеночно-двенадцатиперстной связки, далее, сливаясь с печеночным протоком на уровне шейки желчного пузыря, образует общий желчный проток.

Особенности пищеварения у детей. В эмбриональном периоде основным видом питания является гистотрофное, после образования плаценты - гемотрофное, после рождения - лактотрофное.

У новорожденных имеется относительно функциональная незрелость слюнных желез, желудка, поджелудочной железы, печени, секреты которых обеспечивают функцию дистантного пищеварения. У новорожденного наиболее развиты мембранное пищеварение и всасывание. Желудочно-кишечный тракт ребенка является местом образования значительной части гормонов и активных полипептидов, играющих важную роль в росте и развитии как желудочно-кишечного тракта, так и ребенка. К таким гормонам относятся: гастрин, секретин, холецистокинин, гастротормозящий пептид, нейронезин, энтерогликин, панкреатический полипептид, энцефалин, бомбезин, вещество P, соматостатин.

Пищеварение начинается в полости рта. У новорожденных активность амилазы очень низка, в последующие месяцы быстро нарастает и к 2-7 годам достигает максимума. На протяжении 1-го года жизни основным продуктом питания является молоко. Углеводы молока в основном представлены молочным сахаром в виде β -лактозы. Поскольку в полости рта молоко находится очень короткое время, оно не подвергается существенным изменениям.

Если в первые месяцы жизни слюна способствует лучшей герметизации ротовой полости при сосании, то у детей, находящихся на искусственном вскармливании, и после введения прикорма, содержащего большое количество крахмала, амилаза слюны начинают играть роль в формировании пищевого комка. К 4-5 месяцам наблюдается обильное слюноотечение, что обусловлено недостаточной зрелостью центральных механизмов регуляции слюноотделения и заглатывания.

С началом энтерального питания начинает увеличиваться емкость желудка. По качественному составу желудочный сок грудного ребенка не отличается от желудочного сока взрослого. Он содержит соляную кислоту, трипсин, липазу, молочную кислоту и микроэлементы. Однако содержимое желудка ребенка сразу после рождения является щелочным (рН желудочного сока в месячном возрасте составляет 5,84; в 3-7 месяцев - 4,04; в 9 месяцев - 3,76; у взрослого - 1,5-2) и только через несколько часов становится кислым. Среди протеолитических ферментов преобладают ренин (химозин) и гастриксин. В то же время у детей первого года жизни относительно высока активность желудочной липазы, которая гидролизует жиры в отсутствие желчных кислот. В желудке гидролизуются до 1/3 жиров женского молока.

К рождению эндокринная фракция поджелудочной железы относительно незрелая. Панкреатическая секреция быстро нарастает, особенно на первом году жизни после введения прикорма. Количество панкреатического сока к концу первого года возрастает в 10 раз, а в последующие годы - еще в 10 раз, достигая значений, свойственных взрослому. Активность панкреатической α -амилазы в течение первого года жизни увеличивается в 25-50 раз. С переходом на обычное питание (к 4-5 годам) амилитическая активность достигает величин, свойственных взрослому человеку. Быстро происходит увеличение активности трипсина, химотрипсина, фосфолипазы, липазы.

Выделение желчных кислот в первые месяцы жизни в силу функциональной незрелости печени невелико, что является причиной стеатореи (в копрограмме - большое количество жирных кислот, мыла, нейтрального жира).

Особое значение для ребенка приобретает мембранное пищеварение, все ферменты которого к моменту рождения обладают высокой активностью. Однако топография ферментативной активности на протяжении тонкой кишки у новорожденных имеет дистальный сдвиг, что уменьшает резервные возможности мембранного пищеварения. В то же время внутриклеточное пищеварение, осуществляемое путем пиноцитоза, у детей первого года жизни выражено лучше, чем в более старшем возрасте.

Молоко в полости рта ребенка находится очень короткое время, относительно быстро оно эвакуируется и из желудка. Поэтому гидролиз молочного сахара в основном происходит в области щеточной каймы кишечного эпителия. Там же происходит всасывание образующихся моносахаридов (галактозы и глюкозы). Дисахариды (сахароза, мальтоза, изомальтоза) и лактоза подвергаются гидролизу в тонком кишечнике соответствующими дисахаридазами. На процесс усвоения ди- и моносахаридов в тонком кишечнике большое влияние оказывает осмолярность пищевого химуса. Переваривание углеводов у детей старше года, получающих обычное питание, принципиально не отличается от такового у взрослых. Переваривание белков осуществляется при участии многих ферментов желудка, поджелудочной железы, тонкого кишечника. При этом белки расщепляются до аминокислот и полипептидов. Особенностью переваривания и усвоения белков у новорожденных и детей первых месяцев жизни является большая роль внутриклеточного звена пищеварения, что подтверждается более легким переходом пищевого белка, особенно лактоглобулинов, в неизменном состоянии в кровь. Казеиноген, входящий в состав коровьего молока, под влиянием ренина (химозина, сычужного фермента) подвергается сначала створаживанию в желудке крупными хлопьями, что затрудняет его дальнейшее переваривание. При створаживании женского молока образуются мелкие, нежные хлопья. У детей первых месяцев жизни процент усвоения белков женского молока достигает 90-95 %, а коровьего молока - 60-70 %. Вот почему так важна роль грудного вскармливания.

Под влиянием ферментов желудочного и панкреатического сока белки расщепляются до полипептидов, которые при участии кишечных протеаз энтероцитов подвергаются дальнейшему гидролизу до аминокислот. После введения прикорма роль и значение полостного гидролиза белка возрастает. У детей старше года переваривание белка не отличается от такового у взрослого.

Переваривание жира у детей первых месяцев жизни зависит от вида вскармливания. Жиры женского молока, содержащие большое количество НЭЖК и фосфатидов, благодаря наличию липазы в молоке и желудочной липазы начинают расщепляться в желудке. Слюнная и желудочная липазы способны расщеплять жиры, образованные жирными кислотами с короткой углеродной цепью (C_{12}). Жиры с более длинной цепью расщепляются в присутствии желчных кислот под влиянием панкреатической липазы. Новорожденный ребенок способен абсорбировать 85-90 % жира женского молока. Однако жиры коровьего молока усваиваются в этом периоде в значительно меньшем количестве. В связи с этим для приготовления адаптированных молочных смесей используется добавка жиров растительного происхождения (масло сои, кокоса, кукурузы), которые легче подвергаются гидролизу и усвоению, чем жиры коровьего молока.

Абсорбция жира осуществляется преимущественно в проксимальных и средних отделах тонкой кишки. При этом происходит усвоение жирных кислот, глицерола, моно- и диглицеридов. В тонкой кишке происходит и абсорбция витаминов. Витамин А всасывается в основном в верхней и средней трети тонкой кишки. Витамин D абсорбируется в тощей кишке. В проксимальных отделах кишечника усваиваются витамины: С, группы В (B_1 , B_2 , биотин - B_7 , пиридоксин - B_6 , пантотеновая кислота - B_{15}).
Методика исследования органов пищеварения

Особенности жалоб и анамнеза

Сбор жалоб и анамнеза у детей с заболеваниями желудочнокишечного тракта (ЖКТ) имеет очень большое значение. Основные жалобы при поражениях ЖКТ:

- 1) боли в животе;

2) снижение аппетита вплоть до полного отсутствия (анорексия) или его усиление (полифагия);

3) диспепсические расстройства:

- желудочная диспепсия (отрыжка, тошнота, изжога, рвота);
- кишечная диспепсия - учащение и изменение характеристики стула: понос (диарея), урежение стула (запор - обстипация);

4) желудочно-кишечное кровотечение;

5) желтуха;

6) увеличение размеров живота.

Детализируя жалобы при болях в животе, особое внимание следует обращать на:

- их локализацию. Обязательно нужно попросить ребенка указать пальцем место на передней брюшной стенке. Следует учитывать, что дети до 3-4 лет, независимо от места болей, показывают на область пупка;
- иррадиацию болевого синдрома (под лопатку, в лопаточную область, спину и т.д.);
- характер боли (колющая, схваткообразная, ноющая, тупая, распирающая);
- время проявления боли (ночное, дневное, сезонность);
- связь с приемом пищи (до, после, во время еды, облегчение после приема пищи);
- связь с характером и объемом пищи;
- причины облегчения или исчезновения болей (покой, специальное положение в постели, тепло, прием конкретных лекарств, после отрыжки, рвоты, отхождения газов, стула);
- быструю насыщаемость, чувство тяжести в эпигастрии, чувство «тугого пояса»;
- наличие изжоги, отрыжки воздухом, пищей (кислой, горькой), неприятного запаха изо рта (особенно натощак), тошнота натощак или после еды, рвота (приносит облегчение или нет), а также срыгивание у детей грудного возраста.

Боли в животе - один из очень частых поводов для обращения к врачу и вызовов скорой помощи к детям. Боли в животе могут быть связаны с приемом пищи или возникать независимо от еды. В зависимости от срока возникновения болей в животе после приема пищи следует различать ранние и поздние боли.

Ранние боли появляются во время еды или в течение ближайшего получаса. У детей эквивалентом ранних болей является чувство быстрого насыщения во время еды. Ранние боли наблюдаются при эзофагитах, гастритах.

Поздние боли возникают натощак днем через 30-60 минут после еды или ночью, что совпадает с повышением кислотности в просвете желудка, возникающим после приема пищи. Поздние боли свойственны гастриту (при преимущественном поражении антрального отдела), дуодениту, гастродуодениту и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (язвенная болезнь желудка в детском возрасте встречается значительно реже).

На интенсивность болевого синдрома влияет прием пищи. Так, при антральном гастрите, гастродуодените и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки после приема еды интенсивность болей уменьшается. Однако спустя некоторое время боли вновь усиливаются. Это так называемый *мойнингановский ритм болей*.

Боль в животе имеет различную локализацию. *Боли в подложечной области* более свойственны эзофагиту и гастриту, в *пилородуоденальной зоне* - антральному гастриту, гастродуодениту и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. *Боли в правом подреберье* характерны для заболеваний желчевыводящих путей (дискинезия, холецистохолангит). *Опоясывающие боли с преимущественной локализацией слева и выше пупка* отмечаются при панкреатите. *Боли по всему животу* обычно наблюдаются при энтероколитах. *Боли в правой подвздошной области* характерны для аппендицита, проксимального колита, илеита.

Важно уточнить *характер болевого синдрома*. Боли могут возникать приступообразно и носить характер колющих или, наоборот, могут беспокоить больного постоянно (тупые, ноющие). Интенсивные боли, возникающие ночью, характерны для язвенной болезни.

У детей первого года жизни боли в животе проявляются общим беспокойством, плачем, дети сучат ножками. Чаще это наблюдается при метеоризме, а после отхождения газов дети успокаиваются.

У детей может наблюдаться *снижение аппетита*, реже - полное его отсутствие (анорексия). У новорожденных снижение аппетита часто наблюдается при перинатальных поражениях центральной нервной системы, при аминокислотапатиях, а также при интоксикации (сепсис, пневмония, пиелонефрит, отит и др.). У детей первого года жизни снижение аппетита (или отказ от груди) возникает в начале различных острых заболеваний (пневмония, ОРВИ и кишечные инфекции - колиэнтерит, сальмонеллез и др.), при кишечном дисбактериозе, гипервитаминозе D.

У детей дошкольного возраста снижение аппетита развивается при однообразном питании и недостаточном содержании в пище витаминов С, группы В, при избыточном содержании отдельных пищевых ингредиентов (белков, жиров, реже - углеводов), после приема лекарственных препаратов, особенно горьких и имеющих неприятный вкус.

Среди других причин анорексии видное место занимают ее невротические формы, которые легко формируются при насильственном кормлении. Попытка насильно накормить ребенка, чтобы восстановить массу его тела после перенесенного заболевания, закрепляет отрицательный условный рефлекс. Аппетит снижается у детей, если они перед едой получают сладости или чрезмерное количество молока как питье. Снижают аппетит волнение ребенка перед посещением детского сада или школы (в более старшем возрасте), а также кормление ребенка, увлеченного игрой. Аппетит нередко уменьшается при глистных инвазиях (аскаридоз и др.). Снижается он также при различных кишечных инфекциях: дизентерии, брюшном тифе, сальмонеллезе и особенно при вирусном гепатите. Отказ от еды у детей дошкольного и школьного возрастов отмечается из-за боязни появления боли, усиливающейся после приема пищи при язвенной болезни, гастродуодените.

Изменение аппетита может быть избирательным. Например, при непереносимости фруктозы дети отказываются от сладостей, фруктов, содержащих ее большое количество. При некоторых заболеваниях аппетит может не меняться или даже быть повышенным (целиакия, синдром «короткой» кишки, хронический панкреатит и др.).

При жалобах на *диспептические нарушения* (поражение *тонкой и толстой кишки*) необходимо выяснить:

- имели ли место ранее кишечные инфекции, их этиология;
- отношение к характеру пищи, избирательность пищи, непереносимость отдельных продуктов (например, пресного молока);
- наличие метеоризма, гастроколонального рефлекса, позывов с недержанием кала, газов сразу после еды;
- характеристики стула: частота, консистенция, окраска (ее равномерность), патологические примеси (слизь, кровь, непереваренные остатки);
- наличие запоров: время их появления, связь с характером пищи, положительная или отрицательная динамика;
- наличие жидкого стула, его связь с перееданием, определенной пищей, чередование с запорами.

Следует обязательно расспросить об аппетите ребенка, режиме питания (регулярность, сухоядение, переедание); о характере вскармливания на первом году жизни (естественное, искусственное); имеется ли наследственная отягощенность по заболеваниям ЖКТ, аллергия.

Отрыжка возникает вследствие возрастания интрагастрального давления на фоне недостаточности кардиального сфинктера. Она наблюдается при эзофагите и гастродуоденальной патологии (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточность кардии, хронический гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь). У детей первого года жизни вследствие недостаточного развития кардиального сфинктера часто наблюдается отрыжка воздухом (аэрофагия), что обусловлено нарушением техники кормления. У детей в связи с отсутствием истинной ахилии не отмечается отрыжки «тухлым».

Тошнота возникает при повышении интрадуоденального давления. Она чаще свойственна заболеваниям двенадцатиперстной кишки (дуоденит, гастродуоденит, язвенная болезнь).

Изжога наблюдается при гастроэзофагеальном рефлюксе, эзофагите и обусловлена забросом в пищевод кислого содержимого желудка. Усиление изжоги при надавливании на эпигастральную область свойственно эзофагиту на фоне недостаточности кардии и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Дети раннего возраста особенно склонны к *рвоте*. Рвота у детей старше 3 лет наблюдается реже. Рвота в физиологических условиях является защитной реакцией, обеспечивающей очищение желудка от его содержимого. Физиологический рвотный рефлекс возникает при раздражении слизистой оболочки желудка, стенки глотки, большого мозга.

Однако рвота может быть важным симптомом анатомических, функциональных нарушений разных органов. В патологических условиях рвота может быть обусловлена как центральными механизмами, так и местным поражением гастродуоденальной зоны. Рвота центрального генеза появляется внезапно и возникает при раздражении рвотного центра при различных инфекциях, интоксикациях, менингитах, травматическом поражении черепа.

Рвоте при острых и хронических гастритах, гастродуоденитах, язвенной болезни, кишечных инфекциях и пищевых токсикоин-

фекциях обычно предшествует тошнота, что отличает ее от рвоты, обусловленной непосредственным раздражением рвотного центра. Рвота (особенно многократная), возникающая при болезнях ЖКТ, приводит к потере жидкости, электролитов, снижению энергетического обеспечения организма и нарушению кислотно-основного состояния.

Разновидностью рвоты у детей первого года жизни являются *срыгивания* которые возникают без напряжения брюшного пресса. Часто срыгивания наблюдаются у практически здоровых детей, однако они могут быть признаком начала кишечной диспепсии. Более детальное исследование позволяет исключить «короткий» пищевод, ахалазию кардии, патологию ЦНС, нарушения ухода.

У детей при насильственном кормлении может сформироваться *привычная рвота*, возникающая почти при каждом приеме пищи. Редко, в частности у детей с нарушением интеллекта, возникает *руминация* - повторное пережевывание, которая характеризуется тем, что срыгиваемые рвотные массы вновь заглатываются ребенком. Какихлибо неприятных ощущений при этом ребенок не испытывает.

В первые 1-2 дня жизни у новорожденных выделяется *меконий*, который представляет собой густую вязкую массу темно-оливкового цвета без запаха. Термином «меконий» обозначают все содержимое кишечника ребенка, накопившееся перед родами и до первого прикладывания к груди. Состав мекония представлен клетками кишечного эпителия, остатками проглоченных околоплодных вод со слущенными клетками кожи и *lanigo*, желчью, секретом кишечника и поджелудочной железы. Объем мекония составляет 60-200 г, и чаще всего он отходит в первые 12 часов после родов. Иногда этот срок увеличивается до 48 часов и редко - до 72 часов.

Диагностическое значение имеет химический состав мекония. В меконии здорового ребенка обнаруживается небольшое количество жира, а у детей с наследственным тяжелым заболеванием - кистозным фиброзом поджелудочной железы - определяется высокое содержание альбумина. Отсутствие эпителиальных клеток указывает на риск развития кишечной непроходимости у новорожденного. Примесь же мекония к околоплодным водам в начале родов помогает заподозрить внутриутробную асфиксию.

После 3-го дня у новорожденного наблюдается *переходный стул*, а с 5-го дня устанавливаются *обычные испражнения*. Вид испражнений детей первого года жизни зависит от характера вскармливания.

При естественном (грудном) вскармливании стул сметанообразный, золотисто-желтого цвета, с кисловатым запахом. Число испражнений в течение первого полугодия жизни может достигать 7 раз в день, а после 6 месяцев - обычно 2-3 раза в день.

При искусственном вскармливании каловые массы обычно более густые, замазкообразной консистенции, светло-желтого цвета, с часто неприятным, гнилостным запахом. Число испражнений в течение первого полугодия - обычно 3-4 раза в день, а во втором полугодии - 1-2 раза в день. Стул детей более старшего возраста всегда оформленный (в виде колбаски), темно-коричневой окраски и не содержит патологических примесей (слизи, крови). Частота стула - 1-2 раза в день.

При *простой диспепсии* наблюдается так называемый *диспепсический стул* - жидкий с примесью зелени (из-за быстрого транзита по кишечнику примеси биливердина) и белых комочков (большое количество кальциевых мыл), с кисловатым запахом, пенистого характера («бродильная диспепсия»).

Голодный стул напоминает диспепсический, но обычно гуще и темнее, может содержать примесь слизи, крошковидный.

При *токсической диспепсии* стул водянистый (на пеленке вокруг небольшого количества каловых масс обширное мокрое пятно) светло-желтого цвета с очень небольшим количеством слизи.

При *колиэнтерите* стул жидкий, охряно-желтый (реже - зеленоватый), с примесью слизи и белых комочков.

При *сальмонеллезе* стул жидкий, зеленоватого цвета (типа болотной зелени), слизи небольшое количество, крови, как правило, не бывает.

При *дизентерии* стул учащен (до 15 раз), содержит большое количество слизи, гноя и прожилок крови. Каловых масс иногда вообще не бывает. Дефекация сопровождается тенезмами.

При *брюшном тифе* стул может быть учащенным (до 10 раз), жидким, зловонным, в виде горохового пюре, изредка содержит в небольшом количестве примесь желчи.

При *холере* стул учащен (до 100 раз в день), обильный, в виде рисового отвара, никогда не содержит крови.

При *пищевых токсикоинфекциях* стул жидкий, частый, обильный, зеленовато-желтого цвета с примесью слизи (редко - с кровянистыми прожилками).

При *рота- и энтеровирусных* инфекциях стул жидкий, частый, без патологических примесей.

Среди болезней, вызываемых простейшими, у детей чаще отмечается лямблиоз и амебиаз. При *амебиазе* стул учащен, цвета «малинового желе», из-за примеси слизи кал имеет стекловидную блестящую поверхность. При *лямблиозе* испражнения наблюдаются 3-4 раза в день, желто-зеленой окраски, мягкой консистенции. При массивной же инвазии стул учащается до 20 раз в день, становится слизисто-кровянистым. Понос иногда наблюдается и при глистной инвазии. При массивной инвазии аскаридами стул учащается, содержит непереваренные мышечные волокна, жир.

Стул изменяется при *микотических энтероколитах*. Среди них у детей чаще наблюдаются кандидозы кишечника, при которых отмечается учащение дефекаций, каловые массы обильные, жидкие или пастообразные, обычно без большой примеси слизи (кровь, как правило, отсутствует).

При *вирусном гепатите* стул ахоличный, серо-глинистого цвета, без патологических примесей.

По *суточному количеству фекалий* можно ориентироваться при постановке диагноза. Для *синдромов мальабсорбции* (дисахаридная недостаточность - лактазная и сахарная, целиакия - непереносимость глютена-глиадина, лактазная недостаточность) характерна *полифекалия*. Для *дисахаридной недостаточности* характерен жидкий пенистый кал без патологических примесей, резко кислой реакции (рН менее 6). Для *целиакии* свойственна полифекалия, фекалии гомогенны, без патологических примесей, светло-желтого цвета, как опара. *Непереносимость белков коровьего молока* обычно наблюдается у детей первого года жизни. В стуле определяются больших размеров сгустки серовато-голубоватой слизи с прожилками крови.

Полифекалия и расстройство стула при *хронических панкреатитах* обусловлены нарушением топографии полостного (дистантного) и мембранного пищеварения вследствие ферментативной недостаточности.

По характеру стула можно определить источник желудочнокишечных кровотечений. Если источник кровотечения находится в *верхних отделах желудочно-кишечного тракта*, у больного возникает мелена - черный однородный стул, который характерен для варикозного расширения вен пищевода при портальной гипертензии, язвенной болезни, геморрагическом гастрите, дивертикуле подвздошной кишки (меккелев дивертикул).

В случае, если источник кровотечения находится в *терминальных отделах подвздошной кишки и толстой кишке*, в фекалиях наблюдается примесь алой крови. Наиболее часто это встречается при полипозе кишечника, инвагинации и болезни Крона, на 2-3-й неделе брюшного тифа. При трещинах заднего прохода кровь алого цвета, как правило, обнаруживается отдельно от каловых масс.

Запор (задержка кала более 48 ч) может быть органического и функционального происхождения, последние чаще характерны для детей первых 2-3 мес. Если же у детей в течение нескольких дней с момента рождения отсутствует стул, можно предположить наличие врожденных аномалий развития кишечника (мегаколон, болезнь Гиршпрунга, мегасигма и др.). У детей более старшего возраста запор нередко отмечается при гипотиреозе, колитах. Запоры возникают обычно у больных с усиленной двигательной активностью кишечника, что способствует более тесному соприкосновению пищевого химуса со слизистой оболочкой и наиболее полной абсорбции химуса и жидкости. Наряду с этим запоры могут быть обусловлены и спастическим состоянием.

Метеоризм, как и урчание, возникает вследствие нарушения всасывания газов и жидкого содержимого преимущественно в терминальных отделах подвздошной кишки и проксимальных отделах толстой кишки. Наблюдаются при энтероколитах, кишечном дисбактериозе.

Обследование желудочно-кишечного тракта состоит из осмотра, пальпации и перкуссии. Аускультация используется редко и не имеет большого значения. Осмотр. Осмотр начинают с живота и оканчивают (у маленьких детей) осмотром полости рта.

Осмотр живота проводят в горизонтальном и вертикальном положениях. При исследовании органов брюшной полости необходимо различать разные области живота. Условно двумя горизонтальными параллельными линиями (первая линия соединяет X ребра, вторая - ости подвздошных костей) брюшная полость делится на три отдела: эпигастрий, мезогастрий и гипогастрий. Две вертикальные линии, идущие по наружному краю прямой мышцы живота, дополнительно делят брюшную полость на 9 частей.

В эпигастрии различают правое и левое подреберья, собственно надчревной отдел; в мезогастрии - правый и левый фланки, пупочную область; в гипогастрии - правую и левую подвздошные области и надлобковую область.

При осмотре обращают внимание на форму живота, его размеры, симметричность, наличие видимой на глаз перистальтики желудка и кишечника, участие в дыхании, которое уточняется при покашливании, натуживании, глубоких вдохах. *У здорового ребенка все отделы брюшной стенки участвуют в акте дыхания.* При местном перитоните (острый аппендицит, холецистит) движения ее ограничены. При разлитом перитоните передняя брюшная стенка напряжена и не принимает участия в дыхании.

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 паренхиматозных органов (печени и селезенки), опухолях брюшной полости, аномалии развития кишечника (мегаколон). При гепатоспленомегалии живот увеличивается преимущественно в верхних отделах. При опухолях возможно выявление асимметрии живота. При остальных заболеваниях увеличение живота более или менее равномерно. Западение брюшной стенки свойственно острому перитониту, наблюдается при резком истощении, дизентерии, туберкулезном менингите. Имеют значение и вид кожи живота, ее напряжение, блеск, развитие венозной сосудистой сети, состояние пупка (втянут, сглажен, выпячен), белой линии живота, наличие грыжевых выпячиваний. Появление сосудистой венозной сети всегда свидетельствует о наличии различных заболеваний: так, у новорожденных это признак пупочного сепсиса, у детей старше 1 года - портальной гипертензии (внутрипеченочной - при циррозе печени, внепеченочной - обусловленной тромбозом в. portae).

Отечность передней брюшной стенки у новорожденных наблюдается при пупочном сепсисе, иногда септическом энтероколите, а у детей старше года - при асците и туберкулезном перитоните.

У детей первых месяцев жизни при пилоростенозе в эпигастральной области можно отметить перистальтику желудка в виде песочных часов. Перистальтика кишечника наблюдается при кишечной непроходимости.

Осмотр живота завершается измерением его окружности, которое проводят на уровне пупка.

Осмотр ануса обязателен при подозрении на наличие трещин слизистой, выпадение прямой кишки, зияние ануса. У детей старшего возраста осмотр ануса проводится в коленно-локтевом положении, у маленьких - в положении на боку или спине.

При осмотре полости рта следует обратить внимание на состояние слизистой, десен, нёба, языка, зубов и миндалин. Обязательным условием осмотра является правильное положение ребенка и хорошее освещение полости рта. При дневном освещении ребенка помещают лицом к окну, а при искусственном переносную лампу держат справа сзади от врача.

Для тщательного осмотра полости рта у ребенка младшего возраста иногда его необходимо фиксировать. Для этого помощник или мать берет ребенка на колени, сажает спиной к себе, а ноги зажимает между своими ногами; правой рукой фиксирует руки и туловище. Врач левой рукой обхватывает и фиксирует головку ребенка, а правой рукой шпателем вначале отодвигает губы, затем щеки и осматривает слизистую оболочку полости рта и язык. Затем, отдавливая язык книзу (лучше у его корня), осматривает зев, миндалины и заднюю стенку глотки. При осмотре полости рта врач должен находиться справа от ребенка и не закрывать головой свет.

Исследуя полость рта, следует обращать внимание на окраску слизистой оболочки, зева и миндалин. У здорового ребенка слизистая оболочка полости рта красная, блестящая. При стоматитах появляется гиперемия и исчезает блеск (катаральный стоматит), можно обнаружить дефекты слизистой оболочки в виде афт или язв (афтозный и язвенный стоматиты). В продrome кори появляется симптом Филатова-Коплика - слизистая оболочка десен покрывается налетом в виде манной крупы. При осмотре обращают внимание на состояние языка (глоссит, макроглоссия, язвы, налеты, «географический»

язык и т.д.) и зубов (количество, постоянные или молочные, наличие кариеса, налета на зубах).

Заканчивают обследование полости рта осмотром зева. Для этого необходимо ввести шпатель до корня языка и умеренным надавливанием книзу заставить ребенка широко открыть рот. Язык при этом должен находиться в полости рта. В случае сжатия ребенком зубов необходимо провести шпатель между щекой и деснами и через щель позади коренных зубов надавить на корень языка. При осмотре зева определяют его окраску (*у здорового ребенка слизистая розовая*), наличие или отсутствие герпетических высыпаний (свойственны респираторной инфекции типа энтеровирусной), резкой отграниченной гиперемии («пылающий зев»), характерной для скарлатины.

Необходимо обратить внимание на миндалины. *У здоровых детей миндалины не выходят за передние дужки*. При хроническом тонзиллите, ангинах миндалины увеличены и выходят за дужки, гиперемированы и разрыхлены. О гипертрофии небных миндалин I степени говорят, если они занимают 1/3 расстояния от небной дужки до средней линии зева; II степени - если они занимают 2/3 этого расстояния; III степени - если они соприкасаются друг с другом. Надо выяснить, имеется ли разрыхленность миндалин, налет, есть ли гнойные пробки, изменена ли над миндалинами слизистая оболочка. Обязательно описывают состояние задней стенки глотки (бледная или розовая, гиперемия, отечность, зернистость слизистой, наличие слизистого или гнойного отделяемого по задней стенке, герпетические высыпания), заднебоковую стенку глотки (*ретротонзиллярный абсцесс*). В этом случае проводят дополнительное пальцевое исследование. При этом шпатель вставляется между зубами.

Пальпация. Для правильного проведения пальпации врач садится справа от больного, лицом к нему, отвлекая ребенка от осмотра. 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.

Поверхностная или ориентировочная пальпация осуществляется путем нежного легкого поглаживания и незначительного надавливания на брюшную стенку теплой рукой. В начале исследования врач слегка касается брюшной стенки, постепенно увеличивая давление. Для проведения пальпации обе или одну руку кладут ладонной поверхностью на брюшную стенку, надавливание осуществляют II, III, IV, V пальцами пальпирующей руки, наблюдая за выражением лица и реакцией ребенка на осмотр (см. цв. вклейку, рис. 2-43).

При поверхностной ориентировочной пальпации выявляются: локализация болей, степень напряжения мускулатуры брюшного пресса (*defans musculaire*), гиперестезия кожи в зонах Захарьина-Геда.

Различают следующие зоны гиперестезии:

- *холедоходуоденальная* - правый верхний квадрант (область, ограниченная правой реберной дугой, белой линией живота и линией, проходящей через пупок перпендикулярно белой линии живота);
- *эпигастральная зона* занимает эпигастрий (область живота выше линии, соединяющей правую и левую реберные дуги);
- *зона Шоффара* расположена между белой линией живота и биссектрисой правого верхнего квадранта;

- *панкреатическая зона* - зона в виде полосы, занимающей мезогастрий от пупка до позвоночника;
- *болевая зона тела и хвоста поджелудочной железы* занимает весь левый верхний квадрант;
- *аппендикулярная зона* занимает правый нижний квадрант;
- *сигмальная зона* занимает левый нижний квадрант.

При помощи поверхностной пальпации определяют также дефанс и асимметрию толщины подкожной клетчатки. Для этого кожу и подкожную клетчатку симметрично на уровне пупка собирают в складки.

После ориентировочной пальпации переходят к глубокой, топографической пальпации. Начинают обычно с пальпации толстой кишки: сигмовидной, слепой и поперечно-ободочной кишки. Затем следует пальпация печени, селезенки, поджелудочной железы и мезентериальных желез.

Пальпация толстой кишки

При пальпации сигмовидной кишки правая рука исследующего кладется ладонью с несколько согнутыми пальцами на левую подвздошную область так, чтобы линия концевых фаланг пальцев была расположена параллельно длиннику сигмовидной кишки. Поверхностным движением пальцев кожа сдвигается медиально, пальцы на выдохе продвигают вглубь живота до его задней стенки. Затем рука скользящим движением перемещается в направлении, перпендикулярном продольной оси кишки. Ладонная поверхность должна быть обращена к центру.

При прощупывании сигмовидной кишки определяют ее консистенцию, подвижность, эластичность, болезненность. *У здорового ребенка сигмовидная кишка пальпируется в виде гладкого плотноватого цилиндра диаметром 2 см, она эластичная, подвижная, безболезненная, не урчащая, вяло и редко перистальтирующая.* Пальпации препятствуют общее ожирение, напряжение стенки живота у возбудимых больных, а также значительная подвижность сигмовидной кишки.

При повышенной подвижности сигмовидной кишки могут наблюдаться периодические боли, запоры, вздутие кишечника, анорексия, исхудание и т.д.

Ограниченная подвижность сигмовидной кишки может быть обусловлена наличием воспалительных процессов (перисигмоидит), а также короткой брыжейкой.

Плотная, тонкая, болезненная кишка прощупывается при спастическом колите, дизентерии. Более толстой, чем в норме, S-образная кишка бывает при заполнении ее каловыми массами, атонии. Очень плотная сигмовидная кишка наблюдается при туберкулезе, язвенном колите.

Пальпация слепой кишки. Техника пальпации та же, что и при пальпации сигмовидной кишки, но производится в правой подвздошной области. Направление слепой кишки - справа сверху вниз налево. *У здорового ребенка слепая кишка пальпируется в виде умеренно напряженного цилиндра диаметром 2 см, она эластичная, подвижная, безболезненная, урчащая* (см. цв. вклейку, рис. 2-44).

Смещаемость слепой кишки составляет несколько сантиметров. Если у ребенка не произошло окончательное перемещение кишечника (незавершенный поворот), то слепая кишка не оказывается на обычном месте. При этом могут наблюдаться внезапные приступообразные боли в правой половине живота с явлениями частичной или даже полной непроходимости. Ограничение смещаемости слепой кишки может быть вызвано воспалительным процессом (перитифлит) или врожденной короткой брыжейкой. Болезненность при пальпации свидетельствует о воспалении как серозной оболочки слепой кишки, так и внутренней ее оболочки и встречается при разнообразной патологии (грипп, дизентерия, брюшной тиф, туберкулез). Плотная по консистенции слепая кишка прощупывается при задержке каловых масс (каловые камни), язвенно-воспалительном процессе.

Пальпация *конечного отрезка подвздошной* кишки проводится вслед за ощупыванием слепой кишки. Исследующий ставит руку под тупым углом и осуществляет прощупывание изнутри кнаружи и сверху вниз. Особенностью пальпации конечного отдела подвздошной кишки является его перистальтика под пальпирующей рукой.

При спастических состояниях подвздошная кишка тонкая, плотная. При энтеритах отмечаются боль и урчание, так как одновременно в ней находятся газ и жидкость. При терминальном илеите (болезнь Крона) иногда прощупывается болезненный и утолщенный отрезок. Бугристая, неравномерная поверхность подвздошной кишки может наблюдаться у больных брюшным тифом, лимфогранулематозом, лимфосаркоматозом и другими ретикулезами. Для того чтобы отличить поражение слепой кишки от терминального илеита или мезоаденита, необходимо правой рукой пальпировать *саесит*, а левой рукой ощупывать подвздошную медиальнее сдвинутой слепой кишки. Если наибольшая болезненность отмечается в латеральной области, можно предположить поражение слепой кишки или аппендикса. При мезадените наибольшая болезненность появляется медиальнее (под левой рукой).

Для пальпации *восходящей и нисходящей* частей ободочной кишки применяется бимануальная пальпация: кисть левой руки подкладывают под левую, а затем под правую половину поясницы, а пальцами правой руки, погруженной в брюшную полость до соприкосновения с левой рукой, скользят кнаружи перпендикулярно оси кишки. Диаметр *восходящей и нисходящей* частей ободочной кишки у здоровых *детей* составляет 2 см, они эластичные, безболезненные, не урчащие.

Глубокая пальпация поперечной ободочной кишки проводится по обе стороны от срединной линии живота, на 2-3 см выше или ниже пупка после обнаружения нижней границы желудка посредством «перкуторной пальпации» по Образцову. Согнутыми пальцами проникают вглубь брюшной полости, а затем «перекатываются» через кишку.

Необходимо отметить, что положение поперечной ободочной кишки меняется в зависимости от положения желудка и возраста ребенка. *У ребенка первого года жизни она пальпируется на 2 см выше пупка, у ребенка дошкольного возраста - на уровне пупка, у детей старшего возраста и подростков - на 2 см ниже пупка.* Если на указанном месте кишки не находят, то обследуют брюшную полость ниже и во фланковых областях, изменив соответствующим образом положение пальпирующих рук.

У здоровых детей кишка прощупывается в виде идущего дугообразного и поперечного цилиндра умеренной плотности диаметром 2 см, легко перемещающегося вверх и вниз, не урчащего и безболезненного. Урчание при пальпации 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 поперечной ободочной кишки свидетельствует о язвенном колите. При атонии кишка прощупывается в виде мягкого цилиндра с вялыми стенками. При мегаколоне поперечная ободочная кишка увеличена и может занимать почти всю брюшную полость.

Пальпация желудка. При пальпации желудка исследующий четырьмя сложенными вместе и слегка согнутыми пальцами оттягивает кожу живота в эпигастральной области вверх и на выдохе больного осторожно проникает в полость живота, доходя до задней брюшной стенки. Придавливая желудок к задней стенке, пальцами выводят его наружу. Лучше всего исследованию поддаются большая кривизна и привратник. *Большая кривизна желудка обычно локализуется по обе стороны от средней линии тела на 2-3 см выше пупка в виде валика, лежащего на позвоночнике и по бокам от него.* Правильность пальпации подтверждается другими способами определения большой кривизны желудка (перкуссия, определение «шума плеска»).

Пальпация привратника проводится аналогично. Местом пальпации является правый край прямой мышцы живота, приблизительно на 3-4 см выше пупка, у детей младшего возраста - по краю правой прямой мышцы живота на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком. Привратник *легче всего пальпируется* в период его физиологического сокращения *в виде плотного, совершенно гладкого цилиндрика диаметром около 2 см, ограниченной подвижности, безболезненного.* В период расслабления привратник прощупывается с большим трудом *в виде мягкого цилиндра без четких контуров.*

Как известно, у здорового человека сокращение привратника длится 40-50 секунд, расслабление - 15-30 секунд, таким образом, через некоторое время можно дожидаться сокращения. В норме привратник пальпируется в 20-25 % случаев. У детей раннего возраста при пилоростенозе и пилороспазме можно отчетливо пропальпировать привратник в виде плотного или плотно-эластичного цилиндра. При этом, как правило, отмечается и расширение желудка.

Пальпация двенадцатиперстной кишки проводится аналогично пальпации привратника желудка. Если в грудном возрасте при пальпации плотного цилиндра в пилородуоденальной области более вероятно наличие изменений со стороны пилорического отдела желудка (пилоростеноз), то у детей старшего возраста - со стороны двенадцатиперстной кишки (особенно в случаях выраженной болезненности при пальпации пилородуоденальной области).

Методика пальпации поджелудочной железы по Образцову- Стражеско. На переднюю брюшную стенку тело железы проецируется в середине расстояния между пупком и мечевидным отростком, головка - в зоне Шоффара, хвост - в точке Мэйо-Робсона, т.е. на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок с серединой левой реберной дуги.

Глубокое расположение поджелудочной железы позади желудка делает ее малодоступной для пальпаторного исследования. Только исхудание больного, расслабление брюшного пресса и опущение внутренностей позволяют прощупать железу в ее нормальном состоянии. Пальпацию поджелудочной железы следует проводить в горизонтальном положении больного утром натощак или же после предварительной очистки желудка и кишечника.

Первый момент исследования поджелудочной железы - установка пальцев. Несколько согнутые пальцы правой руки устанавливаются горизонтально на 2-3 см выше найденной нижней границы желудка по краю левой прямой мышцы живота.

Второй момент - сдвигание кожи. Поверхностным движением пальцев руки кожу сдвигают вверх так, что перед пальцами образуется кожная складка.

Третий момент - проникновение вглубь брюшной полости. Пользуясь расслаблением мышц брюшного пресса на выдохе, постепенно погружают пальпирующие пальцы вглубь живота, пока они не почувствуют его плотную заднюю стенку.

Четвертый момент - скользящие движения пальцев руки. Не отнимая пальцев от задней брюшной стенки, проводят скользящее движение рукой сверху вниз. Если при этом поджелудочную железу обнаружить не удалось, следует повторить пальпацию, перенося пальпирующие пальцы несколько выше и ниже первоначального уровня. Для того чтобы удостовериться, что найденное образование действительно является поджелудочной железой, рекомендуется пропальпировать поперечную ободочную кишку и большую кривизну желудка, которые легко могут быть приняты за поджелудочную железу.

Грот предложил несколько специальных положений больного, облегчающих прощупывание поджелудочной железы:

- подкладывание под поясницу сжатой в кулак руки больного при положении его на спине с согнутыми в коленях ногами;
- проведение пальпации в положении больного на правом боку;
- проведение пальпации в вертикальном, слегка согнутом вперед и влево положении больного.

Особо подчеркивается, что пальцы исследующего проникают в брюшную полость между пупком и левым подреберьем (наружный край левой прямой мышцы живота в левом верхнем квадранте). Пальпация проводится при расслаблении мышц живота (на выдохе) по направлению к позвоночному столбу.

Поджелудочная железа пальпируется в виде поперечно или косо расположенного мягкого цилиндра, около 1,5-2 см в диаметре, перекрывающего позвоночный столб, почти лишённого пассивной подвижности, при полном отсутствии каких-либо сократительных движений и акустических явлений. Больной при этом испытывает боль, иррадиирующую в спину, позвоночник.

Метод пальпации является одним из самых надежных методов физикального исследования печени. В связи с тем что печень у детей, особенно младшего возраста, относительно велика, пальпация ее доступна. До 5-летнего возраста печень в спокойном положении выступает из-под края реберной дуги по среднеключичной линии на 1-2 см. На высоте вдоха нижний край печени удаётся прощупать у детей и более старшего возраста.

Пальпация печени может проводиться несколькими методами.

Метод Образцова-Стражеско. Суть метода заключается в том, что при глубоком вдохе нижний край печени опускается навстречу пальпирующим пальцам и, соскальзывая с них, становится ощутимым. Можно напомнить, что печень, вследствие непосредственной близости к диафрагме, обладает наибольшей дыхательной подвижностью среди органов брюшной полости.

Прощупывание печени проводится по общим правилам пальпации, причем больше всего обращают внимание на передне-

нижний край, по свойствам которого (контуры, форма, болезненность, консистенция) судят о физическом состоянии, положении и форме.

Исследующий кладет ладонь и четыре пальца левой руки на правую поясничную область, а большим пальцем левой руки надавливает сбоку и спереди на реберную дугу, что способствует приближению печени к пальпирующей правой руке и, затрудняя расширение грудной клетки во время вдоха, помогает большим экскурсиям правого купола диафрагмы. Во время вдоха правой рукой ощупывают печень за брюшной стенкой. Пальцы правой руки совершают движения как бы дельфином, погружаясь в брюшную полость, продвигаясь вперед и выскальзывая вверх, стараясь на выходе «подцепить» нижний край печени (см. цв. вклейку, рис.2-45).

Залогом успеха пальпации служит поступательное движение руки по направлению к реберной дуге. Не допускается движения пальцев в обратном направлении, они не отрываются от брюшной стенки, лишь кончики чуть-чуть приподнимаются, чтобы расправить образуемую при пальпации кожную складку.

При вдохе пальпирующая рука выводится из брюшной полости в направлении вперед и вверх, обходя край печени. В этот момент определяют форму и очертания края печени, консистенцию, болезненность. Ощупывание печени надо начинать возможно ниже (с правой паховой области) и, если край ее не определяется на данном уровне, следует переходить выше.

При равномерном увеличении печени нижний край остается косо идущим приблизительно параллельно правому реберному краю. При увеличении преимущественно за счет левой доли нижняя граница проходит горизонтально.

Метод Стражеско используют при пальпации печени у детей старшего возраста. Пальпирующую руку кладут на правый фланк живота, кончики пальцев чуть ниже уровня ранее найденного края печени, направлены к реберной дуге. Другой рукой плотно охватывают правую половину нижнего отдела грудной клетки (как бы «фиксируя» печень). На выдохе погружают пальпирующую руку вглубь живота, на вдохе немного выводят, продвигая вверх и вперед. На выдохе вновь погружают и т.д. При достижении края печени на выдохе ощущается проскакивание края печени мимо пальцев (между пальцами и реберной дугой). При невозможности глубокого вдоха приходится использовать «соскальзывающую пальпацию», когда пальцы скользят сверху вниз с реберной дуги по краю печени и соскальзывают вниз по направлению к задней брюшной стенке. У детей раннего возраста в связи с увеличенной печенью соскальзывающую пальпацию следует начинать ниже реберной дуги.

Детям старшего возраста целесообразно дополнительно пальпировать печень в вертикальном положении больного и в положении его на левом боку. *У детей до 2,5-3 лет печень выступает на 1,5- 2 см книзу от реберной дуги; край печени мягкий, гладкий, тонкий и безболезненный. У старших детей печень, как правило, не выступает из-под ребер.*

Увеличение печени у детей наблюдается при гепатитах различной этиологии, циррозах, паразитарных заболеваниях, амилоидозе, гепатозе. Увеличение печени отмечается при застое в ней крови в результате нарушенного кровообращения (застойная печень), а также при многих детских инфекционных заболеваниях.

Уменьшение печени, в особенности острое, характерно для острой дистрофии печени, прежде всего при вирусном гепатите В. В этих случаях сначала уплощается верхний купол печени, а затем и нижний ее край.

При преобладании дистрофических процессов в печени при циррозе последняя также может быть уменьшена в размерах и не пальпироваться.

Исчезновение печеночной тупости возможно при прободении язвы двенадцатиперстной кишки или желудка.

Плотный твердый край печени, вплоть до каменистости, наблюдается при циррозе. Поверхность печени неровная. Плотная печень также встречается при врожденном фиброхолангиокистозе и неопластических процессах (лейкоз, лимфогранулематоз). Гладкая, ровная, мягковатая поверхность печени с закругленным краем, резко болезненная при пальпации, встречается при остром застое крови (сердечно-сосудистая недостаточность), при вовлечении в воспалительный процесс паренхимы (гепатиты) и внутрипеченочных желчных путей (холангит, холецистохолангит).

Резко возникшая болезненность при ощупывании печеночной поверхности характерна для перигепатита, когда воспалительный процесс переходит на капсулу, а также для быстро возникшего растяжения капсулы (например, при острой сердечной декомпенсации).

При значительном увеличении печени может определяться ее пульсация. Пульсация печени бывает передаточной и истинной, в виде так называемого печеночного венного пульса. Передаточная пульсация обусловлена передачей сокращений сердца, при этом происходит движение всей массы печени в одном направлении. Истинная пульсация печени встречается у больных с недостаточностью трехстворчатого клапана, при которой происходит *регургитация* (обратный ток крови) из правого предсердия в нижнюю полую вену и печеночные вены, поэтому с каждым сердечным сокращением происходит набухание печени - так называемая *экстенсивная пульсация* печени. При этом печень не только перемещается кпереди, но и увеличивается в размерах, набухает. Это можно почувствовать, если стараться удержать край печени обеими руками. Тогда во время пульсовой волны пальпирующие руки как бы удаляются друг от друга.

Желчный пузырь у детей не поддается прощупыванию. Однако при заболеваниях желчного пузыря (холецистит) при пальпации в области нижнего края печени снаружки от латерального края правой прямой мышцы живота обнаруживается значительная болезненность.

Пальпация селезенки. Величина и форма селезенки меняются физиологически, в зависимости от содержания в ней крови и состояния соседних органов (желудок, толстая кишка, почка). Продольная ось селезенки соответствует ходу X ребра. *Селезенка нормальной величины обычно не прощупывается*. Возможность пропальпировать селезенку свидетельствует об ее увеличении по сравнению с нормой не менее чем в 1,5-2 раза. Пальпация проводится в положении больного лежа на спине или на правом боку (см. цв. вклейку, рис. 2-46).

В положении на правом боку достигается максимальное расслабление брюшного пресса, и селезенка ближе смещается кпереди. Все это облегчает ее определение пальпацией даже при незначительном увеличении.

При пальпации по Образцову-Стражеско левая рука врача располагается на грудной клетке больного между VII и X ребром по подмышечным линиям и несколько сдавливает ее, ограничивая движения при дыхании. Правая рука врача со слегка согнутыми пальцами располагается на переднебоковой поверхности брюшной стенки больного по границе паховой и надлобковой области, не-

сколько отодвигая прямую мышцу живота. Затем на выдохе больного врач правой рукой слегка вдавливают брюшную стенку, образуя карман. Далее больной делает глубокий вдох. В момент вдоха, если селезенка доступна пальпации, она, смещаясь вниз опускающейся диафрагмой, своим передне-нижним краем приближается к пальцам правой руки врача, упирается в них и, при дальнейшем своем движении, проскальзывает под пальцами. Этот прием повторяют несколько раз, поднимаясь к реберной дуге - месту соединения с ней конца X ребра, стараясь исследовать весь доступный пальпации край селезенки.

При пальпации методом Стражеско правая рука исследующего со слегка согнутыми пальцами кладется ладонью на брюшную стенку, верхушки пальцев расположены у места наиболее вероятной пальпации селезенки - соединение конца X ребра с реберной дугой. Ребенка просят глубоко «дышать животом». На выдохе пальцы пассивно скользят под реберную дугу, выходя из-под нее на вдохе. При доступности пальпации на вдохе селезенка проскальзывает под пальцами исследующего.

При пальпации селезенки обращают внимание на ее размеры, болезненность, плотность (консистенцию), форму, подвижность, определяют наличие вырезок на переднем крае (при ее большом увеличении). Они позволяют отличить селезенку от других увеличенных органов брюшной полости, например почек. При значительном увеличении селезенки удается исследовать ее переднюю поверхность, выходящую из-под реберной дуги.

У детей младшего возраста пользуются методом соскальзывающей пальпации, при котором пальцы врача скользят сверху вниз с реберной дуги и, в том случае если селезенка увеличена, соскальзывают с нее.

Пальпация мезентериальных лимфоузлов. Пальпация проводится в зонах Штернберга (левый верхний и правый нижний квадрант живота). Пальцы правой руки вводят в брюшную полость по наружному краю прямой мышцы в области левого верхнего и правого нижнего квадрантов. Направление пальцев - скользящее вдоль позвоночного столба сверху вниз. В случае пальпации мезентериальных лимфатических узлов оценивают их количество, величину, болезненность и подвижность.

Диагностическое значение имеют болевые точки и зоны на передней брюшной стенке, при надавливании на которые возникает боль. Количество болевых точек очень велико; назовем лишь некоторые из них:

- *зона Шоффара* - верхний правый угол, образованный двумя взаимно перпендикулярными линиями, проведенными через пупок, делится биссектрисой пополам. Здесь располагается тело поджелудочной железы;
- *точка Дежардена* (болевая точка головки поджелудочной железы) находится на биссектрисе правого верхнего квадранта на расстоянии 5 см от пупка (см. цв. вклейку, рис. 2-47);
- *точка Мейо-Робсона*, или панкреатическая точка, - болевая точка тела и хвоста поджелудочной железы находится на биссектрисе левого верхнего квадранта, на 1/3 не доходя до реберной дуги;
- *точка Кера*, или пузырная точка (при патологии желчного пузыря), - место пересечения наружного края прямой мышцы живота с правой реберной дугой;
- *точка Боаса* (надавливание в области поперечных отростков 10-11-12-го грудных позвонков), *точка Опенховского* (надавливание в области остистых отростков тех же позвонков) и *точка Гербста* (поколачивание в области остистых и поперечных отростков

IX грудного и I-II поясничных позвонков) - болезненные ощущения в этих точках характерны для поражения язвенным процессом желудка и двенадцатиперстной кишки.

Существует также ряд других болевых симптомов:

- *симптом Георгиевского-Мюсси* (frenicus-симптом) - надавливание между ножками *m. sterno-cleido-mastoideus*, при поражении печени и желчного пузыря наблюдается болезненность справа;
- *симптом Мерфи* (при патологии желчного пузыря) - при введении пальцев правой руки их ладонной поверхностью в подреберье в область желчного пузыря, у ребенка, сидящего и несколько наклоненного вперед, отмечают болезненность при вдохе;
- *симптом Лепине* - появление боли при поколачивании в области проекции желчного пузыря;
- *симптом Гаусмана* - появление боли при поколачивании в области желчного пузыря на высоте вдоха при выпяченном животе;
- *симптом Ортнера-Грекова* - поколачивание ребром ладони по правой реберной дуге болезненно при поражении желчного пузыря или печени. К болевым приемам, отражающим раздражение или воспаление брюшины, относится *симптом Щеткина-Блюмберга*. Он заключается в возникновении большей болезненности при отрывании исследующей руки от брюшной стенки, чем при надавливании на нее. Симптом может быть разлитой или касаться ограниченной области. К симптомам «острого живота», или аппендикулярным симптомам, относятся также:
 - *симптом Воскресенского* - при быстром проведении ладонью по передней брюшной стенке поверх рубашки от правого реберного края вниз больной испытывает боль;
 - *симптом Ситковского* - усиление болей в правой подвздошной области при попытке ребенка лечь на левый бок.

Пальпаторное определение наличия свободной жидкости в брюшной полости проводится с помощью *ундуляции (флуктуации)*. Для этого левую руку кладут плашмя на боковую поверхность брюшной стенки, а пальцами правой руки наносят короткий удар с другой стороны. Этот удар вызывает колебания жидкости, которые передаются на другую сторону, и воспринимаются левой рукой в виде так называемого симптома волны. Для того чтобы убедиться, что волна передается по жидкости, а не по брюшной стенке или петлям кишечника, рекомендуется, чтобы помощник исследующего положил ладонь ребром на середину живота и слегка нажал на него. Этим приемом предотвращается передача волны по брюшной стенке или кишечнику. Если жидкости в брюшной полости мало, флуктуацию выполняют в положении ребенка сидя или стоя.

Исследование *наличия в брюшной полости жидкости* дополняют перкуссией живота в положении больного лежа на спине. Палецплексиметр ставят около пупка и начинают негромкую перкуссию, перемещаясь латеральнее от белой линии живота. Если у больного не обнаруживается укорочения перкуторного звука, перкуссию проводят в положении на боку сверху вниз или сидя, или стоя.

Перкуссия живота. Перкуссия живота должна быть тихой. Она проводится для выявления зон болезненности, изменения перкуторного звука, определения границ желудка, печени, селезенки. При легкой перкуссии живота иногда более четко, чем при паль-

пации, выявляются участки болезненности и распространенность воспалительного процесса. Перкуссия живота, как и пальпацию, целесообразно проводить не только в горизонтальном, но и в вертикальном положении больного. Используется опосредованная перкуссия по всем топографическим областям передней брюшной стенки.

Над большей частью брюшной полости, заполненной в основном кишечными петлями, содержащими газ, отмечается ясный тимпанический звук. Тупой звук при перкуссии живота здорового ребенка получается в области печени, селезенки, наполненного мочевого пузыря и кишечных петель, содержащих каловые массы.

Перкуссия печени. Метод перкуссии позволяет определить границы и величину печени. Для определения верхней границы тупости печени применяется тихая перкуссия. Перкутируют сверху вниз по вертикальным линиям: среднеключичной, передне-подмышечной, срединной. Границу находят по контрасту между ясным легочным звуком и тупым, исходящим от печени. Определение нижней границы абсолютной тупости печени представляет некоторую трудность из-за близости полых органов (желудок, кишечник), дающих при перкуссии высокий тимпанит, скрадывающий печеночный звук. Учитывая это, следует применять тишайшую перкуссию, а еще лучше использовать непосредственную перкуссию одним пальцем по методу Образцова.

Перкуссию нижней границы абсолютной тупости печени по Образцову-Стражеско начинают в области правой половины живота в горизонтальном положении больного. Палец-пlessиметр устанавливают параллельно искомой границе на максимально возможном отдалении от нее (в правой паховой области). Постепенно поднимаясь вверх, доходят до границы перехода тимпанического звука в абсолютно тупой. В этом месте по каждой вертикальной линии делают отметку по нижнему краю пальцапlessиметра.

Нижнюю границу слева определяют иначе. Палец-пlessиметр устанавливают перпендикулярно краю левой реберной дуги на уровне VIII-IX ребер и перкутируют вправо, непосредственно по краю реберной дуги до места перехода тимпанического звука (в области *пространства Траубе*) в тупой. Границу отмечают по правому краю пальцапlessиметра.

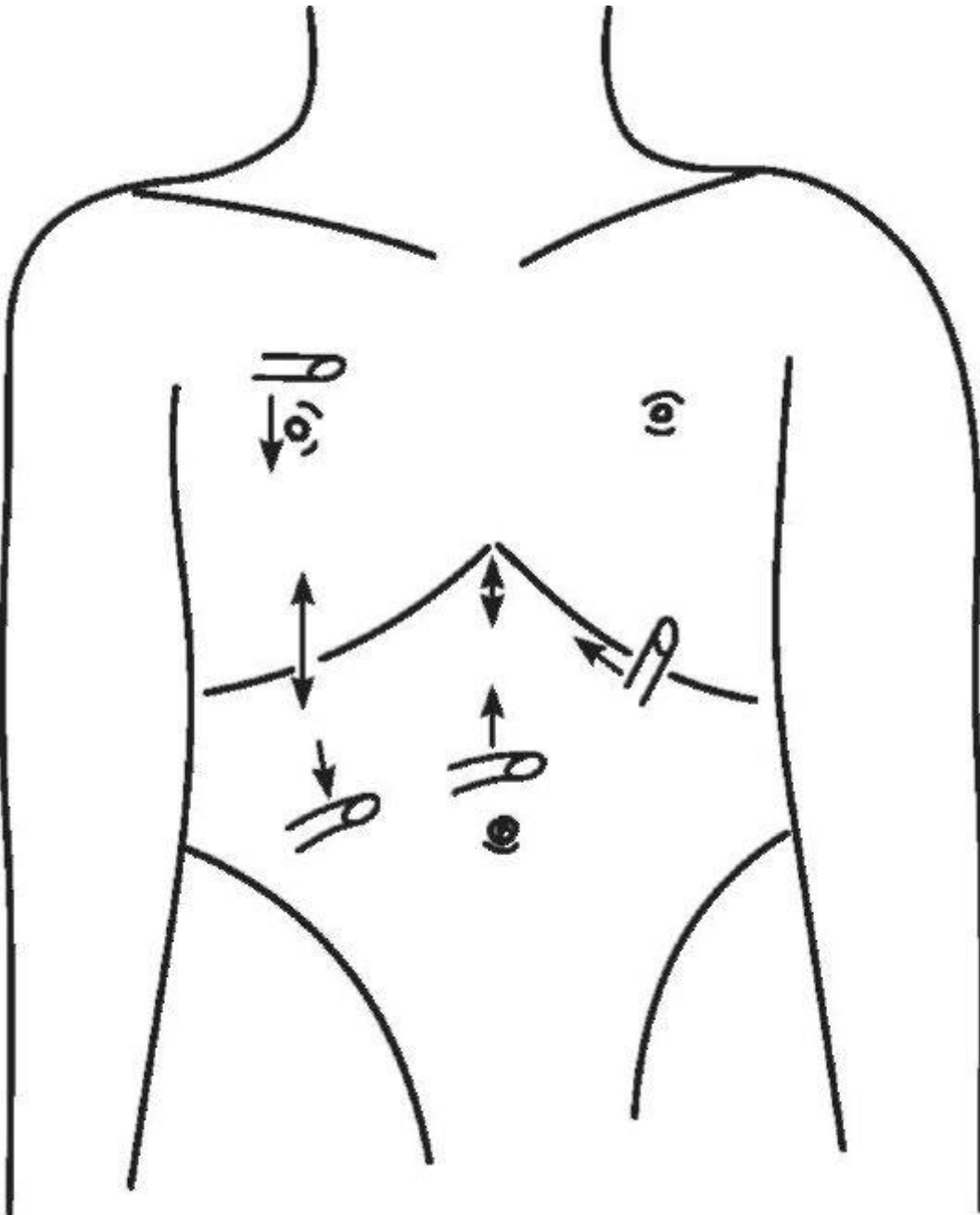


Рис. 2-48. Определение границ печени по Курлову

Определение размеров печени по Курлову проводится по 3 величинам (рис. 2-48):

- 1) вертикально - по правой срединно-ключичной линии от верхней до нижней границы;
- 2) вертикально - по средней линии от основания мечевидного отростка до нижней перкуторной границы печени;
- 3) по краю левой реберной дуги от основания мечевидного отростка до границы печеночной тупости.

В норме у детей старше 5 лет первый размер равен 9 см, второй - 8 см, третий - 7 см с колебаниями ± 2 см. Размеры печени, определяемые по Курлову, имеют не столько нормативное значение (зависят от формы грудной клетки и живота, состояния легких),

сколько позволяют судить об изменениях, произошедших при развитии патологического процесса.

При затруднении с определением уровня основания мечевидного отростка следует провести перпендикулярную линию от верхней границы печени по срединно-ключичной линии до ее пересечения со срединной.

Перкуссия селезенки часто затруднительна, и полученные данные имеют относительное значение. Перкутировать больного лучше всего лежа на правом боку, так как в этом положении воздушный пузырь в желудке смещается и дает возможность определить границу нижнего края селезенки. При этом голова больного несколько склонена к грудной клетке, левая рука, согнутая в локтевом суставе, откинута за голову, правая нога вытянута, левая согнута в коленном и тазобедренном суставах.

Поперечный размер селезенки определяют по средней подмышечной линии по межреберьям тихой перкуссией сверху от III-IV межреберья, а снизу - от реберной дуги. Продольный размер определяется по ребру, приходящемуся на середину продольного размера (обычно VIII-IX ребра), сзади - от задней аксиллярной линии, спереди - от реберной дуги (при отрицательном результате пальпации селезенки). *Размеры селезенки у здорового ребенка составляют в длину 8 см, в ширину - 4 см.*

Наиболее ценные данные можно получить при исследовании желудка с помощью перкуссии. При одномоментном исследовании над всей областью желудка обычно определяется тимпанит одинакового тембра, если же звук в области привратника и тела желудка различен, то предполагается двухполостной желудок (кардиоспазм, рубец).

Перкуторные способы используют и для определения большой кривизны желудка.

Шум плеска. Больной лежит на спине, а исследующий четырьмя согнутыми пальцами правой руки, не отрывая их от передней поверхности брюшной стенки, производит толчкообразные удары. Толчки хорошо передаются через стенку желудка, содержащиеся в нем жидкость и воздух вызывают хорошо слышимый плеск. За пределами нижней границы желудка шум плеска не слышен. У здоровых детей шум плеска может быть вызван после еды.

Аускультофрикция (сочетание аускультации и перкуссии). Стетоскоп помещают под левой реберной дугой, над областью пространства Траубе. Одновременно пальцем делают легкие пальпирующе-перкуторные движения по брюшной стенке, постепенно удаляясь от стетоскопа. Пока палец передвигается в зоне, соответствующей местоположению желудка, в стетоскопе слышно шуршание, которое исчезает, как только палец выходит за пределы зоны желудка.

Этот прием позволяет до рентгенологического исследования диагностировать гастроптоз. Аускультация. При исследовании пищеварительной системы аускультация не имеет такого значения, как при исследовании других систем. *У здорового ребенка при выслушивании над передней брюшной стенкой в различных областях справа и слева в норме определяются невыраженные и непостоянные шумы перистальтики кишечника.*

Аускультация применяется при подозрении на непроходимость кишечника. Полное отсутствие перистальтики («могильная тишина») характерно для атонии кишечника при перитоните. Усиление кишечных шумов отмечается при оживленной перистальтике кишечника, особенно при инвагинации и других видах кишечной непроходимости.

Необходимо иметь в виду, что при аускультации живота могут быть слышны проводные тоны сосудов брюшной полости, а при их стенозе - систолические шумы.

Инструментальные методы исследования органов пищеварения

Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря и поджелудочной железы наиболее широко применяется в детском возрасте. Оно практически безвредно и позволяет судить о размерах печени, состоянии ее паренхимы (устанавливает разрастание соединительной ткани - цирроз печени, наличие кист, опухолей), желчного пузыря (размеры и форму, толщину стенок), определять диаметр общего желчного протока (холедох), а также размеры, положение и гомогенность паренхимы поджелудочной железы. Изменение анатомических размеров печени, желчного пузыря (толщины его стенок), поджелудочной железы позволяет диагностировать их поражения.

При портальной гипертензии определяют диаметр ствола *v. portae* и селезеночной вены, а также толщину стенок желудка; их утолщение более чем на 4 мм свидетельствует о воспалении - гастрите, гастродуодените, а также позволяет диагностировать опухолевые поражения, установить размеры головки, тела и хвоста поджелудочной железы (увеличение указывает на воспаление - панкреатит).

Эндоскопические методы

Эндоскопия различных отделов органов пищеварения (верхних и нижних), а также осмотр брюшной полости (лапароскопия) являются наиболее информативными методами для уточнения диагноза, глубины и распространенности поражения. Во время эндоскопии для верификации диагноза проводят прицельную биопсию с последующим гистологическим исследованием слизистой оболочки или других образований.

Эзофагогастродуоденофиброскопия проводится с помощью гибкого гастрофиброскопа из волоконной оптики и позволяет провести осмотр слизистой оболочки пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки и проксимальных отделов тощей кишки на глубину около 1 м за угол связки Трейтца (см. цв. вклейку, рис. 2-49). Показания к эзофагогастродуоденоскопии разделяют на *экстренные и терапевтические*.

Показания экстренные: подозрение на порок развития пищевода у новорожденного, пищеводное и желудочное кровотечение, инородное тело пищевода и желудка, перфорация пищевода, дифференциальная диагностика заболеваний желудка и острой хирургической патологии, установление причины пилородуоденального стеноза.

Показания терапевтические: дилатация стриктур пищевода, склеротерапия кровоточащих варикозно-расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка, диатермо- и лазерная фотокоагуляция при язвенных и других кровоточащих повреждениях слизистой оболочки, подозрение на язвенную болезнь, гастрит, ЖДА, рецидивирующая диарея, биопсия слизистой оболочки дистальных отделов двенадцатиперстной кишки.

Специальной подготовки к исследованию не требуется. Исследование проводится натощак через 4 часа и более после последнего приема пищи. При подозрении на стеноз привратника интервал между последним приемом пищи (и даже воды) удлиняется до 8 часов и более. Перед ФГДС больному вводят раствор атропина в возрастной дозировке. Местно проводят анестезию слизистой оболочки полости рта и глотки 1 % раствором дикаина.

При исследовании *пищевода* можно выявить: аномалии развития (трахеопищеводный свищ, атрезия, стеноз, врожденные кисты, дивертикулы, короткий пищевод, длинный пищевод, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, врожденные свищи), воспалительные изменения (острый эзофагит, хронический эзофагит, скарлатинозный эзофагит, дифтерийный эзофагит, молочница), рефлюкс-эзофагит, рубцовые изменения пищевода, варикозное расширение вен, синдром Меллори-Вейса (кровотечение, разрыв слизистой оболочки в кардиальном отделе), кардиоспазм, лейкоплакию (беловато-серые бляшки размером 0,5-0,7 см), полипы, миомы, лейомиомы, фибромы. Эзофагоскопия позволяет выявить причины непроходимости пищевода (рубцовый стеноз, врожденный стеноз пищевода, ахалазия).

При исследовании *желудка, двенадцатиперстной кишки* можно определить: степень гиперплазии или атрофии слизистой оболочки, обнаружить воспалительные изменения (отек и гиперемия, повышенную продукцию жидкости и слизи), дуоденогастральный и гастроэзофагеальный рефлюксы, пороки развития кишки (внутрикишечные перегородки, стенозы, расширение кишки, удвоение, энтерогенные кисты), эрозии, точечные кровоизлияния, установить причину кровотечения, стеноз привратника, наличие язв (локализация, размеры, форма, стадия процесса: эпителизация, свежая язва, рубец).

Выделяют следующие эндоскопические формы поражений желудка и двенадцатиперстной кишки:

- поверхностные;
- гипертрофические;
- эрозивные;
- субатрофические (у детей редко наблюдаются истинно атрофические);
- смешанные.

ФГДС в неясных случаях следует сочетать с биопсией слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки.

Для исследования нижних отделов желудочно-кишечного тракта применяют *ректоромано- и колонофиброскопию*. При ректороманоскопии удается осмотреть прямую кишку (при необходимости провести прицельную биопсию слизистой оболочки) и частично - сигмовидную. При колонофиброскопии проводят осмотр всех отделов толстой кишки, включая илеоцекальный клапан, терминальный отрезок (20-25 см) подвздошной кишки. Эти методы применяют для диагностики колитов (особенно неспецифического язвенного, болезни Крона), опухолей (наиболее часто - полипов). *Лапароскопию брюшной полости* проводят при подозрении на прикрытую прободную язву, опухоли желудочно-кишечного тракта, гепатиты (особенно хронические и цирроз печени), холецистит, спаечный процесс брюшной полости, непроходимость, аппендицит, мезоаденит и др.

Для выполнения этих эндоскопических исследований необходима специальная подготовка больного, премедикация, а в большинстве случаев - анестезия (у маленьких детей общая - наркоз).

Все чаще в настоящее время применяют операционную лапароскопию, при которой удаляют пораженный аппендикс, желчный пузырь и др.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование выполняется как при неотложных состояниях, так и в порядке планового исследования. Показаниями к исследованию при неотложных состояниях являются:

- 1) синдром кишечной непроходимости;
- 2) клинические проявления «острого живота»;
- 3) желудочно-кишечные кровотечения. Показаниями к плановому исследованию являются:

- 1) подозрение на аномалии развития желудочно-кишечного тракта;
- 2) боли в животе;
- 3) синдром рвоты и срыгиваний;
- 4) подозрение на опухоли.

Исследование начинается с *обзорной рентгеноскопии* органов грудной клетки и живота, а затем больной получает через рот рентгеноконтрастные препараты (чаще водную взвесь бария сульфата). При проведении исследования наряду с рентгеноскопией обязательно проводится *рентгенография*.

Сначала исследуют *пищевод*. При этом обращают внимание на проходимость бариевой смеси (аномалии развития, стриктуры, ахалазия, сдавление опухолью), рельеф слизистой оболочки (эзофагит, варикозное расширение вендивертикулы), перистальтику и размеры пищевода (короткий пищевод), пищеводно-желудочную недостаточность.

Затем определяют форму и положение *желудка* (пороки развития), его размеры, контуры слизистой (гастрит, дефект наполнения), язвенные ниши, наличие желудочного содержимого, перистальтику и скорость эвакуации, состояние привратника (пилоростеноз), пролапс слизистой в двенадцатиперстную кишку.

После этого тщательно осматривают *луковицу двенадцатиперстной кишки* (язвенный процесс), оценивают эвакуацию контраста (бульбо- и дуоденостаз), рельеф слизистой оболочки (дуоденит, гастрит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки), наличие рефлюксов, форму, величину и положение различных отделов двенадцатиперстной кишки (ранние формы незавершенного поворота кишечника, синдром Лееда, кольцевидная поджелудочная железа, мегадуоденум).

В ходе исследования для выявления язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, органических стенозов, исследования рельефа слизистой оболочки, определения величины и формы дуоденального (фатерова) сосочка используют *релаксационную дуоденографию*. Гипотония достигается за счет использования метацина, аэрона, пирилена.

Затем исследуют *тонкую кишку*. Определяют скорость прохождения контрастной массы, местоположение кишки в брюшной полости, рельеф слизистой оболочки. Исключают аномалии развития (атрезия, стеноз, дивертикул подвздошной кишки), устанавливают степень кишечной непроходимости, различные формы незавершенного поворота

кишечника, энтероколит, целиакию. Особое внимание уделяют исследованию терминального отдела подвздошной кишки, состоянию илеоцекального клапана (баугиниевой заслонки), слепой кишки, червеобразного отростка.

Для исследования *толстой кишки* применяют *ирригографию*, при которой контрастное вещество вводят ретроградно (*per rectum*). Ирригография позволяет диагностировать аномалии развития, исключить инвагинацию, полипоз и другие опухоли, а по изменению рельефа слизистой оболочки определить язвенный колит, болезнь Крона и др.

Для исследования *гепатобилиарной*

системы используют *холецистографию*. Контрастные вещества дают через рот (холевид, билитраст) накануне исследования (за 12-14 часов) (оральная холецистография) или перед исследованием (за 15-45 минут) вводят внутривенно билиграфин (внутривенная холангиохолецистография). На рентгенограммах удается определить форму, размеры и положение желчного пузыря, а иногда и желчных ходов. Затем дают желчегонный завтрак (яичные желтки) и снимки выполняют повторно. Это позволяет судить о сократимости желчного пузыря (в норме поперечник желчного пузыря уменьшается вдвое).

Холецистография позволяет выявлять пороки и аномалии развития билиарной системы, дискинетические нарушения - гипо- и гипермоторную дискинезию.

Поджелудочная железа почти недоступна для рентгенологического исследования. О ее размерах можно косвенно судить по форме и положению двенадцатиперстной кишки. Кроме того, в ней иногда удается обнаружить уплотнения или кисты.

Радиологическое исследование

В последние годы все более широкое применение в клинике получают радиологические методы исследования. Короткоживущие изотопы используют и в педиатрической практике, так как они создают небольшое облучение. С их помощью определяют эвакуаторную функцию желудка. Этот же метод позволяет выявлять рефлюксы. Более информативно исследование с использованием радиологических фармакологических препаратов (РФП) гепатобилиарной системы: динамическая гепатобили- и холецистография. В этих случаях РФП вводят внутривенно и регистрируют скорость и величину накопления радиоактивности над печенью. Этот метод позволяет определить поглотительную и транспортную функции гепатоцитов, скорость пассажа меченой желчи по протокам до желчного пузыря, время поступления ее в двенадцатиперстную кишку и дальнейший транспорт. По времени накопления и выведения РФП оценивают функцию желчного пузыря. При сцинтиграфии можно определить форму и размеры желчного пузыря (до и после желчегонного завтрака или других фармакологических проб). Этот метод наиболее физиологичен, точен и обладает большой информативностью для диагностики поражений печени (гепатиты, цирроз, кисты и опухоли), выявляет холестатические процессы, различные виды дискинетических нарушений, пороки развития желчного пузыря и т.д.

Функциональные методы

Функциональные методы исследования применяются для определения функции желудка и печени.

Для функционального исследования желудочной секреции используют беззондовые, зондовые методы, а также интрагастральную рН-метрию.

Беззондовые методы применяют в том случае, если ребенку противопоказано зондирование. Они позволяют ориентировочно определить кислото- и

ферментообразующую функции. Для этого используют ионообменные смолы, гастротест, ацидотест, определение пепсиногена в моче.

Зондовые методы (метод фракционного зондирования) дают более точное представление о функциональном состоянии желудочной секреции, однако в связи с травматичностью метода, неточностью получаемых результатов и сложностью производимых расчетов в последние годы применяются редко. Показанием к фракционному зондированию желудка является необходимость исследования его кислотообразующей, эвакуаторной, пепсинообразующей функций.

Для суждения о функциональном состоянии желудка используется *внутрижелудочная рН-метрия*.

При помощи внутрижелудочной рН-метрии можно получать сведения об ощелачивающей функции антрального отдела желудка, исследовать кислотообразующую функцию желудка с применением стимуляторов или блокаторов желудочной секреции, более адекватно подбирать лечение.

Внутрижелудочная рН-метрия проводится в 2 этапа: на первом определяют базальную секрецию, на втором - стимулированную. Для определения базальной секреции используют щелочной тест, стимулированной секреции - парентеральные стимуляторы желудочной секреции: 0,1 % раствор гистамина в дозе 0,024 мл/кг или 0,25 % раствор пентагастрина в дозе 0,024 мл/кг либо энтеральные раздражители (24 % раствор эуфиллина).

По результатам рН-метрии базальной секреции *для тела желудка* выделяют следующие состояния - при рН:

- 0,9-1,5 - гиперацидность, непрерывное кислотообразование;
- 1,6-2,0 - нормоцидность, непрерывное кислотообразование;
- 2,1-6,0 - гипоацидность;
- более 6,0 - анацидность.

Для антрального отдела желудка - при рН:

- 4,0-5,0 - компенсация ощелачивания;
- 1,5-4,0 - субкомпенсация ощелачивания;
- менее 1,5 - декомпенсация ощелачивания. *Примечание.* При рН >4,0 щелочной тест не проводится.

По результатам рН-метрии стимулируемой секреции *для тела желудка* выделяют следующие состояния - при рН:

- менее 1,2 - гиперацидное;
- 1,2-2,0 - нормоцидное;
- 2,1-3,0 - гипоацидное;
- 3,1-5,0 - субанацидное;

- более 5,0 - анацидное состояние.

Для антрального отдела желудка - при рН:

- более 6,0 - компенсация ощелачивания;
- 4,0-5,9 - снижение ощелачивающей функции;
- от 2,0-3,9 - субкомпенсация ощелачивания;
- менее 2,0 - декомпенсация ощелачивания.

В конце исследования при повторном проведении щелочного теста в течение 15 минут оценивают время возврата к значению рН в теле желудка. Если ощелачивание происходит менее чем за 5 минут, то говорят о резком повышении продукции соляной кислоты при стимуляции, если от 5 до 10 минут, то это нормальная интенсивность продукции соляной кислоты, а если более 15 минут, то это снижение продукции соляной кислоты при стимуляции.

Трактовка получаемых результатов исследования

Количество желудочного сока увеличивается при язвенной болезни, гиперацидном гастрите. Рефлекторное увеличение может наблюдаться во время приступов острого аппендицита, острого холецистита. *Уменьшение количества* желудочного сока наблюдают при ускоренном опорожнении желудка, понижении секреции.

Гнилостный *запах* возникает из-за образования продуктов брожения, при снижении или отсутствии соляной кислоты, застое, стенозе, распаде опухоли, гниении белков.

Слизь в значительных количествах появляется при гастрите, язвенной болезни. Если в слизи обнаружены лейкоциты, клетки цилиндрического эпителия, отложения солянокислого гематина, это свидетельствует об органических поражениях слизистой оболочки (гастрит, язвенный процесс, полипоз, рак).

Ферментообразующая функция желудка

Увеличение количества пепсина наблюдают при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, гипертиреозе, диабете, после введения АКТГ; *снижение (отсутствие)* - при атрофическом гастрите, пернициозной анемии, гипотиреозе, аддисоновой болезни, неврозах, интоксикации.

Кислотность желудочного содержимого

Снижение количества свободной соляной кислоты выявляют при гипоацидном гастрите; *отсутствие (ахлоргидрию)* - при хронических анацидных гастритах, новообразованиях желудка, интоксикации, инфекционных заболеваниях; *ахилию* - при хронических атрофических гастритах, злокачественных новообразованиях, В₁₂- и фолиеводефицитной анемиях, инфекционных заболеваниях, интоксикации, сахарном диабете, гиповитаминозах (редко). *Повышение количества свободной соляной кислоты* (гиперацидные состояния) сопровождают хронический гиперацидный гастрит, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Микроскопическое исследование желудочного содержимого. *Застойный желудочный сок*, в котором образуется молочная кислота (результат жизнедеятельности палочек молочнокислого брожения или продукт метаболизма раковой опухоли), сопровождается

появлением растительной клетчатки (непереваренной и переваренной), жира, сарцин, дрожжевых грибков, эпителия, лейкоцитов, эритроцитов и наблюдается при гастритах и новообразованиях желудка.

Современные методы диагностики пилорического геликобактериоза

Бактериологический - классический метод выделения чистой культуры возбудителя, однако геликобактер весьма капризен в отношении культивирования его *in vitro*, поэтому отсутствие роста культуры отнюдь не свидетельствует об излеченности от геликобактериоза и требует дальнейшего обследования с использованием других методов верификации.

Биохимический метод основан на выявлении присущей только *Helicobacter pylori* способности расщеплять мочевины с образованием аммиака и углекислоты посредством фермента уреазы, в результате чего вокруг бактерии изменяется рН среды в щелочную

сторону (эта способность геликобактера во многом объясняет его патогенность и специфические условия обитания в крайне агрессивной кислой среде желудка).

Биохимические методы (*уреазный тест, де-нол-тест, кампитест и др.*) относятся к методам экспресс-диагностики. Реактив состоит из двух соединений: мочевины и индикатора, меняющего цвет при защелачивании среды, по интенсивности которого ориентировочно судят о степени обсеменения биоптата геликобактериями. Широко распространен *уреазный дыхательный тест*: обследуемый принимает *per os* меченную изотопами ¹³C и ¹⁴C мочевины, при разложении которой геликобактером образуются аммиак и углекислый газ, также меченный этими изотопами, которые фиксируются в выдыхаемом воздухе уже в течение 20 минут.

Серологический метод - обнаружение диагностически значимого титра специфических антигеликобактерных антител (класса IgG) с помощью иммуноферментного анализа (ИФА) или других иммунологических тестов.

Гистологические и гистохимические методы - обнаружение степени обсеменения и характера морфологических изменений со стороны слизистой оболочки при окраске биопсийного материала по Гимзе: палочки *H. pylori* окрашиваются в темно-синий цвет. По числу обнаруженных в препарате геликобактерий судят о степени обсемененности:

- до 20 микробов в поле зрения - низкая;
- от 20 до 40 микробов в поле зрения - средняя;
- свыше 40 микробов в поле зрения - высокая.

По чувствительности описанные методы распределяются в следующем порядке: гистологический > серологический > биохимический > бактериологический.

Тем не менее в настоящее время в профильных клиниках «золотым стандартом» для подтверждения диагноза пилорического геликобактериоза считается использование как минимум 3 различных методов диагностики.

Дуоденальное зондирование

В настоящее время используются 2 метода дуоденального зондирования: по классической методике и непрерывное фракционное многомоментное.

Показаниями являются необходимость диагностики патологии системы желчевыделения, паразитарных заболеваний (описторхоз, лямблиоз).

При дуоденальном зондировании используется специальный зонд с металлической оливой на конце.

При непрерывном фракционном дуоденальном зондировании собирают пять порций желчи. Суть метода - регистрация за определенные промежутки времени объемов выделяющейся желчи и определения времени закрытия сфинктера Одди.

Первая фаза (порция) - *холедоховая*, при которой выделяется 8-22 мл желчи светло-желтого цвета. Сфинктер Одди в этот момент расслаблен. *Избыточное* количество желчи расценивают как гиперсекрецию, а уменьшенное - как гипосекрецию.

Вторая фаза - *время закрытого сфинктера Одди* (фиксируется от момента введения желчегонного средства до появления желчи из желчных протоков). В качестве желчегонных препаратов используют: 0,25 % раствор сорбита (0,2 г сухого вещества на 1 кг массы тела), 40 % раствор ксилита, 32 % раствор магния сульфата, оливковое масло и др. В норме время закрытого сфинктера Одди составляет 4-7 минут. Удлинение этого времени свидетельствует о спазме сфинктера, а укорочение - о снижении его тонуса. Третья фаза - *порция А* - длится 2-5 минут и характеризуется временем от момента открытия сфинктера Одди и до появления желчи А. Объем порции А составляет $7,9 \pm 2,4$ мл, а продолжительность истечения - $9,1 \pm 4,3$ минуты.

Четвертая фаза - *порция В* (пузырная желчь) - появление желчи темно-коричневого или темно-желтого цвета. У здоровых детей желчь В истекает 20-30 минут. Если в течение 30 минут выделилось незначительное количество желчи В, то ребенку повторно вводят раздражитель (лучше 20-30 мл оливкового масла). Объем желчи В в норме составляет 15-30 мл ($27,4 \pm 3,8$ мл).

Пятая фаза - *порция С* - выделение светлой желчи из печеночных ходов. В норме объем желчи С составляет $6,4 \pm 2,3$ мл. Длительность выделения желчи С - $4,3 \pm 1,8$ минуты. Если во время пятой фазы вновь ввести раздражитель, то у некоторых больных выделяется дополнительное количество желчи В. Это расценивается как признак гипокинетической дискинезии желчного пузыря.

При классическом дуоденальном зондировании получают 3 порции желчи: А, В, С (табл. 2-13).

Полученная при дуоденальном зондировании желчь подвергается физикальному, биохимическому и бактериологическому исследованиям, микроскопии.

Таблица 2-13. Нормальный состав желчи у детей

Показатели

Порция А

Порция В

Порция С

Количество

10 мл

15 - 30 мл

До 10 мл

Цвет

Золотисто-желтый

Оливковый

Золотисто-желтый

Прозрачность

Полная

Полная

Полная

Микроскопия

Лейкоциты

0-1

0-1

0-1

Эпителий

0-1

0-1

0-1

Эритроциты

Нет

Нет

Нет

Слизь

Нет

Нет

Нет

Соли

Отсутствуют

Отсутствуют

Отсутствуют

Простейшие

Нет

Нет

Нет

Клинико-диагностическое значение порции А

Количество желчи. Прерывистое выделение желчи А указывает на гипертензию сфинктера Одди (дуоденит, ангиохолит, камни, злокачественное новообразование). Отсутствовать порция А может в разгар вирусного гепатита. Уменьшение порции А наблюдается на ранних стадиях холецистита, вирусного гепатита, гепатоза. Увеличение порции желчи А возможно при холедохэктазии и при гиперсекреции.

Цвет. Темно-желтый цвет желчи наблюдается при гемолитической желтухе. Светло-желтый - при поражении паренхимы печени, вирусном гепатите, циррозе печени, закупорке сфинктера Одди камнем, сдавлении увеличенной головкой поджелудочной железы, спазме сфинктера. *Окрашивание желчи кровью* отмечается при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, опухоли фатерова соска, геморрагическом диатезе, *зеленоватый* цвет (прозрачная желчь) - при застое или инфекции.

Прозрачность. Мутная порция желчи А может быть при повышенной кислотности желудочного сока, недостаточности привратника или дуоденальном рефлюксе. Хлопья в желчи А наблюдаются при дуодените.

Реакция. Кислая реакция порции желчи А бывает при воспалительном процессе.

Плотность. Увеличивается относительная плотность порции А при забрасывании желчи В, гемолитической желтухе. Снижается плотность при нарушении функции печени, поражении паренхимы (вирусный гепатит, цирроз), нарушении поступления желчи в двенадцатиперстную кишку. *Наличие белка* свидетельствует о воспалительном процессе в желчевыводящих путях.

Холестерин. Его уровень повышается при желчнокаменной болезни, холецистите, понижается - при нарушении концентрационной способности желчного пузыря.

Клинико-диагностическое значение порции В

Количество желчи. Прерывистое выделение желчи В - признак застоя желчи в желчном пузыре вследствие дискинезии или нарушения проходимости пузырного протока. *Уменьшение ее количества или полное ее отсутствие* отмечается при желчнокаменной болезни, холецистите, склероатрофическом желчном пузыре, спазме сфинктера пузыря или спазме двенадцатиперстной кишки, при новообразовании фатерова соска или головки поджелудочной железы, камнях в общем желчном протоке.

Цвет. Слабая окраска порции В (белая желчь) может быть при хронических воспалительных процессах с атрофией слизистой пузыря. Очень темная окраска наблюдается при патологическом сгущении желчи в пузыре (застой).

Прозрачность. При воспалительных процессах выпадают хлопья слизи.

Реакция. Кислая реакция порции В бывает при воспалении пузыря.

Плотность. Относительная плотность повышается при сгущении желчи (застой), желчнокаменной болезни, при дискинезиях желчных путей. *Снижается* плотность при уменьшении концентрационной способности желчного пузыря. *Увеличение* содержания белка указывает на воспаление в желчном пузыре.

Холестерин. Его уровень повышается при желчнокаменной болезни, холецистите, понижается - при нарушении концентрационной способности желчного пузыря.

Клинико-диагностическое значение порции С

Количество желчи. *Прерывистое* выделение желчи бывает при спазмах сфинктера, ангиохолиазах, камнях в общем желчном протоке. *Отсутствует* порция С при механической закупорке общего желчного протока камнем, спазме сфинктера фатерова соска или опухоли (отечности) головки поджелудочной железы.

Цвет. *Бледная* окраска порции С встречается при вирусном гепатите, циррозе печени; *темная* окраска (плеохромия) - при гемолитической желтухе; *зеленая* - при воспалительных процессах желчных ходов, холангите (обусловлено окислением билирубина в биливердин). *Красный* цвет появляется от примеси крови (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, злокачественные новообразования поджелудочной железы, пилорического отдела желудка).

Прозрачность. Хлопья слизи выпадают при воспалении внутриспеченочных ходов, холецистохолангите (при этом снижается и рН).

Плотность. Относительная плотность повышается при гемолитической желтухе, *понижается* - при снижении секреции билирубина (гепатиты, цирроз печени). *Увеличение* содержания белка свидетельствует о воспалении внутриспеченочных ходов. Если содержание белка повышено во всех порциях желчи, то это является признаком холецистохолангита.

Билирубин. Его содержание *уменьшается* при механической желтухе, вирусном гепатите, циррозе печени, калькулезном холецистите; *увеличивается* - при гемолитической желтухе, анемии Аддисона-Бирмера, малярии.

Желчные кислоты. Их содержание *увеличивается* при повышенной секреции холевых кислот печеночными клетками, *уменьшается* - при секреторной недостаточности печеночных клеток. Диагностически значимым для диагноза холецистита является обнаружение нарушений жирнокислотного состава желчи (снижение содержания арахидоновой и олеиновой, повышение - пентадекановой и медистой кислот), а также повышение содержания в желчи R-белка, ферментов 5-нуклеотидазы и щелочной фосфатазы и снижение уровня лизоцима.

Микроскопическое исследование желчи

Микроскопию желчи нужно проводить сразу после получения материала. Нормальная желчь не содержит клеточных элементов, иногда встречается небольшое количество кристаллов холестерина.

Слизь в виде мелких клочков свидетельствует о катаральном воспалении желчевыводящих путей, дуодените.

Эритроциты диагностического значения не имеют, так как часто это результат травмы при зондировании.

Лейкоциты. Диагностическое значение имеют лейкоциты, полученные в материале при специальном методе зондирования с использованием двухканального спирального зонда. Лейкоциты, выявленные в содержимом двенадцатиперстной кишки, указывают на дуоденит. Лейкоциты, обнаруженные в слизи в порции В, и высокий призматический эпителий *желчевыводящих путей* свидетельствуют о холангите. Эозинофильные лейкоциты обнаруживаются при аллергических холециститах, холангитах и глистных инвазиях.

Эпителий. Высокий призматический реснитчатый эпителий характерен для холециститов, мелкие призматические клетки печеночных ходов или высокий призматический эпителий общего желчного протока - для холангитов. Наличие крупных цилиндрических клеток с кутикулой и ворсинками указывает на патологию в двенадцатиперстной кишке.

Кристаллы холестерина увеличиваются при изменении коллоидной стабильности желчи, желчнокаменной болезни. Они, как правило, накапливаются вместе с микролитами (соли кальция, билирубинат кальция, слизь, жирные кислоты).

Стерильность. Нормальная желчь стерильна. При паразитарных заболеваниях в желчи встречаются вегетативные формы лямблий, яйца гельминтов (описторхоз, фасциолез, клонорхоз, дикроцелиоз, стронгилоидоз, трихостронгилоидоз). Выделение при посеве желчи микроорганизмов в большом количестве - показатель воспалительных изменений в системе желчевыделения.

Показатель двигательной функции желчного пузыря

Дискинезию желчевыделительной системы можно диагностировать на основании оценки результатов холецистографии или УЗИ с помощью показателя двигательной функции (ПДФ) желчного пузыря (табл. 2-14).

ПДФ рассчитывается по формуле:

$$\text{ПДФ} = \frac{D_2 \times L_2}{D_1 \times L_1},$$

где D_1 - наибольший поперечник желчного пузыря до приема желчегонного завтрака; D_2 - то же после завтрака; L_1 - наибольший длинник желчного пузыря до приема желчегонного завтрака; L_2 - то же после завтрака.

Таблица 2-14. ПДФ при различных дискинезиях системы желчевыведения

Тип нарушений	Вид нарушения координации
Замедленное опорожнение (поперечник желчного пузыря сокращается менее чем наполовину)	1. Спазм сфинктеров желчевыведительной системы. ПДФ больше 0,75. 2. Слабое сокращение желчного пузыря. ПДФ меньше 0,75
Ускоренное опорожнение (поперечник желчного пузыря сокращается более чем наполовину)	1. Недостаточность сфинктеров желчевыводящих путей. ПДФ меньше 0,59. 2. Сильное сокращение желчного пузыря. ПДФ больше 0,59
Своевременное опорожнение (поперечник желчного пузыря сокращается наполовину)	1. Слабое сокращение желчного пузыря при недостаточности сфинктеров. ПДФ меньше 0,59. 2. Сильное сокращение желчного пузыря при спазме сфинктеров. ПДФ более 0,75

Биохимические методы исследования

Биохимические методы исследования сыворотки крови занимают важное место в оценке функционального состояния желудочнокишечного тракта, прежде всего при исследовании функции поджелудочной железы и печени.

Поджелудочная железа выполняет экзокринную и эндокринную функции. Об экзокринной функции поджелудочной железы можно судить по емкости бикарбонатного буфера, а также по активности ферментов трипсина, амилазы, липазы, химотрипсина и эластазы в дуоденальном содержимом до и после стимуляции.

Проводят непрерывное дуоденальное зондирование в два этапа:

- 1) получение в течение 30 минут тощакового секрета;
- 2) получение стимулированного секретинном (панкреозиминсекретинный тест - 1 ед. секретина на 1 кг массы тела) секрета в течение 1 часа при помощи одинарного или двойного зонда с отверстиями, соответствующими желудку и двенадцатиперстной кишке. Определяют объем секреции, активность амилазы, трипсин, липазу, эластазу.

В последние годы для определения активности амилазы, липазы в двенадцатиперстной кишке широко используется радиотелеметрический метод с радиокапсулами.

Поскольку часть ферментов поджелудочной железы попадает в кровь, то их определение в сыворотке крови позволяет судить о функциональном состоянии поджелудочной железы.

Синдром *внешнесекреторной недостаточности* поджелудочной железы может быть врожденным, транзиторным (замедление созревания системы образования ферментов) и приобретенным (хронический панкреатит). При недостаточности поджелудочной железы вследствие нарушения полостного пищеварения (недостаточный гидролиз пищевых веществ и нарушение их всасывания) проявляется синдром мальабсорбции (полифекалия, истощение). *Повышение* уровня ферментов наблюдается при хроническом панкреатите.

Печень является центральной химической лабораторией организма. В печени совершается большая часть химических процессов, связанных с *обменом углеводов*. В ней из глюкозы синтезируется гликоген; галактоза и фруктоза превращаются в глюкозу. Для оценки

углеводной функции печени исследуют гликемические кривые при нагрузке глюкозой, галактозой, левулезой и др. При остром паренхиматозном гепатите (вирусном или токсическом) изменяются гликемические кривые, особенно это выражено при нагрузке галактозой. Печень принимает большое участие в *белковом обмене*. В ней синтезируются альбумины, фибриноген, многие факторы свертывающей системы крови. В печени совершается дезаминирование аминокислот, образование мочевины. Для определения белково-синтетической функции печени используется определение общего белка и белковых фракций. Некоторые биохимические константы приведены в табл. 2-15.

Таблица 2-15. Основные биохимические константы

Показатели

Норма

Общий белок

60-80 г/л

альбумины

52-67 %

глобулины

33-48 %

α_1 -глобулины

3-5 % (4 %)

α_2 -глобулины

7-13 % (8 %)

β -глобулины

9-14 % (12 %)

γ -глобулины

15-20 % (16 %)

Альбумины/глобулины

1,5-2

Окончание табл. 2-15

Протромбиновый индекс

90-110 %

Тимоловая проба

0-4 ЕД

Сулемовая проба

1,6-2,2

АЛТ

0-40 ЕД

АСТ

0-40 ЕД

Щелочная фосфатаза

80-540 ЕД

Билирубин

20,5 мкмоль/л

прямой

5,5 мкмоль/л

Липиды общие

4,5-7,0 ммоль/л

Холестерин

3,9-6,5 ммоль/л

Мочевина

2,5-8,3 ммоль/л

Креатинин

40-100 мкмоль/л

Остаточный азот

14,2-28,4 ммоль/л

Мочевая кислота

0,17-0,41 ммоль/л

Глюкоза

3,3-5,5 ммоль/л

Калий

3,7-5,1 ммоль/л

Натрий

137-151 ммоль/л

Хлор

96-107 ммоль/л

Кальций

2,3-2,8 ммоль/л

Фосфор

0,7-1,6 ммоль/л

Железо сывороточное

9,3-33,6 мкмоль/л

Гиперпротеинемия (количество белка - 60-80 г/л) отмечается у больных острым гепатитом, но чаще развивается при хроническом гепатите. *Гипопротеинемия* характерна для больных с тяжелыми поражениями печени, такими как цирроз печени, гепатодистрофия, а также с целиакией, экссудативной энтеропатией, хроническими энтероколитами.

При циррозе печени всегда снижается уровень *альбумина*, что не встречается при хроническом гепатите и служит дифференциальнодиагностическим признаком. При заболеваниях печени изменяется и содержание глобулинов. При воспалительном процессе уровень *α-глобулинов* повышается, при дистрофическом - снижается. Увеличение содержания *α-глобулинов* характерно для обострения хронического гепатита, уменьшение - для цирроза, гепатодистрофии. Повышение уровня *β-глобулинов*, указывающее на наличие холестатических процессов, отмечается при вирусном гепатите, хроническом агрессивном гепатите, механической желтухе, билиарном циррозе печени, новообразованиях. Повышение уровня *γ-глобулинов* выявляется у больных с хроническим гепатитом, затяжном течении вирусного гепатита, неспецифическом язвенном колите.

Из коагуляционных проб наибольшее значение имеют *тимолая* и *сулемовая*. Тимолая проба отражает нарушение белковосинтетической фракции печени (N = 0-4 ед.). Наиболее высокие величины отмечаются при вирусном, хроническом гепатите, циррозе печени. Проба отрицательная - при гемолитической и функциональной желтухах, что имеет дифференциально-диагностическое значение. *Высокие значения* сулемовой пробы наблюдаются при затяжном течении патологического процесса в печени, циррозе печени.

Печень принимает значительное участие и в *жировом обмене*. В ней происходит эстерификация холестерина, его превращение в желчные кислоты, образование фосфолипидов.

Содержание общих липидов в сыворотке крови *увеличивается* при остром вирусном и хроническом гепатите, панкреатитах. При синдроме мальабсорбции и хроническом энтероколите уровень общих липидов *снижается*.

Повышение уровня холестерина наблюдается при врожденной атрезии желчных ходов, вирусном гепатите. *Гипохолестеринемия* с одновременным снижением уровня *эфиров*

холестерина характерны для печеночной комы, целиакии, острых панкреатитов, энтероколитов. *Высокое* содержание фосфолипидов наблюдается при механической желтухе, а *снижение* - при тяжелом течении вирусного гепатита, портальном циррозе, хронических энтероколитах, синдромах мальабсорбции.

Многие заболевания печени сопровождаются желтухой, что обусловлено нарушением *пигментного обмена*. Дифференциально-диагностическим критерием служит повышение фракций билирубина: общего, прямого и непрямого. Так, при конъюгационной желтухе (Криглера-Наяра, физиологической желтухе), возникающей вследствие недостаточной активности глюкуронилтрансферазы, в крови накапливается *непрямой билирубин*. Также непрямой билирубин выявляется и при гемолитической анемии. При вирусных и токсических гепатитах, циррозе печени увеличивается *прямая фракция* билирубина.

Печень - главный орган *обезвреживания* токсических веществ, попадающих в организм извне или образующихся в организме при заболеваниях. Становление обезвреживающей функции печени после рождения происходит постепенно. Наиболее поздно созревает функция экскреции токсических веществ с мочой, поэтому у детей быстро развивается интоксикация при любых заболеваниях. *Снижение* обезвреживающей функции печени наблюдается при паренхиматозных поражениях.

Копрологические методы

В диагностике заболеваний органов пищеварения у детей важное значение имеют *лабораторные методы*.

Наиболее простым и доступным является *определение массы фекалий*. Фекальные массы представляют собой смесь различных веществ: продуктов экскреции и секреции пищеварительного тракта, непереваренных или частично переваренных пищевых продуктов, микробной флоры.

Другим методом исследования является *копрологическое*, включающее три аспекта.

1. *Органолептика*. Изменение цвета на зеленый наблюдается при кишечных инфекциях, ахоличный цвет кала свидетельствует о развитии гепатита. Изменение консистенции на жидкую, водянистую наблюдается при кишечных инфекциях, стул в виде «ректального плевка» - сгустка слизи и гноя - верифицирует дизентерию. Появление резко кислого запаха наблюдается при повышенном брожении, а гнилостного - при усиленном гниении белка.

2. *Микроскопическое исследование*. В кале грудного ребенка обнаруживаются детрит, эпителий, небольшие круглые клетки и капли нейтрального жира, кристаллы жирных кислот, холестерин и кальциевые соли. Также при микроскопическом исследовании в нативном препарате определяют количество эритроцитов, лейкоцитов, мышечных волокон, наличие слизи, крови, яиц гельминтов, простейших.

Обнаружение слизи, крови, гноя визуально; а также наличие слизи, клеток крови (лейкоцитов и эритроцитов), химических соединений: стеаторея, омыленного жира, игл жирных кислот (мыла кальциевые или магниевые); креаторея, амилорея микроскопически указывают на различные заболевания пищеварительной системы. *Креаторея* (наличие мышечных волокон) и соединительная ткань в фекалиях наблюдаются при ферментативной недостаточности желудка, поджелудочной железы.

Большее количество *крахмала (амилорея)* чаще наблюдается при панкреатической недостаточности, а также при энтеритах.

Стеаторея (большое количество нейтрального жира, триглицеридов) свидетельствует о недостаточности липазы поджелудочной железы (хронический панкреатит, муковисцидоз, энтероколиты вследствие ускоренной перистальтики кишечника).

3. *Химическое исследование:*

- пробы на скрытую кровь,
- пробы на наличие крахмала с реактивом Люголя.

В табл. 2-16 представлена нормальная копрограмма здорового ребенка.

Таблица 2-16. Копрограмма здорового ребенка

Показатели

2-3 мес до прикорма

Норма 3-5 лет

Количество

30-50

100-200 г

Консистенция и форма

Сметанообразная

Плотная (оформленная)

Цвет

Желтый

Коричневый

Запах

Кисловатый

Нерезкий

Реакция

Слабокислая

Нейтральная или слабощелочная

Белок

Нет

Не определяется

Стеркобилин

+

Обнаружен (+)

Мышечные волокна

Нет

Единичные (+)

Соединительная ткань

Нет

(-)

Нейтральный жир

+ -

(-)

Мыла

+ -

(+)

Крахмал

-

(-)

Перевариваемая клетчатка

-

(-)

Йодофильная флора

+

(+)

Слизь

-

Окончание табл. 2-16

Кристаллы солей

-

(-)

Лейкоциты

Единичные

Единичные

Эритроциты

-

(-)

Споры, нити мицелия (дрожжеподобного грибка)

-

(-)

Яйца глистов

-

(-)

Простейшие

-

На развитие микрофлоры в ЖКТ оказывают влияние многие факторы: секреция слюны, желудочное и кишечное содержимое, секреция сока поджелудочной железы и т.д. Наиболее обсемененными являются ротовая полость и толстый кишечник.

Масса бактерий составляет 1/3 часть фекалий. В микрофлоре кишечника превалирует анаэробная флора, состоящая из аспорогенных грамположительных и грамотрицательных палочек (табл. 2-17). Доминируют при этом бифидобактерии, лактобактерии и другие молочнокислые микробы. Аэробная флора, среди которой преобладают кишечные палочки, составляет 1-4 %. Стафилококки, протей, дрожжи составляют менее 0,01 % общего количества микробов. Микробиоциноз включает вирусы и бактериофаги. Таблица 2-17. Бактериологическое исследование кала

Показатели

Норма

Патогенные микробы семейства кишечных

Нет

Кишечная палочка (*E. coli*)

10^7 - 10^8

E. coli со слабовыраженными ферментативными свойствами

До 10 %

Лактозонегативные энтеробактерии

До 5 %

Бифидобактерии

10^7 и выше

Гемолитический стафилококк

Нет

Энтерококк

10^6 - 10^7

Микробы рода протей

0- 10^3

Дрожжеподобные грибы

0- 10^4

2.13.2. Основные синдромы и семиотика поражения органов пищеварения у детей

Рвота. Рвота, развивающаяся при первом же приеме пищи, возникающая в каждое кормление нествороженным молоком (при этом объем рвотных масс не превышает объема одного кормления), характерна для *атрезии и/или стеноза пищевода с пищеводнотрахеальным свищом*. В случае появления кашля и удушья при попытке накормить ребенка необходимо предполагать наличие *пищеводно-трахеального свища*. Для диагностики атрезии пищевода проводят зондирование пищевода рентгеноконтрастным зондом или рентгенографию с водорастворимым контрастным веществом, пробу Элефанта.

Рвота пищей из верхнего отдела пищевода с нарушениями глотания (*дисфагия*) типична для стеноза пищевода, развившегося при его ожогах. В остром периоде рвотные массы могут быть с примесью слизи и крови. *Поперхивание* наблюдается при дифтерии зева вследствие паралича нёбной занавески.

Врожденная недостаточность кардиального отдела пищевода (*халазия*) возникает из-за недоразвития интрамуральных симпатических ганглиев и проявляется рвотой потоком или вытеканием пищи. Пищевод при рентгеноконтрастном исследовании выглядит широким, содержит воздух, отмечается желудочно-пищеводный рефлюкс, особенно при наклоне вперед (угол Гиса более 90°). *Кардиоспазм (ахалазия кардии)* встречается в

любом возрасте, но чаще в старшем школьном у девочек. Патология связана с врожденным дефектом интрамуральных (парасимпатических) ганглиев в нижнем отделе пищевода. Перистальтика пищевода не сопровождается открытием кардии, происходит застой пищевых масс, регургитация и расширение пищевода (супрастенотическое расширение пищевода), усиливающееся при психических нагрузках.

При врожденном дефекте - *скользящей грыже пищеводного отверстия диафрагмы* - верхняя часть желудка может выходить через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость и выталкиваться обратно. Вскоре после рождения у ребенка появляется рвота потоком или излитие пищи, обычно сразу после кормления. Нередко в рвотных массах выявляется примесь крови из-за развития эзофагита. Рентгенологически обнаруживаются увеличение угла Гиса и избыточная подвижность кардиального отдела желудка, который легко проникает через пищеводное отверстие диафрагмы (особенно при наклоне туловища вперед на 30° и надавливании на область эпигастрия).

При врожденном дефекте (*истинной диафрагмальной грыже*) желудок и отделы кишечника могут проникать в грудную полость не только через пищеводное, но и через другие отверстия в диафрагме. Наиболее прогностически неблагоприятный вариант - т.н. ложная диафрагмальная грыжа - практическое отсутствие диафрагмы с одной стороны и, тем самым, невозможность разобщения грудной и брюшной полости.

Помимо рвоты возникают симптомы раздражения брюшины, кишечная непроходимость, уменьшение дыхательной поверхности легких с развитием дыхательной недостаточности, а нередко и выраженное смещение органов средостения.

При врожденной гипертрофии мышечной оболочки пилорического отдела желудка (*пилоростенозе*), в 3-4 раза чаще встречающемся у мальчиков, симптоматика обычно появляется на 2-3-й неделе жизни и нарастает при отсутствии хирургического лечения. Рвота обильная, «фонтаном» (спастическая), содержимое желудка извергается под значительным давлением на расстояние до 50 см, обычно через 30 минут после кормления или позже. Рвота створоженным молоком возникает после каждого кормления, в тяжелых случаях сопровождается неприятным запахом, свидетельствующим о длительном пребывании пищи в желудке и происходящих там процессах гниения белка (казеина). Наряду с рвотой отмечаются изменение конфигурации живота (вздутие верхнего и западение нижнего отделов), видимая перистальтика желудка (симптом «песочных часов»). В результате у больных развиваются обезвоживание, водно-электролитные нарушения, скудный стул, олигурия.

Спастическая рвота - всегда типичный признак пилоростеноза, являющийся показанием для более детального обследования (эндоскопия, рентгеноскопия с контрастным веществом). На рентгенограмме выявляются расширение желудка, замедленное опорожнение и удлинение пилорического канала. Дифференциальным признаком стеноза привратника является отсутствие в рвотных массах примеси желчи - в отличие от мегадуоденума, при котором в рвотных массах она содержится.

При атрезии и стенозе двенадцатиперстной кишки возникает длительная и изнуряющая пациента рвота. Если в рвотных массах желчь отсутствует, то патология локализуется выше места впадения общего желчного протока (фатерова соска); если присутствует - то ниже фатерова соска.

При гастритах, гастродуодените и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки возникает однократная рвота кислым содержимым, приносящая облегчение, всегда сопровождается другими диспептическими расстройствами (отрыжкой, изжогой).

При кишечной непроходимости (высокой или низкой) на высоте приступов боли в животе возникает рвота фекальными массами (болезнь Гиршпрунга, врожденный мегаколон, инвагинация).

Рвота многократная, приносящая облегчение, обычно съеденной пищей, иногда с примесью желчи, всегда сопровождает различные желудочно-кишечные заболевания инфекционной этиологии. Это могут быть вирусные и бактериальные гастроэнтериты (ротавирусный, Коксаки, ЕСНО-, энтеровирусный; стафилококковый, сальмонеллезный, колиэнтерит).

Рвота может наблюдаться и при других инфекционных заболеваниях, таких как грипп, фарингит, коклюш (в конце приступа кашля); энцефалит и менингит различной этиологии с синдромом внутричерепной гипертензии и раздражением рвотного центра, а также при заболеваниях ЦНС, сопровождающихся повышением внутричерепного давления и вестибулярными нарушениями. К ним относятся опухоли мозга (рвота преимущественно по утрам - синдром Брунса), абсцесс, нейрOLEйкемия, черепно-мозговая травма (сотрясение, ушиб и сдавление), гиперинсоляция (солнечный удар), мигрень, гидроцефалия, отек и/или кровоизлияния в вещество и в желудочки мозга; повышение внутричерепного давления при краниостенозе и микроцефалии.

Адрено-генитальный синдром (синдром Дебре-Фибригенера) - наследственное заболевание, в основе которого лежат обменные нарушения минералокортикоидов надпочечников. Для заболевания характерна неукротимая рвота с потерей электролитов, развитием тяжелых нарушений кислотно-щелочного состояния и в последующем формированием псевдогермафродитизма.

Галактоземия - также наследственное заболевание, в основе которого лежит дефект превращения галактозы и галактозо-1-фос- фата в глюкозу. В результате накапливается ядовитый продукт - галактозо-1-фосфат (дульцит); который приводит к тяжелой патологии ЦНС (неукротимая рвота, судороги и в итоге – глубокая олигофрения), печени (гепатомегалия, переходящая в цирроз) и хрусталика (катаракта).

Заболевание проявляется рвотой при нарушениях обмена липидов и врожденной аномалии обмена мочевой кислоты. В результате неполного окисления липидов или нарушения преобразования пуринов с избыточным образованием мочевой кислоты в крови ребенка накапливаются кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты), и возникает *ацетонемическая рвота*. Заболевание может протекать в двух формах: первичной и вторичной. При первичной форме (нервно-артритический диатез и первичная гиперурикемия) внезапно возникает упорная рвота, кетонурия, запах ацетона (моченых яблок) изо рта. Вторичная форма развивается в результате инфекций, сахарного диабета, нарушений диеты и др.

Синдром диареи у детей

Рвота может являться симптомом поражения различных органов и систем. А вот сочетание рвоты с любым расстройством стула следует рассматривать, прежде всего, как поражение желудочнокишечного тракта.

Диарейный синдром - учащенное опорожнение кишечника с изменением характера стула от кашицеобразного до водянистого, сопровождающееся чрезмерной потерей жидкости и электролитов с калом. В основе диареи лежит ускоренный пассаж содержимого по кишечнику, замедление всасывания жидкости и повышенное слизеобразование. Почти вся вода, поступающая с пищей, всасывается в тонком кишечнике, поэтому сильная диарея

возникает именно при энтеритах (поражении тонкой кишки). При колитах (поражении толстой кишки) диарея не столь выражена, жидкий кал чередуется с оформленным. Существует 4 патогенетических механизма диарейного синдрома: • *кишечная гиперсекреция*, обусловленная нарушением электролитного транспорта. Основные причины секреторной диареи: бактериальные экзотоксины (энтеротоксины), заселение тонкой кишки микроорганизмами (синдром контаминации), накопление деконъюгированных желчных кислот, гидроксिलированных жирных кислот; слабительные средства, содержащие антрагликозиды. Типичный пример - холерный экзотоксин (холероген), который стимулирует образование цАМФ и, как следствие, гиперсекрецию воды и электролитов;

- *осмотическая диарея*. Повышение осмотического давления в просвете кишечника из-за недостаточного переваривания и всасывания углеводов приводит к задержке воды и электролитов и, как следствие, к разжижению и учащению стула;
- *диарея, связанная с ускорением транзита химуса*, вызывается гормональной (серотонин, секретин, гастрин) и нейрогенной стимуляцией;
- *кишечная гиперэкссудация* отмечается при воспалительных заболеваниях слизистой оболочки толстой кишки (дизентерия, сальмонеллез, некротический язвенный колит, болезнь Крона и т.п.).

Очевидно, что в подавляющем большинстве случаев у больных отмечается комбинация всех 4 патогенетических механизмов развития диарейного синдрома.

В любом случае у больных развивается обезвоживание (*эксикоз*), который бывает трех видов:

- вододефицитный (гипертоническая дегидратация)* - значительный дефицит воды на фоне умеренного дефицита электролитов. Наблюдается при преобладании в клинике заболевания диарейного синдрома;
- соледефицитный (гипотоническая дегидратация)* - дефицит преимущественно электролитов (K, Na, Cl) на фоне умеренного дефицита воды. Наблюдается при превалировании рвоты над диареей;
- сочетанный (изотоническая дегидратация)* - равномерная потеря и воды, и электролитов. Отмечается при сочетании рвоты и диареи в примерно равных количествах.

Клинически эксикоз проявляется сухостью кожи и слизистых оболочек, снижением эластичности кожи и тургора тканей, западением родничка, олигурией, жаждой, беспокойством, сменяющимся заторможенностью и апатией. Эксикоз диагностируется при потере массы тела не менее чем 5 %:

- легкая степень - 5-10 %;
- умеренная степень - 10-15 %;
- тяжелая степень - 15 % и более.

Параллельно с развитием обезвоживания возникают симптомы *кишечного токсикоза*: анорексия, гипертермия, нередко фебриль-

ная; гиподинамия, гипотония - вплоть до коллаптоидного состояния, серый оттенок кожных покровов, заострившиеся черты лица (*habitus faecalis*), а в крайне тяжелых случаях - развитие отека мозга с судорожным синдромом.

Наиболее часто сочетание рвоты и диарейного синдрома наблюдается при кишечных инфекциях (ОКИ). Причем чем младше ребенок, тем хуже развита локальная иммунная система ЖКТ и тем тяжелее течет ОКИ: во-первых, возникает поражение кишечника на всем протяжении (острый гастроэнтероколит); во-вторых, ОКИ чаще осложняются токсикозом и эксикозом.

В зависимости от преимущественного поражения выделяют *синдром гастроэнтерита или колита*. При *остром гастрите*, который чаще возникает при пищевых токсикоинфекциях, в клинической картине преобладает рвота, которая бывает многократной, боли в верхней половине живота (в эпигастрии).

При *энтерите*, который наблюдается при колиинфекции, сальмонеллезе, брюшном тифе, в клинической картине наряду с токсикозом преобладает частый жидкий однородный стул желтого цвета (у детей первого года жизни - с зеленоватым оттенком), обычно без видимых патологических примесей. Главной особенностью всех форм диареи является их способность вызывать дегидратацию (эксикоз).

Колитный синдром свойствен дизентерии и некоторым формам колиинфекции. Стул при этих заболеваниях жидкий, содержит большое количество слизи, прожилки крови, каловых масс - небольшое количество. Обычно синдром дегидратации выражен нерезко, преобладает синдром токсикоза.

Диагностика кишечных инфекций основывается на оценке общего состояния, пальпаторных феноменов (кишечная колика, болезненность и урчание по ходу толстого кишечника, спазмированность сигмовидной кишки при дизентерии). Для диагностики значение также имеют гиперемия, податливость и зияние ануса у грудных детей, учащенный стул с патологическими примесями: слизью, зеленью, гноем, кровью, наличие гнилостного запаха.

Обязательно проводится лабораторный анализ:

1) *посев кала на патогенную кишечную флору* (этиологическая диагностика), который позволяет верифицировать возбудителя, определить спектр антимикробных препаратов, обладающих наивысшей бактерицидностью в отношении этого возбудителя;

2) *копрологическое исследование*, включающее проведение органолептики, макро-, микроскопического и химического исследований. При анализе копрограммы выделены несколько копрологических синдромов, из которых наиболее часто у детей встречаются:

- *энтеритический (энтеральный)* - стул жидкий, желтый, с незначительным количеством слизи, выраженная стеаторея, амило- и креаторея на фоне отсутствия или умеренного количества лейкоцитов;

- *колитический* - стул кашицеобразный или умеренно разжиженный, с обилием слизи, нередко с прожилками крови и гноя, при микроскопии - скопления лейкоцитов и эритроциты, при проведении химического исследования - мало жира, крахмала и волокон. Наличие видимой крови в стуле обозначается термином «гемоколит» (дизентерия);

- *панкреатогенный* - стул обильный, белесый, нередко на вид жирный, с плохо отстирываемыми пеленками при муковисцидозе, в копрограмме - массивная стеаторея за счет нейтрального жира.

В табл. 2-18 приведены диагностические различия при энтеральном и колитическом синдромах.

Помимо диарейного синдрома, обусловленного кишечными инфекциями и паразитами, у детей нередко отмечается *синдром неинфекционной диареи*. Он обусловлен следующими причинами:

- 1) нарушение диеты, прежде всего перекорм или длительное питание однообразной пищей (молочной или углеводистой);
- 2) наследственные, врожденные или приобретенные дефекты ферментативной системы тонкого кишечника (дисахаридазная недостаточность);
- 3) непереносимость отдельных продуктов (белков коровьего молока, глютенная энтеропатия);
- 4) наследственные заболевания, сопровождающиеся недостаточностью экзокринной функции поджелудочной железы (липазы, трипсина, муковисцидоз, синдром Швахмана-Дайемонда);
- 5) врожденные нарушения всасывания (непереносимость моносахаридов, энтеропатический акродерматит, врожденная хлоридная диарея);
- 6) врожденные и приобретенные заболевания лимфатических сосудов кишечника, приводящие к потере лимфы (экссудативная энтеропатия).

Таблица 2-18. Характеристика диарейного синдрома
Признаки

Синдромы энтеральный колитический

Частота стула

Не чаще 4-6 раз в сутки, иногда реже (при холере чаще)

Может быть очень частый

Объем стула

Кал обильный

Кал скудный

Стеаторея

Часто

Отсутствует

Видимые остатки непереваренной пищи

Часто

Отсутствуют

Кровь в стуле

Отсутствует

Нередко гемоколит

Слизь в стуле

Может быть небольшое количество, перемешана с калом

Обилие («ректальный плевок»), отдельно от кала

Локализация болей

Околопупочная область

Нижние отделы живота, чаще слева

Тенезмы

Отсутствуют

Встречаются

Копрологическое исследование

Цвет

Желтый, иногда с зеленью

Зеленый или слизисто-гнойный

Консистенция

Жидкий

Кашицеобразный

Реакция Грегерсена

Отрицательная

Часто положительная

Запах

Отсутствует или кислый

Каловый

Лейкоциты

До 10

Большое количество, часто в скоплениях слизи

Эритроциты

Отсутствуют

Присутствуют часто

Жир нейтральный (I тип)

Присутствует (+, ++, +++)

Отсутствует

Жир омыленный (II тип)

Присутствует (+, ++, +++)

Отсутствует

Креаторея

Часто

Отсутствует

Амилорея

Присутствует

Отсутствует

Йодофильная флора

Присутствует

Отсутствует

Большинство этих заболеваний объединены термином «синдром мальабсорбции» - синдром нарушенного кишечного всасывания, и/или нарушение расщепления пищевых продуктов в тонком кишечнике.

Среди заболеваний, протекающих с синдромом мальабсорбции, интерес представляют три наиболее часто встречающиеся:

- дисахаридазная недостаточность;
- целиакия (глютеновая энтеропатия);
- муковисцидоз (кистофиброз поджелудочной железы). *Дисахаридазная недостаточность* -энзимопатия, связанная с врожденным (первичные формы) или приобретенным после перенесенных ОКИ (вторичные формы) дефицитом или угнетением активности ферментов, расщепляющих основные дисахариды:
- лактозу - лактазная недостаточность;
- мальтозу - изомальтазная недостаточность;

- сахарозу - сахаразная недостаточность.

В структуре дисахаридазной недостаточности 99 % занимает лактазная. При кормлении ребенка грудным молоком или смесями с высоким содержанием лактозы возникают кишечные колики, вздутие живота, урчание по ходу кишечника. Нередко боль при кормлении так сильна, что ребенок отказывается от груди. Отмечается учащение стула более 4 раз в сутки, по консистенции он жидкий или кашицеобразный, пенистый, с кислым запахом (из-за продуктов брожения), с белыми комочками мыл, зеленью, слизью, обильным водяным пятном на пеленке. В копрограмме обнаруживается стеаторея за счет омыленного жира, обилие слизи, непереваренные комочки, лейкоцитов немного (не более 5-10 в трех полях зрения), крови не бывает никогда ни макро-, ни микроскопически.

Целиакия - непереносимость глютена (белка злаков). Возникает у детей старше 6 месяцев после введения в рацион прикормов (манная каша, хлеб, сухари, печенье и т.п.).

Возникает воспаление кишечной стенки иммунной природы, которое приводит к развитию атрофии слизистой оболочки тонкого кишечника и нарушению всасывания практически всех ингредиентов (аминокислот, жирных кислот, углеводов). В кишечнике скапливается большое количество химуса. Стул обильный (полифекалия), зловонный (из-за обилия продуктов гниения нерасщепленного белка), мазевидный (замазкообразный), серого цвета, жирный. В копрограмме:

стеаторея за счет омыленного жира, амилорея, креаторея, лейкоциты единичные или отсутствуют. Помимо желудочно-кишечной симптоматики отмечаются: плохой аппетит, негативизм ребенка, симптомы полигиповитаминоза (анемия, бледность и сухость кожи, заеды, ломкость волос и их разрежение, признаки рахита, в тяжелых случаях развивается остеопороз, который приводит к ломкости костей и возникновению переломов, замедляется линейный рост ребенка).

Муковисцидоз - наследственное аутосомно-рецессивное заболевание (ген в коротком плече 7-й хромосомы), которое заключается в повышении вязкости секретов всех экзокринных желез (поджелудочной, слюнных, бронхиальных, гонад), которое приводит к скоплению густого секрета в протоках, образованию кист и формированию фиброза. Существуют 5 форм заболевания. При кишечной и смешанной формах муковисцидоза стул типичный: жирный, обильный, блестящий из-за обилия жира, зловонный. В копрограмме - массивная стеаторея за счет появления нейтрального жира (отсутствие липазы поджелудочной железы).

Дефицит бифидофлоры приводит к угнетению общей сопротивляемости организма, способствует заселению кишечника патогенной флорой, приводящей к нарушению функции ЖКТ. Это состояние называется *«синдром избыточного бактериального роста»*

(табл. 2-19).

Синдром избыточного бактериального роста характеризуется кишечной диспепсией (постоянные запоры или поносы, метеоризм, «урчание» в животе, ощущение чувства голода, даже после еды, неприятный запах изо рта); астеновегетативными симптомами (бледное, серо-желтое лицо; общая слабость, частые головокружения; постоянное грустное настроение; трудное пробуждение по утрам; плохой сон, усталость без видимых причин и др.); интоксикацией. Эндоскопическая картина при синдроме избыточного бактериального роста представлена на рис. 2-50 (см. цв. вклейку).

Запоры. Признаками хронических запоров являются: затруднения дефекации, отсутствие чувства удовлетворенности после нее, малое количество кала (масса кала - менее 35 г в день), редкие дефекации (через 36 ч). Выделяют *компенсированную форму* запора (она

корректируется диетой), *субкомпенсированную* (необходим прием слабительных средств) и *декомпенсированную* (требуется ме-

Таблица 2-19. Клинико-бактериологическая оценка степени тяжести синдрома избыточного бактериального роста

Степень тяжести

Клинические признаки

Облигатная флора

Остаточная флора

Число бактериальных признаков

I

Отсутствуют

Снижение на 1-2 порядка содержания бифидобактерий и лактобактерий; уменьшение их количества до 80 % от общего количества полноценных *E. coli*

Выделение отдельных представителей условнопатогенной флоры не более 2 видов и в титре 10^{-2} - 10^{-4}

2-3

II

Неустойчивый стул, иногда запоры, тошнота, сдвиг pH стула

Дефицит бифидобактерий и лактобацилл (10^{-5}), изменение количества и качества *E. coli*

Пролиферация плазмоко- агулирующего стафилококка, грибов рода

Candida

4-5

III

Снижение аппетита, дисфункция кишечника, расстройство моторики, секреции и всасывания в кишечнике, дефицит массы тела

Элиминация бифидобактерий и/или лактобацилл, замещение полноценных *E. coli*

Избыток аэробной флоры (стафилококка, протей, энтерококка), замещение кишечных палочек клебсиеллами, ЭПКП и бактериями - возбудителями

ОКИ

5-6

ханическое очищение). Причинами запора у детей, кроме аномалий развития кишки (долихоколон, болезнь Гиршпрунга и др.), являются либо питание, бедное балластными веществами, либо медленное продвижение химуса по толстой кишке. Последнее наблюдается при гипотиреозе, неврологических заболеваниях, приеме некоторых лекарств, выпадении слизистой оболочки прямой кишки и других причинах.

Клинико-лабораторные синдромы поражения печени

Печень является одним из наиболее уязвимых органов детского организма. Симптоматика заболеваний печени многообразна и включает:

1) *диспептический синдром* (плохой аппетит, тошнота, рвота, отрыжка, непереносимость жирной пищи, запоры, метеоризм), который связан с печеночно-клеточной недостаточностью, билиарной диспепсией и портальной гипертензией;

2) *астеновегетативный синдром* (слабость, подавленное настроение, головная боль, бессонница, снижение работоспособности);

3) *психоневрологические нарушения* (снижение памяти, сонливость, неадекватное поведение, в тяжелых случаях - дезориентация в пространстве);

4) *чувство тяжести, давления и ноющая боль* в правом подреберье, которые обусловлены растяжением глиссоновой капсулы; *печеночная и желчная колика*;

5) *нарушение пигментного обмена* (желтуха);

6) *геморрагический синдром и кожный зуд*;

7) *асцит*;

8) *желудочно-кишечные кровотечения* из варикозно-расширенных вен.

Наиболее частый симптом болезней печени - ее увеличение (*гепатомегалия*), которое может быть обусловлено дистрофией гепатоцитов; лимфо-макрофагальной инфильтрацией при острых и хронических гепатитах; развитием регенераторных узлов и фиброза при циррозах; застоем крови при сердечной недостаточности; внутри- и внепеченочным холестазом; очаговыми поражениями при кистах, опухолях (первичных гепатомах и метастатических - лейкоз и т.п.), абсцессах.

Нередко увеличение печени сопровождается увеличением селезенки - *гепатолиенальный синдром*. Это связано с портальной гипертензией и системной гиперплазией ретикуло-гистиоцитарной ткани печени и селезенки. Наиболее часто причинами этого являются острые и хронические диффузные поражения печени; болезни накопления (Гоше, Нимана-Пика, Вильсона-Коновалова и др.); системные заболевания крови; хронические инфекции. Увеличение селезенки часто сопровождается усилением и извращением ее функции по удалению разрушенных клеток крови (*гиперспленизм*), который развивается при портальной гипертензии, циррозе печени, хроническом агрессивном гепатите.

Желтуха (icterus) - окрашивание в желтый цвет слизистых оболочек, склер и кожи.

Желтушность кожи у новорожденного обычно появляется при увеличении содержания билирубина более 68,4-85,5 мкмоль/л. У детей же старше года желтушность обнаруживается, если уровень билирубина превысит 20,5-34,2 мкмоль/л. Первыми окрашиваются склеры, нижняя поверхность языка, небо, кожа лица. Интенсивность желтухи зависит от уровня билирубина (чем больше гипербилирубинемия, тем выше).

Желтушность лучше выявляется при естественном освещении и труднее - при электрическом.

Истинную желтуху, обусловленную гипербилирубинемией, следует отличать от *экзогенной желтухи*, связанной с употреблением большого количества продуктов, содержащих красящие вещества (морковь, апельсины, мандарины, хурма и др.), или медикаментов. Особенно часто экзогенные желтухи наблюдаются у детей первых 5 лет жизни, у которых разрушение и элиминация красящих веществ замедлены. Клиническим отличием экзогенных желтух является отсутствие окрашивания склер, изменения цвета кала. Нормальный уровень билирубина подтверждает экзогенный характер желтухи.

У новорожденных чаще наблюдается так называемая *конъюгационная желтуха*, которая обусловлена возрастной незрелостью глюкуронилтрансферазной системы. Вследствие недостаточной активности глюкуронилтрансферазы, участвующей в превращении непрямого (водонерастворимого) билирубина в прямой (водорастворимый), в крови происходит накопление непрямого билирубина. Таков механизм возникновения физиологической желтухи, которая развивается на 2-е сутки жизни, достигает максимума на 4-5-й день жизни, а затем быстро убывает у доношенных к 7-10-му дню жизни. Степень желтушности у недоношенных обычно более значительна, держится более длительное время (до 4 недель). Это объясняется большей незрелостью печени. Повышение концентрации билирубина в сыворотке более 205 мкмоль/л у недоношенных детей создает опасность поражения мозга (билирубиновая энцефалопатия).

Синдром истинной желтухи развивается вследствие накопления избыточного количества билирубина в крови (более 34,2 мкмоль/л).

Причиной ее является нарушение равновесия между образованием и выделением билирубина.

Классификация желтух

1. *Надпеченочная (гемолитическая)* возникает из-за чрезмерного образования билирубина (вследствие усиленного распада эритроцитов), которое превышает способность печени к его выведению с желчью. Она развивается в результате гемолиза (гемолитические анемии, лекарственный гемолиз, отравления гемолитическими ядами). Кожа у больных гемолитической желтухой обычно лимонно-желтого оттенка, причем бледность превалирует над желтушностью. В клинике у больных выявляется незначительная гепатомегалия, выраженная спленомегалия. Кал темной окраски. Лабораторно определяется нарастание непрямого билирубина, анемия всегда сопровождается ретикулоцитозом, снижена резистентность эритроцитов. Функциональные пробы печени обычно не изменены. В моче выявляется отсутствие билирубина, повышение уровня уробилина, в кале - наличие уробилиногена и стеркобилиногена.

2. *Печеночная (паренхиматозная) желтуха* возникает в результате:

- нарушения *захвата* непрямого билирубина гепатоцитами. Лабораторно выявляется повышение уровня непрямого билирубина;
- нарушения *превращения* непрямого билирубина в прямой - что обусловлено недостаточностью глюкуронилтрансферазы. Основными причинами этого являются:

а) наследственные пигментные гепатозы (синдром Криглера-Найяра I и II, синдром Жильбера-Мейленграхта), при которых желтуха более выражена, а билирубинемия

достигает очень высоких уровней (более 257-342 мкмоль/л), что нередко вызывает энцефалопатию. Желтуха держится длительное время;

б) прегнандионовая желтуха может возникнуть у части детей при кормлении грудным молоком, с которым к ребенку попадают метаболиты эстрогенов матери (прегнан и прегнандион), ингибирующиеся глюкуронилтрансферазой;

в) приобретенные причины: острый вирусный и токсический гепатиты, агрессивный хронический гепатит, цирроз пе-

чени, реже она возникает при вторичных гепатитах, развивающихся при различных инфекционных заболеваниях, например сепсисе. В этом случае наблюдается желтушность кожи, склер, слизистых оболочек, лимонного или красноватого оттенка, отмечается гепатомегалия. Стул периодически бывает обесцвеченным, а моча темного цвета. При паренхиматозных желтухах содержание билирубина повышено, но преобладающей его фракцией является прямая; • нарушение *выведения* прямого билирубина (синдром внутривнутрипеченочного холестаза). Причинами этого являются как наследственные гепатозы (синдромы Ротора и Дабина-Джонсона), так и приобретенные - гепатиты и цирроз печени. Клиническими признаками являются зуд кожи, ахоличный стул, моча темно-желтого цвета. Биохимические маркеры синдрома холестаза: гиперхолестеринемия, повышение уровня прямого билирубина, фосфолипидов, бета-липопротеидов, желчных кислот, специфических ферментов - щелочной фосфатазы, 5-нуклеотидазы, лейцинаминопептидазы (ЛАП), гаммаглутамил-транспептидазы (ГГТ). 3. *Подпеченочная (обтурационная или механическая) желтуха* обусловлена механическим препятствием оттоку или сгущением желчи, которое находится во внепеченочных желчевыводящих путях. К ней приводят чаще всего атрезия желчевыводящих путей, конкременты (редко), опухоли и увеличенные лимфатические узлы (очень редко). Клинически при этой форме проявления желтухи нарастают постепенно, иногда она бывает перемежающейся. Желтушность кожных покровов приобретает зеленоватый цвет или серо-зеленую окраску. Обычно наблюдается кожный зуд, редко присоединяется геморрагический синдром. Отмечается увеличение печени разных размеров. Стул ахоличный (полностью или частично), моча желтого цвета. В крови определяется прямой билирубин.

Геморрагический синдром связан с уменьшением выработки плазменных витамин К-зависимых факторов свертывания крови (I, II, V, IX, X, XIII).

Портальная гипертензия - повышение давления в бассейне воротной вены, вызванное нарушением кровотока в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене. При заболеваниях печени затруднение оттока крови по *v. portae* приводит к разви-

тию портокавальных и кава-кавальных коллатералей (шунтов). В результате развивается варикозное расширение вен нижней трети пищевода (*plexus hemorrhoidalis*) и, как следствие, повышается риск развития желудочно-кишечных кровотечений. Безусловными симптомами портальной гипертензии являются асцит, спленомегалия.

Важнейшим следствием этого является развитие синдрома шунтирования крови, при котором кровь, оттекающая от кишечника и несущая массу токсических продуктов (индол, скатол, фенол, крезол, меркаптан), минуя печень, попадает в системный кровоток и приводит к угнетению ЦНС метаболическими ядами (загруженность, печеночная кома). Биохимическим маркером синдрома шунтирования является повышение уровня аммиака в крови.

Интегральным синдромом, объединяющим симптомокомплекс поражения печени, является *печеночная недостаточность*, сопровождающаяся поражением мозга, которое проявляется изменением интеллекта, психики и моторно-вегетативной деятельности

(печеночная энцефалопатия, кома). Обычно печеночная недостаточность развивается при поражении 75-80 % паренхимы. Причинами возникновения печеночной недостаточности являются массивный некроз гепатоцитов и развитие портокавальных анастомозов и синдрома шунтирования. Различают острую и хроническую формы.

Острая печеночная недостаточность развивается чаще у детей раннего возраста при вирусном гепатите В (фульминантный гепатит), синдроме Рейе, отравлениях гепатотропными ядами (например грибами: бледной поганкой, строчками, мухоморами и др.) и в основном обусловлена некрозом гепатоцитов. Начальные симптомы - адинамия, апатия, сонливость, реже - наоборот, возбуждение, беспокойство. По мере развития этого синдрома возникает неукротимая рвота «кофейной гущей», геморрагический синдром (мелена, петехии), усиливается желтуха: появляется свободный (непрямой) билирубин. В результате токсического воздействия билирубина на ЦНС развивается заторможенность, а в дальнейшем - кома. Возникают патологические формы дыхания (чаще типа Куссмуля, реже - Чейна-Стокса). Из рта, от пота и мочи исходит сладковатый (печеночный) запах, связанный с выделением метилмеркаптана. Отмечается уменьшение размеров печени в течение суток (печень «тает»): сначала уплощается верхний ее купол, а затем нижний край.

Хроническая печеночная недостаточность является терминальным исходом хронических заболеваний печени (хронический агрессивный гепатит, цирроз печени) и, в отличие от острой, развивается постепенно. Клиническими симптомами декомпенсации служат усиление желтухи, асцит, геморрагический синдром, загруженность из-за токсического действия на мозг метаболитов азотистого обмена, печеночный запах изо рта.

Лабораторными маркерами печеночной недостаточности являются 6 синдромов:

- цитолиза;
- холестаза;
- недостаточности гепатоцитов;
- воспаления;
- шунтирования;
- регенерации и опухолевого роста.

Синдром *цитолиза* означает различные степени повреждения клетки вплоть до ее полного некроза. При этом в сыворотке крови повышается содержание цитоплазматических ферментов: трансаминаз (аспарагиновая и аланиновая), альдолазы, гамма-глутаматтранспептидазы, ЛДГ₄ и ЛДГ₅ и малатдегидрогеназы (табл. 2-20).

Таблица 2-20. Содержание ферментов печени при синдроме цитолиза

Показатели

Содержание

АСТ

Повышена

АЛТ

Повышена

ГГТФ (гамма-глутамилгидрогеназа)

Повышена

ГДФ (глутамилдегидрогеназа)

Повышена

СДГ (сорбитдегидрогеназа)

Повышена

ЛДГ4 и ЛДГ5

Повышены

Альдолаза

Повышена

Повышение (в 3-10 раз в зависимости от заболевания) содержания в сыворотке крови органоспецифических ферментов печени отмечается при вирусном гепатите, обострении хронического гепатита, циррозе печени. Незначительное повышение (в 1,5-3 раза) содержания ферментов, в основном аспарагиновой трансаминазы, отмечается при миокардите.

Синдром *холестаза* (табл. 2-21) свидетельствует о затруднении оттока желчи, что приводит к забрасыванию (реургитации) ее основных частей в кровь, в результате чего *повышается* активность щелочной фосфатазы, лейцинаминопептидазы, связанного билирубина, холестерина, желчных кислот.

Таблица 2-21. Содержание ферментов печени при синдроме холестаза

Показатели

Содержание

ЩФ (щелочная фосфатаза)

Повышена

5¹ НТ (нуклеотидаза)

Повышена

Холеглицин

Повышен

Билирубин прямой

Повышен

ЛАП (лейцинаминопептидаза)

Повышена

γ-ГТ (γ-глутамилтранспептидаза)

Повышена

Холестерин

Повышен

Синдром холестаза может быть внутриклеточным и внеклеточным (подпеченочным). При первой его форме происходит поступление компонентов желчи в кровь, а во второй - нарушение пассажа желчи по желчевыводящим путям. При внутриклеточном холестазе (гепатиты, цирроз печени, полная обтурация желчных путей опухолью, камнем, лимфоузлами) наблюдается гипербилирубинемия, повышение содержания желчных кислот. При внеклеточном холестазе (гипомоторная дискинезия желчевыводящих путей) возрастает активность только ферментов.

Синдром *недостаточности гепатоцитов* (табл. 2-22) выражается *снижением* содержания в сыворотке крови веществ, синтезируемых гепатоцитами: альбуминов, холестерина, холинэстеразы, цитохромоксидазы.

Таблица 2-22. Содержание ферментов печени при гепатодепрессивном синдроме

Показатели

Содержание

Холинэстераза

Снижена

Проконвертин

Снижен

Протромбиновый индекс

Снижен

Бромсульфалеиновая проба

Снижена

Индоциановая проба

Снижена

Антипириновая проба

Снижена

Холестерин

Снижен

Этот синдром возникает при циррозе печени, когда остается функционирующей только 20-25 % паренхимы печени.

Синдром *воспаления* (табл. 2-23) проявляется *повышением* количества крупномолекулярных глобулинов, что проявляется диспротеинемией, положительными белковыми осадочными пробами (тимоловой, сулемовой, Вельтмана).

Таблица 2-23. Содержание ферментов печени при мезенхимально-воспалительном синдроме

Показатели

Содержание

Тимоловая проба

Повышена

Сулемовая проба

Снижена

Гамма-глобулины

Повышены

IGG, IGM, IGA

Повышены

Синдром *шунтирования* связан с развитием мощных венозных коллатералей и поступлением из кишечника в общий кровоток большого количества веществ, подлежащих в норме преобразованию в печени. Маркером является повышение уровня аммиака сыворотки крови (гипераммониемия).

Синдром *регенерации и опухолевого роста*. Маркером является наличие альфа-фето-протеина, в норме выявляющегося только у плода.

Острый живот. Этот симптомокомплекс возникает при повреждениях и острых заболеваниях органов брюшной полости и забрюшинного пространства, при которых требуется срочная медицинская хирургическая помощь. Ведущим симптомом острого живота является боль в животе, которая может сопровождаться шоком, многократной рвотой, задержкой стула и отхождения газов, режее поносом, меленой. Для синдрома острого живота характерно положение больного, который обычно малоподвижен, часто принимает определенную позу (с приведенными ногами к животу); имеет страдальческое выражение лица (лицо Гиппократата). Живот втянут (режее вздут). Как правило, выражены симптомы интоксикации и обезвоживания. Пальпация живота резко болезненная, мышцы передней брюшной стенки напряжены, выявляются патологические симптомы Щеткина-Блюмберга, Вознесенского, Ситковского.

Наиболее частыми причинами возникновения синдрома острого живота выступают повреждения органов брюшной полости, воспалительные заболевания, протекающие с перитонитом (аппенди-

цит, холецистит, острый панкреатит), перфорация полых органов (перфоративная язва желудка или кишечника), кровотечения в брюшную полость и в просвет ЖКТ (разрыв печени, селезенки, дивертикул подвздошной кишки и др.), непроходимость кишечника (инвагинация, заворот и др.). Больные с подозрением на острый живот должны находиться под наблюдением хирурга для решения вопроса о дальнейшей тактике терапии.

2.14. Органы мочеобразования и мочеотделения

2.14.1. Анатомо-физиологические особенности и методика исследования почек и мочевыделительной системы у детей

Болезни почек и мочевыводящих путей среди детей, по данным популяционных обследований, составляют в среднем 29 случаев на 1000 человек. Это в определенной степени связано с анатомофизиологическими особенностями почек и органов мочеобразования у детей. Основная функция почек заключается в поддержании равновесия и относительного постоянства внутренней среды организма (гомеостаза). Достигается это фильтрацией в клубочках воды и остаточных продуктов азотистого обмена, электролитов, активным транспортом ряда веществ в канальцах. Для нормальной жизнедеятельности клеток необходимы постоянная величина осмотического давления и устойчивый полный состав внеклеточной жидкости (т.е. замкнутой внутренней среды), ее постоянный объем и концентрация водородных ионов (рН). Так, осмолярность плазмы имеет границы колебаний не более $\pm 1,2\%$ средней осмотической концентрации, хлора $\pm 2\%$, натрия $\pm 2,5\%$, рН $\pm 1\%$ от средних величин.

Частично этот процесс обеспечивается путем удаления продуктов азотистого обмена, воды, электролитов, в избытке поступающих с пищей или высвобождающихся в процессе обмена веществ. Почки выполняют, кроме того, важную внутрисекреторную функцию, которая не связана непосредственно с процессом образования мочи, но в определенной мере способствует выполнению ими гомеостатической функции. Они вырабатывают эритропоэтин, ренин, урокиназу и местные тканевые гормоны (простагландины, кинины), а также осуществляют преобразование витамина D в его активную форму.

Но основная функция мочевой системы - образование и выведение мочи. Мочевая система состоит из органов мочеобразования - почек (*renes*) и органов мочеобразования: мочеточников (*ureteres*), мочевого пузыря (*vesica urinaria*), мочеиспускательного канала (*urethra*).

Развитие почки человека проходит три этапа с некоторым наложением их друг на друга. С начала формируется головная почка - предпочка (пронефрос), которая у эмбриона человека появляется на 3-й неделе.

Пронефрос сменяется мезонефросом - первичной почкой, появление которой относится к середине 4-й недели внутриутробного существования эмбриона. Этот орган достигает полного развития в период от 4 до 9-й недели, выполняет экскреторную функцию. Мезонефрос на 3-м месяце подвергается обратному развитию.

У эмбриона длиной 5-6 мм можно обнаружить метанефрос (постоянную почку) - дивертикул, в котором можно различить: почечное тельце (гломерулу), капсулу, извитой каналец первого порядка, петлю Генле, извитой каналец второго порядка, собирающие канальцы, лоханку с большими и малыми чашечками, мочеточник. В период метанефроса формируется основная часть мозгового и коркового слоев, образуются новые нефроны, благодаря чему происходит утолщение коркового слоя definitivoй почки.

К моменту рождения в каждой почке содержится не менее миллиона клубочков и почечных канальцев. После рождения новые клубочки могут образовываться только у недоношенных детей. По мере внутриутробного и внеутробного развития почки имеют тенденцию спускаться вниз.

Почки располагаются по обе стороны позвоночника (на верхних концах почек - надпочечники), покрыты соединительной капсулой, сверху - жировой клетчаткой. На середине медиального края имеется углубление - почечные ворота, переходящие в почечную пазуху, соединяющую лоханку, почечные чашки, сосуды, нервы, лимфатические узлы и жировую клетчатку.

На разрезе почка имеет 2 слоя - корковый и мозговой (рис. 2-51). Мозговое вещество разделено на 8-18 пирамид, вершины которых образуют почечные сосочки с 10-25 отверстиями, открывающимися в малые чашечки (8-10): 2-3 малые чашечки образуют большие чашечки, которые, в свою очередь, сливаясь, образуют лоханку, переходящую в мочеточник.

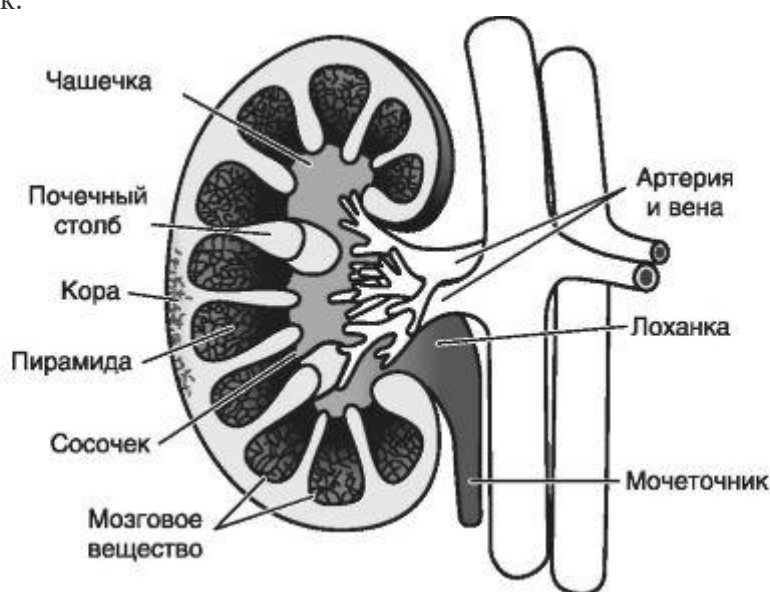


Рис. 2-51. Схема строения почки

Почка - сложный, многофункциональный орган. Основные функции почки:

1. Волюмрегуляция - регуляция постоянства объема жидкости в организме.
2. Осморегуляция - регуляция постоянства концентрации в жидкостях осмотически активных веществ; эта функция тесно связана также с регуляцией АД и регионального кровотока в органах.
3. Регуляция постоянства ионного состава и КЩС.
4. Экскреторная функция - выведение из организма конечных продуктов метаболизма и экзогенно поступивших веществ, в том числе лекарств.
5. Метаболическая - участие в метаболизме белков, жиров, углеводов, направленная на сохранение энергии.
6. Инкреторная - участие в синтезе биологически активных веществ (кинины, простагландин-медулин), гормонов для поддержания АД (ренин), эритропоэза (эритропоэтин) метаболизма кальция (преобразуют витамин D в гормоноподобное

вещество - 1,25 дегидроксиколекальциферол, который стимулирует синтез белка, связывающего кальций), регуляции антидиуретического гормона (АДГ).

У новорожденного ребенка морфологическое и функциональное созревание почек еще не закончено. Почки у детей раннего возраста относительно больше, чем у взрослых (1/100 массы тела, у взрослых - 1/200), располагаются ниже гребешка подвздошной кости (до 2 лет), жировая капсула выражена слабо, в связи с этим почки более подвижны и до 2-летнего возраста пальпируются, особенно правая.

Клубочки образуются до достижения ребенком массы 2100- 2500 г. Образование новых нефронов завершается к 20-му дню постнатального периода. Увеличение массы почек в первые 5 лет жизни происходит за счет клеточной гиперплазии, а затем уже гипертрофии клеток, т.е. увеличения размеров клеток.

До 7-8 лет почки расположены относительно низко, так как они относительно велики, а поясничный отдел позвоночника короток. На фазе вдоха обе почки смещаются вниз: у младших детей на 1 см, у старших - на 2 см. При отсутствии патологической подвижности почка смещается обычно на высоту тела I поясничного позвонка.

К рождению масса почки равна 10-12 г; к 5-6 месяцам ее масса удваивается, к концу первого года - утраивается. Затем масса почки нарастает более медленно, но в периоде полового созревания (к 15 годам) вновь наблюдается ее интенсивный рост. В этот период масса почек увеличивается в 10 раз. До 7 лет увеличение площади почки за каждый год составляет в среднем 1 см², у детей 7-15 лет - 1,5 см². Почечная лоханка определяется, как правило, на уровне тела II поясничного позвонка.

Почки у детей имеют дольчатый характер, корковый слой развит недостаточно, поэтому пирамиды мозгового вещества доходят почти до капсулы. Сама ткань нежная, соединительнотканые прослойки выражены слабо. В почках новорожденных клубочки расположены компактно. На 1 см² поверхности имеется 50, у 7-8-месячных детей - 18-20, у взрослых - 7-8 клубочков.

До 2-летнего возраста нефрон недостаточно дифференцирован. Висцеральный листок капсулы почечного клубочка у плодов и новорожденных состоит из кубического эпителия, при котором процесс фильтрации затруднен. До 2 месяцев кубический эпителий (исчезает к 2-4 годам) 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. После 5 лет строение клубочка у ребенка такое же, как у взрослого человека.

Число нефронов у детей раннего возраста такое же, как у взрослых (по 1 млн в каждой почке), но они меньше по величине, степень развития их неодинакова: лучше развиты юкстамедуллярные, хуже - кортикальные и изокортикальные. Эпителий базальной мембраны клубочка высокий, цилиндрический, что ведет к уменьшению поверхности фильтрации и более высокому сопротивлению. Канальцы у детей раннего возраста, особенно у новорожденных, узкие, короткие, петля Генле также короче, чем у взрослых, а расстояние между ее нисходящим и восходящим коленами больше.

Морфологическое созревание почки в целом заканчивается к 3-6 годам. Почечные лоханки развиты относительно хорошо, у детей раннего возраста они располагаются преимущественно внутрпочечно, мышечная и эластическая ткань в них развита слабо. Особенностью является тесная связь лимфатических сосудов почек с аналогичными сосудами кишечника, чем объясняются легкость перехода инфекции из кишечника в почечные лоханки и развития пиелонефрита.

Мочеобразование - совокупность процессов фильтрации, реабсорбции и секреции, которые происходят в функциональной единице почки - нефроне. В настоящее время установлено, что процессы мочеотделения начинают формироваться уже на 9-й неделе внутриутробного развития. Однако основным выделительным органом эмбриона и плода является плацента.

Нефрон состоит из клубочка с капсулой (мальпигиево тельце) и канальцевого аппарата (см. цв. вклейку, рис. 2-52).

Клубочек - сеть капилляров, образовавшихся в результате разветвления приносящей артериолы (*vas afferens*); дойдя до канальца, она распадается на капилляры и питает каналец.

Диаметр клубочка у новорожденных - 85 мкм, в 1 год - 88 мкм, в 5 лет - 150 мкм, в 18 лет - 190 мкм, в 30 лет - 210 мкм, в 40 лет - 195 мкм. Наиболее интенсивно увеличиваются клубочки в 2-3 года, 5-6, 9-10 лет и у подростков 16-18 лет. Малыми размерами клубочков объясняется небольшая общая их фильтрующая поверхность у новорожденных (около 30 % нормы взрослого).

Учитывая функциональные особенности нефронов, их условно делят на 3 слоя:

- поверхностные (корковые) - их около 20 %, они малы и менее зрелые. Увеличение числа нефронов до 5 лет идет за счет этого слоя. Вследствие того, что петли Генле короткие, кор-

ковые нефроны слабо участвуют в формировании концентрационной функции;

- среднекортикальные - приблизительно 60 % от их общего числа;

- околomозговые (медуллярные) - их число составляет 10-15 %. У детей раннего возраста медуллярным 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. Клубочек покрыт оболочкой - капсулой Шумлянского-Боумена. Капсула состоит из 2 листков - внутреннего и внешнего, между ними находится узкое пространство - полость капсулы Шумлянского-Боумена. Процесс фильтрации происходит через полупроницаемую внутреннюю мембрану клубочка, доступную только для низкомолекулярных веществ. В результате фильтрации образуется первичная моча, которая по своему химическому составу является ультрафильтратом плазмы, содержащим небольшое количество белков (не более 6-30 мг/сут, у взрослого - 100 мг).

Скорость образования мочи - 100-150 мл в минуту. Фильтрация в клубочке становится возможной вследствие разницы давления по обе стороны висцерального листка капсулы клубочка. Относительно высокое гидростатическое давление в клубочке определяется особенностями кровоснабжения почек. Почечные артерии отходят непосредственно от аорты, причем диаметр приносящего сосуда в 2 раза больше диаметра выносящего.

У взрослого каждые 5-10 минут вся циркулирующая кровь протекает через почки, и за сутки через них проходит 1500 л, причем 80-90 % - через корковый слой. На единицу массы тела корковое вещество почки получает в 20-30 раз больше крови, чем мозговое (более чувствительно к гиповолемии, гипоксии).

Важнейшее значение для образования мочи имеют дальнейшие процессы, происходящие в нефроне: обратное всасывание в кровь основной массы воды, электролитов и других веществ и секреция (выведение) других компонентов в канальцах.

Процесс реабсорбции и секреции происходит в дистальном отделе нефрона, который состоит из трех частей: а) проксимального канальца (ПК); б) тонкого сегмента - петли Генле (ПГ); в) дистального канальца (ДК), при этом каждому отделу свойственны особые функции.

Почки выводят воду из организма и сохраняют электролиты (K^+ , Na^+ , Cl^-). Это основные ионы внеклеточной жидкости. Активная реабсорбция Na^+ происходит почти во всем нефроне, хлор следует за натрием пассивно (окончательная реабсорбция - в дистальных канальцах). При недостатке натрия в пище он может извлекаться из мочи.

Благодаря такой способности почек удерживать натрий его концентрация в сыворотке крови постоянна независимо от возраста. Показатели его стабильны: (315-350 мг%) 137-152 мэкв/л.

Гораздо ниже уровень калия и кальция в сыворотке крови (исключая новорожденных). Содержание калия составляет 4,0-5,6 мэкв/л, кальция - 2,0-3,0 мэкв/л.

В проксимальном канальце (расположенном в корковом веществе) идет обратное всасывание 80-85 % натрия, бикарбонатов, сульфатов, глюкозы, почти полностью всасываются фосфаты, калий, аминокислоты, белок.

Всасывание натрия влечет за собой пассивную реабсорбцию воды в соответствующем количестве. Здесь же происходит активная секреция чужеродных веществ, в том числе йодсодержащих препаратов (диодтраст, уротраст).

Петля Генле играет существенную роль в создании в мозговом слое почек среды с высокой осмотической активностью за счет поворотно-противоточной множительной системы. В ней происходит реабсорбция воды и натрия. В дистальном канальце реабсорбируется около 14 % профильтрованной воды, осуществляется экскреция чужеродных веществ (красителей, антибиотиков и др.). Окончательная концентрация мочи происходит в собирательных трубках.

В тонком сегменте петли нефрона (в мозговом слое) благодаря U-образной форме идет концентрация мочи - факультативная реабсорбция и секреция натрия и воды.

В дистальном канальце (корковое вещество) происходит реабсорбция натрия, всасывание бикарбонатов, реабсорбция до 15 % профильтрованной воды, натрия, бикарбонатов. В этом отделе осуществляются секреция ионов H^+ и K^+ , выделение проникших в организм чужеродных веществ: красителей, антибиотиков (пенициллин) и других лекарственных веществ.

Собирательные трубки являются как бы продолжением дистальных канальцев; здесь образуется окончательная моча, выделяемая из организма.

Хотя мочеточники у детей раннего возраста относительно более широкие, чем у взрослых, они более извилисты, гипотоничны из-за слабого развития мышечных и эластических волокон, что предрасполагает к застою мочи и развитию микробно-воспалительного процесса в почках.

Процесс образования мочи в почках контролируют ЦНС и эндокринная система. Под влиянием сигналов, поступающих из диэнцефальной области головного мозга, гипофиз

начинает выделять антидиуретический гормон, стимулирующий реабсорбцию воды и секрецию NaCl в почечных канальцах. Помимо этого, регуляция образования мочи контролируется гормонами коры надпочечников - альдостероном и натрийдиуретическим фактором. Альдостерон стимулирует реабсорбцию (всасывание) Na, натрийдиуретический фактор - антагонист альдостерона - его выделение.

АКТГ, стимулируя деятельность коры надпочечников в целом, усиливает выделение альдостерона, чем способствует реабсорбции натрия обратно в кровь. Определенное влияние на состав мочи оказывает гормон паращитовидных желез и витамин D: паратиреоидный гормон стимулирует секрецию фосфора, витамин D препятствует этому процессу.

Мочевой пузырь у детей раннего возраста расположен выше, чем у взрослых, поэтому его можно легко прощупать над лобком, что при длительном отсутствии мочеиспускания дает возможность дифференцировать рефлекторную его задержку от прекращения мочеобразования. В мочевом пузыре хорошо развита слизистая оболочка, слабо - эластическая и мышечная ткань. Емкость мочевого пузыря новорожденного - до 50 мл, годовалого ребенка - до 100-150 мл.

Мочеиспускательный канал у новорожденных мальчиков по длине равен 5-6 см. Рост его идет неравномерно: несколько замедляется в раннем детском возрасте и значительно ускоряется в период полового созревания (увеличивается до 14-18 см). У новорожденных девочек длина его равна 1-1,5 см, в 16 лет - 3-3,3 см, диаметр его шире, чем у мальчиков. У девочек вследствие этих особенностей мочеиспускательного канала и близости к заднему проходу возможно более легкое инфицирование, что необходимо учитывать при организации ухода за ними (обтирать и подмывать девочку надо спереди назад во избежание заноса инфекции из заднего прохода в уретру). Слизистая оболочка уретры у детей тонкая, нежная, легкоранимая, складчатость ее слабо выражена. Это необходимо учитывать при катетеризации, цистоскопии.

Емкость мочевого пузыря: у новорожденных - 30 мл; у детей в 1 год - 30-50 мл; в 1-3 года - 50-90 мл; в 3-5 лет - 100-150 мл; в 5-9 лет - 200 мл; в 9-12 лет - 200-300 мл; в 12-15 лет - 300-400 мл. Объем мочевого пузыря необходимо учитывать при определении его функции и цистографии.

Первое мочеиспускание происходит у ребенка сразу после рождения, но иногда задерживается не менее чем на 12 часов. Это так называемая транзиторная почечная недостаточность, развивающаяся в результате изменения путей выведения продуктов обмена (в период внутриутробного развития их выведение осуществлялось через плаценту), что вызывает нагрузку на почки. Затем частота мочеиспусканий увеличивается до 10-25 раз в сутки в первые месяцы жизни. С 3 лет количество их значительно уменьшается (до 7-9 раз).

Разовый диурез даже у грудных детей подчинен суточному ритму и связан с приемом пищи: в I полугодии - 20-30 мл, во II полугодии - до 25-45 мл, в 5 лет - около 100 мл.

Мочеиспускание является рефлекторным актом, который осуществляется врожденными спинальными рефлексами. Формирование условного рефлекса и навыков опрятности нужно начинать с 5-6-месячного возраста, а к году ребенок уже должен проситься на горшок. Однако у детей до 3-летнего возраста можно наблюдать произвольное мочеиспускание во время сна, увлекательных игр, волнений.

Количество мочи в сутки у детей с возрастом увеличивается. У детей от 1 года до 10 лет его можно рассчитать по формуле: $600 + 100(n-1)$, где n - число лет, 600 - суточный диурез годовалого ребенка.

Объем суточной мочи в возрасте от 11 до 18 лет можно рассчитать по формуле:

$1500 \text{ мл} \times S/1,73 \text{ мл}$, где S - поверхность тела ребенка.

Функциональные особенности мочеобразования. Мочеобразование в настоящее время рассматривается как совокупность процессов фильтрации, реабсорбции и секреции, которые происходят в нефроне. Фильтрация плазмы в клубочке и образование первичной мочи происходят под влиянием эффективного фильтрационного давления, которое представляет собой разность между гидростатическим давлением крови в капиллярах клубочка (65-45 мм рт. ст.) и суммой величин онкотического давления плазмы крови (24 мм рт. ст.) и гидростатического давления в клубочковой капсуле (15 мм рт. ст.). Величина эффективного фильтрационного давления может колебаться от 6 до 26 мм рт. ст.

Особенностью мочеобразования является низкая плотность мочи. Плотность мочи характеризует реабсорбционную (всасывательную) функцию канальцевого аппарата. В результате фильтрации образуется первичная моча, которая по своему химическому составу является истинным ультрафильтратом плазмы, содержащим небольшое количество белков. Фильтрация плазмы в клубочке и образование первичной мочи становятся возможными вследствие разницы давлений по обе стороны висцерального листка капсулы почечного клубочка. Это так называемое эффективное фильтрационное давление ($R_{эф}$), которое представляет собой разность гидростатического давления крови в капиллярах клубочка (P), с одной стороны, и суммы величин онкотического давления плазмы $P_о$ крови и гидростатического давления в клубочковой капсуле ($P_с$) - с другой: $R_{эф}=P - (P_о + P_с)$.

Гидростатическое давление в капиллярах клубочка составляет приблизительно 50-70 % величины среднего давления в больших капиллярах (90 мм рт. ст.), достигая 45-65 мм рт. ст. По сравнению с давлением в капиллярах других органов это наиболее высокое давление. У детей среднее артериальное давление несколько ниже, чем у взрослых (см. главу 14). Высокое гидростатическое давление в клубочке определяется особенностями кровоснабжения почек. Существует зависимость между плотностью мочи и ее осмолярностью. В грудном возрасте удельный вес мочи - 1002-1006; к 8-10 годам - такой же, как у взрослого, - 1012-1026; осмолярность у детей первого года жизни - 400-600 мосм/л (у взрослого - 1200- 1400). Обе характеристики ниже, чем у взрослого, за счет низкой фильтрации и низкой реабсорбции. Окончательное формирование функции осморегуляции происходит ко второму году жизни.

Регуляция КЩС к рождению является еще незрелой, поэтому при патологических состояниях быстро развивается ацидоз; почка ребенка выделяет кислых радикалов в 2 раза меньше за то же время, что и почка взрослого.

Процесс секреции в канальцах происходит медленнее, чем у взрослых; у новорожденного в 2 раза медленнее секретируется парааминогиппуровая кислота, активная секреция пенициллина возникает у ребенка лишь к 6 месяцам. Это следует учитывать при назначении солевых растворов, других медикаментов, при организации питьевого режима, инфузионной терапии.

Объем клубочкового фильтрата у новорожденных детей первых месяцев жизни уменьшен вследствие меньшей величины фильтрационной поверхности клубочка и большей

толщины ее, низкого фильтрационного давления (низкое системное давление). В педиатрии для суждения о клубочковой фильтрации чаще всего пользуются показателем «клиренс эндогенного креатинина». Его величина изменяется в зависимости от возраста ребенка. Величина клубочковой фильтрации по клиренсу креатинина у новорожденных составляет 30-50 мл/мин, достигая к году показателей взрослых (80-120 мл/мин). Функциональная зрелость почек в детском возрасте наступает относительно рано. Способность к осмотическому концентрированию мочи в условиях повышенной нагрузки становится близкой к таковой у взрослых к году.

Канальцевая секреция и реабсорбция ниже, чем у взрослых, и созревает в возрасте 1-1,5 года. Для выведения равного количества шлаков детям первого года жизни, следовательно, требуется больше воды, чем взрослым (снижена концентрационная функция). В то же время почки детей первых месяцев жизни не способны освободить организм от избытка воды.

Почки новорожденного ребенка как бы защищены от неблагоприятных влияний рациональным питанием - грудным молоком. При искусственном же вскармливании почки работают с большим напряжением, так как резко возрастает белковая нагрузка и увеличивается количество продуктов, подлежащих удалению, поэтому рН крови легко сдвигается в сторону ацидоза.

У детей раннего возраста почки менее эффективно участвуют в регуляции кислотно-щелочного состояния, чем у взрослых. За одно и то же время почка ребенка выделяет в 2 раза меньше кислотных радикалов, чем почка взрослого, что предрасполагает к более быстрому развитию ацидоза при различных заболеваниях. Это обусловлено тем, что в канальцах почек детей раннего возраста недостаточно эффективно идет превращение щелочных фосфатов почечного фильтра в кислые, ограничены продукция аммиака и реабсорбция натрия бикарбоната, то есть слабо функционирует механизм экономии оснований (канальцевый ацидоз). Кроме того, ряд конечных продуктов обмена веществ не выводится из организма (метаболический ацидоз) из-за низкой величины клубочковой фильтрации.

Недостаточная реабсорбционная функция канальцевого аппарата у новорожденных и детей первых месяцев жизни связана с незрелостью эпителия дистального нефрона и слабой реакцией его на введение антидиуретического гормона и альдостерона. Большое влияние на диурез оказывает температура воздуха. При высокой температуре количество мочи уменьшается, при низкой - наоборот, увеличивается. Имеет значение и питьевой режим. В соответствии с потерями воды или ее измененным поступлением в организм механизмы гомеостаза могут существенно уменьшать или увеличивать количество жидкости, выделяемой через почки. Регуляция постоянства объема жидкостей организма происходит с участием АДГ гипофиза, ренина, альдостерона, гормона, выделяемого предсердием.

Нарушение почечного или системного гомеостаза жидкости является достаточно частым проявлением как патологии почек, так и различных общих заболеваний у детей. Клиническими эквивалентами этих нарушений являются состояния обезвоживания или отеки.

Существенная часть химических характеристик мочи отражает не только какую-то функциональную незрелость системы мочевыведения и гомеостаза, но и свойственные детям особенности метаболизма в целом, их явную ориентацию на пластические процессы и рост.

Если проанализировать химический состав мочи у детей, то можно выявить определенные особенности. У детей после года происходит быстрое нарастание выделения фосфатов, калия, хлоридов. В то же время количество мочевой кислоты остается на одном и том же уровне. Очень высокое содержание мочевой кислоты и ее солей у новорожденного наблюдается на 3-4-й день жизни. В это время часто обнаруживается мочекишный инфаркт почек (приблизительно у 75 % новорожденных).

Таким образом, можно говорить о следующих особенностях выделительной функции почек у детей.

Почки новорожденного не способны быстро освободить организм от избытка воды. У взрослого через 2 часа выделяется 100 % введенной воды, у новорожденного первого дня жизни - только 15 %, второго-третьего дня - 20-25 %, на четырнадцатый день жизни - 60 % введенной жидкости.

В то же время для выведения осмотически активных веществ - мочевины, глюкозы и др. - ребенку раннего возраста требуется значительно больше воды, чем детям старшего возраста и взрослым.

Известно, что потребность в жидкости у взрослого человека - 35-50, у ребенка до 3 месяцев - 160; в 6-9 месяцев - 150-140; в 1-2 года - 130-120; в 3-6 лет - 115-100; в 8-10 лет - 80-70; в 11-14 лет - 60 мл/кг в сутки.

Реабсорбция глюкозы у детей первых месяцев жизни снижена (25 % от взрослого), поэтому при сахарной нагрузке часто наблюдается глюкозурия.

Способность концентрировать хлориды снижена, созревает только на 2-м году жизни. Центральная и эндокринная регуляция деятельности почек у ребенка несовершенны.

Выделяют трехуровневую систему регуляции мочеиспускания у детей:

- нижний уровень - детрузор (мышцы мочевого пузыря, внутренний и наружный сфинктеры). Сокращение детрузора и расслабление сфинктеров при их синхронизации ведет к мочеиспусканию. Нарушения на этом уровне происходит при инфекции мочевыводящих путей, аномалиях развития;
- средний уровень - периферическая иннервация мочевого пузыря и спинальные центры регуляции мочеиспускания. Действие симпатической нервной регуляции способствует удержанию, парасимпатической - изгнанию мочи. Нарушения регуляции связаны с инфекцией мочевыводящих путей, (с /при) резидуально-органическом поражении центральной и вегетативной нервной системы;
- верхний уровень - церебральные центры (продолговатый мозг, гипоталамус, лобная, теменная доли головного мозга). Нарушение регуляции этого уровня отражают как органическое, так и функциональное поражение ВНС, ЦНС.

Выделяют несколько возрастных стадий становления и регуляции мочеиспускания и формирования навыков самообслуживания (Валкова З., 1976).

I стадия - от рождения до 6 месяцев. Опорожнение мочевого пузыря происходит по типу автоматизма.

II стадия - 6-12 месяцев. Выработка условного рефлекса. Ребенок ощущает заполнение мочевого пузыря и может обучаться удержанию мочи и ее испусканию.

III стадия - 12-18 месяцев. Может регулировать мочеиспускание, но не может обслужить себя адекватно.

IV стадия - 18-36 месяцев. Высокая обучаемость и постепенное формирование навыков самообслуживания.

V стадия - 3-4,5 года. Полное управление мочеиспусканием днем, неполное - во время сна.

VI стадия - 4,5 года. Прекращение ночного недержания мочи, единичные эпизоды в течение недели или месяца.

Методика исследования мочевыделительной системы у детей

Анамнез. Тщательный опрос матери и ребенка имеет большое значение при исследовании органов мочевого выделения. Как правило, больной предъявляет жалобы на боли в животе, пояснице, головные боли, повышенную жажду, дизурические расстройства (учащение или урежение числа мочеиспусканий, увеличение или уменьшение количества мочи, болезненные, прерывистые мочеиспускания, натуживание и др.), повышенную утомляемость, сниженный аппетит, появление отеков, изменения кожи и др.

Желательно установить, что предшествовало данному заболеванию (ОРВИ, ангина, скарлатина, травма, прививки), через сколько дней после начала заболевания появились дизурические расстройства.

Следует получить сведения о течении беременности у матери, наличии токсикоза, заболеваний, профессиональных вредностей. Среди болезней на первом году жизни у ребенка необходимо выяснить наличие рахита, гипервитаминоза D, реакций на прививки, частых ОРВИ, ОКЗ, исключить медикаментозное воздействие (глюкокортикоиды, сульфаниламиды, витамин D и др.).

При сборе анамнеза жизни, особенно при возможной врожденной и наследственной нефропатии, обращают внимание на наличие у родственников таких заболеваний, как гломерулонефрит, пиелонефрит, пороки развития почек и мочевыводящих путей, почечнокаменная болезнь. Важно выяснить:

- наличие профессиональных вредностей у родителей до рождения ребенка: контакт с химическими веществами, токами высокой и сверхвысокой частоты, работа с источниками радиоактивного излучения;
- наличие токсикозов, нефропатии, угрожающих выкидышей, перенесенных во время беременности (особенно ее первой половины) инфекционных заболеваний, прием лекарственных препаратов (антибиотики, гормональные, цитостатические, анальгетики), рождение ребенка с признаками внутриутробной гипотрофии (массо-ростовой индекс при рождении ниже 60).

Осмотр. При осмотре ребенка оценивают его физическое развитие; дефицит роста и массы может быть обусловлен врожденным заболеванием или хроническим приобретенным. Все большее значение придают наличию внешних стигм дизэмбриогенеза.

При осмотре кожи обращают внимание на бледность («почечную»), одутловатость лица (*facies nephritica*), отеки. Такая бледность, или «мраморность», обусловлена либо спазмом сосудов, либо отеками, реже - анемией. Следует выявить проявления геморрагического диатеза или атопического дерматита.

Увеличение живота с выбуханием пупка всегда требует исключить наличие свободной жидкости в брюшной полости.

При осмотре поясничной области иногда можно обнаружить припухлость и покраснение кожи над областью почек при гнойном воспалении околопочечной жировой клетчатки (паранефрит). Локальный рост волос на пояснице встречается при незаращении дужек поясничных и крестцовых позвонков (*spina bifida*), что нередко сочетается с аномалиями развития почек.

Пальпация голеней, поясницы позволяет определить склонность к накоплению жидкости в подкожной клетчатке. Пальпация живота обязательна для определения не только наличия жидкости в брюшной полости, но и болезненности или чувствительности в области нижних полюсов почек, по ходу мочеточников.

Успешная пальпация почек возможна у детей первых лет жизни. В более старшем возрасте при пониженном питании может быть доступна пальпации правая почка. При увеличении почек или их смещении значимость пальпаторного исследования почек увеличивается.

Пальпацию почки в случае болезненности обычно начинают со здоровой стороны. Перед началом пальпации рука исследователя некоторое время должна полежать на брюшной стенке, чтобы ребенок был более спокоен во время исследования. Обязательно проведение поверхностной пальпации перед исследованием. Кроме того, перед пальпацией правой почки необходимо убедиться, что печень не увеличена, а перед пальпацией левой почки, что селезенка в норме. Увеличение этих органов вызовет затруднение, а порой и невозможность пальпаторного исследования почек. При беспокойстве или плаче ребенка исследование целесообразно повторить во время сна.

Пальпацию можно проводить стоя (у детей с дефицитом массы тела) и лежа, можно пальпировать бимануально. У детей раннего возраста можно прощупать наполненный мочевой пузырь.

Перкуссия. Исследование проводят путем поколачивания по области почек в положении ребенка стоя или сидя. Врач располагается сзади пациента, левую руку кладет на область поясницы. При этом XII ребро условно пересекает ладонь исследователя в поперечном или в продольном направлении. По ее тыльной поверхности ребром правой ладони наносят короткие, отрывистые, несильные удары. Обследование начинается с той стороны, где не была отмечена болезненность при пальпации почки. Чтобы не причинить боль ребенку, в месте предполагаемой перкуссии кончиками пальцев осуществляют несколько толчков. При появлении неприятных ощущений поколачивание прекращают. Положительным симптом считается возникновение болезненности во время исследования.

Перкуссия мочевого пузыря проводится в положении лежа на спине. Средняя фаланга пальца-плессиметра располагается на уровне пупка перпендикулярно средней линии. Перкуссия осуществляется от пупка к лобку. При достижении мочевого пузыря отмечается укорочение тимпанического звука.

Аускультация. Обследование проводят в положении лежа на спине. Почечные артерии выслушивают на передней брюшной стенке с обеих сторон в точках пересечения наружного края прямых мышц живота с условной горизонтальной линией, проведенной через середину расстояния между мечевидным отростком грудины и пупком. Врач прикладывает стетоскоп к точке выслушивания, просит пациента вдохнуть, выдохнуть и задержать дыхание. После этого стетоскоп погружают на 1-2 см в брюшную полость и

проводят аускультацию. Наличие систолического шума может свидетельствовать о стенозе почечной артерии.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Исследование мочи является абсолютно обязательным; при этом проводится определение физических свойств, химического состава и микроскопия осадка.

Запах свежевыделенной мочи слабоароматический.

Реакция мочи в норме рН 5-7; щелочная или кислая, чаще зависит от качества пищи.

Цвет мочи в норме светло-желтый.

Прозрачность: в норме моча прозрачная; изменяют прозрачность соли, клеточные элементы, слизь, жир.

Удельный вес (плотность) - 1001-1030. Зависит от количества органических и неорганических примесей (белок, сахар, соли).

Химические исследования. С помощью этого метода определяется наличие белка в моче, желчных пигментов, уробилина, сахара, ацетона, гемоглобина, аминокислот.

Белок в моче: в норме - до 0,033 г/л; в порции утренней мочи белок должен отсутствовать, в суточной - не более 30-60 мг.

Сахар в моче: в норме сахар обнаруживаться не должен. У детей грудного возраста могут появиться следы сахара при избытке в рационе питания углеводов.

Ацетон в норме не определяется.

Желчные пигменты в нормальной моче отсутствуют.

Микроскопия мочевого осадка:

- неорганический осадок при исследовании разовой мочи не имеет большого клинического значения (необходимо определить суточную экскрецию); характер солей в моче зависит от количества, коллоидного состояния мочи, рН и других свойств, а также состояния эпителия мочевых путей.

В норме в общем анализе мочи могут быть:

- лейкоциты - 1-3-6 в поле зрения - у мальчиков и до 10 - у девочек (однократно);
- эритроциты - 0-1-3 в поле зрения;
- эпителиальные клетки - единичные;
- мочевые цилиндры: гиалиновые (в норме - единичные), при заболеваниях почек: зернистые, эпителиальные, восковидные или кристаллические;
- бактерии - всегда присутствуют в небольшом количестве. Применяется также исследование мочи по Нечипоренко, когда

собирается разовая порция мочи методом «средней струи»; в норме количество лейкоцитов - до 2000, эритроцитов - 1000.

Это так называемые количественные методы: определения форменных элементов в моче для выявления «скрытой» лейкоцитурии, эритроцитурии.

Биохимические исследования крови

Поскольку одной из основных функций почек является элиминация из организма ненужных и вредных веществ (конечные продукты обмена, соли, медикаменты, краски, токсины), на практике широкое распространение получило исследование мочевины и креатинина крови. Колебания этих показателей не очень велики: креатинин - от 0,035 ммоль/л (в 3 месяца) до 0,088 ммоль/л (старше 12 лет); мочевина крови - от 3,3 ммоль/л (в 1 год) до 7 ммоль/л (в 14 лет). Повышение этих показателей отмечается при заболеваниях почек и системных поражениях.

Может меняться также содержание общего белка и его фракций в сыворотке крови. В норме содержание общего белка должно составлять 60-80 г/л, альбуминов - 60-70 %, глобулинов - 40-30 % (α_1 - 5-6 %; α_2 - 7-12 %; β - 7-10 %; γ - 10-15 %). Снижение уровня общего белка ниже 60 г/л носит название гипопроотеинемия, нарушение соотношения альбуминов/глобулинов - диспротеинемия (в норме - 1,5); снижение альбуминов ниже 60 % - гипоальбулинемия, повышение уровня любой из фракций глобулинов - гиперглобулинемия. Такие изменения выявляются при больших потерях белка (прежде всего альбуминов) с мочой при заболеваниях почек.

Может измениться содержание холестерина в сыворотке крови (в норме - от 1,3 до 6,5 ммоль/л), при нефротическом синдроме может наблюдаться гиперхолестеринемия - повышение содержания холестерина.

Меняется также содержание электролитов в крови в сторону уменьшения при полиурии или увеличения - при острой почечной недостаточности. Нормальные показатели таковы: калий до 5 лет - 4,5-6,5 ммоль/л, старше 5 лет - 3,5-5 ммоль/л, натрий - 140-150 ммоль/л, кальций - 2-3 ммоль/л, фосфор - 1,0- 2,3 ммоль/л.

Методы исследования функционального состояния почек

Наиболее простой и распространенный метод - проба по Зимницкому. При обычном режиме питания и приеме жидкости в течение суток каждые 3 часа собирают порции мочи (всего 8 порций)- дневной диурез: 9, 12, 15, 18 час; ночной: 21, 24, 3, 6 час.

Определяют суточный диурез, который равен количеству выпитой жидкости минус экстраренальные потери (20 %). Дневной диурез должен составлять 2/3, ночной - 1/3 выделенной мочи. Колебания удельного веса должны быть не менее 14 (от максимального к минимальному). Чем больше объем мочи, тем ниже удельный вес.

Олигурия - уменьшение суточного количества мочи ниже 1/3-1/4 возрастной нормы. Физиологическая олигурия наблюдается в первые 2-3 дня после рождения из-за недостаточной лактации. Олигурия развивается при недостаточном потреблении жидкости, лихорадке, рвоте, поносе, сердечно-сосудистой недостаточности, ОПН. Никтурия - состояние, при котором ночной диурез больше дневного; наблюдается при заболеваниях почек или сердечнососудистой системы.

Почечная недостаточность характеризуется анурией, при которой количество мочи составляет 1/15 нормы.

Полиурия - выделение количества мочи, более чем в 2 раза превышающего возрастную норму. Различают полиурию физиологическую, когда диурез соответствует количеству принятой жидкости, и патологическую, наступающую вследствие нарушения осморегулирующей функции почек из-за изменений в канальцах. Развивается при снижении реабсорбции воды в дистальных канальцах, при схождении отеков, обильном питье, сахарном диабете, несахарном диабете, ХПН.

Поллакиурия - учащенное мочеиспускание. Обычно встречается при полиурии, но может наблюдаться при охлаждении, некоторых видах неврозов, цистите, раздражении уретры кристаллами солей.

Изостенурия - выделение мочи с плотностью, равной плотности плазмы крови - 1010-1012, состояние, возникающее при тяжелой форме почечной недостаточности.

Высокая плотность мочи (1030 и более) отмечается при ограничении питья, повышении температуры, сахарном диабете, нефрозе (сахар, белок, соли в моче).

Функции почек характеризует клиренс - показатель скорости очищения плазмы крови от некоторых веществ. За коэффициент очищения принимают то количество плазмы, которое полностью освобождается от исследуемого вещества в единицу времени. Для определения клубочковой фильтрации используется коэффициент очищения по креатинину. Креатинин фильтруется в клубочках почек, почти не реабсорбируется и не секретируется канальцами.

C (клиренс) = $(U \times V) / P$, где P - концентрация креатинина в плазме (мг/100 мл или моль/л), U - концентрация креатинина в моче (в тех же единицах), V - минутный диурез (мл/мин).

Величина клубочковой фильтрации (клиренс) у здорового человека составляет 100 ± 20 мл/мин; на первом году жизни - 66 мл/мин, но быстро нарастает и к концу года сравнивается с соответствующим показателем у взрослых.

Инструментальные методы исследования

К числу неинвазивного метода исследования относится ультразвуковое исследование почек и мочевыводящих путей: с его помощью определяются размеры почек, лоханок, наличие песка, камней (рис. 2-53).

УЗИ почек основано на регистрации с помощью радиоэлектронной аппаратуры сигналов, отраженных на границах тканей и органов, отличающихся своими акустическими параметрами (скоростью распространения в них ультразвуковых волн, коэффициентами поглощения и отражения). Проводится одновременно одномерное и двумерное сканирование, при этом производится оценка размеров, положения, формы почек; оценка структуры почек; дифференциация коркового и мозгового слоев, почечных пирамидок; оценка мочевого пузыря; оценка функционального состояния почек; выявление полостных отеков; оценка почечного кровотока.



Рис. 2-53. Эхограмма почки в продольном сечении с разметкой ее длины

Метод используется как скрининг-диагностика мочевой системы, при подозрении на врожденную аномалию, на гидронефроз, уретерогидронефроз, мегауретер, определение обструкции, неконтрастирование почки при рентгенологическом обследовании - «немая почка», «малая почка», вторично сморщенной почки, диффузные болезни почек - определение размеров и площади органа, подозрение на объемный процесс, поликистозная болезнь и др. УЗИ высокоинформативное исследование, безвредно, атравматично, возможно проведение и при тяжелом состоянии.

Противопоказаний для проведения УЗИ нет.

Рентгенологические методы исследования

С целью исследования мочевыделительной системы чаще всего проводятся обзорная рентгенография, экскреторная урография (рис. 2-54), которая выявляет размеры, удвоение, гидронефроз, аномалии почек, мочеточников и др.

Микционная цистоуретрография, ретроградная пиелография, компьютерная томография (рис. 2-55), магнитно-ядерно-резонансная томография (рис. 2-56), почечная ангиография, радиационные методы исследования, функциональные методы исследования нижних мочевых путей с определением внутрипузырного давления, ретроградная и прямая цистометрия, цистоскопия - все эти инвазивные методы исследования используются в диагностике преимущественно урологами.

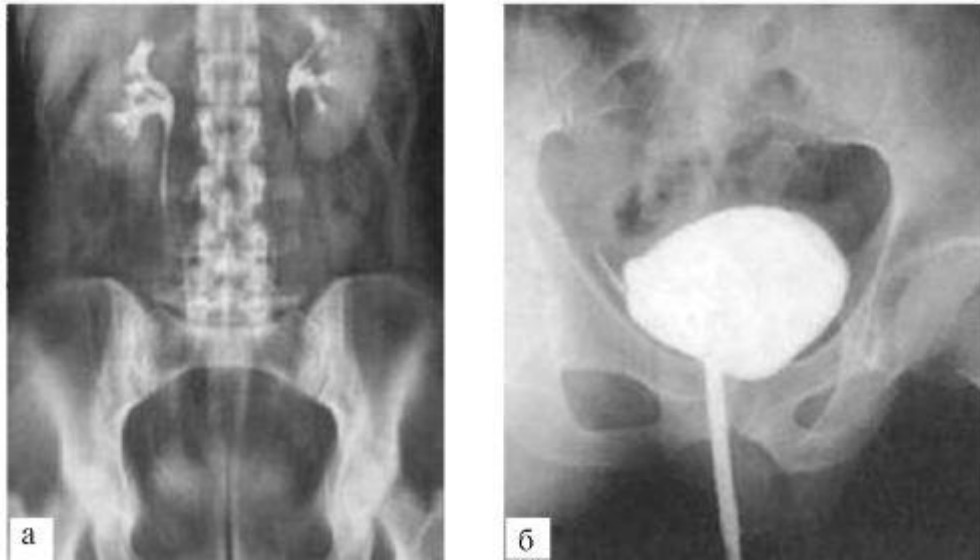


Рис. 2-54. Экскреторная урография (а) и восходящая цистограмма (б)



Рис. 2-55. Компьютерная томография почки с контрастным усилением



Рис. 2-56. Магнитно-ядерно-резонансная томограмма почек во фронтальной плоскости

2.14.2. Основные синдромы и семиотика поражения почек и мочевыводящих путей у детей. Лабораторные и инструментальные методы исследования

Семиотика дизурических расстройств

Дизурические расстройства - это нарушения акта мочеиспускания, учащение или урежение мочеиспусканий, при этом наблюдаются боль и рези, ночное и дневное недержание и недержание мочи (энурез дневной и ночной).

Болезненное мочеиспускание возникает при острых воспалениях нижних мочевых путей (цистит, уретрит), воспалении наружных половых органов (вульвит, баланопостит), прохождении по мочевым путям сгустков крови, кристаллов солей.

К дизурическому синдрому также относят и ложные (императивные) позывы к мочеиспусканию, недержание мочи ребенком старше 2 лет во время бодрствования. Такие симптомы дизурии встречаются при аномалиях уретры, нейрогенном мочевом пузыре.

Энурез часто связан с патологией мочевой системы. В первые месяцы жизни мочеиспускание осуществляется на основе безусловных рефлексов. По мере роста и развития ребенка мочеиспускание превращается в регулируемый процесс.

Причины дизурических расстройств:

- 1) врожденные и приобретенные заболевания спинного и головного мозга, периферических нервов интрамуральных нервных сплетений; задержка развития регуляторных систем мочевого пузыря;
- 2) микробно-воспалительные процессы в мочевыводящей системе;
- 3) пороки развития мочевыводящих и половых органов;
- 4) травматические повреждения органов мочевыводящей системы;
- 5) нейрогенные дисфункции мочевого пузыря (гипо- и гиперрефлекторная), цистит, уретрит, пиелонефрит, эктопия устьев мочеточника, экстрофия мочевого пузыря, дивертикулы мочевого пузыря и мочеиспускательного канала, мегауретер, стеноз клапанов уретры уретроцеле, эписпадия, фимоз, разрыв мочевого пузыря, разрыв уретры.

Семиотика изменений количества и цвета мочи

Мочевой синдром - это изменения показателей в анализах мочи, проявляющиеся протеинурией, гематурией, лейкоцитурией, цилиндрурией, длительной стойкой кристаллурией.

Количество мочи зависит от многих причин: питьевого режима, температуры воздуха (при высокой температуре количество мочи уменьшается, при низкой, наоборот, увеличивается).

Изменения цвета и запаха мочи. Нормальная моча - желтая, прозрачная. Изменение прозрачности мочи может быть обусловлено избыточным содержанием солей, клеточными элементами, слизью и жиром (липурия). Если при нагревании муть исчезает, то она обусловлена избытком уратов; если не исчезает, следует добавить несколько капель уксусной кислоты. Исчезновение мути указывает на избыток фосфатов, шипение - на наличие карбонатов.

При добавлении разведенной соляной кислоты к моче исчезновение мути указывает на присутствие щавелевокислых солей, если же моча остается непрозрачной, то причиной, скорее всего, является наличие клеточных элементов (выявляются при микроскопическом исследовании осадка), солей мочевой кислоты, слизи, жира.

Почти бесцветная светло-желтая моча является результатом ее разведения и наблюдается при полиурии (сахарный и несахарный диабет, хроническая почечная недостаточность и др.).

Протеинурия - это появление в моче белка, количество которого превышает нормальные значения. В моче здорового ребенка определяется до 100 мг белка в сутки (по методу Лоури) и до 30-60 мг/сут (при кольцевой пробе Геллера).

Протеинурия диагностируется и с помощью мочевых индикаторных полосок.

Протеинурия представлена различными видами плазменных белков (30 видов), в том числе альбумином, а также рядом тканевых белков (гликопротеидов), секретируемых клетками канальцев и слизистой оболочкой мочеполовых органов. Белок мочи в норме состоит примерно на 40 % из альбумина, кроме того, в нем 10 % IgG, и 3 % IgA.

Протеинурия встречается изолированно или в сочетании с другими изменениями в анализе мочи.

В первые дни жизни ребенка уровень белка в моче превышает нормальные значения вследствие усиления проницаемости эпителия клубочков и канальцев на фоне особенностей гемодинамики

(физиологическая альбуминурия). Сохранение повышенного уровня белка в моче после первой недели жизни рассматривается как патологический симптом.

В зависимости от механизма возникновения протеинурия при заболеваниях почек (ренальная) может быть гломерулярной (клубочковой), тубулярной (канальцевой) и смешанной (при сочетании первых двух видов).

Протеинурия, превышающая норму, может встречаться у практически здоровых детей при выраженном поясничном лордозе и длительном стоянии из-за затруднения венозного оттока. Это ортостатическая протеинурия. Кроме того, протеинурия выше нормальных цифр при отсутствии почечной патологии может обнаруживаться у спортсменов как миоглобулинурия мышечного напряжения.

По степени выраженности различаются низкая - до 0,5 г/сут, умеренная - не превышающая 3 г/сут, высокая (массивная) протеинурия - более 3 г/сут. Выявление микроальбуминурии при повторных исследованиях мочи в ряде случаев может быть ранним признаком поражения клубочкового аппарата при гломерулонефрите.

Низкая протеинурия регистрируется при тубулопатии, обструктивной уропатии, хроническом интерстициальном нефрите, нефролитиазе, поликистозе, опухоли почки. Умеренная протеинурия характерна для острого пиелонефрита, первичного и вторичного гломерулонефрита, протеинурической стадии амилоидоза и др. Высокая протеинурия сопровождается развитием нефротического синдрома.

При протеинурии, как правило, обнаруживается и цилиндрурия. Цилиндры представляют собой слепки почечных канальцев, основу которых составляет свернувшийся белок. Условием свертывания белка является резко кислая среда. В щелочной среде цилиндры не образуются или быстро растворяются. Различают цилиндры истинные, которые могут быть гиалиновыми, зернистыми и восковидными, и ложные - это цилиндрические образования органического и неорганического характера, представляющие собой конгломераты из солей мочекислового аммония или жировых капель с лейкоцитами, склеенными фибрином и слизью. Их обнаружение не свидетельствует о поражении почек.

Матрицей для цилиндров являются белок Тамма-Хорсфалла, коагулирующий в просвете канальцев, и агрегированные сывороточные белки. Цилиндры, как правило, имеют почечное происхождение, редко образуются в нижних мочевых путях.

Гематурия. Гематурия диагностируется при наличии более 3 эритроцитов в поле зрения в утренней порции мочи (более 1000 в 1 мл мочи по Нечипоренко или более 1 000 000 в суточной моче по Аддису-Каковскому).

Гематурия может быть истинной и ложной. Истинная гематурия связана с попаданием крови в мочу при мочеобразовании и мочевыделении. Ложная гематурия бывает у девочек, она обусловлена кровотечениями из половых органов.

Различают макро- и микрогематурию. При макрогематурии моча всегда имеет красный, розовый или коричневатый («заварка чая») цвет, может быть прозрачной или мутной (в виде мясных помоев). Микрогематурия характеризуется отсутствием изменения цвета мочи и обнаруживается лишь при микроскопии осадка (до 100 в поле зрения). Почечная гематурия объясняется повышенной проницаемостью клубочковых капилляров,

нестабильностью гломерулярной мембраны, почечной внутрисосудистой коагуляцией, поражением интерстициальной ткани.

Причины гематурии неодинаковы в различные возрастные периоды. В раннем возрасте она может быть проявлением инфекционных и неинфекционных заболеваний (ВУИ, сепсиса, опухоли Вильмса, обструктивных уропатий, токсических нефропатий на фоне лекарственной терапии, гемолитико-уремического синдрома, наследственного нефрита, поликистоза почек, некоторых форм почечной дисплазии).

В дошкольном и школьном возрасте наиболее частой причиной гематурии являются различные нефропатии (первичные и вторичные гломерулонефриты, интерстициальный нефрит, дизметаболические нефропатии, мочекаменная болезнь).

Гематурия может быть расценена как физиологическая при появлении небольшого количества эритроцитов в моче после нагрузки у спортсменов или как ортостатическая (если утренняя порция мочи не содержит эритроцитов).

При первичном или вторичном поражении почек развивается ренальная гематурия; при заболеваниях нижних отделов мочевыводящих путей - постренальная гематурия. Гематурия может быть изолированной или сочетающейся с протеинурией, лейкоцитурией, цилиндрурией.

реходящим болевым синдромом (мочекаменная болезнь, тромбоз почечных артерий и вен, выраженный нефроптоз, травмы почек и др.). В этих случаях в моче обнаруживаются негломерулярные эритроциты (без изменения мембраны), а при рентгенологическом, ультразвуковом, радионуклидном исследованиях выявляется урологическая патология.

Нефролитиаз клинически проявляется приступами болевого синдрома (почечная колика), дизурическими явлениями, наличием в анализах мочи большого количества свежих эритроцитов, лейкоцитов, кристаллов солей. Характерны усиление гематурии после движений, присоединение вторичной инфекции. Диагноз подтверждается обнаружением камня с помощью УЗИ, экскреторной урографии, цистоскопии.

Гидронефроз (расширение лоханок и чашечек почки с нарушением оттока мочи) может сопровождаться умеренно выраженной гематурией. Врожденный гидронефроз, особенно при одностороннем процессе, может длительное время протекать бессимптомно. Диагноз устанавливается с помощью экскреторной урографии, УЗИ, радиоизотопной ренографии.

Нефроптоз (смещение почки, подвижная, блуждающая почка) может протекать бессимптомно, однако чаще наблюдаются боли в поясничной области, особенно при движении и прыжках. Боли сопровождаются микроили макрогематурией в связи со сдавлением почечных сосудов и перегибами мочеточника, венозным застоем.

Лейкоцитурия. Признаком лейкоцитурии считается наличие в анализе мочи более 6-8 лейкоцитов в поле зрения. Лейкоцитурия является проявлением воспалительного процесса как бактериальной, так и абактериальной природы со стороны почек и мочевыводящих путей.

Различают истинную и ложную лейкоцитурию. Ложной лейкоцитурией является выявление лейкоцитов при воспалительном или аллергическом процессе наружных половых органов. При цистите, уретрите, баланопостите она сочетается с дизурией. Однако в процессе обычного анализа мочи не всегда можно выявить лейкоцитурию, поэтому в сомнительных случаях исследование проводится специальными методами, из

которых наибольшее распространение получили пробы по Аддису-Каковскому, Нечипоренко, Амбурже.

Лейкоцитурия может быть нейтрофильной, лимфоцитарной, эозинофильной. Для микробно-воспалительного процесса в почках и мочевых путях (пиелонефрит, цистит, уретрит) свойственна нейтрофильная лейкоцитурия, когда количество нейтрофилов в мочевом осадке составляет до 90-95 %. При абактериальном процессе в мочевой системе наблюдается преимущественно лимфоцитурия. Наличие в мочевом осадке эозинофилов указывает на аллергическую природу воспалительного процесса в почках. Эозинофильная лейкоцитурия возможна и при интерстициальном нефрите, дисметаболических нефропатиях.

Необходимо отметить, что у девочек и девушек лейкоцитурия может быть не связана с поражением органов мочеполовой системы, так называемая ложная лейкоцитурия.

Бактериурия. У здоровых детей моча стерильна. Бактериурия считается значимой, если в 1 мл мочи обнаруживают 0,5-1,0 $\times 10^6$ и более микробных тел, и может являться признаком как пиелонефрита, так и инфекции мочевыводящих путей, поэтому оценивать ее нужно в комплексе с другими клиническими и лабораторными данными.

Основные клинические синдромы заболеваний почек

Отечный синдром имеет несколько клинических вариантов. При небольшой его выраженности отмечают увеличение массы тела, уменьшение диуреза, ускорение рассасывания кожной водяной пробы (проба Мак-Клюера-Олдрича). Явные отеки (периферические, гидроторакс, асцит вплоть до анасарки) развиваются при диффузных заболеваниях почек. Их формирование может быть очень быстрым.

Отеки при болезнях почек сначала возникают на лице, затем на туловище и конечностях, изредка отмечается пастозность век.

Для выявления скрытых отеков больного систематически взвешивают и определяют гидрофильность тканей методом «волдырной пробы» Мак-Клюера-Олдрича. 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 1 года до 5 лет - за 20-25 минут, у детей старшего возраста и взрослых - после 40 минут.

При развитии асцита изменяются форма и величина живота. В патогенезе принимают участие увеличение объема циркулирующей крови и внесосудистой жидкости, развитие гипоальбуминемии и гипоонкии крови. Позднее происходит нарастание гиповолемии с увеличением продукции ренина, альдостерона. Снижается секреция натрийуретического пептида предсердий, и уменьшается выделение натрия с мочой.

Болевой синдром. Часто сочетается с дизурическим и обусловлен органической (аномалии развития мочевой системы) либо функциональной обструкцией мочевых путей и растяжением капсулы почки. Локализация болей - внизу живота и в поясничной области с иррадиацией по ходу мочеточника и в паховую область. Болевой синдром особенно характерен для микробновоспалительных процессов в почках и путях мочевого выведения (почечная недостаточность, цистит, уретрит).

Гипертензивный синдром обычно развивается при повышении уровней вазоконстрикторов типа биогенных аминов и активации систем ренин-альдостерон-ангиотензин, приводящих к подъему артериального давления - в равной степени и

систолического, и диастолического. Это сопровождается бледностью и головной болью. При диффузных поражениях почек отмечается гипертензия, которая может быть преходящей или держаться длительное время. В связи с гипертензией при нефритах нередко отмечается изменение границ сердца (расширение влево), прослушиваются усиленные тоны (особенно I на верхушке, а во втором межреберье справа (аорта) - акцент II тона).

Причинами гипертензии могут быть врожденные аномалии (диспластическая почка, поликистоз почек, обструктивная уропатия). К числу приобретенных поражений относятся опухоль Вильмса, гломерулонефрит, гемолитико-уремический синдром, капилляротоксикоз, семейный нефрит (болезнь Альпорта), системная красная волчанка, рефлюкс-нефропатия, сегментарная гипоплазия, лекарственные поражения (циклоспорины, стероиды, свинец), токсины.

Гипертензивный синдром является характерным признаком острого и хронического нефрита, аномалий и заболеваний почечных артерий, острой и хронической почечной недостаточности.

Анемический синдром. Юкстагломерулярный аппарат почек участвует в регуляции эритропоэза. Понижение парциального давления кислорода в системе кровообращения почек приводит к повышению продукции почечного эритропоэтина, активизируется созревание эритроцитов в костном мозге, повышаются ретикулоцитоз и интенсивность эритропоэза. При нарушении функции почек продукция эритропоэтина снижается. Иногда анемия может быть дебютом почечной патологии.

Синдром канальцевых дисфункций. Нарушение функции канальцев приводит к так называемым тубулопатиям или тубулярному синдрому как форме почечной недостаточности. При дисметаболических нефропатиях и тубулопатиях до формирования хронической почечной недостаточности может наблюдаться снижение артериального давления.

Различают следующие тубулопатии: ренальная глюкозурия, цистинурия, гипофосфатемический рахит, цистиноз, галактоземия, синдром Лоу, синдром Фанкони, нефрогенный несахарный диабет, почечный тубулярный ацидоз.

Синдром почечной недостаточности. Это совокупность клинических и лабораторных проявлений расстройств гомеостатических функций: нарастающая азотемия, дизэлектролитемия, метаболический ацидоз, недостаточное или избыточное выделение воды вплоть до тотального нарушения функции почек (функционирует только 20% нефронов).

Почечная недостаточность может быть острой и хронической.

Острая почечная недостаточность (ОПН) развивается вследствие нарушения выведения азотистых веществ, воды и электролитов. ОПН может возникнуть при гломерулонефрите, гемолитикоуремическом синдроме, почечном некрозе, тяжелых заболеваниях (сепсис и др.), при переливании несовместимой крови, отравлениях барбитуратами, нефротоксическими ядами (ртуть, свинец), антибиотиками, шоке, кровопотерях, недостаточности.

Основные симптомы ОПН: олиго-, анурия, рвота, головная боль, анорексия, судороги, жажда, снижение массы тела, отеки, кожный зуд, расстройство сна, боли в животе. Быстро нарастает синдром токсикоза. При исследовании крови выявляется азотемия, гиперкалиемия, гипокальциемия. При доброкачественном течении ОПН обычно через 3-4

дня наступает полиурическая фаза, при которой с мочой выделяется большое количество солей и азотистых шлаков.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) может развиваться постепенно. Отмечается снижение клиренса по эндогенному креатинину - 20 мл/мин/1,73 м² и ниже; креатинин - более 177 мкмоль/л (0,177 ммоль/л).

Для ХПН характерны умеренная полиурия, бледность, анемия, повышение АД, никтурия, гипостенурия, снижение содержания калия, натрия в крови, мышечная слабость, сонливость, головная боль, сухость во рту, подергивание мышц, потеря сознания, расстройства сердечно-сосудистой деятельности, пищеварения, обмена веществ, уремический запах изо рта. В дальнейшем наступает истинная картина уремии, с потерей сознания, расстройствами деятельности ЦНС (кома, параличи), сердечно-сосудистой, пищеварительной систем. При уремии происходит также задержка в организме щавелевой, серной и фосфорной кислот.

У детей развитие почечной недостаточности, как общей, так и изолированной, наблюдается более часто, причем скорость нарастания обычно более значительна, чем у взрослых. Это объясняется меньшими компенсаторными возможностями функций почек вследствие особенностей их строения, а также незрелостью регуляторных механизмов, осуществляемых нервной системой и эндокринными железами. Проницаемость клеточных мембран в детском возрасте более значительна, чем у взрослых. Это приводит к тому, что метаболиты более легко проникают в центральную нервную систему и другие органы, вызывая токсическое их повреждение.

Для оказания неотложной помощи таким больным нужно знать клиническую картину истинной уремии и состояний, сходных с ней.

В клинической практике наиболее часто приходится дифференцировать истинную уремию и почечную эклампсию (псевдоуремия, или эклампсическая уремия).

Почечная эклампсия развивается вследствие отека и спазма кровеносных сосудов мозга и наблюдается, как правило, при остром диффузном гломерулонефрите. Основными ее признаками являются внезапно наступающая головная боль, рвота, замедление пульса и нарушение зрения. При почечной эклампсии артериальное давление, как правило, значительно повышено. Если вовремя не оказать помощь больному, то внезапно развертывается картина клонико-тонических судорог с потерей сознания. В последующем наблюдаются амавроз и афазия. Обычно признаков почечной недостаточности не наблюдается.

Другая форма, имеющая сходную клиническую картину с истинной уремией, - гипохлоремическая уремия, которая развивается вследствие потери хлора и натрия у больных с заболеваниями почек, длительное время не получающих с пищей натрия хлорида. Характерным клиническим признаком гипохлоремической уремии является внезапно наступившая адинамия и мышечная слабость. Отмечается также значительное обезвоживание. Артериальное давление падает. Часто развивается гипотермия. Больные сонливы, апатичны и нередко впадают в коматозное состояние. При исследовании содержания хлоридов и натрия в сыворотке крови отмечается значительное его снижение, уменьшено также выделение хлоридов и натрия с мочой. В связи с извращением обмена веществ наступает распад клеточных белков, что вызывает повышение уровня остаточного азота. Последнее увеличивает трудности в дифференцировании истинной уремии от хлорпении. Объем циркулирующей крови уменьшается, повышается уровень гемоглобина. Обычно функциональная способность почек бывает ненарушенной.

Внутривенное введение больному натрия хлорида в виде гипертонического раствора с последующей перфузией физиологического раствора быстро приводит к улучшению общего состояния.

2.15. Эндокринная система у детей

Основой жизни любого организма является обмен веществ и энергии. Нормальное протекание обменных процессов и функционирование живых клеток возможно только при условии постоянства состава и физико-химических свойств «внутренней среды» (К. Бернар): крови, лимфы, тканевой жидкости. В основе постоянства внутренней среды - гомеостаза - лежит саморегуляция функций. Обмен веществ и энергии, рост и развитие, реализация генетической программы, гомеостаз не могли бы осуществляться, если бы процессы жизнедеятельности не регулировались нервной и эндокринной системами.

На ранних этапах внутриутробного развития в процессе саморегуляции участвуют биохимические вещества, образующиеся в развивающихся клетках. Они необходимы для стимуляции размножения клеток и для осуществления межклеточных контактов. Такой вид химической связи сохраняется в течение всей жизни

человека, но он играет роль в регуляции на местном, тканевом уровне (табл. 2-30). Это эволюционно более древний способ биологического контроля.

Таблица 2-30. Схема нейроэндокринной регуляции жизнедеятельности

Внутриклеточные факторы роста (биохимические вещества)

Клеточный уровень

Эндокринные железы (органы, группы клеток)

Органный уровень

Надсегментарные структуры (подкорковые образования, кора)

Системный уровень

На более поздних этапах внутриутробного развития появляются специализированные органы саморегуляции - железы внутренней секреции, или эндокринные железы (железы, которые не имеют протоков). Они вырабатывают специфические химические регуляторы жизненных функций - гормоны.

Основные функции эндокринных желез следующие:

- принимают активное участие в обмене веществ;
- влияют на водно-минеральный обмен;
- от них в значительной степени зависит рост и развитие ребенка;
- регулируют дифференциацию тканей;
- обеспечивают адаптацию организма к внешней среде.

Все эти функции осуществляются при участии гормонов, для которых характерны высокая биологическая активность и дистантность действия.

К эндокринным железам внутренней секреции человека относятся: гипоталамус, гипофиз, щитовидная и паращитовидная железы, эпифиз (шишковидное тело), вилочковая железа, поджелудочная железа, половые железы (семенники у мальчиков и яичники у девочек), надпочечники. Функцией эндокринных желез обладают определенные группы клеток гипоталамуса. Временную, но очень важную функцию выполняет в женском организме плацента.

Наконец, имеются отдельные клеточные группы в почках (интратенальная система), в желудочно-кишечном тракте, в печени, которые также секретируют гормоны и гормоноподобные вещества (АПУД-система), объединенные названием гастроинтестинальных гормонов. Клетки АПУД-системы находятся также в гипоталамусе, гипофизе, эпифизе, бронхах и др. АПУД-система представляет собой запрограммированную нейроэндокринную клеточную организацию с высокой функциональной активностью. Зрелые клетки АПУД-системы называются апудоцитами, их предшественники - апудобластами, процесс развития апудоцитов - апудогенезом. В результате накопления, декарбоксилирования аминов образуются полипептидные гормоны и биологически активные вещества, которые принимают участие в проведении нервного возбуждения, обменных процессах, а также в обеспечении гомеостаза. Основные гастроинтестинальные гормоны представлены в табл. 2-31.

Таблица 2-31. Гастроинтестинальные гормоны

Название	Место секреции	Основные действия
Гастрин	Слизистая оболочка желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочная железа	Влияет на моторику желудка и двенадцатиперстной кишки, сокращает желчный пузырь, усиливает трофику слизистой оболочки
Мотилин	Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки	Стимулирует моторику желудка и двенадцатиперстной кишки
Желудочный глюкагон	Дно желудка	Стимулирует образование глюкозы изолированными гепатоцитами
ВИП (вазореактивный интестинальный полипептид)	Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, клетки ЦНС, гипоталамуса	Сосудорасширяющее, гипотоническое действие
Соматостатин	Гипоталамус, желудочно-кишечный тракт	Тормозит влияние инсулина и гликогена, выделение многих гастроинтестинальных гормонов, секрецию тиреотропина, спонтанное введение гормона роста

Надсегментарный уровень регуляции - это гипоталамус, лимбико-ретикулярный комплекс, кора головного мозга. На этом уровне секретируются гуморальные факторы, специфически влияющие на переднюю долю гипофиза, другие эндокринные железы. Они действуют по принципу «освобождающих» (рилизинг) факторов. На этом же уровне осуществляется моделирование передачи нервных импульсов через синапсы.

Биосинтез гормонов запрограммирован в генетическом аппарате эндокринных клеток, обладающих строго специфической способностью. По химическому строению гормоны человека делят на:

- белки и пептиды (инсулин, глюкагон, соматотропин);
- производные аминокислот (тироксин, адреналин);
- стероиды (гормоны коры надпочечников, половые гормоны). Таким образом, в организме ребенка функционирует сложная система желез внутренней секреции, которая обеспечивает вместе с нервной системой единство организма.

Становление и формирование эндокринных желез начинается еще во внутриутробном периоде развития, тогда же возможно и возникновение различных нарушений их деятельности. В постнатальном онтогенезе происходит гетерохронное, т.е. неодинаковое во времени, развитие, а затем в течение всей жизни инволюция эндокринной системы.

Эндокринные железы начинают формироваться внутриутробно: первыми появляются зачатки коры надпочечников - в 3 недели, в 4 недели - гипофиза, щитовидной железы, вилочковой железы, чуть позднее, в 6-7 недель, - инсулярный аппарат поджелудочной железы, эпифиза, половых желез. Активная секреция гормонов гипофизом начинается уже внутриутробно (с 7-8-й недели). АКТГ синтезируется с конца 2-го месяца, сохраняя наибольшую активность до 4-го месяца, в дальнейшем количество его снижается (переход АКТГ из организма матери к плоду невозможен). Количество этого гормона у плода и новорожденного больше, чем у взрослого человека, что является проявлением значительной функциональной зрелости гипофизарной системы в период переходных состояний новорожденного. Окситоцин у плода синтезируется с 5-го месяца. Синтез соматотропного гормона тоже начинается в конце 2-го месяца, приобретает наибольшую активность на 4-8-м месяцах гестационного периода. В дальнейшем количество его постепенно уменьшается.

ТТГ синтезируется гипофизом с начала 4-го месяца, его количество постепенно увеличивается, в особенности в интранатальном периоде. Через несколько минут после рождения возникает значительный выброс ТТГ в кровь.

У новорожденного щитовидная железа относительно больших размеров, но формирование ее структуры не завершено. Первый значительный скачок роста железы происходит до наступления младшего школьного возраста. Второй этап роста наблюдается в 12-15 лет, после чего завершается гистологическое развитие железы. Функционирование А-клеток щитовидной железы начинается на 11-12-й неделях внутриутробного развития плода, превышая в конце этого этапа жизни аналогичные показатели взрослого человека. Большое количество гормонов сохраняется в первые дни жизни ребенка, после чего происходит уменьшение их количества.

Функционирование С-клеток начинается на 14-й неделе внутриутробного развития плода, в интранатальном периоде отмечается секреция значительного количества кальцитонина, а в грудном периоде происходит его уменьшение. Максимальная выработка кальцитонина щитовидной железой происходит лишь после ее полноценного гистологического развития.

Паращитовидные железы начинают функционировать в конце 3-го месяца, а надпочечники формируются у плода на 6-й неделе гестационного возраста. В оставшийся до родов период надпочечники продолжают увеличиваться (их относительная масса в

конце беременности в 10-15 раз больше, чем у взрослого человека) и достигают достаточно больших размеров, в неонатальном периоде они постепенно уменьшаются. Тем не менее надпочечники остаются незрелыми, чем обусловлено частое развитие недостаточности желез при тяжелых заболеваниях малыша.

Секреция инсулина у плода начинается на 3-м месяце гестационного возраста. У новорожденного количество β -клеток в 2,5 раза, а в 6 месяцев - в 3,5 раза больше количества α -клеток, что обеспечивает в таком возрасте более значительный синтез инсулина по сравнению с глюкагоном.

Синтез гонадотропных гормонов начинается в 2,5 месяца беременности, достигая максимума в середине гестационного возраста, после чего количество его к родам снижается. В мужских гонадах плода тестостерон синтезируется уже в раннем эмбриональном периоде, достигая максимума на 10-19-й неделях гестационного возраста. Яичники плода не способны синтезировать тестостерон на протяжении всего периода беременности. Кроме того, тестостерон синтезируется надпочечниками, что в неонатальном периоде приобретает основное значение.

Регулирующими органами всей эндокринной системы являются гипоталамус и гипофиз. Под контролем гипоталамуса в первую очередь находится гипофиз, тропные функции которого регулируются выделением гипоталамических нейрогормонов (рилизинггормонов). Одни из них активируют, другие - ингибируют выделение тропных гормонов гипофизом. Секреторная функция этих двух желез осуществляется благодаря существующей между ними так называемой обратной связи.

Гипофиз, расположенный в гипофизарной ямке турецкого седла клиновидной кости, состоит из двух долей: передней (дистальной, или аденогипофиза), в которой выделяют еще промежуточную часть, и задней (нейрогипофиза).

Гипофиз через гипоталамус тесно связан с нервной системой. Таким образом, именно гипофиз обеспечивает функциональную целостность эндокринной системы и, как следствие, постоянство внутренней среды организма.

Однако действие гипофиза, а на его фоне и других эндокринных органов, состоит не только в поддержке стабильности основных показателей внутренней среды, но и в адекватной реакции желез в ответ на периодические потребности организма. Концентрация гормонов в организме ребенка изменяется в зависимости от сезона и месяца года, времени суток.

Гипофиз выделяет гормоны передней доли:

- аденокортикотропный гормон (АКТГ), который способствует усилению функции коркового слоя надпочечников;
- соматотропный гормон (СТГ) - гормон роста;
- тиреотропный гормон (ТТГ), стимулирующий рост и функции щитовидной железы;
- лактотропный (пролактин), фолликулостимулирующий (ФСГ) и лютеинизирующий (ЛГ) гормоны.

Первые три из указанных гормонов, а также лютеинизирующий гормон также носят название «липотропные факторы гипофиза». Их действие состоит в стимуляции использования жиров в энергетическом обмене организма.

Промежуточная доля гипофиза продуцирует меланоцитостимулирующий гормон (влияет на обмен в меланоцитах, вызывает потемнение кожи).

В задней доле гипофиза вырабатываются:

- вазопрессин (антидиуретический гормон (АДГ)) оказывающий антидиуретическое и вазопрессивное действие;
- окситоцин, принимающий участие в процессе лактации молочных желез и стимулирующий сокращение матки.

Эти гормоны поступают в гипофиз из ядер гипоталамуса.

Эпифиз представляет собой железу внутренней секреции, размещенную глубоко под полушариями головного мозга. Главная функция железы - синтез гормона мелатонина, который:

- тормозит секрецию гонадотропных гормонов передней долей гипофиза; количество мелатонина значительно уменьшается перед половым созреванием ребенка;
- тормозит половое развитие; при снижении функций происходит преждевременное половое созревание ребенка, при увеличении - половое развитие задерживается;
- нормализует пигментный обмен;
- регулирует суточный ритм и адаптацию организма к изменениям условий освещения.

Щитовидная железа - непарная железа, размещенная в передней области шеи (впереди и по бокам от трахеи), состоящая из двух разных по величине (правой и левой) долей, чаще всего соединенных между собой непарным перешейком. В паренхиме железы имеется 3 вида клеток (А, В и С), которые значительно отличаются не только по своей структуре, но и по функции.

А-клетки (фолликулярные) составляют основную массу щитовидной железы. Они поглощают и накапливают йод, переводят его в органически связанную форму путем синтеза тиреоидных гормонов, в состав которых он входит, а именно тироксина (Т₄) и трийодтиронина (Т₃).

В-клетки (клетки Асканази) впервые появляются у детей старшего школьного возраста. Основная их функция - секреция серотонина.

С-клетки (парафолликулярные) не способны поглощать йод. Они продуцируют безйодный белковый гормон кальцитонин, главная функция которого - регуляция содержания кальция в организме, а именно - уменьшение его количества в крови.

Тиреоидные гормоны являются факторами стимуляции процессов метаболизма, роста и многих критериев развития ребенка. Основные функции тиреоидных гормонов следующие:

- влияют на поглощение кислорода и окислительные процессы в организме;
- усиливают процесс теплообразования;
- способствуют линейному росту костей;

- стимулируют кроветворение;
- усиливают распад гликогена и уменьшают его образование в печени (таким образом принимают участие в обмене углеводов);
- участвуют в обмене белка, регулируют выделение азота с мочой;
- регулируют количество холестерина в крови;
- усиливают моторику и секреторную функцию желудочнокишечного тракта;
- оказывают положительное хронотропное действие на сердечную мышцу, увеличивают работу сердца и мощность его сокращений;
- влияют на симпатический отдел нервной системы, вызывая возбуждение;
- способствуют биохимическому и функциональному созреванию головного мозга.

Паращитовидные железы расположены на границе верхней и средней трети (верхняя пара) и на уровне нижней трети (нижняя пара) щитовидной железы, прилегая к ее задней поверхности.

Основная функция паращитовидных желез - выделение паратгормона. Паратгормон и кальцитонин обладают разнонаправленным действием. Если кальцитонин снижает количество кальция в крови, то паратгормон, наоборот, его повышает. Начинают функционировать железы на 6-й неделе внутриутробного развития.

Паратгормон выполняет следующие функции:

- стимулирует преобразование неактивного метаболита витамина D в активную форму, чем повышается всасывание кальция в тонкой кишке;
- активизирует процесс резорбции кальция в костях;
- повышает реабсорбцию кальция в почках, что способствует повышению уровня кальция в крови;
- уменьшает реабсорбцию фосфора в проксимальных и дистальных канальцах нефрона почек, вследствие чего уровень его в крови уменьшается.

Надпочечники. Надпочечники состоят из двух слоев, которые секретируют разные гормоны. Корковый слой выделяет собственно кортикостероиды. Их секреция характеризуется суточной цикличностью, которая формируется уже на 15-20-й день жизни ребенка, при этом максимальное количество гормонов выделяется утром.

Собственно кортикостероиды разделены на 2 группы:

- глюкокортикоиды, главнейшие из которых - кортикостерон и кортизол (гидрокортизон). Гормоны влияют на обмен углеводов, стимулируя глюконеогенез, тормозят расщепление углеводов и их превращение в жиры, повышают уровень сахара в крови, понижают чувствительность организма к инсулину, принимают участие в обмене белков, водно-минеральном обмене;

- минералокортикоиды, в том числе альдостерон. Гормон принимает участие в водно-солевом обмене, регулируя обмен натрия, повышая его всасывание в почках, слюнных железах, желудочно-кишечном тракте;

- мужские половые гормоны (андрогены) и женские половые гормоны (эстрогены) влияют на развитие вторичных половых признаков.

Мозговой слой продуцирует катехоламины, которые реагируют на стрессовые раздражители, начиная с раннего неонатального периода. К ним относятся адреналин, норадреналин, дофамин.

Поджелудочная железа является органом пищеварительной системы, островковый аппарат которой выполняет одновременно 2 функции:

- экзокринную (внесекреторную) - секрецию ферментов в двенадцатиперстную кишку;
- эндокринную (внутрисекреторную) - поступление в кровь полипептидных гормонов. К их числу относят:
 - глюкагон (α -клетками), повышающий концентрацию глюкозы в крови, влияющий на метаболические процессы в организме;
 - инсулин (β -клетками), регулирующий углеводный обмен, поддерживая необходимый уровень глюкозы в крови путем ее снижения;
 - соматостатин (β -клетками), ингибирующий освобождение инсулина, глюкагона, гастрина, а также секрецию соляной кислоты желудком;
 - панкреатический полипептид (PP-клетками), который является антагонистом гормона холецистокинина, принимающего участие в гуморальной регуляции секреторных и моторных функций желудочно-кишечного тракта, а также гипоталамуса.

Половые железы. Половые железы, или гонады, - семенники (яички) у мужчин и яичники у женщин относятся к числу желез со смешанной секрецией. Внешняя секреция связана с образованием мужских и женских половых клеток - сперматозоидов и яйцеклеток. Внутрисекреторная функция заключается в секреции мужских и женских половых гормонов и их выделении в кровь. Половые гормоны способствуют эмбриональной дифференцировке, в последующем развитию половых органов и появлению вторичных половых признаков, определяют половое созревание и поведение человека. В женском организме половые гормоны регулируют овариально-менструальный цикл, а также обеспечивают нормальное протекание беременности и подготовку молочных желез к секреции молока.

Закладка половых желез, как и половых органов, происходит на протяжении первых 4 недель эмбриогенеза. Она обеспечивается одной X-хромосомой. Дифференцировка закладок в половые железы у эмбриона происходит с 4 по 12-ю неделю внутриутробного развития и на этом этапе полностью зависит от второй половой хромосомы - Y-хромосомы, контролирующей развитие зачатков гонад и половых органов по мужскому типу.

Иногда у одного и того же индивида развиваются половые железы обоих полов (истинный гермафродитизм) или при наличии половых желез одного пола половые признаки иного пола выражены в большей или меньшей степени (ложный гермафродитизм). Активация половых желез происходит в период перехода от детства к половой зрелости. В это время наблюдается быстрое соматическое и половое развитие девочек и мальчиков.

Установление регулярной активности половых желез, проявляющееся у девушек менструациями, у юношей поллюциями, - важнейший признак переходного возраста. Половые железы находятся в тесной функциональной взаимосвязи с другими эндокринными железами, составляя целостную эндокринную систему, осуществляющую гормональную регуляцию всех основных процессов жизнедеятельности.

Деятельность половых желез регулируется гипоталамогипофизарной системой, а также надпочечниками и щитовидной железой. Мужские половые железы представлены яичками, в которых образуются сперматозоиды и половые гормоны - преимущественно тестостерон, а также другие андрогены и небольшое количество женских половых гормонов. Они контролируют развитие вторичных половых признаков по мужскому типу. При удалении яичек (кастрация) вторичные половые признаки претерпевают обратное развитие. Наблюдается снижение уровня окислительных процессов в организме и отложение жира в жировых депо. Гормоны мужских половых желез - андрогены - обладают анаболическим действием и выражено влияют на белковый синтез в скелетных мышцах.

Женские половые железы - яичники - вырабатывают женские половые гормоны - эстрогены и прогестины, биологическая роль которых состоит в обеспечении репродуктивной функции женского организма, беременности, родов, развития молочных желез. Они регулируют половое поведение женщины и функцию ее нервной системы. Кроме того, в яичниках периодически появляется другой эндокринный орган - желтое тело, контролирующей фиксацию зародыша в матке, задержку овуляции и стимуляцию развития молочных желез во время беременности. Высокий уровень эстрогенов в период овуляции может оказывать отрицательное влияние на работоспособность организма. В яичниках синтезируется незначительное количество мужских половых гормонов.

Половое созревание. Половое развитие девочек состоит из 3 периодов:

- нейтральный (асексуальный, 5-6 лет), действие половых гормонов незначительное;
- препубертатный, характеризуется значительной секрецией андрогенов надпочечников;
- пубертатный (с 10 лет до полного полового созревания), во время которого значительно увеличивается действие гонадотропных гормонов на секрецию эстрогенов.

Основные критерии полового созревания у девочек (табл. 2-32):

- развитие молочных желез с пигментацией сосков и ареолы;
- появление волос на лобке, в подмышечных впадинах;
- рост внешних и внутренних гениталий;
- наступление менархе;
- появление угрей;
- мутация голоса.

Основные критерии полового созревания у мальчиков:

- увеличение яичек и опущение их на дно мошонки;

- рост полового члена;

Таблица 2-32. Классификация стадий полового созревания по Таннеру (1974)

Стадия

Девочка

Мальчик

Оволосение лобка

Молочные железы

Оволосение лобка

Половой член

Яичко, мошонка

I

Сосок приподнимается над ареолой

Детский

Детские

II

Вдоль половых губ растут редкие, длинные, слабопигментированные, более прямые волосы

Стадия набухания желез, увеличивается диаметр ареолы

У основания полового члена рост волос по признакам аналогичен росту волос у девочки

Обычно не увеличивается

Увеличиваются, кожа краснеет

III

Волосы темнеют, утолщаются, больше вьются, распространяются за лонное сочленение

Увеличение железы и ареолы без разделения их контуров

Волосы становятся темнее, грубее, больше вьются, несколько распространяются за лонное сочленение

Половой член увеличивается, главным образом в длину

Больше увеличиваются

IV

Половое оволосение по женскому типу, однако покрывает не всю лобковую область

Над контуром железы ареола и сосок образуют вторичный бугорок

Половое оволосение по мужскому типу, однако покрывает не всю область лобка

Половой член увеличивается, главным образом в диаметре

Еще больше увеличиваются V

Половое оволосение на всей лобковой области

Соответствуют железам взрослой женщины, ареола с частью общего контура железы

Занимает всю надлобковую область

По форме и размерам соответствует половому члену взрослого человека

По форме и размерам соответствуют органам взрослого человека

- оволосение лобка и подмышечных впадин;
- оволосение на верхней губе, щеках и подбородке;
- приобретение сосками конической формы, пигментация ареол;
- увеличение гортани;
- мутация голоса;
- появление угрей.

Влияние эндокринных желез на организм ребенка в разные периоды детства

Период новорожденности характеризуется подавляющим влиянием на организм ребенка материнских гормонов через плаценту (в родах) и с грудным молоком (табл. 2-33). В период вскармливания грудным молоком (до 1 года) у детей начинают более интенсивно функционировать щитовидная и вилочковая железы, а интратрениальная система претерпевает частичное обратное развитие.

Таблица 2-33. Влияние эндокринных желез на рост ребенка

Внутриутробный период

Грудной возраст

1-6 лет

Старше

Гормоны матери (плацента)

Гормоны матери (молоко), щитовидная, вилочковая железы

Гипофиз (СТГ), эпифиз, щитовидная железа

Гипофиз (СТГ), половые гормоны (андрогены, эстрогены)

В периоде молочных зубов - от 1 года до 6 лет - особенно большое влияние на организм оказывает щитовидная железа, отмечается повышение функции шишковидной железы, передней доли гипофиза, повышается выделение СТГ.

В периоде молочных зубов чаще, чем в других, отмечаются заболевания гипофиза (гипофизарная карликовость), микседема, ожирение, заболевания надпочечников.

Позднее всех эндокринных желез, в старшем школьном возрасте, развиваются половые - гонады. Этому предшествует активизирование гонадотропной функции гипофиза. Сроки наступления пубертатного периода подвержены индивидуальным колебаниям. В это время в организме подростка происходят сложные нейрогуморальные сдвиги, снижается тормозящее влияние шишковидной железы на гипоталамическую область, усиливается секреция гонадотропинов гипофизом, что ведет к увеличению биосинтеза половых гормонов, развитию половых органов. В коре надпочечников начинает усиливаться выработка андрогенов. Суммарное повышение количества андрогенов обеспечивает появление вторичных половых признаков, усиливает развитие мускулатуры, способствует завершению созревания скелета. Наиболее существенное значение в развитии мальчиков имеют андрогены тестикул, девочек - андрогены надпочечников и эстрогены яичников. В подростковом периоде гормональная система, соответствующая полу, приобретает окончательные отличия.

В целом у детей до пубертатного периода преобладает действие гормонов с преимущественно анаболическим влиянием. Причем нейрогуморальная регуляция обеспечивает вначале рост, физическое развитие и адаптацию к условиям существования и только позднее - возможность реализации репродуктивной функции. Таким образом, на каждом отрезке жизненного цикла она соответствует возрастным потребностям организма.

Частота эндокринных заболеваний в младшем школьном возрасте (7-11 лет) возрастает - чаще других встречаются сахарный диабет и болезни щитовидной железы. В старшем школьном возрасте могут появляться отклонения в функции половых желез. В этом же возрасте появляются на почве дисфункции эндокринной системы отклонения в деятельности внутренних органов (вегетососудистая дистония, кардиопатии, нарушения менструального цикла). В растущем организме взаимоотношения между эндокринными железами отличаются большой лабильностью, а функциональные резервы гормональной системы относительно невелики. Поэтому различные заболевания, детские инфекции, травмы, нарушения питания и режима дня, чрезмерные физические нагрузки при занятиях спортом могут вызывать у детей и подростков существенные нарушения эндокринной регуляции физического и полового развития.

Роль эндокринной системы в росте организма ребенка

Известно, что значительное число гормонов прямо или опосредованно действуют на процессы роста, начиная с пренатального периода.

В разные периоды беременности меняется уровень гормонов в организме матери, этот запланированный ритм и обеспечивает этапность и интенсивность развития плода.

Материнские гормоны

стимулируют рост эмбриона и плода и обеспечивают гормонально-метаболическую адаптацию к внутриутробному существованию.

Скорость роста у плода в несколько раз больше, чем у ребенка в постнатальном периоде жизни (25 мм/нед во 2-м триместре и 5 мм/нед к рождению).

Рост ребенка регулируется двумя механизмами:

- ауто(пара)кринным - поступлением питательных ингредиентов и активностью тканевых факторов роста;
- эндокринным.

На первом году жизни сохраняется высокая скорость роста - 25 см в год. Помимо факторов питания на рост ребенка в периоде младенчества влияет и гормон роста, который непосредственно стимулирует процессы хондроплазии, обеспечивая линейный рост костей скелета, начинающийся с образования новых клеток в хрящевых пластинках (табл. 2-34).

Таблица 2-34. Действие гормонов на костную ткань

Линейный рост (хондроплазия)

Созревание костной ткани (остеогенез)

СТГ, андрогены, инсулин - ускоряют

Глюкокортикоиды, эстрогены - тормозят

Тиреоидные гормоны, андрогены, эстрогены - ускоряют

Для нормального хода процесса скелетного созревания важна адекватная продукция тиреоидных гормонов, стимулирующих остеогенез. Считается, что они оказывают влияние на рост путем повышения чувствительности скелета к гормону роста и даже стимулируют его продукцию.

В периоде детства с 1 года до 3 лет отмечается быстрое замедление скорости роста, далее кривая становится пологой до пубертатного ростового скачка.

В возрасте 6-8 лет у большинства детей отмечается незначительное ускорение роста - «детский ростовой скачок». Такое допубертатное ускорение роста связывают с усилением секреции надпочечниковых андрогенов.

В пубертатном периоде созревание происходит уже под влиянием половых гормонов. Андрогены ускоряют и линейный рост, и скелетное созревание. Существует тесная связь между половым развитием и скелетным созреванием. Половые гормоны усиливают синтез белка, увеличивают запас аминокислот, повышают ретенцию азота. При избытке андрогенов (при адреногенитальной дисфункции коры надпочечников) наблюдаются быстрый рост и ускоренное скелетное созревание. При дефиците андрогенов (при гипогонадизме) период роста значительно удлинен.

Эти данные послужили поводом для применения анаболических гормонов (стероидов) с целью стимуляции роста. Для этого применяют препараты, обладающие минимальной андрогенной активностью и максимальным анаболическим эффектом.

Глюкокортикостероидные гормоны также влияют на процессы роста. Их избыток приводит к задержке линейного роста и может даже вовсе его прекратить, вызывая при

этом остеопороз. И наоборот, при двустороннем удалении надпочечников наблюдаются скачок роста и ускорение темпов скелетного созревания.

Эстрогены также влияют на процессы роста. Они усиливают кальцификацию матрикса, повышают плотность кости и стимулируют активность остеобластов, ускоряют появление эпифизарных центров и способствуют закрытию эпифизов, что приводит к торможению линейного роста. При дефиците эстрогенов происходит задержка оссификации.

Рост обусловлен генетически детерминированным увеличением костей и их созреванием. Эти процессы определяются состоянием эндокринной регуляции. Основным гормоном, стимулирующим рост, - СТГ. Он взаимодействует с тиреоидными, половыми гормонами, инсулином. Противостоят влиянию этих гормонов глюкокортикоиды. Однако не только генотип определяет рост человека. Неблагоприятные факторы среды - психический стресс, хроническая соматическая патология, нарушения режима дня, мышечные перегрузки, географические особенности проживания - нередко оказывают тормозящее влияние на реализацию генетической программы роста, определяя его фенотип. Лабораторные и инструментальные методы исследования органов эндокринной системы

Для суждения о функциональном состоянии эндокринных желез используют различные методы диагностики. Наиболее широко применяют прямые методы: исследование содержания гормонов и их метаболитов в крови и моче. К косвенным методам относятся физикальное исследование (пальпация щитовидной железы), антропометрическое исследование, оценка НПР, рентгенологическое исследование (определение костного возраста), УЗИ, радиоизотопные методы, исследование основного обмена, оценка полового развития.

Особенности анамнеза. При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на:

- возраст появления первых признаков заболевания;
- возможные причины и условия возникновения заболевания - по мнению родителей;
- прием лекарств, наличие профессиональных вредностей во время беременности матери;
- наличие травмирующих факторов в родах, массу и рост ребенка при рождении;
- динамику физического и нервно-психического развития до 1 года и далее; не отличался ли ребенок от сверстников, как начал учиться, как успевает в школе;
- вскармливание и характер питания после года;
- отягощенную наследственность в отношении заболеваний эндокринной системы.

Непосредственное исследование. При гормональных расстройствах могут наблюдаться нарушения роста и веса как в сторону увеличения, так и уменьшения. С целью выявления таких нарушений определяют массу и рост больного, форму его головы и ее размеры, обращают внимание на выражение лица ребенка, пропорции его тела. При заболеваниях околощитовидных желез показательны состояние ногтей, зубов, волос. Следует обратить внимание на состояние кожи - ее сухость или повышенную влажность, пигментацию, полосы растяжения (стрии), различные гнойничковые высыпания, угри.

При оценке состояния подкожной клетчатки важно установить особенности отложения жира, так как многие эндокринные заболевания сопровождаются необычным его распределением. Нужно отметить места наибольшего скопления жира: на лице, туловище или в области нижних конечностей.

Необходимо проверить состояние лимфатического аппарата, органов дыхания и пищеварения, в частности состояние печени, особенно у больных сахарным диабетом.

При исследовании сердечно-сосудистой системы измеряется артериальное давление, обязательна тщательная аускультация с целью выявления тахикардии и сердечных шумов.

Важно исследовать нервную систему и оценить умственное развитие ребенка.

Пальпаторному исследованию доступны некоторые эндокринные железы (сравнительно легко пальпируется щитовидная железа). Пальпация проводится согнутыми пальцами рук, которые глубоко заводятся за наружные края грудино-ключично-сосцевидных мышц и постепенно проникают за заднелатеральную поверхность боковых долей щитовидной железы. Большие пальцы рук располагают на передней поверхности боковых долей железы.

При глотании железа смещается вверх, и ее скольжение в это время по поверхности пальцев в значительной степени облегчает пальпаторное исследование. Перешеек щитовидной железы исследуют при помощи скользящих движений пальцев по его поверхности в направлении сверху вниз, к рукоятке грудины. При пальпации щитовидной железы необходимо отметить ее размеры, особенности поверхности, характер увеличения (диффузное, узелковое, диффузно-узелковое), консистенцию различных ее отделов, смещаемость при глотании, пульсацию.

Критерии оценки железы при пальпации и их показатели в норме:

- болезненность отсутствует;
- поверхность гладкая;
- консистенция мягкая;
- подвижность при глотании - подвижная;
- наличие пульсации - отсутствует.

Увеличенную вилочковую железу можно обнаружить перкуторно. Необходимо провести тихую, непосредственную перкуссию, аналогично определению симптома чаши Философова. Наличие притупления за пределами грудины является подозрительным на увеличение вилочковой железы.

Методика исследования полового развития. При осмотре выявляются отклонения физического развития, особенности телосложения. Развитие вторичных половых признаков документально отражают в виде половой формулы с оценкой степени их выраженности. Половые признаки и степени их развития у мальчиков и девочек представлены в табл. 2-35, 2-36.

Осмотр наружных половых органов обязательно должен проводиться в присутствии либо матери, либо медицинской сестры, у девочек - в положении лежа на спине с приведенными к животу

Таблица 2-35. Оценка вторичных половых признаков у мальчиков
Оволосение подмышечной впадины

Стадия

Отсутствие волос

Ax0

Единичные волосы

Ax1

Редкие волосы на центральном участке

Ax2

Густые прямые волосы по всей впадине

Ax3

Густые вьющиеся волосы по всей впадине

Ax4

Оволосение лобка

Отсутствие волос

P0

Единичные волосы

P1

Редкие волосы в центральной части

P2

Густые прямые волосы неравномерно по всей поверхности лобка, без четких границ

P3

Густые вьющиеся волосы равномерно по всей поверхности лобка в виде треугольника

P4

Густые вьющиеся волосы, распространяющиеся на внутреннюю поверхность бедер и по направлению к пупку

P5

Рост щитовидного хряща

Отсутствие признаков роста

L0

Начинающееся выпячивание хряща

L1

Отчетливое выпячивание (кадык)

L2

Изменение тембра голоса

Детский голос

V0

Мутация (ломка) голоса

V1

Мужской тембр голоса

V2

Оволосение лица

Отсутствие оволосения

F0

Начинающееся оволосение над верхней губой

F1

Жесткие волосы над верхней губой и появление волос на подбородке

F2

Распространенное оволосение над верхней губой и на подбородке с тенденцией к слиянию, начало роста бакенбардов

F3

Слияние зон роста волос над губой и в области подбородка, выраженный рост бакенбардов

F4

Слияние всех зон оволосения лица

F5

Таблица 2-36. Оценка вторичных половых признаков у девочек

Развитие молочной железы

Стадия

Железы не выдаются над поверхностью грудной клетки

Ma0

Железы несколько выдаются, околососковый кружок вместе с соском образует единый конус

Ma1

Железы значительно выдаются, вместе с соском и околососковым кружком имеют форму конуса

Ma2

Тело железы принимает округлую форму, соски приподнимаются над околососковым кружком

Ma3

Оволосение лобка

Отсутствие волос

P0

Единичные волосы

P1

Волосы на центральном участке лобка редкие, длинные

P2

Волосы на всем треугольнике лобка длинные, выющиеся, густые

P3

Развитие волос в подмышечной впадине

Отсутствие волос

Ax0

Единичные волосы

Ax1

Волосы редкие на центральном участке впадины

Ax2

Волосы густые, выющиеся по всей впадине

Ax3

Становление менструальной функции

Отсутствие менструаций

Me0

1-2 менструации к моменту осмотра

Me1

Нерегулярные менструации

Me2

Регулярные менструации

Me3

бедрами. У мальчиков, кроме выраженности вторичных половых признаков, оценивают степень развития наружных половых органов. Для объективной оценки состояния яичек и контроля их увеличения в процессе созревания используют стандартный набор орхидометров типа Прадера.

При осмотре наружных гениталий можно выявить либо наличие аномалий строения, либо неопределенное (интерсексуальное) состояние.

У мальчиков выявляют наличие яичек в мошонке с обеих сторон. Крипторхизм относится к аномалиям положения яичка, возникновение которых связывают с нарушением процесса их опускания. У плода яички располагаются забрюшинно на задней стенке живота. С 6-го месяца внутриутробного развития яички начинают опускаться. Пройдя паховый канал, они опускаются на дно мошонки и фиксируются там к моменту рождения ребенка. Однако вследствие разных причин (короткие сосуды яичка, недоразвитие пахового канала, препятствие в виде соединительнотканной перегородки у выхода из пахового канала или у входа в мошонку и пр.) процесс опускания прекращается или извращается.

При наличии коротких сосудов или препятствий по ходу пахового канала яичко задерживается у входа в него или в его просвете. В этих случаях речь идет об истинном крипторхизме. Отсутствие одного яичка носит название *монорхизм*, обоих - *анорхизм*.

При анорхизме необходимо уточнить пол ребенка с определением кариотипа. Увеличение мошонки может быть связано с пахово-мошоночной грыжей, увеличением яичек, водянкой оболочек яичка (гидроцеле), отеком мошонки.

При *паховой грыже* важны анамнестические сведения о подобном выпячивании ранее. Палец при исследовании легко входит в паховый канал.

Припухлость яичка, как правило, сопровождается сильной болезненностью.

Кожа над *гидроцеле* не изменена. Мошонка при пальпации мягкая, эластичная, с флюктуацией. При просмотре на источник освещения (настольная лампа) гидроцеле прозрачно, а при кровоизлиянии (травма) определяется красновато-синюшная окраска.

В отношении полового члена оценивают наличие патологических состояний:

- *препуциальные сращения (синехии* крайней плоти) - внутренний листок крайней плоти только частично отделяется от головки полового члена. Синехии создают предпосылки к задержке смегмы, развитию баланопостита и вторичному инфицированию;
- *фимоз* - отверстие крайней плоти сужено, что не позволяет открыть головку члена. В периоде новорожденности фимоз имеет физиологический характер. При патологическом фимозе отмечается нарушение мочеиспускания, при этом крайняя плоть раздувается в виде шарика;
- *парафимоз* - суженная крайняя плоть сдвинута за головку члена, и вернуть головку в препуциальный мешок не удается.

Оценивается положение отверстия мочеиспускательного канала визуально и по месту истечения мочи. Выделяют следующие варианты пороков открытия мочеиспускательного канала:

- *эписпадия* - устье мочеиспускательного канала расположено на дорсальной поверхности члена или отсутствует верхняя стенка мочеиспускательного канала. Часто сочетается с *экстрофией* мочевого пузыря;
- *гипоспадия* - устье мочеиспускательного канала открыто на вентральной поверхности члена, необходимо уточнить локализацию устья (ствол, мошонка, промежность).

У девочек оценивают отклонения от нормального внешнего вида гениталий, синехии малых половых губ (нежная кожистая перемычка между малыми половыми губами), вульвиты и вульвовагиниты (покраснение и отечность вульвы; слизистые, мутные или желтоватые выделения), отек половых губ. Детальное исследование гениталий у девочек проводит детский гинеколог.

Для оценки пубертатного развития подростков используются стандартные таблицы полового созревания, где данные половой формулы ребенка, учитывающие наличие и выраженность вторичных половых признаков, сравниваются со средневозрастными показателями (табл. 2-37, 2-38).

Таблица 2-37. Стандарты полового развития мальчиков

Возраст	Половая формула	
	от	до
12 лет	$V_0 P_0 L_0 Ax_0 F_0$	$V_1 P_1 L_0 Ax_0 F_0$
13 лет	$V_1 P_0 L_0 Ax_0 F_0$	$V_2 P_3 L_1 Ax_2 F_0$
14 лет	$V_1 P_2 L_0 Ax_0 F_0$	$V_2 P_3 L_2 Ax_2 F_1$
15 лет	$V_1 P_4 L_1 Ax_0 F_0$	$V_2 P_5 L_2 Ax_3 F_2$
16 лет	$V_2 P_4 L_1 Ax_2 F_0$	$V_2 P_5 L_2 Ax_4 F_3$
17 лет	$V_2 P_4 L_2 Ax_2 F_1$	$V_2 P_5 L_2 Ax_4 F_3$

Таблица 2-38. Стандарты полового развития девочек

Возраст	Половая формула	
	от	до
10 лет	$Ma_0 P_0 Ax_0 Me_0$	$Ma_2 P_1 Ax_0 Me_0$
11 лет	$Ma_1 P_0 Ax_0 Me_0$	$Ma_2 P_1 Ax_0 Me_0$
12 лет	$Ma_1 P_1 Ax_0 Me_0$	$Ma_3 P_3 Ax_1 Me_1$
13 лет	$Ma_2 P_2 Ax_0 Me_0$	$Ma_3 P_3 Ax_2 Me_3$
14 лет	$Ma_3 P_2 Ax_2 Me_0$	$Ma_3 P_3 Ax_3 Me_3$
15 лет	$Ma_3 P_3 Ax_2 Me_3$	$Ma_3 P_3 Ax_3 Me_3$

Основные синдромы и семиотика поражения эндокринной системы у детей

Любая патология эндокринной системы имеет двоякую направленность, проявляющуюся либо гипофункцией, либо гиперфункцией эндокринной железы.

Патология гипофиза

Проявлением гиперфункции гипофиза является болезнь Иценко- Кушинга. Впервые описана при базофильной аденоме гипофиза. Клинически болезнь Иценко-Кушинга проявляется ожирением с типичным распределением подкожного жирового слоя. Лицо у больного округлое, красное, появляются гипертрихоз, угри, стрии (багровые полосы) на животе и бедрах, у девочек - на коже грудных желез. Отмечается снижение оссификации костей, особенно тел позвонков, задержка роста, преждевременное оволосение, отложение подкожного жирового слоя в области VII шейного позвонка. Развиваются атрофия мускулатуры и ее слабость вследствие повышенного распада белка, отрицательный азотистый баланс, гипертония, нарушение обмена углеводов (гипергликемия). Аналогичный синдром может иметь место у больных при продолжительном приеме с лечебной целью глюкокортикоидов.

Гигантизм и акромегалия развиваются вследствие повышенной секреции СТГ. Причиной может быть опухоль эозинофильных клеток гипофиза либо избыточная их функция, результатом этого является гиперпродукция СТГ. Гигантизм развивается у детей школьного возраста и подростков с еще не закрытыми зонами роста, после их закрытия - акромегалия.

Гипофункция проявляется врожденными формами гипофизарной карликовости (гипофизарный нанизм, наносомия). Причинами могут быть кровоизлияния в гипоталамо-гипофизарной области, обычно в результате родовой травмы, иногда опухоль или воспаление в этой области. В основе болезни лежит гипофункция передней доли гипофиза (т.е. прекращение выработки СТГ, ФСГ -

фолликулостимулирующего гормона и ЛТ - лютеинизирующего гормона). В большинстве случаев заболевание носит спорадический характер, крайне редко они могут быть генетически детерминированы.

При врожденных формах карликовости дети рождаются с нормальными ростом и массой тела. Резкое замедление роста происходит с 3-4 лет. Тело имеет обычные пропорции. Развитие костей и зубов, закрытие эпифизарных хрящей и половое созревание заторможены. Характерен не соответствующий возрасту старческий вид - прогерия. Кожа морщинистая и образует складки. Интеллект существенно не страдает.

К заболеваниям, связанным с гипофункцией железы, относится гипопитуитаризм, при котором гипофиз может поражаться первично или вторично. При этом наблюдается понижение выработки одного или нескольких гормонов гипофиза. Если этот синдром возникает у детей, то он проявляется отставанием в росте с последующим проявлением карликовости. Одновременно поражаются и другие эндокринные железы. Из них в процесс сначала вовлекаются половые, затем щитовидная железа, в последующем - кора надпочечников. У детей развивается микседема с типичными изменениями кожи (сухость, слизистый отек), снижением рефлексов и повышением уровня холестерина, непереносимостью холода, уменьшением потоотделения. Надпочечниковая недостаточность при гипопитуитаризме проявляется слабостью, неспособностью адаптироваться к стрессорным воздействиям и пониженной сопротивляемостью к инфекциям, нередко усилением проявлений аллергической сенсibilизации.

При поражении задней доли гипофиза - нейрогипофиза - развивается синдром несахарного диабета, при котором нарушается секреция антидиуретического гормона вазопрессина. Происходит резкое снижение выработки АДГ, снижается реабсорбция H_2O в дистальном канальце нефрона. Причины могут быть различны: травмы, опухоли, воспаление, располагающиеся в супраоптических ядрах гипоталамуса или задней доли гипофиза. Реже причиной может быть разрушение вазопрессина печенью или почками. Клинически отмечаются неукротимая жажда (полидипсия), обезвоживание из-за постоянных мочеиспусканий (полиурия). Симптомы напоминают сахарный диабет, однако нарушения в обмене глюкозы отсутствуют. Патогномичным признаком является низ-

кий удельный вес мочи, который становится почти равным удельному весу воды.

Болезнь Симмондса - гипофизарная кахексия - проявляется общим истощением. Кожа морщинистая, сухая, волосы редкие. Основной обмен и температура тела снижены, отмечаются гипотензия и гипогликемия. Зубы разрушаются и выпадают.

Патология щитовидной железы

К основным заболеваниям, возникающим в связи с гиперфункцией щитовидной железы, относятся эндемический зоб, диффузный токсический зоб. Эндемический зоб возникает при снижении содержания йода в почве и воде, что приводит к недостаточности его в организме ребенка. Клиника заболевания зависит от величины зоба, его локализации и функционального состояния щитовидной железы. В настоящее время прием населением районов, в которых распространен эндемический зоб, йода с пищевыми продуктами является эффективным методом профилактики этого заболевания.

Гипертиреоз проявляется раздражительностью, крайней эмоциональной лабильностью. Отмечаются зоб, гиперкинезы, гипергидроз, онихолизис, выпадение волос, повышение сухожильных рефлексов, исхудание в сочетании с повышенным аппетитом, тремор. Могут быть тахикардия, суправентрикулярные аритмии, повышение артериального

давления. Глазные симптомы: пучеглазие, симптом Грефе, расширение глазной щели, редкость мигания (в норме - 3-5 миганий в 1 минуту), симптом Мебиуса. Иногда отмечаются повышение моторики кишечника с учащенными позывами на стул, непереносимость тепла (жары) и духоты, периодически возникающее ощущение нехватки воздуха.

Диффузный токсический зоб также сопровождается гипертиреозом. Генетический фактор считается одним из основных в развитии заболевания наряду с психическими травмами и инфекциями. Наиболее часто заболевание возникает в подростковом возрасте.

Тиреостимулирующие иммуноглобулины, связываясь с рецепторами тиреотропного гормона (ТТГ) на тиреоцитах, способствуют избыточной продукции тиреоидных гормонов и диффузной гиперплазии щитовидной железы (ЩЖ). Стимулируются основные гормоны ЩЖ: тироксин и трийодтиронин (T_4 и T_3). В результате возникает типичная клиническая картина: диффузное увеличение

ЩЖ, состояние невроза, потеря массы тела, повышенный аппетит, тахикардия до 150 уд/мин, расширение глазных щелей, экзофтальм, нечеткость зрения, двоение.

Гипертиреоз может наблюдаться у новорожденных, родившихся от матерей, страдающих тиреотоксикозом. Материнский тиреостимулирующий иммуноглобулин проникает через плаценту и стимулирует гиперплазию и гиперфункцию щитовидной железы плода. К моменту рождения ребенка можно отметить снижение массы тела при нормальном или даже избыточном росте, резкое повышение нервной возбудимости, усиление физиологических рефлексов, выраженное увеличение щитовидной железы, экзофтальм, отечность век, нистагм и тремор. Отмечаются тахикардия, расширение границ сердца, артериальная гипертензия или гипотензия, нарастающая сердечная недостаточность. Вариантом проявлений гипертиреоза могут быть лихорадка и диарея новорожденного.

Возможно увеличение щитовидной железы без клинических и лабораторных признаков нарушения ее функций (эутиреоидный зоб). Причинами могут быть йодная недостаточность или избыточное поступление как йода, так и других струмогенных веществ.

Гипотиреоз обусловлен понижением функции щитовидной железы или ее отсутствием. Чаще всего это внутриутробные пороки развития ЩЖ, хирургическое удаление значительной ее части по поводу токсического зоба или опухоли; гипоплазия; аутоиммунный тиреоидит или радиоактивное поражение. Вследствие пониженной функции ТТГ резко изменяются метаболизм белков, липидов и углеводов, снижается основной обмен.

Распространенное клиническое название врожденного гипотиреоза - микседема. Отмечается задержка роста, психомоторного и интеллектуального развития ребенка. Клиническая картина развивается, как правило, в возрасте после 2 недель. Часто такие дети рождаются от беременности, длящейся более 42 недель, с массой тела, близкой к 4 кг и выше. При рождении отмечаются относительно низкая температура тела, увеличенный размер родничков, пульс с тенденцией к брадикардии и нередко блокады сердца. В дальнейшем нередко отмечаются затяжная желтуха, отставание в росте.

Характерен типичный вид больных: толстые губы, большой язык, запавшая переносица, периорбитальная отечность или пастозность. Кожа бледная, сухая, шелушащаяся, редкие тусклые волосы. Конечности холодные, повышенная чувствительность к холоду. Потоотделение снижено. На теле слизистые отеки подкожной клетчатки, отмечаются тучность, растянутый живот, различные грыжи, охриплость голоса при крике, запоры. Со стороны нервномышечной системы: мышечная слабость и гипотония, миалгии, псевдогипертрофии мышц, сонливость и заторможенность реакций, парестезии,

мозжечковая атаксия, отставание в психомоторном и речевом развитии. Со стороны костной системы: отставание биологического возраста от паспортного, эпифизарная дисгенезия, увеличение отношения длины верхнего к нижнему сегментов тела, артралгии. Со стороны сердечно-сосудистой системы могут быть синусовая брадикардия и блокады сердца, на ЭКГ - низковольтные зубцы комплекса *QRS*.

Лабораторно отмечается увеличение уровня креатинфосфокиназы, гиперхолестеринемия, гиперпролактинемия, анемия с макроцитозом.

Болезнь может быть выявлена уже в первые дни жизни при помощи обязательных скринирующих тестов на активность ТТГ крови, и вероятность инвалидизирующих последствий сводится к минимуму при проведении заместительной терапии с 2-3-недельного возраста.

Патология надпочечников

Заболевания надпочечников могут быть врожденными и приобретенными, по срокам манифестации клинических признаков недостаточность может быть острой или хронической.

Гипофункцией сопровождается хроническая недостаточность коры надпочечников, которая носит название болезни Аддисона (бронзовая болезнь). Это первичная атрофия коры надпочечников. Причинами могут быть врожденное заболевание, реже туберкулезное или аутоиммунное поражение надпочечников. Как следствие, снижается продукция гипоплазированными надпочечниками кортизола, альдостерона и андрогенов. Болезнь развивается медленно: возникают слабость, гипотония мышц, анорексия, гипотрофия, артериальная гипотония, выражена гипогликемия.

Типичный признак - пигментация диффузного характера, особенно заметная в области естественных складок кожи. Пигментация кожи может быть сероватого, дымчатого, бронзового, черного цвета, иметь различные оттенки темного янтаря или каштана. Особенно темные оттенки пигментация приобретает на лице и шее. Нередко пигментация оказывается распространенной, грязно-пятнистой, является косметическим дефектом, ухудшающим качество жизни ребенка. Пигментация кожи имеет большое диагностическое значение, так как она объективно подтверждает первичную надпочечниковую локализацию нарушения функций. При гипофизарной недостаточности надпочечников пигментации не бывает. Помогает точно установить диагноз определение в суточной моче 17-КС и 17-ОКС. Количество этих гормонов очень низкое по отношению к возрастной норме.

Причинами острой недостаточности надпочечников чаще всего являются родовая травма с кровоизлияниями в надпочечники у новорожденных, молниеносное течение менингококкового сепсиса (эти состояния носят название синдрома Уотерхаус-Фридериксена). Более редкие причины - обострение хронической недостаточности надпочечников (болезни Аддисона или Симмондса). При острой недостаточности наблюдается тотальный дефицит гормонов надпочечников, однако ведущую роль играет дефицит минералокортикоидов (альдостерона).

В результате развивается кома, отмечаются резкое снижение АД (коллапс), сердечно-сосудистая недостаточность, гипогликемия, гипонатриемия, гипохлоремия и гиперкалиемия. Для этого состояния характерны одышка, нитевидный пульс, гипотония мышц, часто рвота (иногда многократная), жидкий стул, резкое снижение всех рефлексов.

У новорожденных и грудных детей часто появляются геморрагическая сыпь и кровоподтеки.

К болезням, связанным с гиперфункцией коры надпочечников, относят болезнь Кушинга, гиперальдостеронизм, адреногенитальный синдром и др.

Первичный альдостеронизм Кона характеризуется клиническими симптомами, связанными с потерей организмом калия. Калиевая недостаточность отражается на функции почек, скелетных мышц и сердечно-сосудистой системы, проявляется мышечной слабостью при нормальном развитии мускулатуры, общей слабостью и утомляемостью. Появляются положительный симптом Хвостека, Труссо, приступы тетании. Отмечается артериальная гипертензия, полиурия и связанная с ней полидипсия, не снимающиеся введением антидиуретического гормона.

Врожденная вирилизирующая гиперплазия коры надпочечников носит название адреногенитального синдрома. В основе его лежит преимущественная продукция андрогенов, возникающая в связи с врожденным нарушением метаболизма кортизола. Развиваются ферментный дефект синтеза кортизола и вторичное повышение андрогенов коры надпочечников, чаще всего 21-гидроксилазы - фермента, участвующего в превращении прогестерона в кортизол. Из-за этого повышается уровень АКТГ, гиперплазируются надпочечники и ускоряется синтез всех видов стероидных гормонов. В железе накапливается 17-оксипрогестерон, который выделяется с мочой в избыточных количествах.

Характерным клиническим симптомом врожденной гипертрофии надпочечников является вирилизирующее и анаболическое действие андрогенов. Оно может проявляться на 3-м месяце внутриутробного периода и у девочек заметно сразу же после рождения, у мальчиков - спустя некоторое время. Могут быть несколько клинических форм заболевания. Чаще развивается простая форма.

У девочек нарушается дифференцировка наружных половых органов - наблюдается гермафродитизм. У них развиваются гирсутизм, себорея, угреватость, низкий голос, молочные железы не увеличиваются, менструации отсутствуют. Внешне они похожи на лиц мужского пола. При этом сохраняется мочеполовой синус, увеличивается клитор, что напоминает мужские половые органы с гипоспадией и двусторонним крипторхизмом. Сходство усиливается благодаря наличию морщинистых и пигментированных половых губ, похожих на мошонку.

У мальчиков отсутствует нарушение эмбриональной половой дифференцировки. Уже в возрасте 3-5 лет наблюдается преждевременное половое созревание: увеличение полового члена, раннее развитие вторичных половых признаков, понижение тембра голоса, появление волос на лобке. При этом яички остаются маленькими и незрелыми. Сперматогенез отсутствует. У всех детей отмечается макросомия, увеличение роста, развитие костей на несколько лет опережает возраст.

Реже развивается сольтеряющая форма, присоединяются поносы, неукротимая рвота, гипертермия. Вследствие обильной потери воды и солей создается клиническая картина тяжелого токсикоза с дегидратацией гипотонического типа.

Еще реже бывает гипертензивная форма (вирилизация в сочетании со злокачественной гипертензией).

Патология мозгового слоя надпочечников у детей наблюдается исключительно редко в форме избыточности инкреции катехоламинов. При феохромоцитоме - опухоли из мозгового вещества надпочечников - усилена продукция мозговым слоем и поступление в кровь катехоламинов - адреналина и норадреналина. В результате отмечается стойкое или кризовое повышение АД до очень высоких цифр. Заболевание имеет очень пеструю

симптоматику. Одновременно появляются все симптомы, относящиеся к злокачественной гипертонии (нервно-вегетативные, почечные, сердечные). Параллельно выявляется нарастающее отставание физического развития. Нередко появляется диарея, усугубляющая нарушения питания и дистрофию сердечной мышцы. Диагноз подтверждается повышенным содержанием катехоламинов в крови или моче.
Патология поджелудочной железы

Гипофункцией поджелудочной железы сопровождается сахарный диабет (СД). Это заболевание обусловлено абсолютной и относительной недостаточностью инсулина, которая приводит к глубокому нарушению обмена глюкозы. Ведущая причина развития СД - наследственная предрасположенность. Однако существенное значение имеют и средовые факторы. Факторами, реализующими генетическую предрасположенность к сахарному диабету, являются вирусные инфекции, избыточное употребление пищи, богатой углеводами, влияние стрессов.

Врожденный диабет может быть обусловлен пороками развития поджелудочной железы или ее дородовым повреждением. Вследствие недостаточности инсулина нарушаются все виды обмена, прежде всего глюкозы. Нарастают гипергликемия, глюкозурия и увеличивается образование ацидотических продуктов (кетоацидоз).

Основными клиническими признаками сахарного диабета у детей являются понижение аппетита, реже - его повышение (полифагия), похудание, жажда (полидипсия), полиурия с нередким появлением ночного недержания мочи, сухость и зуд кожи, апатия, чувство слабости, запоры.

При развитии коматозного состояния (диабетическая или гипергликемическая кома) с усилением жажды и полиурии возникают головная боль, тошнота, рвота, боли в животе, дыхание типа Куссмауля, затем отмечаются постепенное нарушение функций центральной нервной системы: возбуждение, угнетение и утрата сознания. Для диабетической комы также характерны снижение температуры тела, резко выраженная мышечная гипотония, мягкость глазных яблок, запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Лабораторно констатируют гипергликемию, метаболический ацидоз, глюкозурию, ацетонурию.

Недостаток углеводов в пище при уже введенном инсулине может привести к развитию гиперинсулинизма и гипогликемической комы. Умеренная гипогликемия сопровождается острым чувством голода, общей слабостью, головной болью, чувством познабливания, холодным потом, тремором рук, сонливостью. При усугублении гипогликемии расширяются зрачки, нарушается зрение, утрачивается сознание, возникают судороги, повышение мышечного тонуса. Частота пульса нормальная или повышенная, температура тела чаще нормальная, запаха ацетона нет. Лабораторно определяют выраженную гипогликемию при отсутствии сахара в моче. Клиническая картина гиперинсулинизма изредка предшествует возникновению классических признаков сахарного диабета.
Заболевания паращитовидных желез

Гиперпаратиреоз, проявляющийся гиперфункцией паращитовидных желез, у детей встречается очень редко. Заболевание у новорожденного может быть врожденного и наследственного характера. Своевременная диагностика и паратиреоидэктомия с дальнейшим постоянным приемом паратгормона являются единственной возможностью нормального развития ребенка.

Гиперпаратиреоз сопровождается выраженной мышечной слабостью, запорами, болями в костях. Нередко возникают переломы костей. Рентгенологически в костях обнаруживают

участки разрежения в виде кист. В то же время в мягких тканях возможно образование кальцификатов.

Недостаточность (гипофункция) парашитовидных желез зависит от сроков возникновения и тяжести течения заболевания. Это заболевание, которое на фоне рахита возникает у детей первого года жизни, чаще всего в весенний период, и проявляется судорогами и ларингоспазмом, протекает остро и может потребовать неотложной помощи. Судороги всегда тонические, захватывающие преимущественно мышцы-сгибатели, возникают в ответ на любое тактильное раздражение при пеленании, осмотре и т.д. Для верхних конечностей характерна «рука акушера», для нижних - прижатие ног, сведение их вместе и сгибание стоп (карпопедальный спазм). Ларингоспазм обычно возникает вместе с судорогами, но может быть и без них, характеризуется спазмом голосовой щели. Появляется шумное дыхание с участием грудной клетки, ребенок синееет. Испуг усиливает проявления ларингоспазма. Может наступить потеря сознания. В процесс иногда вовлекается и мускулатура бронхов, отмечается выраженный бронхообструктивный синдром (бронхотетания).

Хронические формы гипопаратиреоза распознаются не сразу. В анамнезе у большинства детей также отмечают судорожные или спастические приступы, но они нередко трактуются как фебрильные судороги при инфекциях. Часто фигурируют жалобы на головные боли и повторные рвоты, причины которых определить не удается, нарушения сна, склонность к неустойчивому или жидкому стулу, позднее появление и раннее разрушение прорезавшихся зубов. Могут наблюдаться катаракта, повышение внутричерепного давления, сухость кожи, ломкость ногтей, дефекты эмали на зубах, выпадение и плохой рост волос. Повышены вегетативная лабильность и возбудимость. Отмечаются признаки повышенной нервномышечной возбудимости. Диагноз гипопаратиреоза подтверждается достаточно характерной рентгенологической картиной длинных трубчатых костей, выявлением кальцификатов в мягких тканях, и особенно в веществе головного мозга. Лабораторные данные - низкие концентрации паратгормона в сыворотке крови, низкое содержание кальция в крови при повышенном уровне фосфора.

Заболевания половых желез

Гипофункция половых желез сопровождается гипогонадизмом, т.е. задержкой полового развития. Это болезни, обусловленные дефицитом половых гормонов, вследствие чего половое развитие ребенка отстает от нормы более чем на два года.

Отмечается низкий уровень гонадотропных и половых гормонов в крови и суточной моче (тестостерона, лютеинизирующего гормона, фолликулостимулирующего гормона, эстрогенов) или их диспропорция, в зависимости от чего выявляется конкретная клиническая форма.

Проявления гипогонадизма: отсутствие или недостаточная выраженность вторичных половых признаков, недоразвитие внутренних и наружных половых органов, экстрагенитальные признаки: ожирение, евнухоидные пропорции тела у мальчиков, гинекомастия, втянутые соски и др.

2.16. Особенности иммунитета у детей различного возраста

Иммунитет (*immunitas* - «свободный от чего-либо») - способность организма сопротивляться инфекциям. По выражению академика Р.В. Петрова (1982), «иммунитет -

это способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих на себе признаки генетической чужеродности».

По аналогии с развитием мозга процесс созревания иммунной системы продолжается у ребенка многие годы - память иммунологическая, как и нейронная, не наследуется, но приобретает каждый человек в процессе его развития.

Органы иммунной системы разделены на 2 группы:

- центральные - первичные;
- периферические - вторичные.

Сутью функционирования иммунного аппарата является различие «своих» и «чужих» структур. Человеческий организм во время внутриутробной жизни встречается со сравнительно немногими чужеродными структурами, антигенные воздействия резко возрастают только после рождения ребенка. Однако формирование удовлетворительной защиты, т.е. иммунитета, заканчивается лишь к 7-летнему возрасту. Принято говорить о специфическом и неспецифическом иммунитете (схема 2-4).



Схема 2-4. Структура иммунитета

Первой линией защиты организма от патологических агентов являются неспецифические факторы защиты - иммунитет, представленный эпителиальными клетками (схема 2-5). Эта линия, являясь филогенетически более древней, берет на себя основную функцию защиты до окончательного созревания более совершенных иммунных механизмов, что особенно важно для плода и детей первых месяцев жизни.

Неспецифические факторы защиты представлены (схема 2-6):

- механической защитой: непроницаемостью нормальных кожных покровов и слизистых покровов для большинства организмов; выведением возбудителей (например, вирусов) через почки;
- химической защитой: наличием бактерицидных субстанций на поверхности кожи и слизистых (муцин в дыхательных путях, молочная и жирные кислоты в содержимом потовых и сальных желез), нейраминовая кислота (связывает вирусы герпеса); соляная кислота желудочного сока;
- присутствием в крови и других биологических жидкостях катионных белков: лизоцима (грамположительная флора), пропердина (вирусы и эндотоксины), интерферона (вирусы, онкоклетки, внутриклеточные паразиты - токсоплазма, микоплазма, риккетсии), лактоферрина (стафилококки).

Схема 2-5. Структура неспецифического иммунитета



Схема 2-6. Функции эпителиальных клеток как неспецифических факторов защиты

Эпителиальные клетки

Механические факторы

Химические факторы

Гуморальные факторы

- лизоцим
- пропердин
- интерферон
- лактоферрин

Особенности иммунной системы у детей в возрастном аспекте: у новорожденных повышено содержание лизоцима, уровень пропердина нарастает в течение первой недели и остается высоким весь период детства, способность к образованию интерферона - высокая с момента рождения, но к году снижается и возрастает лишь к 12 годам.

Эти возрастные особенности определяют и частоту патологии, связанной с несостоятельностью неспецифических факторов защиты. Например, гипоацидность желудочного сока обуславливает возникновение частых кишечных инфекций и пищевой аллергии. Несовершенство механической защиты способствует более частому развитию гнойно-септических заболеваний у новорожденных при гнойничковом поражении кожи, опрелостях, омфалите; ограниченный интерфероногенез обуславливает частые ОРВИ и более тяжелое их течение у детей после года.

Особое место среди механизмов защиты занимает фагоцитоз - иммунитет, представленный соединительнотканскими клетками. Фагоцитирование (поглощение инородных частиц) осуществляется двумя популяциями клеток: микрофагами и макрофагами.

Микрофаги представлены сегментоядерными лейкоцитами и эозинофилами. Сегментоядерные лейкоциты - самый ранний защитный барьер плода. Они поглощают чужеродные вещества путем пиноцитоза и расщепляют их при участии эффективной ферментной системы. В завершающей стадии фагоцитоза участвуют и неферментные катионные белки, к которым относятся лизоцим, лактоферрин, миелопероксидаза. Активность фагоцитоза нарастает во внутриутробном периоде, но фагоцитоз до 6 месяцев остается незавершенным. Функция эозинофильных лейкоцитов заключается в расщеплении биологически активных веществ, участвующих в аллергической реакции. Микрофаги - специализированные, неспособные к дальнейшему развитию клетки. Аналогично сегментоядерным лейкоцитам макрофаги также являются поглощающими и расщепляющими чужеродные вещества клетками, содержащими лизосомальные ферменты. Но они способны к преобразованию и адаптации, поэтому являются плюрипатентными клетками.

Макрофаги образуют мононуклеарную фагоцитарную систему и содержатся в различных тканях: в крови это моноциты, в соедини-

тельной ткани - гистиоциты, в ЦНС - микроглия, в лимфатических органах - ретикулярные и синусоидные клетки, в легких - круглоядерные альвеолярные клетки.

Несмотря на неспецифичность самого фагоцитоза, фагоциты передают фрагменты расщепленного пиноцитозом чужеродного вещества непосредственно лимфоцитам, стимулируя иммунный ответ. Таким образом, фагоцитоз подготавливает специфические иммунные реакции.

Специфический иммунитет формируется лимфоидной системой организма, включающей вилочковую железу (тимус), селезенку, лимфатические узлы, лимфоидные образования миндалин, гранул глотки и кишечника, лимфоциты костного мозга и периферической крови.

Распознавание «чужих» антигенов основано на образовании триединого комплекса: чужеродный антиген - клеточный рецептор - собственный антиген HLA (Human Leucocytes Antigens) - главный комплекс совместимости тканей. Только при этом условии наступает полноценный иммунный ответ, включающий продукцию антител и цитотоксические реакции.

Координацию органов, способных к специфической защите, осуществляет тимус. Вилочковая железа (тимус) - источник Т-лимфоцитов. Во внутриутробной жизни лимфоциты образуются в тимусе, во внеутробной жизни образование лимфоцитов переходит в костный мозг, но способность к иммунному ответу по-прежнему регулируется гуморальным фактором тимуса - тимозином, а специфический иммунный ответ передается низкомолекулярным соединением - тимопоэтином. Закладывается тимус раньше других лимфоидных образований, с 7-8-й недели идет дифференциация его морфологических элементов. Окончательно созревает тимус в 12-15 лет, с 6-12 лет жизни он подвергается частичной возрастной физиологической инволюции.

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 состоит в основном из ретикулярных клеток и местами из компактных скоплений эпителиальных клеток. Лимфоцитов в мозговом веществе мало.

Около 90 % лимфоцитов разрушается в самом же тимусе, остальные 10 % под влиянием гормонов вилочковой железы созревают и приобретают иммунную функцию.

Лимфатические узлы начинают формироваться со 2-го месяца внутриутробной жизни, достигая максимума развития к 10 годам. Лимфатические узлы выполняют защитную барьерную функцию, а также участвуют в синтезе иммуноглобулинов. Несколько позже, на 3-4 месяцах беременности, появляется лимфоидный аппарат ЖКТ, дыхательной системы, миндалин. После рождения ребенка общая тенденция к гиперплазии лимфоидной ткани у детей отражает интенсивные процессы антигенной стимуляции, особенно значительной в первые дни, недели и месяцы жизни.

Имеется 2 главные формы специфической иммунной реакции: клеточная и гуморальная (схема 2-7). Клеточный иммунитет более древний - реагирующие системы встроены в поверхность клеточлимфоцитов.

Как известно, дифференцировка стволовых клеток костного мозга происходит в двух направлениях, дающих начало двум популяциям лимфоцитов. Т-система (Т-лимфоциты) в своем развитии и функционировании зависит от тимуса. Эта система обеспечивает

специфический иммунный ответ клеточного типа. Когда чужеродное вещество с помощью фагоцитов «представляется» Т-лимфоцитам, они активизируются и стимулируют реакции, в которых это чужеродное вещество уничтожается. Т-лимфоциты начинают образовываться с 10-й недели беременности, признаки клеточного иммунитета появляются с 15-й недели. Клеточный



Схема 2-7. Структура специфического иммунитета и воздействие его различных факторов на болезнетворные агенты иммунный ответ особенно эффективен против грибов, паразитов, внутриклеточных вирусных инфекций, раковых клеток и чужеродных тканей в реакциях отторжения.

В развитых организмах клеточная и гуморальная иммунные ответные реакции не являются независимыми друг от друга. Антигены, в первую очередь белковые вещества, в ранней стадии индуцируют клеточный иммунитет, а затем небольшая группа Т-лимфоцитов (вспомогательные или хелперы) передает эту способность лимфоцитам В.

Вторая система лимфоцитов - В-лимфоциты через стадии предшествующих клеток дифференцируется в конечные клетки иммунного ответа - плазматические клетки, секретирующие иммуноглобулины, т.е. осуществляющие непосредственный гуморальный иммунитет.

Во внутриутробном периоде образование плазматических клеток и антител определяется с 20-й недели беременности. У новорожденных процентное содержание Т- и В-лимфоцитов в периферической крови выше, чем у взрослых, но в функциональном отношении лимфоциты менее активны. Количество их с возрастом уменьшается в 2-3 раза. Абсолютное количество лимфоцитов нарастает после 5-го дня жизни и вновь снижается после 4-5 лет. Чувствительность к цитокинам и интерлейкинам лимфоцитарного звена иммунитета у новорожденных снижена.

В ответ на конкретный антиген В-лимфоциты продуцируют молекулы антител пяти классов: А, М, G, E, D. Антитела этих классов обладают разными физиологическими функциями и продуцируются в разных количествах. Способность к синтезу

иммуноглобулинов возникает внутриутробно, с 3-го месяца беременности появляются IgM, с 5-го - IgG и с 7-го - IgA, но их синтез ограничен. В то же время через плаценту могут проникать иммуноглобулины матери - IgG. При нарушении проницаемости плаценты возможен переход IgM, другие классы трансплацентарно не передаются. Иммуноглобулины G у плода - почти исключительно материнского происхождения. Усиление переноса иммуноглобулинов G через плаценту отмечается с 22 недель, к 28-й неделе беременности его уровень соответствует материнскому или превышает его за счет активного переноса (схема 2-8). После рождения ребенка количество IgG максимально снижается к 3-6 месяцам жизни, а затем вновь нарастает и достигает уровня взрослого к 2 годам («опыт матери»).

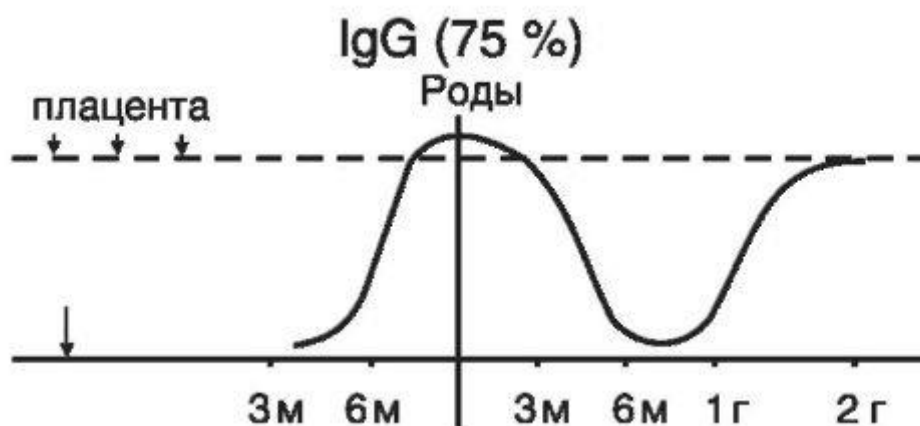


Схема 2-8. Динамика содержания IgG у плода и ребенка раннего возраста

IgG - основной класс Ig, защищающий плод и новорожденного от инфекции, преимущественно от грамположительной флоры, а также от дифтерии, полиомиелита, кори, краснухи, столбняка.

Иммуноглобулины M в норме через плацентарный барьер не проходят. Синтез их незначительно нарастает с 20-й недели беременности. Если уровень IgM в пуповинной крови повышен, это свидетельствует о внутриутробном инфицировании или антигенной стимуляции. Но синтез IgM начинает нарастать сразу после рождения за счет стимуляции новой микробной средой. Иммунологическая память в этом случае не формируется. Достаточно высокий уровень отмечается уже на 9-14-й день жизни, после некоторого снижения к 1-му месяцу содержание IgM в крови резко возрастает и достигает уровня характерного для взрослого к 2-4 годам (схема 2-9).

IgM осуществляет защиту в основном от грамотрицательной флоры (т.е. плод от нее не защищен). IgA не переходят от матери к плоду, это основной фактор гуморальной защиты слизистых оболочек в системе местного иммунитета.

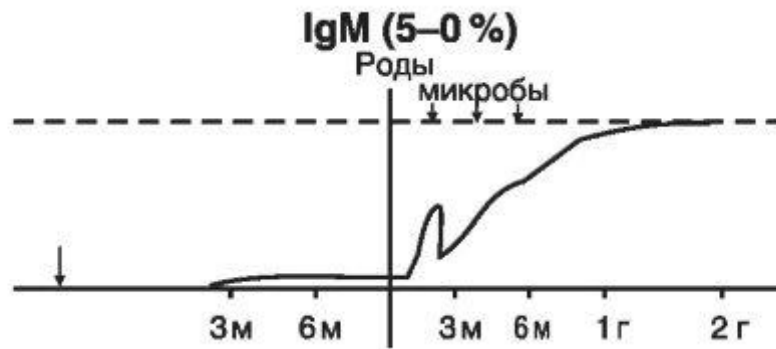


Схема 2-9. Динамика содержания IgM у плода и ребенка раннего возраста

Секреторный IgA - основной иммуноглобулин молозива и молока. Обнаруживается он в ткани молочных желез, слюне, слезах, поте, являясь защитным барьером на пути наиболее вероятного проникновения микробов (слизистые кишечного и респираторного тракта). Иммуноглобулины А стойки к воздействию ферментов желудочно-кишечного тракта. Там они не всасываются, а соединяются с муциновым слоем, покрывающим эпителий, и предупреждают развитие кишечных инфекций, возбудители которых (все без исключения) проявляют свою патогенность только после контакта с эпителием. Нарастает уровень IgA к 1 году - до 1/4 от уровня взрослого, максимума достигает к 8-15 годам (схема 2-10).

Активен секреторный IgA в первую очередь против энтеробактерий, вирусов, стрепто-, стафило- и пневмококков. Наиболее высокая концентрация IgA определяется в молозиве, со 2-3-го дня лактации она падает, но уровень IgA в кишечнике ребенка остается практически постоянным за счет увеличения потребляемого молока.

Плазматический (сывороточный) IgA включает антитела против пищевых аллергенов, некоторых вирусов, паразитов, но синтез их недостаточен в связи с малым количеством плазматических клеток у плода и новорожденного.

IgD изучен мало. Он начинает продуцироваться на 6-й неделе жизни, уровень его постепенно нарастает, достигая нормального уровня взрослого к 5 годам. Участвует в созревании В-лимфоцитов.

IgE присутствует в крови новорожденных в очень незначительном количестве, и с возрастом его концентрация нарастает. Он

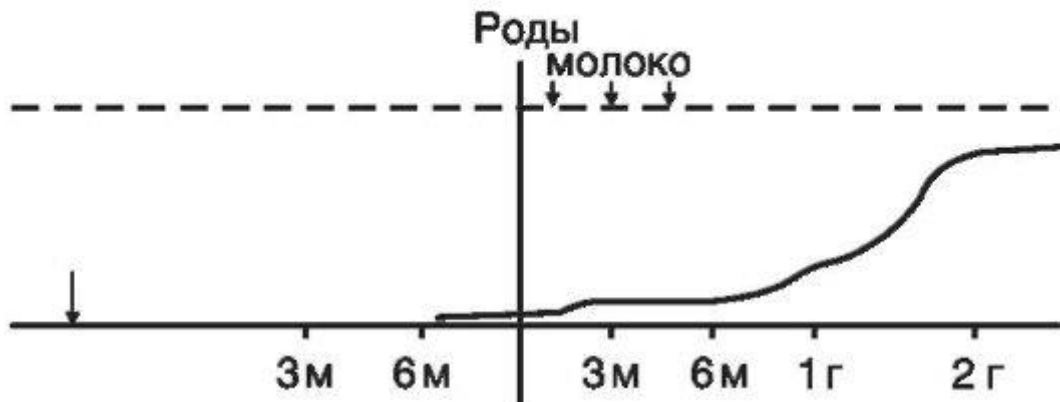


Схема 2-10. Динамика содержания IgA у плода и ребенка раннего возраста

обычно прочно связан с тучными клетками соединительной ткани и базофилами крови, которые при взаимодействии с аллергенами различной природы высвобождают медиаторы аллергии - гистамин, серотонин, гепарин и другие. Их эффект проявляется местным расширением сосудов, нарушением регионарного кровообращения, сокращением гладкой мускулатуры. Уровня взрослого IgE достигает к 11-12 годам, в пубертатном периоде несколько снижается. В табл. 2-39 представлены примерные сроки завершения синтеза иммуноглобулинов.

Таблица 2-39. Сроки завершения синтеза иммуноглобулинов

Иммуноглобулины

Сроки созревания

IgG

2 года

IgM

2-4 года

IgA

8-15 лет

IgE

11-12 лет

IgD

5 лет

Особое место в иммунном ответе занимает система комплемента. Эта система представляет собой набор из более чем 60 белков, составляющих 10 % глобулинов сыворотки человека. Система комплемента взаимодействует с системой кининов (интерлейкины, цитокины - интерфероны, факторы роста). Это более 20 пептидных соединений, обеспечивающих взаимодействие клеток иммунной системы. Система активизируется комплексами антиген-антитело и усиливает цитолиз, хемотаксис, фагоцитоз, элиминацию аллергенов. Активность системы комплемента у новорожденных составляет половину активности взрослого, но достигает уровня взрослого уже к 1-му месяцу жизни.

В результате каскадных реакций, обеспечивающихся сложной системой комплемента, образуются биологически активные вещества, имеющие значение в реализации иммунного ответа и аллергических реакций: гистамин; гепарин; лейкотриены; простагландины; тромбоксан; хемотаксические вещества. Конечный результат деятельности системы комплемента - МАК (мембрано-атакующий комплекс).

Гуморальному и клеточному иммунитету свойственна так называемая иммунологическая память. Она характеризуется высокой точностью и проявляется способностью «узнавать» антиген при повторном контакте и отвечать на его внедрение ускоренной и

усиленной, по сравнению с первым контактом, иммунологической реакцией по типу вторичного иммунного ответа. При этом низкие дозы антигена вызывают запоминание у Т-клеток, высокие формируют память у В-клеток.

Максимальная выработка антител при введении антигена происходит на 10-14-й день. При наличии иммунологической памяти этот процесс начинается раньше - примерно на 4-5-й день. Этот принцип лежит в основе вакцинации, когда искусственно создаются клетки памяти.

Способность клеток проявлять иммунологическую память может сохраняться в организме от нескольких месяцев до десятилетий. Однако со временем клеткам памяти свойственна инволюция.

Таким образом, иммунная система детей в разные периоды характеризуется своими особенностями. Во внутриутробном периоде плод не имеет HLA (нет реакции отторжения), а организм матери проявляет толерантность по отношению к антигенам плода (по сути дела - отца) за счет гуморальных супрессорных факторов (белков беременности): хорионического гонадотропина, L-фетопротеина, уромодулина, стероидных гормонов, супрессорных опиоидных факторов.

В онтогенезе иммунная система человека проходит несколько критических периодов. В периоде новорожденности (I критический период) иммунная система находится в состоянии физиологической супрессии - это предупреждение тяжелой иммунокомплексной патологии при неизбежном контакте с огромным количеством антигенов. Но это же обуславливает и низкую степень защищенности, иммунитет имеет пассивный характер (материнские IgG). Система фагоцитоза не развита за счет недостаточной активации системы комплемента. Но начинается выработка своих Ig, защитным действием обладает и IgA молока.

В грудном возрасте (II критический период - 4-6 месяцев) пассивный гуморальный иммунитет слабеет из-за разрушения материнских антител. Уровень Ig в крови падает. На большинство антигенов (инфекции) развивается первичный иммунный ответ IgM, не оставляющий иммунной памяти. И при проведении вакцинации иммунная память формируется только на фоне ревакцинации. Очень высока чувствительность к инфекциям,

дебютируют первичные иммунодефициты. Резко нарастает частота пищевой аллергии, проявляющейся сначала как диатез.

У детей раннего возраста (III критический период - 2 года) меняется супрессорная направленность иммунной системы, появляется иммунная память. Ограничен синтез IgG₂ и IgG₄ - к пневмококку и гемофильной палочке, что вместе с неразвитой системой местного иммунитета ведет к частым болезням (ОРВИ). Появляются аутоиммунные и иммунокомплексные болезни.

Четвертый критический период - 6-7-й годы жизни. Содержание Ig достигают уровня, характерного для взрослого, за исключением секреторного IgA. В этом возрасте нарастает частота атопических, иммунокомплексных, паразитарных заболеваний, формируются многие хронические заболевания многофакторной природы.

Пятый критический период наступает у девочек в 12-13 лет, у мальчиков - в 14-15 лет. Пубертатный скачок роста сочетается с уменьшением массы лимфоидных органов. Секрция половых гормонов (андрогенов) ведет к подавлению клеточного звена иммунитета (инволюция тимуса) и стимулирует его гуморальное звено. Нарастает влияние экзо- и экзогенного воздействия на иммунную систему. На фоне гормональной перестройки отмечается нестабильность регуляции клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Отмечается второй пик роста числа хронических заболеваний, повышается чувствительность к туберкулезу.

Методы обследования

При изучении состояния иммунной системы организма в практическом плане чрезвычайно важно выяснить, связаны ли иммунопатология и хронические микробно-воспалительные заболевания у ребенка с наследственным предрасположением или представляют собой проявления экзогенной иммунодепрессии.

Для этого используется диагностический комплекс, который включает определение:

- абсолютного количества лейкоцитов, лимфоцитов, моноцитов, нейтрофилов, тромбоцитов в крови;
- количественного и качественного состава лимфоцитов периферической крови;
- поглотительной и бактерицидной активности нейтрофилов и их способности образовывать токсичные радикалы кислорода (дыхательный «взрыв»);
- уровня иммуноглобулинов G, M, A, E в сыворотке (плазме) крови;
- уровня иммуноглобулинов по маркерам CD (иммунофенотипам): субпопуляций лимфоцитов CD3 (общее число T-лимфоцитов), CD4 (число T-лимфоцитов-хелперов), CD8 (число T-лимфоцитов-супрессоров), CD19/20 (число B-лимфоцитов);
- гемолитической активности комплемента;
- фагоцитарной активности нейтрофилов и проведения теста с нитросиним тетразолием (NBT-тест);
- гистологии биоптатов тканей с лимфоидными образованиями и костного мозга;
- реакции бласттрансформации, РСК, ЦИК и др.;

- субпопуляции лимфоцитов методом проточной цитофлуометрии;
- классов Ig методом радиальной иммунодиффузии - РИА (радиоиммунный анализ).

В педиатрической практике исследования лейкоцитарной формулы и простой иммунограммы крови остаются главными диагностическими приемами для выявления иммунной недостаточности у детей. Они должны быть методами скрининга или первого этапа обследования больного ребенка при подозрении на первичные или вторичные иммунодефициты, а также на вторичные иммунодепрессивные состояния. Но они не позволяют получить диагностической информации о состоянии местного иммунитета слизистых оболочек и кожи.

Распознавание нарушений местного иммунитета требует применения методов цитологического и иммунохимического исследования срезов или биоптатов слизистых оболочек, кожи, региональных лимфоузлов, лаважной жидкости бронхов, аспиратов кишечного содержимого, мочи. Изменения числа клеток с маркерами CD в общем кровотоке нередко отражают нарушения местного иммунитета. Это могут быть лимфоциты с маркерами активации CD25, CD16, HLA-DR+, клеточной адгезии CD11b, естественных киллеров CD16/56, молекул апоптоза CD95.

В настоящее время особую значимость имеют три группы методов: 1) иммуноферментный анализ; 2) проточная лазерная цитометрия; 3) полимеразная цепная реакция для идентификации инфекционных агентов и генных мутаций. Данные технологии позволяют выявлять все известные виды отклонений в состоянии иммунной системы.

В диагностическом плане перспективны исследования спонтанной и индуцированной продукции цитокинов клетками крови - интерлейкинов 1, 2, 6, 12, фактора некроза опухолей альфа (ФНО-α), α- и γ-интерферонов, а также определение солубилизованных клеточных цитокиновых рецепторов и мембранных эпитопов в периферической крови.

При наличии у ребенка признаков иммунодефицитов и иммунной недостаточности обязательны бактериологические и вирусологические исследования.

Семиотика иммунодефицитных состояний

Основные группы заболеваний иммунной системы:

- иммунодефициты первичные (наследственные) и вторичные (приобретенные) - состояния, обусловленные снижением функции иммунной системы;
- инфекции иммунной системы, при которых возбудитель проникает непосредственно в лимфоциты - инфекционный мононуклеоз и СПИД;
- злокачественные заболевания иммунной системы - лимфосаркома, лимфогранулематоз;
- заболевания аутоиммунного генеза, при которых отмечается неадекватность реагирования иммунной системы (гломерулонефрит, целиакия, витилиго, псориаз, ревматоидный артрит и др).

Общими для многочисленной группы иммунодефицитов являются следующие черты:

- возможен дефект или поражение на любом уровне (от местного до гуморального);
- проявления не изолированные, а сочетанные;

- всегда имеется взаимосвязь с неврологическими и эндокринными нарушениями.

Под первичными (наследственными) дефицитами понимают генетически детерминированную неспособность организма продуцировать какое-либо звено иммунитета (клеточного и/или гуморального, системы фагоцитоза, комплемента).

Общими клиническими симптомами для первичных иммунодефицитов являются:

- тяжелые и затяжные, повторные воспалительные заболевания, чаще бактериальные;
- склонность к генерализации инфекции (сепсис);
- отставание детей в физическом и нервно-психическом развитии;
- наиболее часты поражения дыхательных путей (триада: отиты-синуситы-бронхопневмонии), кожи, МЧП.

Первичные иммунодефициты в зависимости от вида поражения иммунной системы разделены на 5 групп:

- 1) дефицит гуморального (В-звена) иммунитета;
- 2) дефицит клеточного (Т-звена) иммунитета;
- 3) комбинированные Т- и В-иммунодефициты;
- 4) дефицит системы фагоцитов;
- 5) дефицит системы комплемента.

Наиболее частым среди первичных иммунодефицитов (до 70 %) является дефицит гуморального иммунитета.

Патология гуморального звена иммунитета (система В-лимфоцитов) - первичная агаммаглобулинемия Брутона - это состояние, при котором содержание гамма-глобулина в сыворотке крови менее 1 г/л. При болезни Брутона отсутствуют В-клетки и отмечается низкий уровень всех иммуноглобулинов. Генетический дефект находится в Х-хромосомах.

Заболевание встречается редко, наследуется рецессивно, сцепленно с полом (болеют мальчики). Болезнь не проявляет себя при рождении и в течение первых 2-3 лет жизни ребенка, когда Ig от матери уже не действуют. В более старшем возрасте часто возникают бактериальные, грибковые поражения, пневмоцистные и другие атипичные инфекции, часты аллергические реакции (до 40 %)- экзема, астма, ринит, медикаментозная аллергия. Объясняется высокая аллергизация сохраняющейся способностью вырабатывать иммуноглобулин Е. Однако к детским инфекциям иммунитет сохранен, прививки возможны.

Большое значение недостаточность иммунной системы имеет у детей первых лет, особенно первого полугодия жизни. Причинами этого могут быть:

- недостаточное питание матери во время всего периода гестации;
- прием пищевых аллергенов, особенно после 22-й недели беременности;

- употребление матерью в период грудного вскармливания продуктов питания, бедных витаминами и минеральными

веществами, что очень важно в первые месяцы жизни ребенка;

- искусственное вскармливание.

Болезнь проявляется заболеваниями ЛОР-органов, кожи, центральной нервной и костной систем, гнойными инфекционными поражениями легочной системы.

Патогномичным клиническим признаком являются нормальные, неувеличенные лимфатические узлы, печень и селезенка, в отличие от заболеваний воспалительного генеза на фоне нормального иммунного статуса. Количество лимфоцитов и лейкоцитов в крови соответствует норме. Нормальны показатели неспецифического иммунитета (лизоцим, интерферон и т.д.). Но в костном мозге количество лимфоцитов ничтожно мало или их нет вообще, нет и плазматических клеток, т.е. нарушен синтез и секреция иммуноглобулинов за счет патологии В-лимфоцитов.

Дизгаммаглобулинемия - состояние иммунологической недостаточности, при котором в одних случаях нарушается синтез иммуноглобулинов, в других - их секреция. В последнем случае в плазме крови они отсутствуют, а в цитоплазме лимфоцитов - сохранены. Наибольшее значение имеют 2 формы:

а) изолированный дефицит иммуноглобулина А (при нормальном содержании IgM и IgG). Изолированное отсутствие IgA (или снижение его уровня) встречается достаточно часто, но клинически проявляется лишь в самых тяжелых случаях. Болезнь носит название атаксии-телеангиэктазии (синдром Луи-Бар). Наследуется аутосомно-рецессивно. В родословной у больных высока частота родственных браков. Отмечается гипоплазия тимуса. В крови отсутствуют IgA и часто IgE, при этом IgM и IgG не изменены. Клинически синдром проявляется повышенной заболеваемостью бактериальными инфекциями (снижен титр антител к кишечным палочкам и стафилококкам), задержкой физического развития, прогрессирующим поражением ЦНС - мозжечковой атаксией, патогномичным признаком являются телеангиэктазии склер и кожи лица;

б) сочетанный дефицит IgA и IgG (при нормальном уровне IgM). Этот синдром тоже наследуется аутосомно-рецессивно, сцепленно с полом. Проявляется повышенной чувствительностью к бактериальным инфекциям. В крови отмечаются нейтропения, тромбоцитопения, часты апластические или гемолитические анемии.

К числу нарушений клеточных иммунных реакций (Т-лимфоцитов) относится аплазия тимуса (врожденное отсутствие тимуса и паращитовидных желез, синдром ди Джоржа). Проявляется частыми микробными инфекциями (чаще рецидивирующие пневмонии и пиелонефрит), поносами, гипокальциемией с судорогами, микробным или грибковым сепсисом. Сочетается с другими аномалиями внутренних органов (ВПС и др.). Синтез антител крови и иммуноглобулинов не нарушен, но отмечается резкий дефект дифференцировки Т-лимфоцитов. Резко снижено количество лимфоцитов в крови. Несостоятелен и тканевый иммунитет. Характерны не только частые гнойные заболевания, но и отсутствие реакции отторжения трансплантата.

Алимфоцитоз (французский тип иммунопареза, синдром Незелоффа) проявляется в первые недели жизни отставанием в физическом развитии, гнойным септическим процессом с поражением почти всех органов. Течение тяжелое, в периферической крови крайне низкое содержание лимфоцитов, они качественно неполноценны. Уровень Ig всех

классов снижен, способность вырабатывать антитела сохранена, но имеются дефекты на молекулярном уровне, поэтому иммунитет является неполноценным.

К комбинированным иммунодефицитным синдромам относится агаммаглобулинемия швейцарского типа - смешанная иммунологическая недостаточность. Проявляется в возрасте 2-3 месяцев. Наблюдаются полная остановка роста, рецидивирующие заболевания ЖКТ и легких, характеризующиеся септическим течением. При анализе крови выявляются значительная лимфоцитопения и отсутствие гамма-глобулинов. Вакцинация БЦЖ вызывает генерализованный диссеминированный туберкулез. У больных отсутствуют миндалины, аденоиды, лимфатическая ткань ЖКТ, отмечается гипоплазия вилочковой железы. Наследование аутосомно-рецессивное, чаще болеют мальчики. Очень высокая летальность в первые же месяцы жизни.

Иммунная недостаточность с тромбоцитопенией и экземой (синдром Вискотта-Олдрича). Проявляется в первые месяцы жизни. Для клиники характерны рецидивирующие гнойные инфекции внутренних органов и кожи, плохо поддающаяся терапии экзема, спленомегалия, тромбоцитопения и кровотечения, лимфоцитопения. Резко снижен уровень IgM сыворотки крови при нормальных уровнях IgA и IgG. Особое значение имеет качественная неполноценность тромбоцитов, вследствие чего может развиваться кровотечение с последующим летальным исходом. Наследование аутосомно-рецессивное, но болеют чаще мальчики.

Нарушения системы фагоцитоза - синдром Чедиаки-Хигаши, синдром Швахмана, синдром циклической нейтропении, септический грануломатоз (синдром Джобса).

Синдром Чедиаки-Хигаши проявляется на первом месяце жизни гнойным поражением кожи и кишечными инфекциями. Одновременно у детей наблюдается гипопигментация кожи, волос и радужной оболочки глаз. Наличие измененной окраски кожи (от кремового до серого) является результатом дефекта выработки меланина. Легко возникают солнечные дерматиты. Селезенка увеличена. В крови выявляется резкая нейтропения. Вариантом заболевания является состояние, при котором в нейтрофилах полностью отсутствует фермент пероксидаза.

Септический грануломатоз (синдром Джобса) описан в 1957 г. Проявляется с первых месяцев жизни септическим процессом. Сначала возникает экзема кожи головы с последующим нагнаиванием, присоединяется шейный лимфаденит, затем процесс генерализуется, развиваются абсцессы, пневмонии, остеомиелиты и т.д. Фагоцитарные клетки скапливаются у группировок микробов и образуют септические гранулемы, поскольку нейтрофильные лейкоциты не способны завершить фагоцитоз. Причиной незавершенного фагоцитоза является снижение деятельности ферментов гексозомонофосфатного шунта и пероксидаз нейтрофилов. Болеют чаще мальчики. Вторичные (приобретенные) иммунодефициты. В основе вторичных иммунодефицитов лежат нарушения иммунитета как последствия различных заболеваний или действия на организм других факторов. Все эти разнообразные нарушения способствуют развитию инфекционных заболеваний, приобретающих хронический характер, а также аллергической, аутоиммунной и злокачественной патологии. Это:

- синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД);
- персистирующие ДНК-вирусные инфекции - цитомегалия, герпес, вирусы Эпштейна-Барр;

- острые вирусные инфекции (транзиторные ИДС) - ОРВИ, детские инфекции (корь, краснуха, паротит), гепатит; протозойные и глистные инфекции (токсоплазмоз, пневмоцистоз, хламидиоз и др.);
- бактериальные инфекции (туберкулез, микобактериоз);
- врожденные нарушения обмена веществ;
- нарушения вскармливания и питания (белково-минеральноэнергетическая недостаточность, гиповитаминозы);
- гипотрофия и паратрофия (у старших детей - ожирение);
- ИДС при ожогах; опухоли;
- ятрогенные ИДС как последствия приема иммунодепрессантов, стероидов, цитостатиков, антибиотиков, а также в результате спленэктомии;
- стрессовые состояния.

Особенно актуальной проблемой современной медицины в последнее время становится экологическая иммунология - нарушения иммунитета под воздействием неблагоприятных факторов внешней среды: ксенобиотиков, физических (ионизация и радиация) и химических факторов. Причем нарушения проявляются уже с внутриутробного периода задержкой созревания.

Основные клинические признаки, а также данные анамнеза, вызывающие подозрение на наличие вторичного иммунодефицита:

- частые рецидивы хронических заболеваний бактериальной и вирусной этиологии с неполным выздоровлением;
- в анамнезе - аллергические реакции; химиотерапия и облучение; психические стрессы, значительная физическая нагрузка при занятиях спортом;
- наличие нарушений физического развития;
- хроническая диарея;
- субфебрилитет без установленной причины;
- гепатоспленомегалия;
- увеличенные, недоразвитые или полностью отсутствующие тимус, лимфатические узлы и миндалины;
- стигмы дизэмбриогенеза, в том числе врожденные пороки сердца.

Синдром приобретенного иммунодефицита. Синдром приобретенного иммунодефицита - одна из наиболее актуальных проблем конца второго тысячелетия. Заражение вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) происходит при попадании крови больного человека в кровь здорового, при половых контактах и от матери к плоду.

Специфические иммунологические нарушения при СПИДе:

- лимфопения;
- дефицит Т-лимфоцитов-хелперов;
- повышение уровня Т-киллеров/супрессоров;
- уменьшение соотношения Т4/Т8;
- повышение уровня IgG и IgA, а у детей - еще и IgM к собственным антигенам (аутоиммунный процесс).

ВИЧ относится к числу медленных вирусов, убивающих пораженную ими клетку. Медленными называют такие вирусы, у которых инкубационный период вызываемых ими заболеваний длится от многих месяцев до нескольких лет (этот период у СПИДа в среднем составляет 4-8 лет, но может превысить и 10 лет). У детей раннего возраста инкубационный период короче - заболевание проявляется через полгода после инфицирования.

Характерные клинические признаки:

- при легочной форме развиваются пневмония и туберкулез, которые часто бывают непосредственной причиной смерти;
- поражается центральная нервная система - возникают менингиты, энцефалиты, опухоли, геморрагии и др.;
- кишечная форма проявляется гастроэнтероколитами с длительными поносами и присоединяющейся гипотрофией;
- возникает также поражение кожи в виде саркомы Капоши, которая представляет собой злокачественное опухолевое заболевание ретикулогистиоцитарной системы.

Глава 3 ОБМЕН ВЕЩЕСТВ У ДЕТЕЙ

Обмен веществ представляет собой относительно замкнутый цикл химических реакций, составляющих особую систему, частично изолированную от окружающей среды. Основной химической структуры живых существ являются биологические полимеры: белки - полимеры аминокислот, нуклеиновые кислоты - полимеры нуклеотидов, гликоген и крахмал - полимеры углеводов.

Обмен веществ и энергии находится под двойным контролем. Его контролирует генетический аппарат клеток, определяющий видовые и индивидуальные характеристики структурных белков и белков-ферментов. Регулирующая роль отводится нервной системе, которая адаптирует интенсивность обмена к определенным условиям внешней среды. Связующим звеном между ними являются гормоны.

В детском возрасте происходят разнообразные изменения обменных процессов, при этом обмен веществ и энергии подвергается не только количественным, но и значительным качественным преобразованиям. Каждому возрастному периоду соответствует такое состояние метаболизма, которое обеспечивает оптимальное для роста соотношение пластических и биоэнергетических процессов. У растущего ребенка постепенно

изменяются соотношения между основными фазами метаболизма - ассимиляцией и диссимиляцией.

Ассимиляция - процесс усвоения веществ, поступающих из внешней среды, трансформация их в более простые молекулы, необходимые для синтеза или для энергетического обеспечения.

Диссимиляция - процесс распада и расщепления веществ, входящих в состав живого организма.

Анаболизм - процессы синтеза органических соединений, сопровождающиеся расходом энергии.

Катаболизм - процессы расщепления органических соединений, сопровождающиеся образованием энергии.

Процессы синтеза (анаболизма) у детей преобладают над процессами распада (катаболизма). Различают несколько видов синтеза. Синтез роста обеспечивает увеличение белковой массы в процессе роста органов и организма в целом. Синтез регенерации способствует образованию белков в тканях после травмы или при гипотрофии. При синтезе самообновления происходит постоянное восполнение компонентов протоплазмы, которые разрушаются в ходе диссимиляции. Функциональный синтез обеспечивает образование белков на «вынос», необходимых для синтеза белков плазмы в печени, иммуноглобулинов, гормонов и т.д.

У детей все виды синтеза выражены ярко, причем с возрастом изменяется его скорость. Белки организма находятся в динамическом состоянии: из-за непрерывного процесса их разрушения и образования происходит их обновление, скорость которого неодинакова для различных тканей. С наибольшей скоростью обновляются белки печени, слизистой оболочки кишечника, а также других внутренних органов и плазмы крови. Медленнее обновляются белки, входящие в состав клеток мозга, сердца, половых желез; еще медленнее - белки мышц, кожи и особенно опорных тканей сухожилий, костей и хрящей.

В организме ребенка баланс обмена веществ положительный, т.е. скорость реакций синтеза выше скорости реакций распада, за исключением первых дней жизни ребенка. Это является общей отличительной чертой обмена веществ ребенка, и это же обеспечивает его рост.

Особенности обмена веществ и энергии у детей определяются следующими факторами, такими как:

- а) специфические потребности в пластическом материале, обусловленные приростом массы тела и развитием органов;
- б) изменение ряда метаболических путей и циклов на различных этапах роста, определяемое дерепрессией генов-регуляторов, индукцией или подавлением синтеза белков-ферментов;
- в) развитие устойчивой нейроэндокринной регуляции обмена и возрастные изменения чувствительности тканей к действию гормонов;
- г) смена периодов роста и дифференцировки тканей, не совпадающая во времени в различных органах;

д) изменение пропорций внутренних органов и мышечной ткани по отношению к массе тела;

е) увеличение энергетических резервов организма в процессе роста (депо гликогена и жира);

ж) относительное уменьшение объема внутренней среды (внечелюстной жидкости) за счет увеличения клеточной массы.

Развитие процессов обмена у растущего ребенка может быть замедлено или нарушено под влиянием внешних воздействий (дефекты вскармливания и питания, инфекционные болезни, хронические интоксикации и др.), а также наследственных факторов (наследственные болезни обмена веществ). Особенно легко нарушается обмен веществ в «критические» периоды, когда изменяется интенсивность или происходит качественная перестройка реакций обмена (табл. 3-1).

Таблица 3-1. Критические периоды развития ребенка, связанные с перестройкой метаболических процессов

У детей нарушения обмена веществ условно можно разделить на три большие группы.

Первая группа болезней обмена веществ - это наследственные, генетически обусловленные заболевания, реже - анатомические пороки развития. Основой таких обменных заболеваний являются дефициты (различной степени выраженности) фермента или ферментов, необходимых для метаболизации того или иного вещества. Нередко дефицит или избыток веществ, возникающие в условиях измененного обмена, оказывают весьма существенное влияние на жизнеспособность ребенка или его физиологические функции. Сохранение здоровья или нормальной жизнедеятельности для таких больных требует постоянных мер коррекции и помощи, нередко пожизненных ограничений, заместительных мер, клиниколабораторного мониторинга, специальных продуктов питания.

Значительная часть генетически детерминированных болезней или нарушений обмена веществ может вообще не проявлять себя клинически в детском возрасте. Они могут проявиться только во взрослом периоде жизни различными формами сосудистых заболеваний (церебральный или коронарный атеросклероз), гипертонической болезни, хронических обструктивных заболеваний легких, цирроза печени и т.д. Относительно раннее выявление генетических или биохимических маркеров этих заболеваний исключительно эффективно для предупреждения их быстрого прогрессирования во взрослом периоде жизни.

Вторая группа - транзиторные нарушения обмена веществ, которые обусловлены задержкой созревания определенных ферментных систем к рождению ребенка. Это так называемые болезни дезадаптации.

Дети, страдающие задержкой развития ферментативных систем, не справляются с той пищевой нагрузкой, которую переносят большинство детей. Примером таких заболеваний являются транзиторная лактазная недостаточность, преходящая гиперфенилаланинемия, которые исчезают по мере роста ребенка. Это группа преимущественно соматических нарушений, которые наследственно не обусловлены. Их можно трактовать как «критические состояния развития», как физиологическую базу для реакций или состояний дезадаптации.

Третья группа - синдромы нарушения обмена веществ, возникающие во время различных заболеваний или сохраняющиеся в те-

чение какого-то периода после перенесенного заболевания (синдром мальабсорбции после кишечных инфекций). Это наиболее многочисленная группа нарушений, с которой встречается врач. Обычно соответствующие диетические мероприятия позволяют устранить эти проявления. Возможно, такие транзиторные состояния имеют весьма существенную генетическую основу, так как они выявляются не у каждого ребенка, но степень выраженности этого генетического предрасположения существенно ниже, чем при постоянной пищевой интолерантности.

3.1. Особенности белкового обмена у детей

Важнейшей составной частью обмена в организме является белковый обмен. Белок является одним из основных жизненно необходимых продуктов. На долю белка приходится более 50 % сухой массы клетки. В организме человека запасов белка нет, поэтому без достаточного его количества, поступающего извне, нормальный рост организма невозможен.

Белки являются составной частью различных ферментов (пищеварительных, тканевых и др.), гормонов, гемоглобина, антител; выполняют роль буферов, участвуя в поддержании постоянной реакции среды в различных жидкостях (плазма крови, ликвор, кишечные секреты и др.). Все двигательные функции организма обеспечиваются взаимодействием сократительных белков - актина и миозина. Кроме того, белки являются источником энергии: 1 г белка при полном его распаде образует 16,7 кДж (4 ккал).

По классификации белки разделяются на:

- протеины (простые белки), в состав которых входят только аминокислоты (представители - альбумины, глобулины, проламины, протамины, гистоны и др.);
- протеиды (сложные белки), в состав которых входят белковая и небелковая часть (простетическая группа). Название протеидов зависит от названия простетической группы:
 - а) хромопротеиды, в состав которых входят окрашенные группировки (гемоглобин, миоглобин);
 - б) фосфопротеиды. В составе их молекул определяются остатки фосфорной кислоты (казеиноген молока, вителлин - белок, выделенный из желтков яиц, ихтулин - белок икры рыб);
 - в) гликопротеиды. В составе их молекул обнаруживаются производные углеводов (α_1 -ингибитор протеолиза, α_2 -макроглобулин, секреторный иммуноглобулин А, иммуноглобулины, церулоплазмин, белки «острой» фазы воспаления и др.);
 - г) мукопротеиды. В состав их молекул входят мукополисахариды (группоспецифические вещества крови, муцины слизистых оболочек ЖКТ, дыхательной системы, желез внешней секреции и др.);
- металлопротеиды, в состав которых входят микроэлементы (железо, медь, цинк);
- липопротеиды - это комплекс белков с липидами;
- нуклеопротеиды - комплекс белка с РНК и ДНК.

Белки обладают различным аминокислотным составом, необходимым для построения вновь образующихся тканей или для их самообновления, поэтому и возможность их использования для синтетических нужд организма неодинакова. В связи с этим было введено понятие биологической ценности белков пищи. Белки, содержащие весь необходимый набор аминокислот в таких соотношениях, которые обеспечивают нормальные процессы синтеза, являются биологически полноценными. Наоборот, белки, не содержащие тех или иных аминокислот или содержащие их в очень малых количествах, являются неполноценными. Так, неполноценными белками считаются: желатин, в котором имеются лишь следы цистеина и отсутствуют триптофан и тирозин; зеин (белок кукурузы), содержащий мало триптофана и лизина; глиадин (белок пшеницы) и гордеин (белок ячменя), содержащие мало лизина; некоторые другие. Наиболее высокая биологическая ценность белков мяса, яиц, рыбы, икры, молока. В связи с этим пища человека должна не просто содержать достаточное количество белка, но обязательно иметь в своем составе не менее 30 % белков с высокой биологической ценностью, т.е. животного происхождения.

Учитывая существенные различия в составе и пищевой ценности, при расчете белкового обеспечения в раннем возрасте ориентируются на белки самой высокой биологической ценности (животные), вполне сопоставимые по пищевой ценности с белком женского молока.

У детей старших возрастов нормирование белка осуществляют как по сумме используемого, так и доли животного в общем количестве потребляемого белка в сутки (табл. 3-2).

Таблица 3-2. Соотношение растительного и животного белка в рекомендациях по потреблению МЗ России, 1991

Показатели

11-13 лет

14-17 лет

мальчики

девочки

мальчики

девочки

Белки всего, г

93

85

100

90

в т.ч. животные

56

51

60

54

Нормирование потребления белка в России и в мире существенно отличается. В России потребление белка, постепенно повышаясь, достигает уровня 3-3,5 г/кг*сут к возрасту 1,5 года. И в остальные возрастные периоды он превосходит уровень безопасного потребления белка, рекомендуемого ВОЗ. Различия иллюстрируются следующими таблицами рекомендаций, принятых в России и в научных комитетах ВОЗ (табл. 3-3, 3-4).

Таблица 3-3. Нормы потребления белка в России (1991)

Показатели

0-2 мес

3-5 мес

6-11

мес

1-3

года

3-7

лет

7-10

лет

Белки, г/сут

-

-

-

53

68

79

Белки, г/кг*сут

2,2

2,6

2,9

-

-

-

Таблица 3-4. Безопасные уровни потребления белка у детей раннего возраста (ФАО/ВОЗ, 1996)

Возраст, мес

Потребление белка, г/кг*сут

0-1

2,69

1-2

2,04

2-3

1,53

3-4

1,37

4-5

1,25

5-6

1,19

6-9

1,09

9-12

1,02

12-18

1,00

18-24

0,94

Проблема нормирования в педиатрии крайне актуальна из-за ряда осложнений, которыми грозит избыточное потребление белка:

1) чем выше уровень потребления белка, тем выше темпы физического развития в грудном и раннем возрасте. В старшем возрасте

избыточное потребление белка приводит к изменению конституционального фенотипа - «акселерационной» конституции;

2) при чрезмерном потреблении белка может развиваться так называемый феномен биологического старения, в результате которого формируется ранняя биологическая зрелость, подтверждаемая ранним появлением точек окостенения, большей зрелостью лейкоцитарной формулы, ранней зрелостью лимфоидных органов;

3) в грудном возрасте высокое потребление белка (например, с коровьим молоком или частично адаптированными смесями) приводит к превалированию в кишечнике процессов гниения и формированию дисбактериоза с образованием потенциально опасных метаболитов;

4) высокий уровень потребления белка - один из факторов риска развития ожирения, сахарного диабета, артериальной гипертензии, гиперхолестеринемии. При избытке белка нарушаются экскреторная функция почек, функции печени, ферментных систем,

возникают аллергические реакции, развивается метаболический ацидоз, аминокацидемия с токсическим действием на ЦНС;

5) высокий уровень потребления белка повышает риск канцерогенеза.

Недостаточное количественное поступление белка с пищей приводит к развитию алиментарных гипотрофий; отставанию физического, психомоторного и интеллектуального развития; способствуют появлению изменений гемопоэза; эндокринных и иммунологических нарушений. В ответ на дефицит белка в питании организм реагирует последовательным:

- 1) нарушением неспецифической сопротивляемости организма;
- 2) нарушением синтеза иммуноглобулинов, комплемента и снижение специфической иммунологической реактивности и местного иммунитета;
- 3) снижением тканевой толерантности к углеводам в связи с недостаточностью инсулина;
- 4) нарушением синтеза факторов роста и его прекращением;
- 5) энергетической недостаточностью организма, гликогенолизом, липолизом, истощением углеводных и жировых депо; использованием белка как энергетического субстрата;
- б) потерей массы тела (развитием гипотрофии).

К основным функциям белков в любом организме относятся: пластическая, каталитическая, энергетическая, эндокринная, го-

меостатическая, транспортная, защитная, функция передачи наследственной информации. В детском возрасте каждая из них имеет свои особенности.

Первая, пластическая, или структурная, функция состоит в восполнении и новообразовании различных структурных компонентов клетки, участии в построении и обновлении новых тканей. На долю белка приходится около 18-20 % массы тела взрослого человека. Увеличение массы тела на каждые 100 г сопровождается задержкой в организме 18 г белка или 2,9 г азота.

Каталитическая функция - это переваривание белков в желудочно-кишечном тракте. У детей сразу после рождения или маловесных и незрелых само несовершенство системы усвоения любого пищевого белка, особенно если это не белок материнского молока, может приводить к неутилизации азота. У детей раннего возраста, особенно в возрасте до 1 года, протеолитическая активность ферментов (пепсин, трипсин, поли- и дипептидазы) низкая. Поэтому при избыточном потреблении белка появляются нарушения пищеварения в виде пищевой аллергии. Основной причиной подобных нарушений является попадание непосредственно в кровь не полностью расщепленного белка.

Возрастные особенности активности белков-ферментов проявляются следующим образом:

1. Для высокого уровня окислительно-восстановительных реакций необходим более высокий уровень активности ферментов фосфорилирования и свободного окисления.
2. Повышенная проницаемость клеточных мембран у детей первых месяцев жизни требует более высокой активности ферментов - аминотрансфераз (например, аспаратаминотрансферазы и фруктозодифосфатальдолазы сыворотки).

3. Высокий уровень гликолиза у новорожденных сопровождается повышенной активностью лактатдегидрогеназы эритроцитов и сыворотки.

Необходимость высокого энергетического обеспечения тканей у новорожденных определяет, с одной стороны, высокую активность аденозинтрифосфатазы, которая в эритроцитах в 2 раза выше, с другой - наименьшую активность протеолитических ферментов сыворотки крови (трипсина, щелочной фосфатазы, кислой протеазы). Отличительной особенностью белкового обмена у новорожденных является синтез несвойственных взрослым людям белков - альфа-фетопротеинов. В пуповинной крови их 0,2 г/л, и чем глубже степень недоношенности, тем их больше (появление этих белков в сыворотке крови у взрослых является симптомом рака печени).

Особенности энергетической функции белков у детей заключаются в том, что в печени задерживается в 2 раза больше аминокислот, чем у взрослых, и их избыток идет на образование энергии. Но использование белка для энергетических затрат не рационально, потому что в результате распада образуется много кислых радикалов и аммиака, безразличных для организма ребенка.

Гормональная функция заключается в том, что протеины входят в состав гормонов: инсулина, глюкагона, соматотропина; производными аминокислот являются адреналин, тироксин. Все они оказывают существенное влияние на белковый обмен. Так, тироксин и трийодтиронин (гормоны щитовидной железы) стимулируют синтез белка и благодаря этому активизируют рост, развитие и дифференциацию тканей и органов. Также стимулирующее влияние на рост и дифференцировку тканей оказывают соматотропный гормон гипофиза СТГ, половые гормоны (андрогены, тестостерон). Гормоны коры надпочечников - глюкокортикоиды (гидрокортизон, кортикостерон) усиливают распад белков в тканях, особенно в мышечной и лимфоидной. В печени же глюкокортикоиды стимулируют синтез белка.

Защитная функция белков (способность к синтезу иммуноглобулинов) обеспечивает защиту детского организма от различных инфекций. Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови представлено в табл. 3-5.

Таблица 3-5. Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови

Возраст

Иммуноглобулины

IgA

IgM

IgG

Новорожденные

0-0,04

0,05-0,15

8-12

1-6 мес

0,1-0,3

0,2-0,5

3-4

1-3 года

0,3-1,0

0,3-0,7

4-10

3-15 лет

1,0-2,0

0,6-1,0

8-12

IgA составляет 20 % от количества всех образующихся иммуноглобулинов ребенка. Этот секреторный иммуноглобулин, содержащийся в молоке матери, обеспечивает местный иммунитет. У новорожденных его почти нет.

IgM составляет 10 % от числа всех иммуноглобулинов. Это собственный иммуноглобулин, образующийся у ребенка после контакта с различными агентами. IgG составляет 70 % от количества всех иммуноглобулинов. Он обеспечивают пассивный иммунитет и передается от матери к ребенку трансплацентарно. 75 % иммуноглобулинов этого класса, проходящих через плаценту, образуют высокий уровень IgG у новорожденных.

Транспортная функция белков тесно связана с возрастными особенностями их состава в плазме крови.

Основными методами оценки обеспеченности организма белком являются:

1. Методы определения содержания в организме белкомаркеров, которые отражают соотношение скорости их синтеза и распада, зависящее от поступления белка с пищей.
2. Методы изучения экскреции из организма продуктов расщепления белка, в частности содержания в моче общего азота, мочевины и других продуктов азотистого метаболизма.
3. Метод азотистого баланса, позволяющий оценить степень задержки азота в организме и отражающий адекватность поступления белка с пищей.
4. Методы оценки скорости обновления белков, зависящей от адекватности их поступления с пищей (радиоизотопные методы).
5. Методы оценки уровня отдельных аминокислот и их метаболитов в крови, моче и других биологических жидкостях.
6. Оценка различных физиологических функций, требующих адекватного поступления белка, в том числе иммунной, гемопозитической, репродуктивной.

К первой группе методов относится изучение концентрации в крови общего белка и альбуминов. В тканях детского организма преобладают гидрофильные, быстро обновляющиеся белки. Уровень белка плазмы зависит от скорости его синтеза (табл. 3-6).

Таблица 3-6. Содержание общего белка в сыворотке крови

Возраст

Общий белок, г/л

Новорожденные

49-69

1 мес - 1 год

59-69

1 год - 14 лет

60-80

Содержание общего белка в сыворотке крови у новорожденного в среднем 50-55 г/л, т.е. ниже, чем у его матери, что объясняется активным синтезом, а не простой фильтрацией белковых молекул через плаценту. Существенно влияют на содержание белка и белковых фракций у новорожденного течение беременности, в частности гестозы, поздние формы которых сопровождаются диспротеинемией в виде гипоальбуминемии, повышении фракции β -глобулинов и снижении концентрации α_1 -, α_2 - и γ -глобулинов. При осложненном гестозом течении беременности и рождении недоношенного ребенка его протеинограмма характеризуется сниженным общим белком и значительным, по сравнению с доношенным ребенком, снижением уровня γ -глобулинов. Снижение абсолютной концентрации альбумина ниже 35 г/л - надежный признак недостаточной обеспеченности детей белком, которая может проявляться квашиоркором или алиментарным маразмом.

На протяжении первого года жизни происходит снижение содержания общего белка в сыворотке крови; особенно низки его показатели у детей в возрасте 2-6 недель, а начиная с 6 месяцев отмечается постепенное повышение его уровня. К концу первого года жизни количество белка достигает его уровня у взрослого человека (60-80 г/л) и уже почти не меняется. Только в младшем школьном возрасте, преимущественно у мальчиков, содержание белка несколько ниже, чем в среднем у взрослых. Увеличение содержания белка в сыворотке крови происходит в большей степени за счет образования альбуминов и γ -глобулинов.

Наряду с более низким содержанием общего белка отмечается и более низкое содержание некоторых его фракций. При нормальном синтезе и элиминации уровень альбумина в сыворотке крови составляет около 60 % белков сыворотки крови. У новорожденного процентное содержание альбумина даже относительно выше (около 58 %), чем у его матери (54 %). Это объясняется не только синтезом альбумина плодом, но и частичным

трансплацентарным его переходом от матери. Затем на первом году жизни происходит снижение содержания альбумина, идущее параллельно снижению содержания общего белка. Динамика содержания γ -глобулина аналогична таковой у альбумина. Особенно низкие показатели γ -глобулинов наблюдаются в течение первого полугодия жизни. Это объясняется распадом γ -глобулинов, трансплацентарно полученных от матери (главным образом иммуноглобулинов, относящихся к G-глобулину).

В плазме крови грудного ребенка распределение белковых фракций несколько отличается от такового у взрослых (табл. 3-7). У детей в сыворотке крови содержится относительно больше α_2 -глобулинов; относительно меньше γ -глобулинов.

Таблица 3-7. Белковые фракции сыворотки крови, %

Возраст

Альбумины

Глобулины

α_1

α_2

β

γ

Новорожденные

61,5

5,2

7,1

7,2

14,6

1 год

62,1

5,3

11,5

10,1

10,9

3 года

62,4

5,2

10,8

9,5

12,2

Взрослые

63,9

5,6

6,7

9,4

15,0

Основная функция альбуминов - питательно-пластическая. Благодаря низкой молекулярной массе альбуминов (менее 60 000) они оказывают влияние на коллоидно-осмотическое давление, играют существенную роль в транспорте билирубина, гормонов, минеральных веществ (кальций, магний, цинк, ртуть), жиров и т.д.

Глобулины, имеющие высокую молекулярную массу (90 000- 150 000), относятся к сложным белкам, в состав которых включены различные комплексы. В α_1 - и α_2 -глобулины входят муко- и гликопротеиды. Основная часть антител относится к γ -глобулинам. Изменение фракций γ -глобулинов имеет диагностическое значение. Соотношение глобулиновых фракций легко запомнить: α_1 - 1, α_2 - 2, β - 3, γ - 4 части. Для углубленного исследования состояния белкового обмена предложены методы изучения так называемых короткоживущих белков: тароксинсвязывающий преальбумин (ПА), ретинолсвязывающий белок (РСБ), трансферрин и фибронектин.

У новорожденных в первые дни жизни наблюдается физиологическая азотемия (до 70 ммоль/л). После максимального повышения (2-3-й день 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.

Мочевина является конечным продуктом катаболизма белков. Содержание белка в пище оказывает существенное влияние на уровень остаточного азота крови. У взрослого человека продукты

азотистого обмена выводятся с мочой, главным образом в виде малотоксичной мочевины, синтез которой осуществляется клетками печени. Выведение мочевины у детей подвержено значительным колебаниям, но всегда меньше, чем у взрослых, у которых она составляет 80 % общего количества выводимого азота. Причем чем интенсивнее физическое развитие детей, тем меньше экскреция мочевины.

Креатинин экскретируется с мочой только в детском возрасте, у взрослых в моче его нет. Это связано с недостаточностью его фосфорилирования в мышцах у детей и низким содержанием фермента креатинкиназы. Выделение креатинина находится в зависимости от развития мышечной системы, которая у детей раннего возраста слабо развита. У недоношенных за сутки выделяется 3 мг/кг креатинина, у доношенных новорожденных - 10-13 мг/кг, у взрослых - 1,5 г/кг. Экскреция креатинина на 1 кг массы тела во все возрастные периоды сохраняется постоянной, а в абсолютных цифрах с возрастом становится больше.

Конечным продуктом обмена белков является и токсичное вещество - аммиак. Он подвергается обезвреживанию как путем выделения солей аммония через почки или превращением в нетоксичную мочевину, так и связыванием с а-кетоглутаровой кислотой и последующим переводом в глутамин. Кроме того, 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 месяцев жизни функция печени развита недостаточно, поэтому избыточная белковая нагрузка может привести к появлению токсичных продуктов обмена и их накоплению в крови. У новорожденных суточная экскреция аммиака низкая, но быстро нарастает и во втором полугодии жизни на 1 кг массы становится такой же, как у взрослых.

Усвоение азота организмом также зависит как от количества, так и от качества белка. Под последним правильнее понимать аминокислотный состав белка, особенно содержание жизненно необходимых, незаменимых аминокислот. Соотношение жизненно важных аминокислот у детей иное, и потребность их в аминокислотах в 6 раз выше, чем у взрослых (табл. 3-8).

Таблица 3-8. Потребности в эссенциальных аминокислотах (мг/1 г белка)

Аминокислоты

Дети, возраст, лет

Взрослые

до 2

2-5

10-12

Гистидин

26

19

19

16

Изолейцин

46

28

28

13

Лейцин

93

66

44

19

Лизин

66

58

44

16

Метионин + цистин

42

25

22

17

Фенилаланин + тирозин

72

63

22

19

Треонин

43

34

28

9

Триптофан

17

11

9

5

Валин

55

35

Если для взрослого человека незаменимыми являются 8 аминокислот (лейцин, изолейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан и валин), то для детей в возрасте до 5 лет незаменимой аминокислотой является гистидин, для детей до 3 месяцев жизни - еще и цистин, аргинин, таурин, а для недоношенных - глицин. Благодаря постепенному созреванию ферментных систем в процессе роста потребность детей в незаменимых аминокислотах постепенно снижается. В то же время при чрезмерной белковой нагрузке у детей легче, чем у взрослых, возникают аминокислотемии, что может проявиться задержкой развития, особенно невропсихического.

Общее количество аминокислот в моче, определяемое в виде аминокислота, у детей всех возрастов значительно меньше, чем у взрослых. Низкие цифры аминокислота мочи у детей объясняются высокой ретенцией белка и усиленным использованием аминокислот для биосинтеза белка растущего организма.

Центральным органом усвоения свободных аминокислот является печень, в которой у ребенка до 2-летнего возраста происходит более интенсивный, чем у взрослых, обмен и синтез аминокислот, их превращение в углеводы. У здоровых детей уровень аминокислот в сыворотке крови зависит от состояния всасывательной способности кишечника (табл. 3-9).

Наиболее интенсивно всасывание аминокислот протекает у детей первого года жизни и в младшем школьном возрасте. От возраста зависит и степень экскреции аминокислот с мочой. Так, для новорожденных характерна высокая относительная экскреция 10 аминокислот, хотя общее содержание их в суточной моче меньше, чем у взрослых.

Таблица 3-9. Содержание некоторых аминокислот в сыворотке крови (мг/100 мл)

Аминокислоты

Дети

Взрослые

Аланин

3,9

4,0

Цистин

1,3

0,6

Гистидин

1,3

1,7

Лизин

1,9

3,7

Пролин

2,2

13,4

Фенилаланин

1,4

1,1

Тирозин

1,9

1,3

Наиболее точное и самое трудоемкое изучение белкового обмена проходит с использованием балансовых методов. Прежде всего речь идет о балансе азота.

Азотистый баланс - это соотношение количества азота, поступившего в организм с пищей и выделенного из него. По азотистому балансу можно судить о соотношении количества поступившего и разрушенного в организме белка и общем состоянии аминокислотного и белкового обмена. Количество азота, поступившего с пищей, всегда больше количества усвоенного азота, так как часть его теряется с калом и с мочевиной.

Усвоение азота вычисляют по разности содержания его в принятой пище и в кале (схема 3-1).

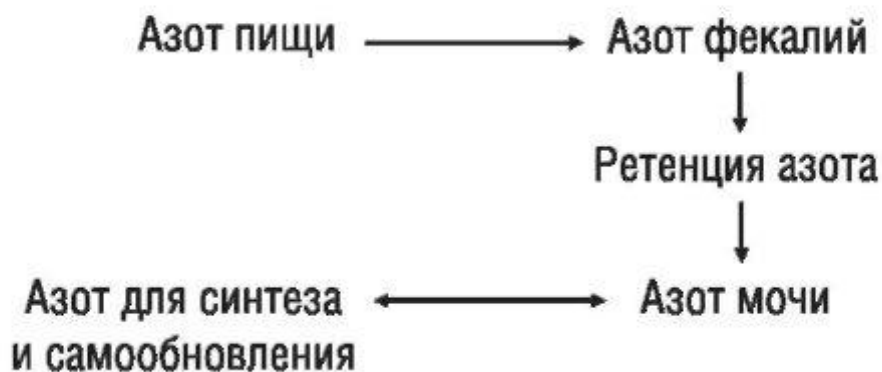


Схема 3-1. Усвоение азота

Разница между потреблением и выделением с калом и мочой называется ретенцией азота (задержка азота). Уровень ретенции азота (табл. 3-10) прямо пропорционален скорости синтеза белка (табл. 3-11) и соответствует константе роста.

Таблица 3-10. Ретенция азота у детей различного возраста

Возраст

Ретенция азота, %

Новорожденные

70

Грудные

40

10-15 лет

25

Азот, усвоенный в кишечнике, используется для образования новых тканей и самообновления существующих тканей.

Таблица 3-11. Скорость синтеза белка в различные периоды жизни

Периоды жизни

Возраст

Скорость синтеза белка, г/(кг*сут)

Новорожденный с малой массой тела

1-45 дней

17,46

Ребенок

10-20 мес

6,9

Взрослый человек

20-23 года

3,0

Пожилой человек

69-91 год

1,9

В случаях, когда поступление азота превышает его выделение, говорят о положительном азотистом балансе. При этом синтез белка преобладает над его распадом. Устойчивый положительный азотистый баланс наблюдается всегда при увеличении массы тела. Он отмечается в период роста организма, во время беременности, в периоде выздоровления после тяжелых заболеваний, при усиленных спортивных тренировках, сопровождающихся увеличением массы мышц. Азотистый баланс на протяжении всего детства остается положительным. С высокой степенью ретенции азота вполне сочетается и всасывание белка в ЖКТ: у новорожденных всасывается до 85 %, а у грудных - 75-80 %.

Когда количество выведенного из организма азота превышает содержание поступившего, говорят об отрицательном азотистом балансе. Отрицательный азотистый баланс отмечается при белковом голодании, старении, полном отсутствии или недостаточном количестве белка в пище, а также при потреблении пищи, содержащей неполноценные белки, когда в организм не поступают отдельные, необходимые для синтеза белков аминокислоты. Не исключена возможность дефицита белка при нормальном поступлении, но при значительном увеличении потребности в нем организма, даже если он поступает в достаточном количестве. Во всех этих случаях имеет место белковое голодание.

Особенно тяжело переносит белковое голодание растущий организм, у которого при этом происходит не только потеря массы тела, но и остановка роста, обусловленная недостатком пластического материала, необходимого для построения клеточных структур.

3. 2. Синдромы и семиотика нарушения белкового обмена у детей

Основные симптомы нарушения обмена белков сопровождаются срывом деятельности различных ферментов, от внутриклеточных тканевых до ферментов системных - ЖКТ, ЦНС. Они приводят к задержке развития ЦНС, снижению условно-рефлекторной деятельности, клеточного и гуморального иммунитета, диспропорции в аминокислотном обмене, нарушениям в обмене железа и гемоглобина, фосфорно-кальциевого обмена и др. Основными симптомами патологий белкового обмена являются нарушения роста; недостаточная прибавка в массе; снижение устойчивости к инфекциям; слабость и быстрая утомляемость.

Семиотика нарушений белкового обмена, прежде всего, характеризуется изменениями общего уровня белка в сыворотке крови и соотношений различных его фракций. В норме у здорового человека соотношение альбумины/глобулины в сыворотке составляет 60/40.

При острых воспалительных заболеваниях изменения в белковых фракциях характеризуются увеличением α -глобулинов, особенно за счет α_2 -, при нормальном или слегка увеличенном содержании γ -глобулинов и уменьшенном количестве альбуминов. Содержание общего белка в сыворотке крови не изменяется. Это позволяет считать α_2 -глобулин показателем «острой фазы воспаления». Аналогичная картина наблюдается при любых заболеваниях: банальных микробных (гнойных); иммуноаллергических с фибриноидным поражением сосудов (коллагенозах); обычных аллергических (бронхиальной астме, крапивнице). Специфических изменений иммуноглобулинов не наблюдается. Например, тяжелые септические заболевания характеризуются снижением всех уровней иммуноглобулинов. Однако при благоприятном течении сепсиса отмечается повышение уровня всех фракций иммуноглобулинов. При коллагенозах лабораторно устанавливается увеличение количества всех классов иммуноглобулинов.

При хронических воспалительных заболеваниях отмечается повышение уровня γ -глобулина при нормальном или слегка повышенном уровне α -глобулина, уменьшении содержания альбумина. Эти положения используются в качестве прогностического признака, критерия качественной дифференциальной диагностики. Появление гипергаммаглобулинемии указывает на хронический период болезни, гиперальфаглобулинемии - на обострение. Подострое воспаление характеризуется одновременным увеличением содержания α - и γ -глобулинов при снижении уровня альбуминов (табл. 3-12).

Таблица 3-12. Белковый спектр сыворотки крови в норме и при патологии воспалительного характера

Фракции белка	Здоровый человек (порма, %)	Больной		
		Воспаление		
		Острое	Подострое	Хроническое
Альбумины	60	N или ↓	↓	↓
Глобулины	40	N или умеренное ↑	↑	N или ↑
α ₁ -Глобулины	4	↑	↑	↑
α ₂ -Глобулины	8	↑	↑	↑
β-Глобулины	12	↓	N или ↓	↓
γ-Глобулины	16	↓	↓	↑

При нарушениях питания, характерных для детей раннего возраста (дистрофии и гипотрофии II степени), выявляется снижение уровня общего белка сыворотки крови, альбуминов и β-глобулинов (диспротеинемия), иммуноглобулинов класса G, увеличение содержания α- и γ-глобулинов. Аналогичные изменения свойственны и болезням мальабсорбции: целиакии, муковисцидозу, дисахаридазной недостаточности.

При хронической эссенциальной гипопроотеинемии (экссудативной энтеропатии) диагностическими являются следующие показатели: снижение уровня общего белка сыворотки крови до 25-40 г/л и альбуминовой фракции крови. Причиной ее возникновения является блок усвоения белка на уровне кишечного пищеварения. Клинически гипоальбуминемия проявляется отеками и высоким содержанием белка в каловых массах. В связи с развитием лимфопении снижается устойчивость к инфекциям.

При острых заболеваниях печени, в частности при *инфекционной желтухе* (болезнь Боткина, вирусный гепатит), диагностическими критериями являются снижение уровня альбуминов, увеличение содержания β- и γ-глобулинов, иммуноглобулинов всех классов. При хронических гепатитах и циррозах печени в сыворотке крови диагностируются резкое снижение содержания альбуминов и резкое повышение уровня β- и γ-глобулинов. При циррозах могут появляться патологические типы белка - макроглобулины и криоглобулины (парапротеинемия). При раке печени появляется α-фетопротеин.

При болезнях почек в зависимости от конкретного заболевания наблюдаются различные изменения белкового обмена. Например, при гематурической форме острого гломерулонефрита протеинограмма имеет такой же вид, как при остром воспалении. При нефротической форме острого гломерулонефрита диагностическими показателями является диспротеинемия: резкое снижение альбуминов, значительное повышение α₂-глобулинов, также выявляется уменьшение общего белка.

Болезни обмена аминокислот

Наследственные болезни обмена аминокислот называются аминокислотопатиями. В их основе лежит нарушение метаболизма белков, блок и/или дефицит ферментов, участвующих в межтканевом обмене аминокислот. В 1908 г. А. Гаррод на примере алкаптонурии предложил концепцию патогенеза нарушений обмена веществ и положил начало исследованиям наследственных болезней обмена. В 1934 г. А. Феллинг описал умственную отсталость, сочетающуюся с повышенной мочевой экскрецией фенилпировиноградной кислоты. В 1953 г. Г.А. Джервис установил дефект фермента фенилаланингидроксилазы, лежащий в основе данного заболевания - фенилкетонурии. С тех пор стало известно более 60 различных форм аминокислотопатий. Многие из

них являются врожденными, многие - наследственными, связанными с мутацией гена, ответственного за нормальное течение переаминирования, дезаминирования или декарбоксилирования. Эти заболевания передаются в большинстве случаев аутосомнорецессивно или аутосомно-доминантно, но редко бывают сцеплены с полом. В настоящее время выделяют 4 типа аномалий обмена аминокислот, встречающиеся с частотой 1:1000. К ним относятся:

- Наследственные нарушения обмена аминокислот, сопровождающиеся повышением их концентрации в крови или моче (аминоацидурия и аминоацидемия).
- Наследственные нарушения обмена аминокислот, сопровождающиеся увеличением их выделения с мочой без изменения уровня в крови (аминоацидурия).
- Наследственные нарушения систем транспорта аминокислот.
- Вторичные гипераминоацидурии, связанные с другими заболеваниями.

Несмотря на многочисленность болезней аминокислотного обмена, они обладают общими клиническими признаками.

1. Возраст ребенка. Большинство заболеваний начинается в первые недели/месяцы жизни. Некоторые заболевания (лейциноз, глициноз, гипераммониемия и др.) проявляются уже на первой неделе жизни, другие (фенилкетонурия) - на первом месяце, третьи (цитруллинемия, гиперпролинемия, болезнь Хартнупа) - в первом полугодии. Следовательно, проявляясь с периода новорожденности, заболевание стремительно развивается, тяжесть состояния нарастает к 3-6 месяцам вследствие значительного накопления в организме больного как аминокислот, так и продуктов их нарушенного обмена. Поэтому данные заболевания могут быть отнесены к группе болезней накопления.
2. Частая упорная рвота встречается у 1/3 детей и появляется с первых дней/недель жизни. Затруднения при вскармливании, нередко рвота почти с рождения свойственны глицинозу, фенилкетонурии, тирозинозу, цитруллинемии и др. Рвота может быть приступообразной и вызывать быструю дегидратацию и сопорозное состояние, иногда кому с судорогами. При высоком содержании белка в пище наблюдается усиление и учащение рвоты. При глицинозе она сопровождается кетонемией и кетонурией, нарушением дыхания.
3. Судороги тонического характера выявляются более чем у половины детей, причем нередко в первые недели жизни. Часто наблюдаются флексорные спазмы. У многих больных судороги сопровождаются и другими неврологическими нарушениями, такими как тремор ручек или подбородка, гиперкинезы, спастические параличи или парезы конечностей, мозжечковая атаксия, нистагм, косоглазие. Сонливостью страдает более чем половина пациентов. Судороги особенно типичны для фенилкетонурии, встречаются также при нарушении обмена триптофана и витамина В₆ (пиридоксина), при глицинозе, лейцинозе, пролинурии и др.
4. Нередко наблюдается изменение мышечного тонуса в виде гипотонии (гиперлизинемия, цистинурия, глициноз и др.) или, наоборот, гипертонии (лейциноз, гиперурикемия, болезнь Хартнупа, гомоцистинурия и др.). Причем изменение мышечного тонуса может периодически усиливаться или ослабевать.
5. В дальнейшем, если дети остаются живы, у них выявляется резкое отставание в умственном развитии (от дебильности до идиотии). Отставание нервно-психического развития в виде различных степеней олигофрении свойственно фенилкетонурии,

гомоцистинурии, гистидинемии, болезни Хартнупа и др. Задержка развития речи свойственна гистидинемии.

6. Расстройства зрения часто встречаются при аминокислотопатиях, связанных с нарушением обмена ароматических и серосодержащих аминокислот (альбинизм, фенилкетонурия, гистидинемия), отложение пигмента - при алкаптонурии, вывих хрусталика - при гомоцистинурии.

7. Дети отстают в формировании двигательных функций и физическом развитии.

8. При аминокислотопатиях нередко также изменения кожи. Нарушения (первичные и вторичные) пигментации свойственны альбинизму, фенилкетонурии, реже - гистидинемии и гомоцистинурии. Непереносимость солнца (фотодерматоз, солнечные ожоги) при отсутствии загара наблюдается при фенилкетонурии. Изменения со стороны кожи - пеллагроидная кожа (ихтиоз - сухая с резкой чешуйчатостью) возникают при болезни Хартнупа, экзема - при фенилкетонурии. При аргинин-сукцинатной аминокислотурии наблюдаются изменения со стороны соединительной ткани (редкие волосы и их ломкость, рост волос пучками, отсутствие эмали зубов, костные деформации). К специфическим симптомам аминокислотопатий относятся особые запахи пота или мочи (например, «кленового сиропа» - похож на запах свежесваренных овощей, мышинный запах, запах плесени и т.д.).

9. Со стороны внутренних органов также выявляются различные патологические симптомы. Так, при аргинин-сукцинатной аминокислотурии, гомоцистинурии, гиперметионинемии, тирозинозе наблюдается поражение печени вплоть до развития цирроза с портальной гипертензией и желудочно-кишечными кровотечениями. При гиперпролинемии отмечаются изменения со стороны мочевыводящей системы (почечнокаменная болезнь с раннего возраста, изменения в моче, типичные для нефрита). Для глициноза свойственны лейкопения и тромбоцитопатия, для гиперлизинемии - анемии. При гомоцистинурии может повышаться агрегация тромбоцитов с развитием тромбоэмболии.

10. У всех детей, страдающих аминокислотопатиями, наблюдается склонность к септическим осложнениям.

При отсутствии лечения аминокислотопатий многие из них приводят к ранней смертности в периоде новорожденности. Благоприятный прогноз для жизни ребенка может быть только в случае ранней диагностики заболевания. Диагноз должен быть выставлен в первые недели/месяцы жизни, максимально до 3-месячного возраста. Основным лечением является специализированная диета, заключающаяся в назначении энпитов, пищевых продуктов, лишенных соответствующих аминокислот, или витамина B₆ (группа нарушений триптофана), высоких доз витамина D₂, витамина C.

Некоторые из заболеваний аминокислотного обмена встречаются чаще других.

Гипераммониемия. Гипераммониемия развивается вследствие нарушения функционирования орнитинового цикла - главного пути удаления азота из организма. Повышение концентрации аммиака в крови может вызывать повторяющуюся рвоту, возбуждение, припадки с потерей сознания и судорогами. При хронической врожденной гипераммониемии наблюдается отставание умственного развития. К другим симптомам гипераммониемии относятся тяжелые нарушения обмена веществ, приводящие к летальному исходу вскоре после рождения. В некоторых случаях гипераммониемия

проявляется лишь тем, что пациенты не склонны к потреблению мясной и другой, богатой белками, пищи. У детей тяжелая форма гипераммониемии может возникать после острых респираторных заболеваний и вирусных инфекций.

Фенилпировиноградная кетонурия (ФКУ). Фенилаланин - это незаменимая аминокислота. ФКУ развивается в результате генетического дефекта биосинтеза фермента фенилаланин-4-гидролазы, который нарушает обмен фенилаланина, тирозина. Токсические продукты промежуточного обмена приводят к хронической интоксикации, которая обуславливает тяжелое расстройство физического развития и умственной деятельности - фенилпировиноградную олигофрению.

В крови ребенка в норме концентрация фенилаланина составляет 7,8-9,7 мкмоль/л, тирозина - 7,7-8,3 мкмоль/л. При ФКУ уровень фенилаланина увеличивается в 100 и более раз.

Интоксикация проявляется рвотой и аллергическим поражением кожи (упорно текущая экзема). Заболевание протекает исподволь. Это обстоятельство затрудняет диагностику. Впервые проявления заболевания в виде резкого отставания в нервно-психическом развитии диагностируются к концу первого полугодия. Основным методом лечения - исключение из диеты продуктов, содержащих фенилаланин. Если такое лечение начато сразу после рождения ребенка, повреждение мозга в значительной мере предотвращается в связи со снижением фенилаланина в крови. Поэтому в родильном доме всем новорожденным проводят диагностику ФКУ. Она очень проста: к 2 мл свежей мочи (на пеленке) добавляют несколько капель 5 % соляной кислоты, а затем 0,5-1,0 мл треххлористого железа. При повышенном содержании в моче продуктов аномального обмена фенилаланина на пеленке появляется сине-зеленое пятно.

Цистиноз. Причиной заболевания является дефект ферментов, участвующих в обмене серосодержащих аминокислот. Основным патогенетическим моментом является образование из цистина кристаллов, которые откладываются во внутренних органах, в частности в почках, в результате чего страдают проксимальные почечные канальцы. Кроме этого, нарушается реабсорбция глюкозы, фосфатов, аминокислот. Характерные шестиугольные кристаллы обнаруживаются в ЦНС, костном мозге, лимфоидных органах, роговице, костях. Заболевание проявляется признаками эндогенной интоксикации и тяжелого рахита, остеопороза или остеосклероза. Лечение проводится большими дозами витамина D₂, но конечный результат хуже, чем при лечении ФКУ.

Гистидинемия обусловлена, во-первых, дефектом фермента гистидазы, который нарушает превращения гистидина и обуславливает резкое повышение его количества в крови. Проявляется заболевание в основном неврологической симптоматикой: отставанием в психическом развитии, речевыми дефектами, судорогами, дрожанием конечностей, шаткостью походки. Внутренние органы существенно не страдают. Прогноз хороший при ранней постановке диагноза (в грудном возрасте) и исключении из диеты продуктов, содержащих гистидин.

Второй причиной возникновения гистидинемии является нарушение пути превращений гистидина в гистамин. Гистамин обладает сильной и многообразной физиологической активностью. Под воздействием гистамина расширяются артериолы и капилляры, в результате этого снижается кровяное давление. Повышается проницаемость капилляров, жидкость из крови выходит в межклеточную среду, что приводит к уменьшению объема циркулирующей крови. Расширение сосудов и выход жидкости из крови в головном мозге приводит к повышению внутричерепного давления и возникновению головной боли.

Также под воздействием гистамина сокращаются гладкие мышцы легких, что проявляется приступом удушья. Стимулируется секреция желудочного сока и слюны.

При попадании в организм некоторых антигенов (белковой, полисахаридной природы, ряда лекарств) возникает особое сенсibilизированное состояние организма - гиперчувствительность немедленного типа. Повторное попадание в организм того же антигена в течение нескольких минут приводит к развитию острой реакции - анафилактического «гистаминового» шока.

Гомоцистинурия. Для этого заболевания характерен блок фермента цистатионсинтетазы в обмене метионина. В результате этого в тканях, особенно в соединительной, накапливается гомоцистин. Следствием является резкое нарушение синтеза мукополисахаридов. При этом в органах образуются некрозы и рубцевание, а в сосудах - тромбы с последующим образованием тромбозов. Проявляется заболевание патологически высоким ростом с несоразмерно длинными и тонкими конечностями, костными искривлениями грудной клетки, мышечной гипотонией, поражениями хрусталика глаза, слабоумием. Диагноз ставится на основании увеличения в крови и моче концентрации гомоцистина и метионина. Корригируется применением диеты (употреблением энпитов), не содержащих метионин, и витамином В₆.

Синдром Кнаппа относится к врожденным нарушениям обмена триптофана и возникает в результате дефекта фермента кинурениназы, который приводит к возникновению патологической цепи обмена триптофана и выделению с мочой больших количеств ксантуриновой кислоты и ее метаболитов. Проявляется синдром неврологическими расстройствами и упорными аллергическими дерматозами, иногда бронхиальной астмой. Лечение заключается в длительном применении больших доз пиридоксина (витамин В₆).

Синдром Хартнупа возникает в результате отсутствия в крови фермента триптофанпиролазы и нарушения синтеза никотиновой кислоты, о чем свидетельствуют выявленные при анализе мочи аминокацидурия и индолацетурия. Проявляется синдром слабоумием, фотодерматозами типа пеллагры, яркими признаками гиповитаминоза РР.

Альбинизм. Возникает в результате врожденного отсутствия тирозиназы в меланоцитах или самих пигментных клеток. В пигментных клетках тирозин служит предшественником темноокрашенных пигментов меланинов (от греч. *melas* - черный). Клинически для этой болезни характерны отсутствие пигментации кожи и волос (цвет кожи зависит от количества и распределения меланоцитов и содержания меланинов в них), светобоязнь, сниженная острота зрения (меланины имеются также в сетчатке глаз) и отсутствие пигментации роговицы.

Гиперурикемия. Гиперурикемия имеет наследственный характер. Причиной повышенного образования мочевой кислоты, основного продукта пуриновых нуклеотидов, является дефект фермента гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансферазы, катализирующей превращение гипоксантина и гуанина в инозинмонофосфат и гуанинмонофосфат. Вследствие этого гипоксантин и гуанин не используются повторно для синтеза нуклеотидов, а целиком превращаются в мочевую кислоту, что и ведет к гиперурикемии и образованию кристаллов в суставах, почках.

Хроническое повышение концентрации мочевой кислоты (гиперурикемия) у взрослых проявляется подагрой. У детей гиперурикемия проявляется ацетонемическими кризами, или тяжелой формой гиперурикемии - синдромом Леша-Найхана, который на-

следуется как рецессивный признак, сцепленный с X-хромосомой (проявляется у мальчиков). У таких детей, кроме симптомов, характерных для подагры, наблюдаются церебральные параличи, нарушения интеллекта, попытки наносить себе раны (укусы губ, пальцев). Диагностическими признаками являются уменьшение почечного клиренса мочевой кислоты, высокое ее содержание в крови и уменьшение ее выведения из организма. Лечение заключается в применении аллопуринола.

Оротацидурией называется выделение с мочой больших количеств оротовой кислоты, которое является следствием «пиримидинового голода». При отсутствии лечения наследственная оротацидурия приводит к развитию необратимого резкого отставания умственного и физического развития. Обычно больные погибают в первые годы жизни. Для лечения этой болезни (на протяжении всей жизни) применяют уридин, устраняющий «пиримидиновый голод» и снижающий выделение оротовой кислоты. Уридин становится незаменимым пищевым фактором наряду с витаминами и незаменимыми аминокислотами.

В табл. 3-13 представлены некоторые наследственные нарушения обмена аминокислот.

Таблица 3-13. Наследственные нарушения обмена аминокислот

Болезнь Основные проявления
Гомоцистинурия

Высокая концентрация гомоцистина, нормальная - метионина; приводит к нарушению умственного развития.

Высокая концентрация гомоцистина, низкая - метионина; развивается пернициозная анемия

Цистиноз

Внутриклеточное накопление цистина, часто образующего кристаллы в лизосомах.
Нарушение роста и функции почек

Цистинурия

Значительная экскреция с мочой всех названных аминокислот; цистиновые камни в мочевых путях

Гипервалинемия

Нарушение физического и умственного развития, частая рвота

Болезнь «кленового сиропа»

Истощение, неврологические нарушения. Моча имеет запах кленового сиропа. Высокая концентрация лейцина, изолейцина, валина и соответствующих α -кетокислот в крови и моче

Окончание табл. 3-13

Синдром нарушения всасывания лизина

Нарушение физического и умственного развития. Увеличенная экскреция лизина с мочой, низкая концентрация лизина в крови

Гипераммониемия

Непереносимость белковой пищи, рвота, судороги, головные боли, кома. Выделение оротовой кислоты с мочой

Аргининсукцилатурия

Высокая концентрация аргининсукцилата в крови и моче. Судороги, нарушение умственного развития. Нарушение развития волос

Гипераргининемия Нарушение умственного развития, судороги

Лизинурическая

непереносимость

белков

Понос, рвота, гипераммониемия после приема белковой пищи. Нерасположение (или отвращение) к белковой пище. Высокая концентрация лизина, аргинина и орнитина в моче, низкая - в крови

Альбинизм

Нарушение образования меланина. Чувствительность к солнечному облучению. Снижение остроты зрения

Алкаптонурия

Выделение с мочой гомогентизиновой кислоты, артриты

Тирозинемия

Нарушение умственного развития, гиперкератоз ладоней и подошв, помутнение роговицы

Гистидинемия

Высокая концентрация гистидина в крови и моче. Нарушения умственного развития и речи разной степени. Иногда бессимптомна

Гистидинурия

Высокая концентрация гистидина в моче, нормальная - в крови. Может быть отставание умственного развития

3.3. Особенности жирового обмена у детей

Липиды - обширный класс различных по химическому строению соединений, общими свойствами которых являются нерастворимость в воде и хорошая растворимость в органических растворителях (хлороформе, ацетоне, спирте и др.).

Обмен жиров включает обмен нейтральных жиров, фосфатидов, гликолипидов, холестерина и стероидов. Транспорт этих веществ в водных растворах возможен лишь в виде комплексов с белком либо солей с желчными кислотами, либо в омыленном виде. Основными соединениями являются:

1. Нейтральные жиры (триглицериды), которые составляют основной источник и резерв энергии. Кроме этого, они выполняют защитную, теплоизолирующую функцию, входят в состав клеточных мембран, обеспечивают усвоение жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К). У ребенка имеются различия в химическом составе триглицеридов жировой ткани. Так, у новорожденных в жире содержится относительно меньше олеиновой кислоты (69 %) по сравнению со взрослыми (90 %), но 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.

2. Фосфолипиды предотвращают свободное окисление биологически активных веществ, препятствуют отложению жира в печени, оказывая липотропный эффект, входят в состав ткани мозга и клеточных мембран, сурфактанта, участвуют в процессах созревания клеточных мембран. Фосфолипиды синтезируются в стенке кишечника и в печени (в крови печеночной вены обнаружено повышенное содержание фосфатидов).

3. Гликолипиды (ганглиозиды, цереброзиды) являются составной частью печени, селезенки, эритроцитов, серого вещества головного мозга.

4. Холестерин необходим нашему организму, он способствует росту и делению клеток. Но его избыточное содержание грозит развитию серьезных сердечно-сосудистых заболеваний. Он обладает токсиносвязывающей функцией. Почти весь холестерин входит в состав плазматических мембран клеток периферической нервной системы или клеток центральной нервной системы, образующих многослойную оболочку вокруг нервных волокон (миелиновая оболочка). Это вещество является источником образования желчных кислот, а также гормонов коры надпочечников и половых желез, витамина D. Содержание холестерина в плазме крови человека с возрастом меняется: у новорожденных концентрация холестерина - 65-70 мг/100 мл, к 1 году она увеличивается и составляет 150 мг/100 мл. Далее происходит постепенное, но неуклонное повышение концентрации холестерина в плазме крови. В плазме крови холестерин находится в составе липопротеидных комплексов, с помощью которых и осуществляется его транспорт.

5. Полиненасыщенные жирные кислоты необходимы для нормального роста нервной ткани мозга, органа зрения, кожи, синтеза простагландинов. Они входят в структуру митохондрий клеток, предотвращают отложение холестерина в сосудах. Существует два главных класса полиненасыщенных жирных кислот - омега-6 и омега-3 и один главный класс мононенасыщенных жирных кислот - омега-9. Баланс жирных кислот классов омега-6 и омега-3 играет ключевую роль в полноценном метаболизме простагландинов. Простагландины и относящиеся к ним компоненты представляют собой гормоноподобные молекулы, получаемые из жирных кислот.

Простагландины имеют важное значение для регуляции:

- производства стероидов и синтеза гормонов;
- болевого синдрома;
- артериального давления;
- сердечной деятельности;
- функции желудочно-кишечного тракта;
- функции почек и водно-солевого баланса;
- свертываемости крови и агрегации тромбоцитов;
- аллергических реакций;
- воспалительных процессов;
- нервной трансмиссии. Функции липидов:

1. Пластическая. Являются структурными компонентами клеточных мембран, обеспечивая цитоархитектонику клетки, текучесть, проницаемость для ионов и др.

2. Энергетическая. Обладают выраженной теплотворной способностью, которая более чем в 2 раза превышает таковую у углеводов или белков. При расщеплении 1 г жира высвобождается 9,3 ккал.

3. Транспортная. Осуществляют транспорт липопротеидов и холестерина, жирорастворимых витаминов А, D, E, K.

4. Защитная. Резервный жир, располагаясь вокруг внутренних органов и в подкожной клетчатке, предохраняет органы от переохлаждения и травм.

5. Участие в осуществлении ряда биологических функций. Жиры являются предшественниками стероидных и половых гормонов, участвуют в синтезе простагландинов, простациклинов, лейкотриенов, тромбоксана, стимулируют процессы неспецифического иммунитета.

6. Участие в формировании и развитии головного мозга и зрительного анализатора.

Биологическая функция жиров аналогична функции гликогена: оба эти вещества служат формами запасания энергетического материала и необходимы для пластического обмена.

Жиры организма являются триглицеридами олеиновой, пальмитиновой, линоленовой, стеариновой, а также некоторых других высших жирных кислот. Расходятся жирные кислоты в основном по трем направлениям: включаются в состав резервных жиров, сложных липидов и при окислении жирных кислот происходит синтез АТФ.

Особенности жирового обмена детей обусловлены эволюционнотерминированными факторами - специфически высокой потребностью детского организма в пластическом материале (жиры входят в состав клеточных мембран, нервных клеток, гормонов и т.д.).

Эти особенности начинают проявляться во внутриутробном периоде, когда жиры выполняет лишь пластическую функцию. Иллюстрацией этому служат исследования, свидетельствующие о максимальном накоплении жиров в организме плода в последние месяцы беременности и в течение первого-второго года жизни ребенка. Накопление жиров в этот период идет интенсивнее, чем белков. Так, процентное содержание жира в массе тела в период от 25 недель гестации до 6 месяцев повышается в 6 раз. Такая интенсивность накопления жира в период самого критического роста и дифференцировки подтверждает его значение в пластическом процессе, в частности накопление основного пластического компонента жиров - полиненасыщенных длинноцепочечных жирных кислот классов омега-3 и омега-6, количество которых во внутриутробном периоде увеличивается в 6 раз, после рождения до 6 месяцев - в 2 раза.

В последние месяцы беременности липиды накапливаются в организме плода в виде «существенного» жира, входящего в состав клеток, и не расходуются на энергию. «Существенный» жир имеет определенный липидный спектр и входит в состав протоплазматического жира, количество которого является устойчивым и постоянным, составляет около 2-5 % массы тела без жира и не расходуется даже при длительном голодании.

Одновременно во внутриутробном периоде происходит и накопление «несущественного» (запасного, избыточного, резервного) жира в депо, которыми являются желтый костный мозг, подкожножировая клетчатка, жировая клетчатка вокруг внутренних органов (почки, яичники, сальник, брыжейка), а также в некоторых органах, например в печени и мышцах. В жировой ткани жир находится в клетке в виде включений. Общее количество жира составляет 10-20 % массы тела; в случае патологического ожирения может достигать даже 50 %.

Количество «несущественного» жира непостоянно: он или накапливается, или используется - в зависимости от энергетических трат и характера питания. Его количество колеблется в значительных пределах в зависимости от потребности в энергии, относительное количество (на 1 кг массы тела) достигает максимальных цифр к 6 месяцам жизни.

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.

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.

Липидный обмен в организме регулируется эндокринной и центральной нервной системами. Ряд гормонов оказывает выраженное влияние на жировой обмен.

Сильным жиромобилизирующим действием обладают гормоны мозгового вещества надпочечников - адреналин и норадреналин, поэтому длительная адреналинемия сопровождается уменьшением жирового депо. Соматотропный гормон гипофиза также обладает жиромобилизирующим действием. Аналогично действует тироксин - гормон щитовидной железы, поэтому гиперфункция щитовидной железы сопровождается похуданием.

Наоборот, гормоны коркового вещества надпочечников (глюкокортикоиды) тормозят мобилизацию жира вследствие того, что они повышают уровень глюкозы в крови. Кроме этого, под влиянием симпатической части вегетативной нервной системы тормозится

синтез триглицеридов и усиливается их распад. Влияние парасимпатической нервной системы способствует отложению жира. Нервные влияния на жировой обмен контролируются гипоталамусом. Так, при разрушении вентромедиальных ядер гипоталамуса развиваются длительное повышение аппетита и усиленное отложение жира, раздражение вентролатеральных ядер ведет к потере аппетита и исхуданию.

Во внутриутробном периоде жиры синтезируются только в организме плода. Чресплацентарно переходят простейшие молекулы ацетата, которые являются исходными продуктами для синтеза жира. Также в образовании жировой ткани плода принимают участие углеводы. Сами жировые молекулы через плаценту не проникают. Об этом свидетельствует различное содержание жира в крови матери и ребенка в момент рождения.

После рождения ребенка жировая ткань образуется из углеводов грудного молока и другой пищи. Ненасыщенные жирные кислоты поставляются главным образом с молоком матери. Очень важно, что грудное молоко транзиторно повышает содержание холестерина в первый месяц жизни, а это стимулирует синтез липопротеинлипазы, что способствует торможению атероматоза и атеросклероза в последующие годы жизни. Искусственное вскармливание, не обладая подобным действием, способствует не только развитию этих заболеваний у взрослых людей, но и определяет склонность к ожирению в дальнейшем. Это является одним из преимуществ естественного вскармливания. Интенсивность образования жирных кислот зависит от интенсивности пентозного цикла расщепления углеводов. Это подчеркивает тесную связь обмена углеводов и жиров. Существует образное выражение: «Жиры горят в пламени углеводов».

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. Поэтому сразу же после рождения жиры становятся основным энергетическим источником.

Главную роль в возникновении распада жиров (липолиза) у новорожденного играют гормоны: АКТГ, хорионгонадотропин, адреналин, количество которых при родовом стрессе резко возрастает. Они активируют фермент аденилатциклазу, и, соответственно, увеличивается синтез циклического АМФ, увеличивая тем самым основное энергетическое обеспечение тканей. Это отчетливо проявляется повышением в крови концентрации неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) при одновременном снижении уровня глюкозы из запасов гликогена. НЭЖК являются основной формой транспорта энергии из жировой ткани в ткани-потребители, потому как период их полураспада составляет 2 минуты и они адсорбированы на альбуминах плазмы. Одновременно с возрастанием концентрации НЭЖК и повышением уровня глюкозы в крови новорожденных через 12-24 часа начинает увеличиваться концентрация кетоновых тел. Увеличение содержания НЭЖК, глицерина (наряду с аминокислотами используется для неогликогенеза, тем самым участвуя в обеспечении глюкозой мозга и других глюкозозависимых органов при голодании) и появление кетоновых тел связано с мобилизацией этих веществ из жировой ткани и с увеличением их количества за счет поступающей пищи.

Более эффективными поставщиками энергии являются внутриорганные и околоорганные депо, в меньшей мере донатором энергии является подкожная клетчатка (больше насыщенных жирных кислот). С первых дней жизни наряду с использованием запасов углеводов для энергообеспечения начинается и распад жиров.

Энергетическая потребность организма за счет жиров покрывается у детей первых дней жизни на 80-90 %, в грудном возрасте до 6 месяцев жизни - на 50 %, у детей старше года - на 30-50 %.

Иной путь энергообеспечения имеет только мозговая ткань. Мозг получает энергию из глюкозы и кетоновых тел, из которых строится жировая ткань. У детей интенсивнее, чем у взрослых, происходит синтез липоидных компонентов мозга - фосфолипидов, цереброзидов, ганглиозидов, так необходимых для развития и миелинизации нервной ткани. В структуре мозга новорожденного много фосфолипидов и сфингомиелина, но отсутствуют холестерин и триглицериды, что не позволяет развиваться склерозу. Ведущей фракцией липидов мозга является фосфатидилэтаноламин.

При катаболизме жирных кислот происходит образование промежуточных продуктов - кетоновых тел (бета-оксимасляная, ацетоуксусная кислота и ацетон). Независимо от вида пищи существуют возрастные особенности, определяющие склонность к кетозу. Особенно к нему предрасположены дети в возрасте от 2 до 10 лет. Наоборот, дети первого года жизни и новорожденные более устойчивы к кетозу. Образование кетоновых тел происходит в основном в печени. По всей вероятности, это можно объяснить медленным физиологическим «созреванием» активности ферментов, участвующих в кетогенезе.

Интегральным показателем липидного обмена являются общие липиды сыворотки крови. На их концентрацию влияют пищевой рацион, эндокринная регуляция, наследственность, состояние здоровья.

У новорожденных и грудных детей содержание общих липидов существенно ниже, чем у взрослых: 2,7-7,1 г/л против 4,5-8 г/л. Это связано с более энергичным использованием жира тканями.

У грудных детей в 1,5 раза ниже уровень общих жирных кислот (1,5-2,3 ммоль/л), фракции бета-липопротеидов, триглицеридов, общих фосфолипидов, общего холестерина, эфирсвязанного холестерина, но в 2-3 раза выше уровень свободных (неэстерифицированных) жирных кислот (0,8-1,0 ммоль/л). Эти показатели - свидетельство интенсивного участия липидов в энергетическом обмене у ребенка. С возрастом в крови происходит увеличение общего содержания липидов, практически всех их фракций, за исключением уровня НЭЖК, что связано с изменением резервов энергии у детей по мере роста.

Возрастные отличия выявлены и в составе высших жирных кислот общих липидов и НЭЖК. У детей заметно преобладает количество ненасыщенных жирных кислот (70 % против 30 %). Это связано с дефицитом антиоксидантов, в частности витамина Е. В то же время отдельных ненасыщенных жирных кислот (линолевая, арахидоновая) меньше, в связи с этим ребенок нуждается во введении в рацион растительных масел. Поэтому при изготовлении современных адаптированных смесей в их состав обязательно вводятся эти жирные кислоты.

Функции жиров в организме не ограничиваются энергетическим обменом. Синтез липоидной выстилки легких, получившей название сурфактанта, начинается у плода в 5 месяцев.

Сурфактант - это сложное липоидное соединение, основу которого составляют фосфатидинхолин и сфингомиелин. Он имеет отношение к эластичности легочной ткани, способствует уничтожению микробов, рациональному соотношению вентиляции и

кровотока в легких. Сурфактант изменяет поверхностное натяжение альвеол. Окончательно он формируется к концу беременности. Недостаточность сурфактанта у плода определяется соотношением лецитин/сфингомиелин в амниотической жидкости. При соотношении выше 2 развитие респираторного дистресс-синдрома (РДС) исключается, при соотношении ниже 2 РДС возникает у половины родившихся.

У новорожденного уровень ПОЛ и антиокислительных ферментов ниже, чем у матери. Появление дыхания резко увеличивает ПОЛ в мембранах альвеол и других клетках легочной ткани из-за воздействия кислорода. Соответственно растет и уровень антиокислительных ферментов (супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, каталазы, витамина Е). Повышение активности этих ферментов ограждает липоидные структуры мембран клеток от повреждающего действия кислорода. Процессы образования, отложения и мобилизации из депо жира регулируются нервной и эндокринной системами, а также тканевыми механизмами и тесно связаны с углеводным обменом. Так, повышение концентрации глюкозы в крови уменьшает распад триглицеридов и активизирует их синтез. Глюкоза резко увеличивает скорость включения пальмитиновой кислоты в триглицериды жировой ткани, поэтому при избытке углеводов в пище триглицериды депонируются в жировой ткани. Понижение концентрации глюкозы в крови тормозит синтез триглицеридов и усиливает их расщепление, поэтому при нехватке углеводов происходит расщепление триглицеридов с образованием неэстерифицированных жирных кислот, служащих источником энергии.

У плода начинают рано (на 20-30-й неделях беременности) формироваться системы кишечного переваривания и всасывания жиров. Они начинают функционировать уже с момента начала аспирации околоплодных вод, т.е. при амниотрофном питании. У ребенка активность подязычной липазы наиболее высока (выше, чем у взрослых), а активность панкреатических ферментов ниже, чем у взрослых, на 50 %. У недоношенных новорожденных активность липазы составляет всего 60-70 % активности, обнаруживаемой у детей старше 1 года, тогда как у доношенных новорожденных она более высокая - около 85 %. У грудных детей активность липазы составляет почти 90 %. К синдрому, обусловленному отсутствием панкреатической липазы, относится описанный Шеддоном синдром мальабсорбции жира. Клинически это проявляется целиакоподобным синдромом со значительной стеатореей и медленно увеличивающейся массой тела. Нарушение переваривания и всасывания жира наблюдается также при гиперсекреции соляной кислоты, инактивирующей панкреатическую липазу (синдром Золлингера-Эллисона).

У детей грудного возраста отмечается высокая активность усвоения жиров. Резорбция жира происходит под влиянием липолитических ферментов. Далее через слизистую оболочку тонкого кишечника, в среднем и нижнем его отделах, резорбируются более простые соединения жирных кислот: мыла, глицерин, моно-, ди-, триглицериды. Резорбция их происходит как путем пиноцитоза хиломикрон, так и в виде образования водорастворимых комплексов с желчными кислотами, солями и холестеринными эфирами. Одновременно с пиноцитозом хиломикроны под воздействием фермента липопротеинлипазы превращаются в липопротеины и резорбируются в кровяную систему портальной вены и общий грудной проток.

Несовершенство ферментной системы переваривания жиров в кишечнике у детей первых дней и недель жизни нередко приводит к стеаторее. Так, выделение общих липидов с калом у детей первых трех месяцев жизни в 3 раза выше, чем у годовалых, и составляет около 3 г/сутки, а к 1 году снижается до 1 г/сутки. При этом в фекалиях снижается и количество свободных жирных кислот, что свидетельствует о лучшем всасывании жира в кишечнике.

Стеаторея новорожденных связана и с низкой активностью липазы поджелудочной железы и концентрацией желчных кислот. В желчи содержатся конъюгированные желчные кислоты, т.е. их соединения с глицином или таурином, фосфолипиды (фосфатидилхолины), холестерин, билирубин, белки, минеральные соли. Следует отметить, что концентрация желчи непостоянна: она может концентрироваться вследствие всасывания воды в желчном пузыре. Непостоянна также и относительная концентрация отдельных компонентов желчи. Желчные кислоты не только активируют липолитические ферменты. Они наряду с холестерином и фосфатидилхолином участвуют в эмульгировании жиров в кишечнике и во всасывании продуктов переваривания жиров. Секреция желчных кислот имеет возрастные особенности. Например, у недоношенных выделение желчных кислот печенью составляет лишь 15 % того количества, которое образуется в период полного развития ее функции у детей 2 лет. У доношенных новорожденных эта величина повышается до 40 %, а у детей первого года жизни она равна 70 %. Это обстоятельство очень важно с точки зрения питания, поскольку половина калорийной потребности детей покрывается за счет жира.

Переваривание и всасывание жиров из грудного материнского молока осуществляются весьма полно. У доношенных детей всасывается 90-95 % жиров, у недоношенных несколько меньше - 85 %. При искусственном вскармливании указанные величины снижаются на 15-20 %. Установлено, что ненасыщенные жирные кислоты усваиваются лучше, чем насыщенные.

Потребность в жирах у детей различного возраста представлена в табл. 3-14.

Таблица 3-14. Потребность в жирах детей различного возраста

Возраст	Потребность в жирах, г/кг*сут
0-3 мес	6,0-6,5
4-6 мес	5,5-6,0
7-12 мес	5,0-5,5
1-3 года	4,0-4,5
4-6 лет	3,5-3,8
7-10 лет	3,0-3,5
11-14 лет	2,5-2,8
Старше 14 лет	2,0

Таким образом, обмен липидов в организме ребенка и его особенности определяются:

- важной ролью в пластическом и энергетическом обеспечении;
- необходимостью сохранения структуры и функции мембран клеток, предупреждением их окисления;
- участием в росте и созревании мозга и нервной ткани;
- лабильностью обмена под влиянием экзогенных (питание), наследственных и нейроэндокринных факторов.

3.4. Синдромы и семиотика нарушений жирового обмена у детей

Нарушения обмена жира могут происходить на различных этапах его метаболизма. Известно 4 группы нарушений обменов жиров.

К первой, наиболее часто встречающейся группе относятся нарушения обмена нейтральных жиров, экзогенное конституциональное ожирение. Этот тип составляет у детей 90 % всех форм ожирения. Другое его название - алиментарное ожирение. Оно связано с избытком введения пищевых веществ в организм. Часто к ожирению приводит стремление родителей достигнуть «лучшего развития и роста детей». В этом случае перекорм бывает не количественный, а качественный - с употреблением высококалорийных продуктов, превышающих энергетические затраты организма. Иногда экзогенное ожирение связано с длительным постельным режимом больного или гиподинамией детей. Поэтому очень важно правильно организовывать уроки физического воспитания не только в школах, но и в ДОУ.

Существенное значение в возникновении ожирения имеют генетические механизмы. Емкость жировых депо детей как условие отложения избытка жира является наследуемым признаком. Вероятность возникновения конституционально-экзогенного ожирения у детей зависит и от выявляемости его у родителей. Если оно имеется у одного из родителей, то каждый второй ребенок может иметь избыточный вес, а если ожирение выявляется у обоих родителей, то 70-80 % родившихся детей подвержены возникновению этого заболевания. Чаще (в 2 раза) генеалогический анамнез отягощен по женской линии. При конституционально-экзогенном ожирении от родителей детям также передается, во-первых, патологическая направленность метаболизма углеводов, проявляющаяся усиленным переходом глюкозы в жиры, а во-вторых, высокая чувствительность жировых депо к углеводной нагрузке. Частыми спутниками конституционально-экзогенного ожирения являются сердечно-сосудистая патология, сахарный диабет и другие эндокринные обменные заболевания.

Ко второй группе относятся наследственные, генетически детерминированные формы ожирения, связанные с патологией обмена преимущественно нейтральных жиров.

Синдром Лоуренса-Муна-Барде-Бидля. Встречается с частотой 1:150 000. Тип наследования - аутосомно-рецессивный. Основные проявления заболевания - ожирение, умственная отсталость, полидактилия, гипогенитализм, поражения сетчатки глаз.

Синдром Прадера-Вилли. Частота его возникновения неизвестна. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. В патогенезе главным является патология 15-й хромосомы. Основные симптомы заболевания - ожирение, тяжелая мышечная гипотония, резко повышенный аппетит, умственная отсталость, гипогенитализм, иногда гиперпигментация кожи и косоглазие. Причем если мышечная гипотония выявляется с периода новорожденности, то ожирение развивается к годовалому возрасту.

Синдром Кохена. Частота его возникновения неизвестна. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Основные симптомы заболевания - ожирение, умственная отсталость, резкое отставание в росте, аномалии челюстей и зубов, деформации позвоночника, микрофтальмия.

В крови у детей с аутосомно-рецессивными формами ожирения содержание триглицеридов (нейтральные жиры) повышено в 2-5 раз, часто высок и уровень эфирсвязанного холестерина.

Для выяснения причины ожирения необходимо провести тщательное обследование состояния сердечно-сосудистой системы, желез внутренней секреции, органов пищеварения. Необходимо оценить физическое развитие ребенка, выяснить соотношение показателя массы в зависимости от роста (оценку питания), семейный анамнез, привычки и режим питания. Целесообразно провести рентгенологическое исследование костного

возраста, УЗИ щитовидной железы и ее функции, определить основной обмен. У детей даже с экзогенным ожирением повышается уровень нейтральных жиров и холестерина, иногда кетонных соединений. Нарушен и углеводный обмен, повышены толерантность к глюкозе и выделение инсулина, отложение гликогена в печени.

Еще одна форма нарушения обмена нейтральных жиров - нервно-артритический диатез и ацетонемическая рвота как его проявление.

Склонность детей преддошкольного и дошкольного возраста к кетозу может принять крайние формы, проявляясь ацетонемической рвотой, являющейся симптомом нервно-артритического диатеза. Заболевание чаще встречается в возрасте 1-5 лет. Эмоциональное состояние детей характеризуется гипервозбудимостью, для них присуще развитие невропатий. При избыточных экзогенных или эндогенных влияниях возникает неукротимая, многократная рвота, которая может привести к обезвоживанию и даже коллаптоидному состоянию. Рвота возникает внезапно и может продолжаться в течение нескольких дней и даже недель.

Ребенок может жаловаться на боли в животе. Это состояние чаще всего бывает спровоцировано стрессом (неприятности, наказание, трагические развязки в книгах и кинофильмах), перееданием, переутомлением, кратковременным голодом, инфекцией на фоне неустойчивого углеводного обмена, травмами. При обследовании больных обнаруживается яблочный запах изо рта (ацетон), в крови и моче определяются продукты неполного окисления жиров: кетонемия, ацетонурия и/или наличие в моче ацетоуксусной и бетаоксимасляной кислот. При этом в крови содержание сахара остается в пределах нормы. Нарушается углеводный обмен, выявляется дефицит гликогена в печени, могут появиться признаки жировой дистрофии печени.

К другим нарушениям обмена жиров относятся нарушение обмена холестерина и холестерина в сочетании с нейтральными липидами или липопротеидами. Это так называемые липоидозы. Гиперлиппротеинемии чаще являются генетически обусловленными заболеваниями. Их относят к патологии переноса липидов.

В клинической картине этих заболеваний общим симптомом является существование ксантоматозов, отложений пенистых клеток, насыщенных холестерином или другими липидами. Отложения появляются в коже, сухожилиях, внутренних органах.

При нефротическом синдроме (липоидный нефроз) выявляется гиперхолестеринемия в сочетании с гиперлипидемией, что отличает его от других болезней почек.

К следующей форме патологий жирового обмена относятся нарушения, связанные с нарушениями синтеза гормонов, в основе которых лежат нарушения обмена как липидов, так и холестерина. Различают 4 вида патологии:

1. Синдром эндогенного гиперкортицизма. Причиной заболевания является избыток функции передней доли гипофиза. В результате этого повышается секреция АКТГ и фолликулостимулирующего гормона, которые стимулируют выработку стероидов надпочечниками, что и приводит к транзиторному нарушению обмена жиров. Заболевание характерно для девочек 14-15 лет. Внешне заболевание проявляется избыточным округлением лица, появлением на коже в местах избыточного отложения жира стрий. У девочек отмечается некоторое избыточное оволосение лица. При осмотре выявляется умеренное повышение АД, легкие боли внизу живота. Лечение в начале заболевания не требуется.

2. Но если заболевание прогрессирует, развивается болезнь или синдром Иценко-Кушинга. Аналогичные изменения возможны при длительном лечении стероидными глюкокортикоидными гормонами (например, при коллагенозах).

3. Адипозо-генитальная дистрофия. В основе синдрома лежит дистрофия клеток гипоталамической области, в частности в ядрах, сером бугре и под дном 3-го желудочка вследствие опухоли, туберкулеза, вирусного воспаления. В результате этого нарушается образование половых гормонов, липидов и холестерина. У детей отмечаются повышенная масса тела, ожирение по женскому типу, малоподвижность, повышенный аппетит, крипторхизм и гипогенитализм. Причиной этого является отсутствие центральной стимуляции выработки половых гормонов. У мальчиков заболевание выявить проще, особенно в период препубертатного скачка. Девочкам приходится исследовать функцию яичников специальными методами.

4. При гипотиреозе и микседеме нарушается обмен нейтральных жиров и холестерина.

Одной из тяжелых форм патологий обмена жиров являются нарушения обмена цереброзидов и фосфатидов или так называемые болезни накопления.

1. Болезнь Гоше имеет наследственный характер и связана с нарушением обмена цереброзидов. В основе заболевания лежит утрата активности фермента глюкоцереброзидазы, приводящая к накоплению в клетках РЭС глюкоцереброзида. Болезнь начинает проявляться с 6-месячного возраста, протекает без ожирения, а наоборот, с похуданием. У маленьких детей преобладает клиническая картина тяжелого органического поражения нервной системы. Отмечаются отставание в развитии, инфантилизм, остановка в росте. Характерным признаком считается увеличение печени и селезенки, причем последняя может достигать огромных размеров, занимая почти весь живот. Другим диагностическим признаком является изменение костной системы - боли в трубчатых костях, усиливающиеся при движении. Не менее важным симптомом является своеобразная коричневая окраска кистей рук, лица, носящая пятнистый или диффузный характер. Основным симптомом заболевания в более старшем возрасте является склонность к носовым кровотечениям, кожным геморрагическим высыпаниям. В крови - явления гиперспленизма: анемия, лейкопения, тромбоцитопения. Показатели обмена жиров в крови не изменены. Типичным признаком заболевания является появление во внутренних органах клеток Гоше, для обнаружения которых необходима пункция костного мозга, селезенки или лимфатического узла. Эти патологические округлые ретикулярные клетки с отложением в них цереброзидов обнаруживаются в селезенке, печени, лимфатических узлах, костном мозге.

2. Болезнь Нимана-Пика (сфинголипидоз) связана с нарушением обмена фосфатидов врожденного характера (аутосомнорецессивный тип наследования) вследствие утраты ферментативной активности сфингомиелиназы. Встречается только в раннем возрасте. Течение злокачественное. Фосфатиды (сфингомиелин) откладываются в клетках большинства внутренних органов, вызывая образование специфических многоядерных с обилием блестящих зерен жировых скоплений в цитоплазме ретикулярных клеток. В зависимости от преобладания симптомов выделяют 4 варианта течения болезни: А, В, С, D.

Начало сопровождается отказом от еды, срыгиваниями и рвотой. В дальнейшем формируются спастический тетрапарез, глухота, слепота. Кожа приобретает коричневый оттенок. На деснах и языке появляются чернильно-синие пятна. Наблюдается генерализованное увеличение лимфатических узлов. Судороги не характерны. На глазном дне обнаруживается вишнево-красное пятно. Типична гепатоспленомегалия. В крови

обнаруживается анемия, уровень нейтральных жиров, холестерина, жирных кислот в крови нормальный. Диагноз устанавливается при обнаружении в пунктатах костного мозга и селезенки клеток Нимана-Пика. Лечение малоэффективно.

К злокачественным болезням, сопровождающимся сочетанным нарушением обмена холестерина, цереброзидов и фосфатидов, относятся ретикулогистиоцитозы. Это группа заболеваний, общим патогенетическим звеном которых является реактивная пролиферация клеток Лангерганса кожи. Вторично в вакуолях цитоплазмы мезенхимальных клеток происходит накопление эфиров холестерина, свободного холестерина, общих липидов и жирных кислот. Эти перенасыщенные жирами клетки вместе с лейкоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками образуют выраженные в большей или меньшей степени гранулемы в тканях всех внутренних органов.

1. Болезнь Ханд-Шюллер-Крисчена (ксантоматоз). Может возникать у детей в любом возрасте. Клинически проявляется триадой симптомов: изменениями в костях, пучеглазием (экзофтальмом) и несахарным диабетом. Патогномичным признаком является поражение костей черепа в виде мягкоэластической припухлости, очаги деструкции рентгенологически причудливой формы, напоминающие «географическую карту» или «ткань, изъеденную молью». Аналогичные изменения выявляются в плоских костях и позвоночнике. У детей выявляется задержка роста, физического и полового развития. Характерны гепатомегалия, лимфаденопатия, ксантоматоз, папулезные и себорейные высыпания на коже, стоматиты, рецидивирующие отиты, легочные инфильтраты. В крови выявляются лейкоцитоз, повышенная СОЭ, иногда эозинофилия, тромбоцитопения, количество липидов в крови не изменено. Диагноз устанавливается исключительно по клиническим признакам.

2. Похожа на это заболевание и другая редкая болезнь: Абта-Леттерер-Зиве. Она протекает особенно злокачественно. Развивается в раннем возрасте, преимущественно на первом году жизни. Может начинаться исподволь, с вялости, анорексии, снижения прибавки в массе, поражения кожи в виде себорейного дерматита, субфебрилитета или септической лихорадки. Для периода выраженных проявлений характерно также появление на коже розовых папулезных высыпаний в области грудины, позвоночника, покрывающихся желтоватыми корочками, пятнистомелкоточечными гемorragиями. На костях черепа выявляется припухлость разной консистенции. Для этого заболевания характерны экзофтальм, несахарное мочеизнурение, развитие гепатоспленомегалии с генерализованным увеличением периферических лимфоузлов. В легких рентгенологически выявляются милиарные очаги, образующие нежную сеть, распространяющуюся на оба легких, иногда очаги деструкции. В плоских костях и костях черепа наблюдаются деструктивные очаги, напоминающие географическую карту. Для детей характерно развитие вторичной инфекции, проявляющейся в виде отита, мастоидита. В анализе крови выявляют тромбоцитопению, анемию, повышенную СОЭ, лейкоцитоз с увеличением количества нейтрофилов, плазматических и ретикулярных клеток, количество липидов в крови не изменено.

Особая группа нарушений липидного обмена - это заболевания, связанные с нарушением процессов перекисного окисления липидов (липоперекисей), которые образуются в мембранах из арахидоновой кислоты воспаленных или поврежденных клеток. Это межмолекулярные соединения с аминфосфолипидами и аминогруппами белков. Образующиеся перекиси липидов снижают проницаемость мембран. Они служат источником синтеза простагландинов в тканях. Кроме этого, перекисные липиды способствуют хронизации любого воспалительного процесса.

Часто эти изменения в клетках являются следствием недостатка эндогенных ферментов - антиоксидантов и витамина Е. Особенно ярко гиповитаминоз проявляется у детей, находящихся на искусственном вскармливании неадаптированными смесями. Подобные

процессы обнаружены также у больных с внутричерепной родовой травмой, страдающих деструктивными и/или хроническими пневмониями, ожоговой болезнью, бронхиальной астмой, нефритами. По-видимому, этот механизм нарушения липидного обмена является универсальным.

К другим проявлениям нарушений липидного обмена относятся заболевания, возникающие при нарушениях окисления жирных кислот, врожденные дефекты ферментов - липопротеинлипазы и семейная гиперхолестеринемия.

При нарушениях окисления жирных кислот возникают метаболические сдвиги в виде ацидоза, гипераммониемии и высоких уровней ферментов печеночного происхождения (трансаминаз и др.) вследствие раннего вовлечения в процесс печени (синдромом Рейе). Он имеет преимущественно наследственную основу, но может провоцироваться инфекцией и медикаментозным лечением (аспирин и его производные).

При врожденном дефекте липопротеинлипазы развивается снижение ее активности, резкое повышение содержания хиломикроннов и жиров в крови (гиперхиломикронемия). Концентрация жиров в крови в 10-40 раз больше, чем в норме (примерно такая, как в молоке), в то же время содержание холестерина лишь немного превышает норму. Кровь таких больных иногда имеет цвет борща со сметаной; при центрифугировании крови на поверхности образуется слой «сметаны» - хиломикроннов. Частым осложнением гиперхиломикронемии является развитие острого панкреатита, который служит основной причиной смертности при этой болезни. Если резко ограничить потребление жиров с пищей (менее 25 г в сутки), гиперхиломикронемия и другие симптомы исчезают или становятся менее выраженными.

Семейная гиперхолестеринемия (β -липопротеинемия) связана с повышением в крови концентрации холестерина. Поэтому для β -липопротеинемии характерны отложение холестерина в коже (ксантомы), атеросклеротические изменения артерий, высокая частота ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда, который у таких больных может быть в очень раннем возрасте - даже в 10 лет. Вторичные (не врожденные) гиперлипопротеинемии - обычное явление при таких хронических заболеваниях, как сахарный диабет, нефрозы, гепатиты.

3.5. Особенности углеводного обмена у детей

Углеводы относятся к многоатомным спиртам, содержащим альдегидную и кетонную группы. У животных углеводы составляют около 2 % массы тела (в растениях - 70-80 % в пересчете на сухое вещество).

По классификации углеводы делятся на 3 группы: сахара (моносахариды и дисахариды), олигосахариды и полисахариды.

Моносахариды - простейшие представители углеводов, не расщепляющиеся при гидролизе.

Дисахариды - соединения, состоящие из двух моносахаридов.

Олигосахариды - более сложные соединения, построенные из нескольких (от 3 до 9) остатков моносахаридов.

Полисахариды - сложные высокомолекулярные соединения, образованные из большого числа моносахаридов.

Функции углеводов:

1. Энергетическая функция. Углеводы служат источником энергии как у взрослых, так и у детей: за счет их окисления удовлетворяется примерно половина всей потребности человека в энергии. Мозг, клетки крови, мозговое вещество почек и надпочечников полностью обеспечиваются энергией за счет окисления глюкозы. При окислении 1 г углеводов выделяется около 4,0 ккал или 16,7 кДж, которые могут аккумулироваться в АТФ и выделяться в виде тепла. В энергетическом обмене главная роль принадлежит глюкозе и гликогену.

2. Пластическая функция. Углеводы входят в состав структурнофункциональных компонентов клеток: нуклеотидов и нуклеино-

вых кислот, гликолипидов и гликопротеинов, гетерополисахаридов межклеточного вещества, мембран клеток, основного вещества соединительной ткани, а также являются составными частями некоторых активных биологических веществ (ферменты, гормоны, иммунные тела и др.).

3. Резерв питательных веществ. При полноценном питании углеводы накапливаются в печени в виде биологического полимера глюкозы - гликогена, причем в печени его содержание достигает 10 %, а в скелетных мышцах - до 2%. В связи с тем что общая масса скелетных мышц больше массы печени, основным депо гликогена являются именно последние. При работе мышц происходит усиленное расщепление гликогена, являющегося одним из источников энергии мышечного сокращения.

В крови у взрослых содержание гликогена несколько меньше (0,075-0,117 г/л), чем у детей (0,117-0,206 г/л). Образование гликогена даже при относительно медленном поступлении глюкозы происходит достаточно быстро, поэтому после введения небольшого количества углеводов повышения содержания ее в крови не наблюдается. Если же в пищеварительный тракт поступает большое количество легко расщепляющихся и быстро всасывающихся углеводов, содержание глюкозы в крови быстро увеличивается. При этом гипергликемию называют алиментарной, иначе говоря - пищевой. Ее результатом является глюкозурия, которая наступает при повышении уровня глюкозы в крови до 8,9-10,0 ммоль/л. По мере уменьшения содержания глюкозы в крови происходят мобилизация гликогена в печени, и благодаря этому сохраняется относительное постоянство содержания глюкозы в крови. При полном отсутствии углеводов в пище они образуются в организме из продуктов распада жиров и белков.

Наиболее распространенный углевод - глюкоза. Она играет роль связующего звена между энергетическими и пластическими функциями углеводов, поскольку из глюкозы могут образоваться все другие моносахариды, и наоборот - разные моносахариды могут превращаться в глюкозу. Кроме того, глюкоза может образоваться в организме из аминокислот, а также из глицерина, входящего в состав жиров (триацилглицеринов). Глюкоза крови является непосредственным источником энергии в организме. Быстрота ее распада и окисления, а также возможность быстрого извлечения из депо обеспечивают экстренную мобилизацию энергетических ресурсов при стремительно нарастающих затратах энергии в случаях эмоционального возбуждения, при интенсивных мышечных нагрузках и др.

4. Защитная функция. Углеводы в составе гликозаминогликанов входят в состав секретов желез и слизи.

5. Антикетогенное действие. Достаточное поступление углеводов предотвращает накопление кетоновых тел при липолизе.

6. Влияние на моторику ЖКТ. Пищевые волокна и полисахариды оказывают пребиотическое влияние за счет стимуляции роста микрофлоры кишечника. Неперевариваемые полисахариды (целлюлоза, пектины, галактаны и др.) являются субстратом для роста грамположительной микрофлоры (бифидо- и лактобактерий). Пролиферация так называемой «полезной» микрофлоры сопровождается образованием кислого рН, вытеснением потенциально патогенных микроорганизмов.

7. Влияние на дифференцировку колоноцитов. В процессе метаболизма углеводов образуются короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК) - масляная, пропионовая, которые играют позитивную роль в процессе дифференцировки колоноцитов и предотвращают канцерогенез.

Потребность растущего организма в углеводах весьма значительна: в грудном возрасте она составляет 12-14 г/кг массы тела в сутки, а в более старшем - 12-15 г/кг. Доля углеводов в рационе питания детей в значительной степени зависит от возраста. У детей первого года жизни содержание углеводов, удовлетворяющее потребность в калориях, составляет 40 %, после года оно возрастает до 60 %.

Источником углеводов в организме служат углеводы пищи, главным образом полисахариды (крахмал), а также моносахариды (глюкоза, фруктоза), дисахариды (лактоза, сахароза, мальтоза). В первые месяцы жизни основным углеводом пищи является молочный сахар - лактоза, входящий в состав женского молока и состоящий из глюкозы и галактозы. При искусственном вскармливании с молочными смесями ребенок также получает сахарозу или мальтозу. Лактоза в женском молоке содержится в виде β -лактозы и составляет 70 г/л, в коровьем молоке - в виде α -лактозы и составляет 48 г/л.

После введения прикорма (с 3-4 месяцев) в организм начинают поступать полисахариды, которые в основном покрывают потребности организма в углеводах, а также способствуют образованию амилазы поджелудочной железой и выделению ее со слюной.

После приема смешанной пищи переваривание углеводов заканчивается примерно через 2 часа, переваривание жиров и белков - через 4-5 часа: это период пищеварения, или абсорбтивный. За ним следует постабсорбтивный период; за типичное постабсорбтивное состояние принимают состояние утром после сна до завтрака.

Суть абсорбтивного периода заключается в запасании пищевых веществ: происходит превращение глюкозы в гликоген и накопление последнего в клетках, ускоряется гликолиз, усиливается синтез белков, жиров и их накопление в жировых и других клетках.

В постабсорбтивном состоянии гликоген распадается, ускоряется глюконеогенез, усиливается окисление жиров и распад белков. Таким образом, запасы используются в качестве источников энергии и для пластических целей. В постабсорбтивном состоянии концентрация глюкозы в крови равна примерно 5 ммоль/л. После приема пищи в результате всасывания глюкозы из кишечника ее концентрация в крови увеличивается (алиментарная гиперглюкоземия). Максимум концентрации достигается примерно через час; через 1,5 часа содержание глюкозы возвращается к уровню постабсорбтивного состояния.

В организме существует анаэробный и аэробный пути обмена углеводов, который зависит от возраста ребенка. У плода преобладает филогенетически более древний путь обмена углеводов - анаэробный за счет активности ферментов анаэробного распада углеводов, кроме того, глюкоза образуется путем использования многоатомных спиртов. Этот факт подтверждает наличие в крови плода фруктозы и сорбита.

У новорожденного анаэробный путь обмена углеводов составляет значительную долю во многих тканях, интенсивность его неустойчива, поэтому в моче можно обнаружить глюкозу, лактозу, ксилозу, галактозу.

Анаэробный гликолиз является основным процессом преобразования глюкозы в работающей мышце, эритроцитах и представляет собой серию последовательных реакций, протекающих без участия кислорода. Энергетическая активность его невысока. Конечный продукт анаэробного окисления глюкозы - молочная кислота. Образующаяся молочная кислота не полностью окисляется, и в результате этого ее уровень повышается, что приводит к смещению кислотно-щелочного состояния в сторону ацидоза. В сутки синтезируется до 20-30 г молочной кислоты. Утилизация ее может идти в двух направлениях: на ресинтез гликогена и дальнейшее окисление до пировиноградной кислоты. У взрослых анаэробный путь превращения углеводов сохраняется только в скелетных мышцах.

Интенсивность гликолиза у новорожденных выше, чем у взрослых, на 30 %. Высокая активность гликолиза является результатом выхода белковых факторов митохондрий в цитоплазму клеток. В связи с этим у новорожденных повышено содержание пировиноградной (240-280 ммоль/л) и молочной кислот в крови. Содержание пировиноградной кислоты к 4-м суткам нормализуется и составляет такое же количество, как у взрослых (113- 143 ммоль/л).

Анаэробный гликолиз малопродуктивен и к 3-4 месяцам жизни ребенка уже не может обеспечить его энергетическую потребность. Поэтому с этого возраста включается более эффективный аэробный путь гликолиза, который и становится основным.

Физиологическое назначение аэробного распада глюкозы заключается в использовании ее энергии для синтеза АТФ, несущего большой запас энергии.

В наибольшей зависимости от аэробного гликолиза находится мозг. Незначительная гипогликемия проявляется общей слабостью и быстрой утомляемостью. При снижении уровня глюкозы в крови до 2,2-1,7 ммоль/л развиваются судороги, бред, потеря сознания, а также вегетативные реакции: усиленное потоотделение, изменение просвета кожных сосудов и др. Это состояние получило название «гипогликемическая кома». Введение в кровь глюкозы быстро устраняет данные расстройства.

В период внутриутробного развития у плода идет активный синтез гликогена, который осуществляется группой различных ферментов. Впервые синтез гликогена, сходного по строению с крахмалом, начинается на 9-й неделе внутриутробного развития в печени. Однако быстрое его накопление происходит только в последние 2-3 месяца внутриутробной жизни. Поэтому концентрация гликогена в ткани печени плода к рождению несколько больше, чем у взрослого. Гликоген печени представляет собой резервный, т.е. отложенный в запас, углевод. Около 90 % накопленного гликогена используется в первые 2-3 часа после рождения, а остальной расходуется в течение последующих 48 часов.

Это обеспечивает энергетическую потребность новорожденных в первые дни 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. Однако масса печени у детей первого года меньше, чем у взрослого, в 10 раз. Поэтому и запасы гликогена у детей расходуются быстрее, и потребность грудного ребенка в углеводах значительно больше.

При родах в связи с истощением запасов гликогена содержание глюкозы в крови новорожденного падает до значений, которые у взрослого неизбежно вызвали бы

гипогликемическую кому. В первые часы жизни для новорожденного характерна выраженная гипогликемия ($1,37 \pm 3,9$ ммоль/л), которая у части детей (1:3000) вызывает поражение ЦНС. Транзиторная гипогликемия у здоровых детей в первые дни жизни связана с быстрым истощением депо гликогена в печени; недостатком контринсулярных гормонов - адреналина, глюкагона; недостаточностью коры надпочечников. У новорожденных, родившихся от матерей с осложненным течением беременности и родов, основными причинами гипогликемии являются интенсивное поглощение глюкозы при гипоксии, гипертермии, охлаждении; гиперинсулинизм новорожденных, рожденных от матерей, страдающих диабетом; а также наследственные аномалии обмена веществ.

К пятому дню жизни уровень глюкозы составляет 3,61- 4,9 ммоль/л. В последующем содержание ее продолжает повышаться и становится таким же, как у взрослых, - 3,3-6,0 ммоль/л. Повышение уровня глюкозы крови у детей идет волнообразно: первое повышение наблюдается к 6 годам жизни, а второе - к 12 годам, что совпадает с периодами усиленного роста и более высокой концентрацией соматотропного гормона.

Соотношение интенсивности процессов гликогенолиза и гликогенеза определяет содержание сахара в крови - гликемию. Уровень глюкозы в крови составляет 3,3-5,5 ммоль/л и является константой постоянной.

Гликемия регулируется сложной системой. Центральным звеном этой регуляции является так называемый сахарный центр, который нужно рассматривать как функциональное объединение нервных центров, расположенных в различных отделах ЦНС: коре головного мозга, подкорковой зоне (чечевичное ядро, полосатое тело), гипоталамической области, продолговатом мозге. Наряду с этим в регуляции углеводного обмена принимают участие многие эндокринные железы (поджелудочная, надпочечники, щитовидная).

Увеличение уровня глюкозы в крови возникает при действии нескольких гормонов, получивших название контринсулярных гормонов. Это глюкагон, продуцируемый клетками островковой ткани поджелудочной железы; адреналин - гормон мозгового слоя надпочечников; глюкокортикоиды - гормоны коркового слоя надпочечников; соматотропный гормон гипофиза; тироксин и трийодтиронин - гормоны щитовидной железы.

Гормон поджелудочной железы инсулин влияет на транспорт глюкозы через клеточные мембраны, повышает их проницаемость, стимулирует активность гексокиназы, усиливает процессы синтеза гликогена и подавляет глюконеогенез. Под влиянием инсулина уровень сахара в крови понижается. Также снижению уровня глюкозы в крови способствует отложение гликогена в печени и скелетных мышцах, выделение его с мочой. В суточной моче у детей первого года жизни определяется до 15 мг глюкозы и до 10 мг фруктозы.

Гликемическая кривая после однократной нагрузки глюкозой (нагрузка - в среднем 1,75 г/кг) у новорожденных характеризуется быстрым и высоким максимумом: увеличением содержания в крови к 30-й минуте и высокими показателями в дальнейшем. Эти особенности гликемической кривой можно объяснить более быстрым проникновением глюкозы в ткани и усвоением в связи с повышенной функцией инсулярного аппарата. А в возрасте 1-5 лет, наоборот, гликемическая кривая характеризуется низким и поздним максимумом - увеличением содержания в крови к 60-й минуте. У детей старше 5 лет повышение уровня глюкозы происходит к 60-й минуте. Детям свойственна высокая толерантность к глюкозе, поэтому утилизация ее у детей при внутривенном введении происходит быстрее. Для детей характерна быстрая истощаемость углеводных запасов, что проявляется большой лабильностью уровня глюкозы в крови на протяжении дня. При

пероральной нагрузке галактозой в результате ограничения фосфорилирования галактозы в печени у новорожденных развивается гипергликемия.

Взрослые реагируют на эту нагрузку снижением содержания глюкозы в крови.

Переваривание углеводов начинается в ротовой полости (табл. 3-15).

Таблица 3-15. Схема ферментативного расщепления углеводов в желудочно-кишечном тракте

Отдел ЖКТ

Ферменты

Процесс

Ротовая полость

Амилаза слюны (птиалин)

Крахмал - декстрины - мальтоза

Желудок

Отсутствуют

В незначительной степени сохраняется действие амилазы слюны

Тонкий кишечник

Амилаза (панкреатическая)

Крахмал - декстрины - мальтоза

Сахараза

Сахароза - глюкоза + фруктоза

Лактаза

Лактоза - глюкоза + галактоза

Мальтаза

Мальтоза - глюкоза + глюкоза

Под действием амилазы слюны (обнаруживается у плода, но активность ее очень низкая) происходит расщепление крахмала и гликогена до декстринов и мальтозы. Поскольку пища в ротовой полости находится недолго, то крахмал здесь переваривается лишь частично. В возрасте 3-5 месяцев жизни уровень амилазы в слюне начинает постепенно повышаться, достигая максимума к 4-5 годам. К этому времени в слюне ребенка выявляется фермент мальтаза, отсутствующий у грудных детей.

В желудке действие амилазы практически прекращается. Амилаза в составе сока поджелудочной железы поступает в тонкий кишечник и двенадцатиперстную кишку, и после нейтрализации соляной кислоты бикарбонатами панкреатического сока происходит дальнейший гидролиз остатков крахмала, декстринов. В результате образуются олигосахариды и дисахарид - мальтоза и изомальтоза. 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. Наибольшей активностью у грудных детей обладает мальтоза, чем и объясняется высокая перевариваемость детьми декстрин-мальтозных смесей, широко используемых в питании. Невысокая амилолитическая активность панкреатического сока у детей 1 года жизни увеличивается к 4-9 годам. Олигосахариды и дисахариды гидролизуются в тонком кишечнике через образование на поверхности ворсинок кишечника больших комплексов. Это пищеварение получило название мембранного. Особенно оно характерно для детей, находящихся на грудном вскармливании. В кишечнике также содержатся сахароза, мальтоза, лактоза, расщепляющие соответствующие дисахариды до моносахаридов: сахароза - до 2 молекул α -глюкозы; лактоза - до α -глюкозы и β -галактозы. Далее продукты полного переваривания углеводов через клетки кишечника поступают в кровь.

Всасывание глюкозы и галактозы связано с процессами активного транспорта, а резорбция фруктозы и пентоз происходит путем облегченной диффузии. Этот механизм обеспечивает перенос моносахаридов против градиента концентрации и поэтому может

функционировать тогда, когда содержание глюкозы или галактозы в кишечнике меньше их уровня в крови.

Глюкоза уже при прохождении через клетку слизистой оболочки может частично окисляться и использоваться в качестве энергетического материала, а фруктоза и галактоза способны превращаться в глюкозу. У детей первых 2 лет жизни глюкоза резорбируется быстрее, чем у взрослых. В грудном и более старшем возрасте у детей усваивается 98-99 % всех углеводов пищи. Моносахариды из крови быстро поглощаются паренхиматозными клетками печени, происходит преобразование фруктозы и галактозы в глюкозу. Процесс перехода галактозы в глюкозу у детей выражен недостаточно из-за низкой активности галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы, в связи с чем галактоземия в раннем возрасте протекает особенно тяжело.

В клетках печени при участии АТФ и фермента гексокиназы глюкоза фосфорилируется с образованием глюкозо-6-фосфата. Образовавшийся глюкозо-6-фосфат - один из основных метаболитов углеводного обмена - способствует превращению глюкозы в пентозу при участии фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Активность этого фермента в крови у детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет составляет 67-83, 4-6 лет - 50-60, 7-14 лет - 50-63 ммоль/г гемоглобина. В ходе пентозного цикла синтезируется 36 молекул АТФ, т.е. почти столько же, сколько при аэробном окислении глюкозы, однако выделение их происходит быстрее, при участии меньшего количества ферментов и вне зависимости от цикла Кребса. Благодаря этому концентрация свободной глюкозы внутри клетки всегда оказывается ниже, чем во внеклеточном пространстве, что обеспечивает ее поступление в клетку. Кроме того, пентозный цикл служит главным поставщиком восстановленных адениловых нуклеотидов в организме, необходимых для биосинтеза липидов, пентоз, нуклеотидов, нуклеиновых кислот.

3.6. Синдромы и семиотика нарушений углеводного обмена у детей

Существует целая группа заболеваний, связанных с непереносимостью дисахаридов, получившая название синдрома мальабсорбции. Это непереносимость лактозы, мальтозы и изомальтозы, сахарозы. Общими чертами этих заболеваний являются недостаточность или отсутствие соответствующих ферментов (лактазы, мальтазы, сахаразы).

Для всех заболеваний характерны упорные диареи, не поддающиеся лечению, вздутие живота, рвота, дефицит массы тела с последующим развитием гипотрофии.

Непереносимость лактозы (лактазная недостаточность, алактазия) является наиболее распространенным заболеванием. Основная причина - недостаточность или даже отсутствие в стенках кишечника фермента лактазы, которая расщепляет лактозу на глюкозу и галактозу. Встречается как транзиторная мальабсорбция лактозы, так и врожденная.

При *транзиторной* форме имеет место задержка созревания кишечной лактазы, которая с возрастом может исчезать. Этим объясняется то, что значительное число людей не переносят натуральное молоко, в то время как кисломолочные продукты (кефир, ацидофилин, простокваша) усваиваются хорошо.

Врожденная форма наблюдается длительно, может сохраняться в течение всей жизни. Впервые проявляется у новорожденного сразу после начала грудного вскармливания (связано с тем, что в грудном молоке лактозы в 2 раза больше, чем в коровьем).

В первые недели жизни, как только ребенок начинает съедать все больше грудного молока или смесей молочного характера, появляется упорный понос (более 5 раз в сутки), связанный с приемом пищи или появляющийся в ближайший час после окончания кормления. Наряду с жидким стулом у ребенка появляются пенистые испражнения кислой реакции (рН меньше 6,0). Могут наблюдаться и симптомы дегидратации, реже встречаются рвота, вздутие живота. Часто у младенцев развивается гипотрофия, причем дефицит массы тела может достигать 30-40 %.

Морфологически отмечается жировая дегенерация печени и почечных канальцев.

Лабораторно лактазная недостаточность проявляется наличием в кале лактозы и моносахаридов, в моче - лактозурией и гипераминацидурией, для подтверждения диагноза проводят тест с нагрузкой лактозой: вначале элиминируют молочные продукты из пищи ребенка, а затем проводят определение лактозы в кале и моче (табл. 3-16).

Таблица 3-16. Семиотика лактазной недостаточности

Клинические симптомы

Жидкий или кашицеобразный, пенистый стул 4 и более раз в сутки со слизью, зеленью, неперевавшими комочками, с кислым запахом и оставляющий на пеленке большую зону увлажнения

Дисфункция кишечника - метеоризм, беспокойство, урчание по ходу кишечника после кормления

Замедление темпов прироста массы тела; не более чем в трети случаев гипотрофия, как правило, I-II степени

В семейном анамнезе у родственников признаки непереносимости цельного молока

Лабораторные данные

Экскреция углеводов (5 г/л кала и более) и молочной кислоты (11,1 ммоль/л и более) качественными и количественными методами

Лактозотолерантный тест: прирост гликемии менее 1,1 ммоль/л после нагрузки лактозой в дозе 1 г/кг массы тела или менее 1,39 ммоль/л нагрузки в дозе 2 г/кг массы тела (не более 15 г)

Определение водорода, метана или меченного ^{14}C CO_2 в выдыхаемом воздухе после нагрузки лактозой

Низкая активность лактазы в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки

Непереносимость сахарозы часто носит семейный характер. Клинические признаки непереносимости возникают при переходе на смешанное или искусственное вскармливание, при введении прикорма. Это связано с тем, что большинство молочных смесей и соков обогащаются сахарозой. Отмечаются упорная диарея, не зависящая от приема молока, микробная, бродильная диспепсия. Все, что содержит простой сахар, вызывает диарею, так как микробы расщепляют дисахариды до молочной и ацетоуксусной кислот. При биопсии кишечника наблюдается диффузная атрофия слизистой и исчезновение ворсинок энтероцитов.

Кроме биопсии, при диагностике заболевания используется тест с нагрузкой сахаром. Количество сахара определяется из расчета 2 г/кг массы. В результате возникает диарея, понижение pH кала. В крови определяется увеличение содержания молочной кислоты при резком снижении уровня глюкозы. Диета требует исключения сахара, фруктов.

Непереносимость мальтозы и изомальтозы. В грудном возрасте при введении прикорма в виде овощей и фруктов может возникнуть непереносимость мальтозы и изомальтозы. Причиной этого является врожденный или наследственный дефицит ферментов мальтазы и изомальтазы, поэтому нарушается всасывание соответствующих сахаров и проявляется их токсичность. В результате возникает хроническое расстройство пищеварения и питания: частый жидкий стул, вздутие живота, рвота, затем гипотрофия. При исследовании кала pH - среда очень кислая.

Дисахаридазная недостаточность может носить приобретенный характер, быть следствием или осложнением перенесенных ребенком различных заболеваний, т.е. быть вторичной. Основными причинами дисахаридазной недостаточности являются:

- вирусные или бактериальные энтериты, особенно ротавирусная инфекция;
- недостаточность питания;
- некротический колит;
- иммунологическая недостаточность;
- цитостатическая терапия;
- гипоксические состояния перинатального периода;
- хирургические вмешательства на кишечнике;

- недоношенность или незрелость.

Мальдигестия - одна из частых причин нарушений углеводного обмена. К ней относится группа болезней с нарушением выделения диастазы поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку: гипотрофия III степени, кистозный фиброз поджелудочной железы (наследственное заболевание муковисцидоз), острый некротический вирусный панкреатит. В результате недостаточного выделения диастазы в кишечник и недостаточного расщепления крахмала появляются брожение и ферментационная диарея (диспепсия). Активность диастазы мочи у детей составляет 12-16 ед., у взрослых - 16-64 ед., диастаза крови у всех возрастов - 80-200 ед.

Нарушение всасывания углеводов возникает и в результате недостаточного всасывания из-за быстрого прохождения пищи по кишечнику. Причиной этого чаще являются диареи инфекционной и неинфекционной природы, реже - гипо- и гиперпродукция гормонов щитовидной железы или надпочечников.

Нарушение межуточного обмена углеводов. Сахарный диабет является одним из наиболее типичных и наиболее часто встречающихся (в 10 раз чаще, чем у взрослых) заболеваний в детском возрасте. Слово «диабет» в переводе означает «проникать сквозь». В последние годы диабет значительно «помолодел», он встречается даже у детей первого года жизни. Заболевание чаще носит наследственный характер. Появлению диабета, до того скрытого, компенсированного, может способствовать перекармливание углеводами и жирами, резкая психическая травма или сопутствующее заболевание.

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. Инсулиновая недостаточность может быть первичной (при органическом, аутоиммунном или функциональном поражении инсулярного аппарата поджелудочной железы) и вторичной - при повышенной активности инсулиназы, избыточном образовании АКТГ, соматотропного гормона или стероидных и глюкокортикоидных гормонов надпочечников. Одновременно с нарушением углеводной функции поджелудочной железы страдает жировая, липокаиновая функция.

Важнейшими симптомами диабета являются неукротимая жажда с последующей полиурией. Помимо жажды (полидипсия) дети постоянно испытывают чувство голода. Несмотря на повышенный аппетит (полифагия), одновременно развивается похудание. Наиболее существенными конечными показателями нарушения межуточного обмена углеводов являются гипергликемия и глюкозурия. Нарушения жирового обмена проявляются появлением большого количества кетонов в крови и развитием кетоацидоза. Гипергликемия более 15 ммоль/л и кетоацидоз могут привести к диабетической, кетоацидотической коме.

Для больных сахарным диабетом характерны специфические гликемические кривые, особенно проводимые с двойной нагрузкой (по Штаубб-Траготту). У больных сахарным диабетом к 30-й минуте уровень сахара может составлять более 240 мг%, и затем в течение 1,5 часа оставаться очень высоким. Снижение уровня глюкозы до нормальных цифр не наблюдается. Эту нагрузку проводят в случае неуверенности в диагнозе и только в стационаре, так как она может ухудшить состояние больных и привести к кетоацидотической коме.

Гликогенная болезнь - гликогеноз. Гликогеновыми болезнями называют наследственные нарушения обмена гликогена. При этом заболевании в организме накапливается гликоген

нормальной структуры или образуется гликоген неправильной структуры, напоминающей целлюлозу (амилопектин).

В зависимости от дефицита тех или иных ферментов, участвующих в метаболизме гликогена, выделяют 9 различных форм, или типов, гипогликогенозов. При нарушении синтеза гликогена и уменьшении его содержания в клетках развивается гликогеновая болезнь, которую называют агликогенозом. Клинические симптомы каждого из гликогенозов имеют определенные особенности (табл. 3-17).

Таблица 3-17. Некоторые формы гликогенозов
Тип гликогеноза

Дефектный фермент

Пораженный орган

I (болезнь Гирке)

Глюкозо-6-фосфатаза

Печень, почки

II (болезнь Помпе)

α -1,4-глюкозидаза (лизосомная)

Все органы

III (болезнь Кори)

Амило-1,6-глюкозидаза

Печень, сердечная и скелетные мышцы лейкоциты

IV (болезнь Андерсена)

Фермент ветвления

Печень, мышцы, почки, лейкоциты

V (болезнь МакАрдла)

Фосфоорилаза (мышечная)

Мышцы

VI (болезнь Херса)

Фосфоорилаза (печеночная)

Печень

В основе I типа, к которому относится гепаторенальный гликогеноз, или болезнь Гирке, лежит недостаточность глюкозо-6- фосфатазы. Это наиболее тяжелый вариант гликогеноза. Он протекает без структурных нарушений синтеза гликогена. Заболевание имеет рецессивную передачу. Клинически проявляется сразу после рождения или в грудном возрасте симптомами неспецифической интоксикации в виде плохого аппетита, рвоты. Характерна гепатомегалия: печень большая и плотная, иногда ее правая доля опускается до подвздошной кости. Селезенка никогда не увеличивается. В дальнейшем наблюдаются отставание в росте, диспропорция телосложения (живот увеличен, туловище удлинено, ноги короткие, голова большая, «кукольное лицо»). Гипогликемия (2,0- 2,5 ммоль/л) сопровождается избыточным образованием кетоновых тел. Сахарная кривая при нагрузке глюкозой плоская (повышение уровня глюкозы крови каждые 3 часа незначительное), толерантность к глюкозе снижена. Нагрузка галактозой не приводит к уменьшению сахара в крови.

При II типе гликогеноза - болезни Помпе диагностируется недостаточность кислой мальтазы. Клинически проявляется вскоре после рождения. Наблюдаются гепато- и кардиомегалия, мышечная гипотония (ребенок не может держать голову, сосать). Стремительно развивается сердечная недостаточность. Продолжительность жизни пациентов низкая, дети быстро умирают.

III тип гликогеноза - болезнь Кори обусловлена врожденным дефектом амило-1,6-глюкозидазы. Передача рецессивноаутосомальная. Клинические проявления сходны с I типом - болезнью Гирке, но болезнь Кори протекает менее тяжело. Это ограниченный гликогеноз, не сопровождающийся кетозом и тяжелой гипогликемией. Гликоген откладывается либо в печени (гепатомегалия), либо одновременно в печени и в мышцах.

IV тип - болезнь Андерсена - обусловлен дефицитом 1,4-1,6- трансглюкозидазы, вследствие чего образуется гликоген неправильной структуры, напоминающей структуру целлюлозы (амилопектин). В клинической картине наблюдаются желтуха, гепатомегалия. Очень рано и быстро формируется цирроз печени с портальной гипертензией. Вследствие этого развивается варикозное расширение вен желудка и пищевода, разрыв которых вызывает профузные желудочные кровотечения.

V тип - мышечный гликогеноз, болезнь Мак-Ардла - развивается в связи с дефицитом мышечной фосфорилазы. Заболевание может проявляться на третьем месяце жизни, когда появляется выраженная слабость, дети не способны длительно сосать грудь, быстро утомляются. В связи с постепенным накоплением гликогена в поперечно-полосатой мускулатуре наблюдается ее ложная гипертрофия.

VI тип гликогеноза - болезнь Герца (Херса) - обусловлен дефицитом печеночной фосфорилазы. Это наиболее часто встречающаяся форма гликогеноза. Клинически выявляется гепатомегалия, реже возникает гипогликемия. Отмечается отставание в росте. Течение данного заболевания более благоприятное, чем других форм гликогеноза.

Всем детям, страдающим гипогликогенозами, введение инсулина даже с диагностической целью запрещено, так как может привести к развитию гипогликемической комы и угрожает их жизни.

Наблюдаются и другие формы болезней накопления, когда выявляются моноили полиэнзиматические дефекты.

Нарушение пентозного цикла расщепления глюкозы вследствие дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы лежит в основе несфероцитарной гемолитической анемии, которая проявляется анемией, желтухой, спленомегалией. Гемолитические кризы провоцируются приемом различных медикаментов (сульфаниламиды, некоторые антибиотики и др.), усиливающих блокаду этого фермента. Нарушение гликолиза в тромбоцитах приводит к тромбоастении, клинически проявляющейся повышенной кровоточивостью при нормальном числе кровяных пластинок, но нарушенной их функции (агрегация) и сохранных факторах свертывания крови.

Галактоземия обусловлена дефицитом фермента галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы и накоплением токсичного продукта галактозо-1-фосфата. При отсутствии вышеназванного фермента нарушается превращение галактозы в глюкозу и происходит накопление токсических продуктов, которые поражают печень, ЦНС, ЖКТ, глаза. При данном заболевании ребенок не может вскармливаться молоком (женщины, животных). Поэтому в питании детей используют смеси с низким содержанием лактозы или алактозные смеси. Заболевание генетически детерминировано.

Болезнь проявляется вскоре после рождения ребенка и начала кормления грудным молоком. Это обусловлено тем, что женское молоко содержит большое количество лактозы, в которую входят одинаковые количества глюкозы и галактозы. Формы болезни могут быть от легкой до очень тяжелой.

Болезнь обнаруживается в первые дни после рождения, проявляется в отказе от еды, рвоте, поносе. Плохо увеличивается масса тела (развивается гипотрофия). Затем

появляются гепатоспленомегалия с желтухой. Характерным является помутнение хрусталика (катаракта). Возможно развитие асцита и варикозного расширения вен пищевода и желудка.

Нарушается обмен веществ, выявляются галактозурия, протеинурия и аминокацидурия. Уровень галактозы в крови и моче зависит от количества потребленной пищи: чем больше ребенок получит ее, тем больше будет содержаться в крови и моче. При нагрузке глюкозой гликемическая кривая не изменена, а при нагрузке галактозой отмечается значительное увеличение ее содержания в крови. Изменения в печени проявляются гепатитом с повышенным прямым билирубином и жировой дистрофией.

Питание ребенка пищей, не содержащей галактозу, полностью предотвращает все проявления болезни, обеспечивает правильное развитие детей. Однако уже развившаяся катаракта при этом не исчезает.

Фруктоземия, так же как и галактоземия, относится к генетически обусловленным ферментопатиям. Заболевание связано с наследственной недостаточностью фруктозо-1-фосфатаальдозазы, накоплением в тканях фруктозо-1-фосфата, нарушением распада и синтеза глюкозы.

Симптомы болезни появляются после перехода с грудного кормления на пищу, содержащую сахарозу. Обычно это наблюдается после введения в пищу фруктовых соков, перевода на смешанное или искусственное вскармливание, особенно при назначении прикорма в виде подслащенных каш и пюре (в сахарозе содержатся фруктоза и глюкоза). Клинические проявления этой ферментопатии аналогичны симптомам, развивающимся при галактоземии, но выражены в более легкой степени.

Наиболее характерными симптомами болезни являются приступы рвоты и судорог после еды, резкое снижение аппетита вплоть до развития анорексии. В последующем развивается гипотрофия, наблюдается остановка роста. У детей раннего возраста отмечаются обморочные гипогликемические состояния, увеличение печени.

Иногда развивается желтуха. Позднее появляется задержка психомоторного развития. Диареи не отмечается. В старшем возрасте больные не переносят сладости и мед, содержащие чистую фруктозу. В моче определяются фруктоза, белок, гипераминацидурия. Эти же биохимические изменения подтверждает и тест с нагрузкой фруктозой.

Для нормального развития детей необходимо исключить из рациона питания сахарозу и продукты, содержащие фруктозу.

Другое проявление фруктоземии связано с наследственным нарушением обмена, вызываемым недостаточностью фермента фруктокиназы. Поступающая в организм фруктоза не подвергается никаким изменениям, обнаруживается в крови и выводится с мочой. Каких-либо других симптомов при этой форме фруктоземии не наблюдается. Течение доброкачественное.

3.7. Водно-солевой обмен

Вода и растворенные в ней вещества создают внутреннюю среду организма, свойства которой сохраняются постоянными или меняются при изменении функционального состояния органов и клеток. Непрерывное поступление воды в организм является одним из основных условий поддержания его жизнедеятельности.

Вода тканей является не просто растворителем или инертным компонентом. Она служит средством транспорта веществ как в пределах клетки и окружающего ее межклеточного пространства, так и между органами (кровеносная и лимфатическая системы).

Подавляющая часть химических реакций в организме происходит с веществами, растворенными в воде, - это реакции гидролиза, гидратации, дегидратации, образование воды при тканевом дыхании. При отсутствии питья и уменьшении количества воды в организме на 12 % человек погибает через несколько суток в результате дегидратации тканей.

Ткани и органы детского организма содержат значительно больше воды, чем у взрослого человека. Но по мере роста ребенка общее содержание воды уменьшается. Так, общее количество воды у новорожденного доношенного ребенка составляет 75,5 %. После рождения происходит постепенное обеднение организма водой, и у детей первых 5 лет ее содержится 70 % от массы тела, а у взрослого - 60-65 %. При анализе различных показателей нужно помнить, что общее количество воды на 1 кг массы тела у детей больше, чем у взрослого, однако на единицу поверхности тела содержание жидкости у детей значительно меньше.

Наиболее интенсивно новорожденный теряет воду в период физиологической убыли массы тела, происходящей преимущественно вследствие испарения при дыхании и с поверхности кожи, а также путем экскреции воды с мочой и меконием. Потеря воды (8,7 % массы тела) в этот период не сопровождается клиническими проявлениями обезвоживания.

Хотя жидкости организма представляют собой единое целое, однако химический состав их различен. Принято различать две составные части - внутри- и внеклеточную жидкость.

Внеклеточная вода входит в состав тканевой, или интерстициальной, жидкости (около 21 %) и воды плазмы крови (около 8 %). Основная масса (около 71 %) всей воды в организме входит в протоплазму клеток, составляя так называемую внутриклеточную воду.

Интерстициальная жидкость отделена от крови полупроницаемой мембраной, которая ограничивает выход белка за пределы сосудистого русла. Каждые 20 минут между кровью и интерстициальной жидкостью обменивается количество воды, равное массе тела. Объем же циркулирующей плазмы обменивается в течение 1 минуты, относительно уменьшаясь с возрастом.

С возрастом наряду с уменьшением общего количества воды в организме происходит некоторое изменение в составе внутри- и внеклеточной жидкости. Количество внеклеточной жидкости с возрастом убывает, а внутриклеточной - несколько увеличивается. Водный обмен у детей протекает более интенсивно, чем у взрослых. В отличие от взрослых, у детей раннего возраста отмечается большая проницаемость клеточных мембран. Фиксация жидкости в клетке и межклеточных структурах, особенно в межклеточной ткани, более слабая. Этими двумя факторами объясняется высокая гидрофильность тканей ребенка.

Внеклеточная вода у ребенка более подвижна, поэтому водный объем в организме ребенка более лабилен, чем у взрослого. Объем прочно связанной воды характеризуют так называемые хлоридное и инулиновое пространства. Первое характеризует объем всей внеклеточной воды (лишь относительно малая часть хлоридов поступает в клетки), а второе - только лабильную, не связанную с кислыми мукополисахаридами воду. У ребенка объемы хлоридного и инулинового пространств почти одинаковы: 41,2 % и 40 % массы тела, у взрослого они равны 26,4 % и 16 %. Высокая проницаемость клеточных мембран обуславливает

довольно равномерное распределение в организме не только жидкости, но и введенных извне веществ (натрий, маннитол и др.).

Баланс воды складывается из ее потребления и выделения. Поступление воды регулируется потребностью в ней, проявляющейся чувством жажды. Это чувство возникает при возбуждении питьевого центра. Минимальная потребность в воде в детском возрасте составляет 1500 мл/м^2 в сутки. Общие потери воды - 1750 мл/м^2 в сутки - складываются из потерь через дыхательные пути и кожу - 775 мл/м^2 в сутки, желудочно-кишечный тракт - 100 мл/м^2 в сутки, выделение с мочой 875 мл/м^2 в сутки. Кроме этого, в организме постоянно происходит потеря эндогенной воды - 250 мл/м^2 в сутки.

У детей высока не только скорость водного обмена, но и потребность в воде. Она значительно выше, чем у взрослых. Так, у новорожденного с массой тела до 2,9 кг эта потребность составляет 150-200 мл/кг массы, с массой тела 3,0 кг - 100 мл/кг массы тела, сохраняясь такой до достижения ребенком массы тела 10 кг (Craig S. et al., 1994).

Для нормальной жизнедеятельности имеет значение не только количество жидкостей, но и их состав, так как через внеклеточную жидкость организм получает необходимые питательные вещества и минеральные соли. 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, являясь так называемой ионной анатомией. К важнейшим катионам относятся: одновалентные - натрий, калий; двухвалентные - кальций, магний. Им соответствуют анионы хлора, карбоната, ортофосфата, сульфата и др. Содержание электролитов (катионов и анионов) сдвинуто в щелочную сторону (рН 7,4), т.е. имеется некоторый избыток оснований. Он изображается графически в виде ионограммы (табл. 3-18). Натрий. Натрий является основным катионом внеклеточных жидкостей, его содержание в 6-12 раз превышает содержание в клетках. Ионы натрия в основном сосредоточены в плазме и интерстициальной жидкости. Во внутриклеточной жидкости содержание натрия незначительно (около 2,5 % от общего количества

Таблица 3-18. Содержание ведущих электролитов в плазме, интерстициальной и внутриклеточной жидкости

Показатель

Экстрацеллюлярная плазма

Интерстициальная жидкость

Интрацеллюлярная жидкость

Катионы

Na

92

92

7

K

3

3

78

Ca, Mg

5

5

15

Анионы

Cl

69

76

2

HCO_3

16

17

5

PO_4 орг.

5

6

56

Белки

10

1

натрия в организме). Натрий в количестве 3-6 г/сут поступает в организм в виде поваренной соли и всасывается преимущественно в тонком отделе кишечника.

Роль натрия в организме многообразна. Он участвует в поддержании равновесия кислотно-основного состояния, осмотического давления внеклеточных и внутриклеточных жидкостей, в формировании потенциала действия, оказывает влияние на деятельность практически всех систем организма. Кроме того, натрий регулирует сосудистый тонус, потенцируя действие адреналина. Баланс натрия в организме в основном поддерживается деятельностью почек.

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 играют большое значение в развитии ряда заболеваний. Задержка натрия установлена при гипертонической болезни и острых нефритах за счет как увеличения объема внеклеточной жидкости, так и повышения сопротивления микрососудов. С учетом этого строится диета больных, бедная поваренной солью. Снижение уровня натрия сыворотки крови ниже 120 ммоль/л опасно из-за развития отека мозга.

Калий. Калий является основным катионом внутриклеточной жидкости: 98 % его содержится внутри клеток и только 2 % - во внеклеточной жидкости. Суточная потребность человека в калии составляет 2-3 г, при этом основным источником его являются продукты растительного происхождения. Физиологическое значение калия заключается в потенциалобразующей роли как на уровне поддержания мембранного потенциала, так и в генерации потенциала действия. Калий принимает также активное участие в регуляции кислотно-основного состояния. Он является фактором поддержания осмотического давления в клетках. Всасывается калий в кишечнике, регуляция его выведения осуществляется преимущественно почками. Большое участие калий принимает и в других видах обмена веществ. Синтез белка, гликогена происходит с поглощением ионов калия. При синтезе 1 г белка связывается 20 мг, а 1 г гликогена - 13 мг калия.

Относительная потребность детей в калии выше, чем взрослых, недостаток его тормозит анаболические процессы, прекращая обмен углеводов. В сыворотке крови содержится $4,5 \pm 0,5$ ммоль/л калия, в эритроцитах как эталоне клеток - около 100 ммоль/кг. У новорожденных оно может быть до 6,6 ммоль/л. Если содержание калия в сыворотке крови составляет 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 раннего возраста.

Все энергетические и электрофизиологические процессы в организме протекают с изменением концентрации этого электролита как внутри, так и вне клеток. Калий стимулирует образование основного медиатора проведения возбуждения в синапсах (ацетилхолина) и тем самым его регулирует. Калий активирует аденозинтрифосфатазу -

фермент, катализирующий распад АТФ, и участвует в энергетическом обмене, особенно в сердечной мышце. Недостаточность калия вызывает ослабление мышечных сокращений. Изменение концентрации калия регистрируется на ЭКГ, 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 растворов, содержащих калий и/или его назначения внутрь. Для гипокалиемии характерны следующие признаки:

- низкий и широкий зубец Т (Т+U);
- удлинение электрической систолы сердца (интервал QT);
- снижение интервала ST;
- двухфазный зубец Т (Т+U).

Задержка в организме калия - гиперкалиемия - на ЭКГ выражается следующими признаками:

- высокий и острый зубец Т на узком основании;
- расширение комплекса QRS;
- снижение амплитуды зубца Р.

Первые признаки гиперкалиемии 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.

Кальций. Кальций, обладая высокой биологической активностью, является основным структурным компонентом костей скелета и зубов. В сутки взрослый человек должен получать с пищей 800-1000 мг кальция, а ребенок - 500-1000 мг. В большем количестве кальция нуждаются дети ввиду интенсивного роста костей. Всасывается кальций преимущественно в двенадцатиперстной кишке, выводится пищеварительным трактом и почками. Кальций принимает участие в генерации потенциала действия, играет роль в мышечных сокращениях, является необходимым компонентом свертывающей системы крови (ионы кальция снижают проницаемость капилляров), повышает рефлекторную возбудимость спинного мозга и обладает симпатикотропным действием.

Кальций поступает к плоду через плаценту посредством системы, обеспечивающей его активный транспорт. В последние месяцы беременности ежедневно его поступает 100-150 мг/кг. В среднем в организме доношенного новорожденного содержится 30 г кальция. Ежедневно ребенок 1 года жизни должен употреблять не менее 200-250 мг кальция, что обеспечивает его интенсивный рост и достаточную минерализацию костной ткани. Именно в этот период детства происходит интенсивное образование остеонидного матрикса и его импрегнация кальцием. Ребенку более старшего возраста для обеспечения нормальной минерализации остеонидной ткани необходимо ежедневно усваивать около 400-500 мг кальция.

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). Содержание кальция в сыворотке крови 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. Суточные колебания содержания кальция в сыворотке крови незначительны и не превышают 3 % от средней его величины. При нормальном рН крови приблизительно половина общего количества кальция находится в ионизированном состоянии. О гипокальциемии говорят, когда уровень кальция в сыворотке 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 (гипокальциемия) выявляются:

- увеличение электрической систолы сердца (QT) за счет удлинения интервала ST;
- симметричность зубца T;
- увеличение отношения: $QT/RR > 0,42$ и $RT/RR > 0,50$.

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, в этом случае уровень кальция в сыворотке крови превышает 3 ммоль/л. На ЭКГ определяется укорочение интервала ST.

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.

Магний. Магний, как и кальций, определяет нервно-мышечную возбудимость. Он принимает участие в обмене фосфорных макро-

эргических соединений (расщепляет АТФ), входит в состав различных ферментных систем - гексокиназ, фосфоглюкомутазы, необходим при обмене нуклеотидов. Магний выводится пищеварительным трактом и почками.

Во внутриутробном периоде плод ежедневно получает 3-4 мг магния. Около половины магния депонировано в костях, например у взрослого - 10 г. 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. Потребность в магнии детей первого года жизни при естественном вскармливании составляет от 14 мг/кг массы тела, а при смешанном и искусственном - до 25 мг/кг массы тела.

Недостаточность магния (ниже 0,5 ммоль/л) у детей проявляется повышением нервно-мышечной возбудимости, длительным поносом, что требует назначения препаратов магния (магния сульфат внутривенно и внутрь). Гипермагниемия наблюдается лишь у детей, получающих чрезмерные дозы витамина D.

Фосфор. Обмен фосфора тесно связан с обменом кальция и регулируется теми же эндокринными железами, с той лишь разницей, что паратгормон снижает, а кальцитонин, наоборот, повышает уровень фосфора в сыворотке 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 количество их 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 обычно не вызывают 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.

Постоянство состава жидкостей (воды и электролитов) связано с поступлением их с пищей и выведением из организма. На содержание жидкости в организме большое влияние оказывает содержание жира в тканях, вода, образующаяся в результате обмена веществ - оксидная. При углеводистом питании увеличивается гидрофильность тканей, так как при биологическом окислении 100 г углеводов образуется 50 мл воды, а из 100 г белка - 41 мл. Жировая же ткань очень бедна водой (в среднем в ней содержится 22 % воды, а в организме - 60-70 % воды). При биологическом окислении из 100 г жира образуется 107 мл воды. 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. 3-19).

Таблица 3-19. Изменения гематокрита с возрастом, %

Возраст

Гематокрит

Возраст

Гематокрит

Новорожденный

64,8

14-60 дней

42,0

1-й день

3-й день

63,3

3 мес

35,0

5-й день

60,0

4-10 лет

37,5

7-й день

59,6

10-14 лет

39 (33-50)

10-14 дней

58,1

Взрослый

41 (36-48)

Вода и электролиты выводятся из организма тремя основными путями: с мочой, калом, при испарении через легкие и кожу.

Интенсивность потери воды зависит не только от путей ее выведения, но и 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. Общие потери воды путем перспирации у взрослых составляют 14,4 мл/кг в сутки, у детей - до 30 мл/кг в сутки. 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.

Необходимо учитывать потери воды и электролитов с калом, так как организм секретирует большое количество воды и электролитов с пищеварительными соками (табл. 3-20).

Таблица 3-20. Электролитный состав биологических жидкостей

Жидкость

Na⁺

K⁺

Cl⁻

HCO_3^- ,

pH

Осмолярность

Желудочный сок

50

10-15

150

0

1

300

Панкреатический секрет

140

5

50-100

100

9

300

Желчь

130

5

100

40

8

300

Илеостомическая жидкость

130

15-20

120

25-30

8

300

Диарейный стул

50

35

40

50

>7

Пот в норме

50

5

55

0

Пот при кистофиброзе

50-130

5-25

50-110

Кровь

140

4-5

100

25

7,4

285-295

Моча

0-100

20-100

70-100

0

4,5-8,5

50-14 000

Примечание. Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- - мэкв/л, осмолярность - мосм/л.

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. В среднем у ребенка в возрасте 2-5 месяцев образуется в сутки 6-30 г кала, в 6-12 месяцев - 10-40 г, в 1-2 года - 15-50 г, в 3-5 лет - 25-70 г, в 6-15 лет - 70-120 г, у взрослых - 100-250 г. У здорового ребенка в кале содержится 75-85 % воды, т.е. такое же количество, как и у взрослого.

Постоянство pH внеклеточной жидкости (7,36-7,44) поддерживается буферными системами внеклеточной жидкости, изменением легочной вентиляции (частоты и глубины дыхания) и скорости выделения кислот через почки. Значение pH определяется отношением $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$. При pH 7,4 оно равно 20:1.

В регуляции гомеостаза участвует сложная нейрорегуляторная система, в регуляции водно-солевого обмена - задняя доля гипофиза и кора надпочечников (таламогипофизарно-надпочечниковая система). Сложная система, обеспечивающая сохранение водносолевого гомеостаза организма, регулируется осморегулирующим рефлексом. Основными рецепторами его являются специфические хеморецепторы для натрия и других электролитов и волюмрецепторы в черепе, артериях и сердце.

Выделение воды и NaCl почками регулируется антидиуретическим гормоном, альдостероном и ренин-ангиотензиновой системой.

Антидиуретический гормон (антидиуректин, вазопрессин) 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 и, соответственно, уменьшением диуреза. Антидиуретический гормон сохраняет необходимый объем жидкости в организме, не влияя на количество выделяемого NaCl и уменьшая осмотическое давление внеклеточной жидкости. Повышение осмотического давления вызывает жажду, и увеличение потребления воды приводит к снижению осмотического давления.

Альдостерон - основной минералокортикоид организма - вырабатывается в коре надпочечников. Его секреция увеличивается при снижении концентрации NaCl в крови. В канальцах нефронов почек альдостерон увеличивает скорость реабсорбции ионов натрия (а вместе с ним и ионов хлора) и увеличивает выведение из организма ионов калия. У детей первого года жизни их действие менее выражено, чем у детей старшего возраста и взрослых.

3.8. Патология водно-солевого обмена

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 быстрое снижение массы тела на 5 % и более, связанное с выведением воды из организма; 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. Наблюдаются сухость склер и роговицы. Изменения сердечно-сосудистой деятельности вследствие уменьшения объема циркулирующей крови (гиповолемия) проявляются сначала хлопающими тонами сердца, которые затем становятся приглушенными.

При разных степенях дегидратации могут меняться клинические признаки синдрома обезвоживания (табл. 3-21, 3-22).

Таблица 3-21. 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

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 жидкости (вода и хлориды выводятся с потом). Необходимо обильное введение жидкости.

Таблица 3-22. 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

Гематокрит

Нормальный

Повышен

Белок плазмы общий

Нормальный

Повышен

Уровень натрия плазмы

145 ммоль/л или повышен

Норма или снижен

При острых желудочно-кишечных расстройствах жидкость теряется с рвотными массами и калом, количество которого может значительно возрасти. Значительная потеря жидкости с пищеварительными соками влечет за собой повышение осмотического давления за счет увеличения концентрации альбумина в плазме крови и межклеточной жидкости. Вода из клеток начинает переходить в межклеточную жидкость. Высокое осмотическое давление внеклеточной жидкости приводит к снижению или даже

прекращению образования мочи (анурия), и если вода и соли не поступят извне, у больного может развиваться коматозное состояние.

Одним из звеньев регуляции секреции кишечного сока является характер действия аденилатциклазы: ее активация стимулирует секрецию, инактивация - прекращает. С активацией аденилатциклазы связано возникновение диареи при острых кишечных инфекциях (сальмонеллез, дизентерия, холера). При этом происходит почти одновременное снижение содержания как воды, так и электролитов. Поэтому наряду с водой нужно вводить изотонические растворы натрия и калия.

Может наблюдаться и гипергидратация, получившая название водной интоксикации. Она может возникать при длительных заболеваниях почек (хронический нефрит), когда больной находится на бессолевой диете, или в результате обильного вливания жидкостей без учета их электролитного состава. Водная интоксикация характеризуется гипонатриемией и хлорпенией. Клинически проявляет-

ся 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. Развиваются внутричерепная гипертензия и отек мозга. Помощь таким больным заключается в достаточном введении гипертонических растворов натрия хлорида и кальция хлорида.

Если при желудочно-кишечных заболеваниях преимущественно наблюдается синдром дегидратации с умеренно выраженным снижением осмолярности крови (гипонатриемия), то при заболеваниях почек, системы дыхания, недостатке воды в пище чаще возникают состояния гиперосмолярности, которая 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.).

При различных заболеваниях в результате превышения возможностей регуляторных механизмов буферных систем возникают ацидоз или алкалоз. Пределы: отклонения рН от нормы, совместимые с жизнью, составляют до 7,0 при ацидозе и до 7,8 при алкалозе. Уменьшение отношения HCO_3/CO_2 означает развитие ацидоза; увеличение - алкалоза. Отношение HCO_3/CO_2 может возрастать или понижаться в результате изменения концентрации как HCO_3 , так и CO_2 . Концентрация CO_2 в крови зависит от скорости его удаления через легкие, и поэтому при нарушениях дыхательной функции изменяется рН и развивается дыхательный ацидоз или алкалоз. Концентрация HCO_3 изменяется главным образом в результате метаболических нарушений, например уменьшается при повышении концентрации кетоновых тел (метаболический ацидоз).

При некоторых болезнях, повреждающих гипоталамус или гипофиз (опухоли, травмы, инфекции), синтез и секреция вазопрессина уменьшаются, и развивается несахарный диабет, типичными симптомами которого являются жажда, увеличение потребления воды и увеличение выделения мочи (до 10 л в сутки).

3.9. Витамины

Для нормального роста и развития человека и большинства животных, помимо белков, жиров, углеводов, минеральных солей и воды, необходимы особые вещества, которые в 1910 г. по предложению польского ученого Казимира Функа были названы витаминами. Однако еще в 1880 г. отечественный педиатр Н.И. Лунин показал в эксперименте на животных, что составные части молока (очищенный казеин, жир, молочный сахар и вода) не обеспечивают здорового потомства. По мнению этого автора, для правильного развития животных необходимы и какие-то другие незаменимые вещества, которые были открыты в последующие годы. Отечественный химик акад. Н.Д. Зелинский (1922) высказал предположение, что витамины служат коферментами ряда ферментативных систем организма. Эта гипотеза получила в дальнейшем блестящее подтверждение. К.С. Петровский указывает, что витамины входят в состав более чем 100 ферментов человеческого организма.

Витамины - это незаменимые факторы питания органического происхождения, регулирующие биохимические и физиологические процессы в организме за счет активизации ферментативных реакций (схема 3-2). Витамины характеризуются только им присущими качествами, проявляют выраженную биологическую активность в малых дозах; при этом витамины не являются источником энергии или пластического материала. Всего изучено 13 витаминов и 7 витаминоподобных веществ, дефицит или отсутствие которых приводит к значительным нарушениям в организме.



Схема 3-2. Биологические свойства витаминов

В организме ребенка к рождению (при нормальном питании матери в период беременности) находится достаточный запас витаминов, особенно жирорастворимых (А, D, E).

Депо в печени жирорастворимых витаминов, а также витамина В₁₂ достаточно для предотвращения витаминной недостаточности в течение первых 6 недель. Клинические же проявления гиповитаминоза В₁₂ и А при правильном естественном вскармливании возникают лишь через несколько месяцев. В то же время запасы водорастворимых витаминов к рождению ребенка ограничены. Даже при естественном вскармливании, начиная с 2-3-недельного возраста, организм нуждается в дополнительном их введении (в виде фруктовых соков). Витамин D дополнительно назначается доношенным детям с 4-й недели жизни. Недоношенные дети рождаются с меньшими запасами витаминов, особенно жирорастворимых, и поэтому нуждаются в более раннем их введении. Потребность в витаминах у детей (в единицах на 1 кг массы тела) значительно выше, чем у взрослых, что объясняется более интенсивным обменом веществ в организме ребенка (табл. 3-23).

Таблица 3-23. Суточная физиологическая потребность в витаминах в зависимости от возраста детей

Возраст	V ₁	V ₂	V ₆	V ₁₂	Фола-цип	Ниацин	С	А	Е	Д
	мг			мкг		мг		мкг	МЕ	
0–29 дней	0,3	0,4	0,4	0,3	40	4	30	400	5	400
1–3 мес	0,3	0,4	0,4	0,3	40	5	30	400	5	400
4–6 мес	0,4	0,5	0,5	0,4	40	6	35	400	5	400
7–12 мес	0,5	0,6	0,6	0,5	60	7	40	400	6	400
1–3 года	0,8	0,9	0,9	1,0	100	10	45	450	7	400
4–6 лет	1,0	1,3	1,3	1,5	200	12	50	500	10	100
7–10 лет	1,4	1,6	1,6	2,0	200	15	60	700	10	100
11–13 лет										
мальчики	1,6	1,9	1,9	3,0	200	18	70	1000	12	100
девочки	1,5	1,7	1,7	3,0	200	16	60	1000	10	100
14–17 лет										
мальчики	1,7	2,0	2,0	3,0	200	19	75	1000	15	100
девочки	1,6	1,8	1,8	3,0	200	17	65	1000	12	100

На обмен витаминов в организме большое влияние оказывают белки, являющиеся простетическими составными частями ферментов, а также печень, где в основном осуществляется превращение витаминов. Недостаточное поступление с пищей белка нередко является одной из существенных причин гиповитаминоза.

В настоящее время существуют несколько классификаций витаминов, однако наибольшее распространение получило их деление на водо- и жирорастворимые (табл. 3-24).

Таблица 3-24. Современная классификация витаминов

Название витамина	Фармакологическое название	Действие в организме
ВОДОРАСТВОРИМЫЕ ВИТАМИНЫ		
Витамин В ₁	тиамин	антиневритический витамин, аневрин, анти-бери-бери витамин
Витамин В ₂	рибофлавин	стимулятор роста, витамин роста, витамин G, лактофлавин
Витамин РР	кислота никотиновая, никотинамид	ниацин, антипеллагрический витамин, витамин В ₁₃ , ниацин амид, амид никотиновой кислоты
Витамин В ₅	кислота пантотеновая	антидерматитный, пантотен, витамин Вх
Витамин В ₆	пиридоксин	адермин
Витамин В ₁₂	цианокобаламин	антианемический витамин
Витамин Вс	кислота фолиевая	фолацин, птероилглутаминовая кислота, антианемический витамин
Витамин С	кислота аскорбиновая	противоцинготный витамин, противоскорбутный витамин
Витамин Р	биофлавоноиды флавоноиды	витамин проницаемости, капилляроукрепляющий витамин
ЖИРОРАСТВОРИМЫЕ ВИТАМИНЫ		
Витамин А	ретинол	антиксерофтальмический витамин, антиинфекционный витамин
Витамин D ₂	эргокальциферол	антирахитический витамин
Витамин D ₃	холекальциферол	антирахитический витамин
Витамин Е	токоферол	антистерильный витамин, витамин размножения
Витамин К	нафтохиноны	антигеморрагический витамин

В настоящее время практически все население России испытывает тотальную и повсеместно выявляемую поливитаминальную недостаточность, формирующую преморбидные состояния, приводящую к снижению толерантности к вирусным и бактериальным агентам, к повышению риска развития онкологических и других иммунопатологических заболеваний.

Под витаминной недостаточностью понимают патологическое состояние, обусловленное сниженной обеспеченностью организма тем или иным витамином или нарушением его функционирования в организме. Различают первичные и вторичные причины дефицита витаминов. В зависимости от глубины и тяжести витаминной недостаточности выделяют 3 ее формы: авитаминоз, гиповитаминоз и субнормальную обеспеченность витаминами (обозначаемую также как маргинальная или биохимическая форма витаминной недостаточности).

Под авитаминозами понимают состояния практически полного истощения витаминных ресурсов организма, сопровождающиеся возникновением симптомокомплекса, характерного и специфичного для дефицита того или иного витамина (например, цинга, пеллагра и др.).

Под гиповитаминозами понимают состояния резкого, но не полного снижения запасов витамина в организме, которое вызывает появление ряда малоспецифических и нерезко

выраженных клинических симптомов (например, снижение аппетита и работоспособности, быстрая утомляемость и т.п.), а также некоторых более специфических микросимптомов.

Субнормальная обеспеченность витаминами представляет собой доклиническую стадию дефицита витаминов, проявляющуюся нарушениями метаболических и физиологических реакций, в которых участвует данный витамин, а также отдельными клиническими микросимптомами.

Появление дефицита витаминов обусловлено двумя группами факторов: первичными и вторичными. К первичным причинам относятся несбалансированное питание и недостаточное поступление витаминов с пищей из-за однообразного лечебного питания. К вторичным причинам относятся различные заболевания, такие как патология желудочно-кишечного тракта, в т.ч. синдром мальабсорбции; нарушения функции печени; повышенная экскреция витаминов с мочой (увеличенный диурез); период интенсивного роста; нарушение синтеза витаминов К и группы В кишечником; лечение антибактериальными препаратами.

К основным группам риска по развитию витаминдефицитных состояний относятся: дети и подростки в период наиболее интенсивного роста; лица, занимающиеся спортом (имеющие максимальные физические нагрузки); больные (острые инфекционные заболевания, патология сердечно-сосудистой системы, мочевой системы, желудочно-кишечного тракта и др.), длительно принимающие некоторые лекарственные препараты (антибиотики и др.); дети из семей с низким социально-экономическим уровнем.

3.9.1. Жирорастворимые витамины

Витамин А (ретинол). Как переносчик водорода он участвует в регуляции окислительно-восстановительных процессов межклеточного обмена. Витамин А тормозит деятельность щитовидной железы и тиреотропного гормона гипофиза, но усиливает действие гонадотропного гормона гипофиза. Витамин А обладает антиинфекционным действием, регулирует рост скелета в длину, эпителизацию тканей, улучшает остроту зрения.

Витамин А широко распространен как в животном, так и в растительном мире. В организме животных преимущественно содержится в печени, околопочечном жире. Подкожный жир и растительные масла лишены витамина А. Очень много ретинола содержится в жире палтуса. В продуктах растительного происхождения (морковь и темно-зеленые овощи) витамин А содержится в виде провитамина - каротина.

В качестве единицы измерения количества витамина А пользуются условной международной единицей (МЕ).

1 МЕ соответствует активности 0,3 мкг кристаллического витамина А, или ретинола.

Витамин А является жирорастворимым, поэтому в кишечнике он всасывается вместе с эмульгированным жиром. Из кишечника вместе с током крови витамин А депонируется в печени, откуда по мере надобности распределяется в организме. Поскольку в печени детей первого года жизни превращение каротиноидов в ретинол ограничено, то в этом возрасте следует проводить его коррекцию. Потребность детей в витамине А выше, чем взрослого.

Состояние гиповитаминоза А может возникать при его недостатке в пище, получаемой ребенком (экзогенный гиповитаминоз), или при нарушении его всасывания в кишечнике

(эндогенный гиповитаминоз). Эндогенный гиповитаминоз возникает при ряде желудочно-кишечных заболеваний и поражениях печени.

Клинические проявления гиповитаминоза А - повышенная утомляемость, снижение аппетита, отставание в физическом развитии, сухая и шелушащаяся кожа, появление на веках ячменей в результате закупорки слезных желез. Отмечается сухость конъюнктив век (ксерофтальмия); в дальнейшем может изменяться и роговая оболочка (с образованием бельма и потерей зрения) и даже размягчение роговицы - кератомалиция. Наблюдается кашель, который бывает особенно упорным. Такие же изменения (метаплазия эпителия) могут наблюдаться и в мочевых путях - обильное отслоение клеток эпителия мочевого пузыря, влагиалища. Могут легко образовываться камни в почках. Снижается сопротивляемость инфекциям. Наблюдается замедление, а затем остановка роста скелета в длину, так как происходит задержка размножения клеток эпифизарных хрящей. При недостатке витамина А происходят дегенеративные изменения нервной системы. Также может возникнуть гемералопия - ухудшение зрения в условиях пониженной освещенности (куриная слепота).

Гипервитаминоз А проявляется внезапной рвотой фонтаном, взбуханием большого родничка (в ликворе патологических изменений не обнаруживается), которое довольно быстро (через 3-5 дней) исчезает. Могут наблюдаться диарея, повышение температуры (гипертермия), беспокойство или, наоборот, сонливость. Отмечается повышение концентрации витамина А в крови (содержание его до 5 раз превышает норму).

При хроническом гипервитаминозе А у ребенка наблюдаются анорексия, зуд, задержка прибавки массы тела, припухлость в области тонких костей, облысение, грубый голос, кожные сыпи, увеличение печени и др.

Профилактика гипер- и гиповитаминоза А заключается в организации правильного питания детей.

Витамин D. Существует несколько разновидностей витамина D (D₁, D₂, D₃, D₄, D₅). Практическое же применение имеют витамин D₂ (эргокальциферол) и витамин D₃ (холекальциферол). Для че-

ловеческого организма специфичным является витамин D₃. Организм ребенка хотя и способен синтезировать витамин D путем ряда превращений из холестерина, однако потребность в нем в период роста удовлетворяется в основном при поступлении извне с пищей (с молоком и другими продуктами).

Нарушение всасывания витамина D в верхних отделах кишечника наблюдается при некоторых желудочно-кишечных заболеваниях, сопровождающихся повышенной перистальтикой (поносы); при недостатке желчных кислот. В этих случаях возникает гиповитаминоз D. При нарушении фазы превращения витамина D₃ в печени (хронические заболевания) развивается остеопороз. У недоношенных детей в связи с функциональной незрелостью печени наблюдается более быстрое развитие рахита, его торпидность к лечению. Заключительный этап метаболизма витамина D₃ осуществляется почками, чем и объясняется нередкое поражение скелета при хронических заболеваниях мочевыделительной системы. Витамин D₃ и его метаболиты стимулируют синтез белка - транспортера кальция, потребность в котором у растущего организма очень высока. При гиперкальциемии он осаждается или элиминируется из организма.

Витамин D содержится в небольших количествах в яичном желтке, икре, сливочном масле. Особенно высокое содержание его отмечается в печени и жировой ткани рыб, главным образом трески, а также в печени тюленя и других морских животных.

Активность препарата витамина D выражается в международных единицах (МЕ): 1 МЕ содержит 0,000025 мг (0,02 мкг) х. ч. витамина D. Растительные продукты витамин D не содержат.

Основное количество витамина D образуется в коже из холестерина под влиянием ультрафиолетовых лучей. Для человека наибольшей активностью обладает витамин D₃.

При передозировке витамина D может наблюдаться гипервитаминоз, проявляющийся снижением аппетита вплоть до анорексии, замедляется прибавка массы тела, преждевременно закрывается большой родничок, кожа приобретает желтоватый оттенок. В крови отмечается гиперкальциемия (более 2,7 ммоль/л). При гипервитаминозе D возможны поражения сердечно-сосудистой системы и мочевых путей.

Патологоанатомические исследования выявляют отложения солей кальция не только в костной ткани, но и в сердечной мышце, почках.

Витамин К. Имеются 3 разновидности витамина К: витамин К₁ выделен из растений, витамин К₂ - из гниющей рыбы, также он продуцируется микробной флорой кишечника; витамин К₃ - синтетический препарат. Витамины К₁ и К₂ - жирорастворимые, витамин К₃ - водорастворимый.

Витамин К получил название антигеморрагического, так как он стимулирует образование печенью некоторых факторов системы свертывания крови (протромбин и конвертин).

Потребность в витамине К точно не установлена, так как организм получает его не только из пищи, но и в результате жизнедеятельности микробной флоры кишечника.

При недостаточности витамина К, обычно возникающей вследствие нарушения его реабсорбции кишечником при нарушении желчевыделения, возникает типичная картина геморрагического диатеза, проявляющаяся кровотечениями из слизистых оболочек и гемorragиями в кожу. У новорожденных имеется физиологическая недостаточность витамина К вследствие постепенного заселения кишечника микробами, синтезирующими его.

Витамин Е (токоферол). Наиболее активным является α-токоферол, оказывающий сильное антиоксидантное действие, предохраняющий клетки от разрушения. У недоношенных детей депо токоферола очень ограничено в связи с тем, что запасы витамина Е плод получает в последние 2 месяца беременности.

Богаты витамином Е зеленые растения, особенно листья салата, мясо, печень, яичный желток, масло и молоко. Для усвоения витамина Е в кишечнике необходимо присутствие желчных кислот.

Клинические проявления недостаточности жирорастворимых витаминов (гиповитаминоз) и заболевания, проявляющиеся вследствие глубокого дефицита витаминов (авитаминоз), представлены в табл. 3-25.

3.9.2. Водорастворимые витамины

К водорастворимым витаминам относятся витамины группы В, С, РР. К витаминам группы В принадлежат тиамин, рибофлавин, ниацин, пиридоксин, фолиевая кислота, цианокобаламин и др.

Витамин В₁ (тиамин). В организме присутствует в двух активных формах - в виде кофермента кокарбоксилазы и тиамидиндифосфата. В первом случае недостаток витамина В₁ приводит к появле-

Таблица 3-25. Клинические проявления гипо- и авитаминоза жирорастворимых витаминов

Вита-мин	Клинические проявления	
	Гиповитаминоз	Авитаминоз
А	Поражение глаз (гемералопия или куриная слепота, синдром Бито; конъюнктивит, блефарит, кератит, кератомалиция, перфорация роговицы, эндофтальмит, слепота)	Болезнь Дарье (фолликулярный гиперкератоз)
	Поражение кожи и ее придатков (мелкое отрубевидное шелушение, фолликулярный гиперкератоз на плечах, ягодицах, разгибательных поверхностях конечностей, сухость и ломкость волос, поперечная исчерченность ногтей)	
	Атрофия сальных и потовых желез	
	Поражение слизистых оболочек (стоматиты, эрозии, метаплазия эпителия бронхов, мочевых путей, половых органов)	
	Поражение желудочно-кишечного тракта (гипоацидный гастрит, диарейный синдром)	
	Замедление темпов физического и интеллектуального развития	
D	Нарушение процессов минерализации костной ткани (остеомалиция)	Рахит
	Судороги	
	Нарушение психомоторного развития	
E	Дегенеративные изменения мышечной системы (мышечная слабость, изменение походки, парез глазодвигательных мышц, поражение миокарда)	
	Неврологические нарушения (арефлексия, дисфункция задних рогов спинного мозга)	
	Повышение проницаемости и ломкости капилляров	
	Нарушение репродуктивных функций (сперматогенез, овогенез, развитие плаценты)	
К	Геморрагический синдром (в результате снижения активности витамин К-зависимых факторов свертывания II, VII, IX, XI)	
H	Поражение кожи и ее придатков (дерматит, себорея, алопеция, ломкость ногтей)	
	Неврологические симптомы (сонливость, гиперестезии, галлюцинации, атаксия)	
	Задержка развития	

нию расстройств ЦНС, во втором - нарушается синтез нуклеиновых кислот. Витамин В₁ принимает участие в передаче импульсов от нервов к исполнительным органам.

Витамин В₁ широко распространен в природе. В злаках содержится в нижнем слое оболочек и в зародыше. При обдирке зерна большая часть тиамин уходит в отруби, а при кулинарной обработке продуктов он быстро разрушается. Витамин В₁ синтезируется микробной флорой кишечника.

У детей грудного возраста запасы тиамин в организме незначительны, поэтому необходимо получать его с пищей. В грудном молоке этого витамина меньше, чем в

коровьем, и если у матери имеется дефицит витамина В₁, то у ребенка быстро развивается его недостаточность.

Гиповитаминоз может возникнуть при недостаточном количестве тиамина в рационе (экзогенный гиповитаминоз), а также при ряде заболеваний, сопровождающихся снижением кислотности желудочного сока, при длительных поносах и приеме сульфаниламидных препаратов и антибиотиков, воздействующих на кишечную флору и тормозящих синтез витамина В₁ (эндогенный гиповитаминоз). Клинические проявления гиповитаминоза В₁ разнообразны. К ним относятся апатия, понижение аппетита, рвота (иногда фонтаном), диспепсия, которая быстро приводит к гипотрофии. Кожа приобретает мраморный вид. При менее остром развитии гиповитаминоза исчезают рефлексы (подошвенные, коленные), развивается афония. Наблюдаются увеличение размеров сердца, тахикардия. При авитаминозе В₁ состояние ребенка тяжелое. Дети становятся вялыми, апатичными, упорно отказываются от пищи, часто бывает рвота, у некоторых появляются сонливость, ригидность мышц.

Витамин В₂ (рибофлавин). Участвует в обмене нуклеиновых кислот, межклеточном обмене, окислительном дезаминировании аминокислот. Обмен рибофлавина зависит от количества белков в пище. При низком содержании белка рибофлавин не удерживается тканями и быстро выделяется из организма.

Рибофлавин широко распространен в природе. Особенно богаты им растительные продукты, окрашенные в красный или желтый цвет, а также дрожжи. Синтезируется бактериальной флорой кишечника.

При недостатке рибофлавина постепенно развиваются ангулярный стоматит и воспалительный процесс на слизистой оболочке языка (глоссит), язык приобретает фуксиново-красный оттенок. Слизистая оболочка губ сохнет, трескается (хейлоз), шелушится. В углах рта появляются трещины, кожа вокруг них на небольшом участке мокнет. Образуются изъязвления углов рта. На коже губ, носогубной складке, крыльях носа, над бровями, на ушных раковинах развиваются себорейный дерматит, а также конъюнктивит (гиперемия по краям роговицы). При остром авитаминозе В₂, арибофлавинозе могут развиваться коллапс, потеря сознания и т.д.

Витамин В₃ (ниацин, никотиновая кислота, витамин РР). В организме соединяется с адениловой кислотой и превращается в НАД, а в случае присоединения остатка фосфорной кислоты - в НАДФ. НАД (никотинамид с остатком адениловой кислоты) участвует в окислительных реакциях обеспечения организма энергией, НАДФ - в восстановительных биосинтетических реакциях синтеза жирных кислот, стероидных гормонов, образования аминокислот.

Ниацин в большом количестве находится в растительных и животных продуктах. Наибольшее количество никотиновой кислоты содержится в грибах, дрожжах, печени, мясе, молоке, рыбе и др. В кукурузе и многих злаках витамин РР находится в связанном состоянии, не расщепляется пищеварительными соками и не всасывается. При недостатке никотиновой кислоты развивается пеллагра, поэтому витамин назван РР (Pellagre-preventive - предупреждающий пеллагру).

Для гиповитаминоза РР (пеллагра) характерны изменения со стороны кожи, желудочно-кишечного тракта и ЦНС. Поражения кожи проявляются дерматитом, характерной особенностью которого является интенсивная пигментация открытых участков кожных покровов с последующим пластинчатым шелушением. Развивается упорный понос (диарея). Язык становится ярко-красным, гладким (глоссит). Развивается кахексия (дистрофия). Отмечаются апатия, молчаливость, отсутствие интереса к окружающему (деменция).

Слабовыраженные формы гиповитаминоза РР характеризуются появлением легкой пигментации на лбу, шее, тыльной стороне пальцев. Создается впечатление, что кожа у ребенка плохо вымыта. Дети мало интересуются игрушками. Описаны случаи упорнейшего поноса, который был ликвидирован только благодаря применению никотиновой кислоты. При развитии поноса и анорексии возникает еще более выраженная недостаточность никотиновой кислоты.

Для профилактики гиповитаминоза у грудного ребенка нужно, чтобы мать получала достаточное количество витамина РР с пищей.

Витамин В₅ (пантотеновая кислота). Является составной частью коэнзима А, участвует в углеводном и жировом обмене, в синтезе ацетилхолина и стимулирует образование кортикостероидов. Содержится в желтке яиц, почках, печени. Клинические проявления недостаточности пантотеновой кислоты не описаны.

Витамин В₆ (пиридоксин). Играет большую роль в обмене многих аминокислот (триптофан, метионин, цистеин, глутаминовая и др.), а также в процессе обмена жиров. Содержится в печени животных. При недостатке витамина В₆ у детей раннего возраста наблюдаются задержка роста, припухание и покраснение ладоней и стоп, повышенная возбудимость вплоть до эпилептиформных судорог, гипохромная макроцитарная анемия. Витамин В₉ (фолиевая кислота). Необходим для созревания мегалобластов и метаболизма некоторых аминокислот. Сильное противоанемическое средство. Первым клиническим проявлением недостатка фолиевой кислоты является мегалобластная (макроцитарная) анемия, т.е. увеличение размеров эритроцитов, снижение количества эритроцитов и концентрации гемоглобина в крови. Чаще всего причиной дефицита фолиевой кислоты бывает неправильное питание.

Суточная потребность в фолиевой кислоте составляет 0,1-0,5 мг. Фолиаты содержатся в большинстве продуктов, но значительное количество их - только в зелени и некоторых блюдах из сырого мяса. Женское и другие виды молока небогаты фолиатами. Запасы их у новорожденных невелики, а при преждевременных родах - очень малы.

Витамин В₁₂ (цианокобаламин). Необходим для образования и созревания эритроцитов, метаболизма жиров. У человека синтезируется кишечной флорой и депонируется в почках, печени, стенке кишечника. Запасы цианокобаламина в печени сохраняются более 12 месяцев. При недостаточности витамина В₁₂ развивается гиперхромная мегалобластическая анемия.

Витамин С (аскорбиновая кислота). Стимулирует окислительные процессы в организме, активирует многие ферменты, способствует нормальному течению углеводного обмена. Способствуя фиксации гликогена печенью и другими органами, стимулирует всасывание глюкозы из кишечника. Аскорбиновая кислота повышает антиоксидантную функцию печени, обеспечивает нормальное образование коллагена во всех тканях мезенхимального происхождения - эндотелии капилляров, фиброзной ткани, костях, хрящах и т.д. Витамин С необходим для нормального функционирования надпочечников, так как стимулирует образование кортикостероидов и катехоламинов. Аскорбиновая кислота участвует в процессе кроветворения, при ее недостатке развивается гипохромная анемия. Витамин С необходим для образования иммунных антител.

Витамин Р (цитрин, рутин). Уменьшает проницаемость сосудистой стенки капилляров. Принимает активное участие в окислительно-восстановительных реакциях. Способствует накоплению некоторыми органами (селезенка, надпочечники, почки и др.) витамина С. Витамин Р тормозит действие гиалуронидазы.

Вещества, содержащие витамины С и Р, широко распространены в природе, но в основном их источником являются зеленые овощи и фрукты. Особенно много аскорбиновой кислоты в плодах шиповника, капусте, лимонах, апельсинах, хрене, ягодах.

Запасы витамина С в организме незначительны (их хватает не более чем на 2 месяца), поэтому продукты, богатые витамином С, должны входить в ежедневный рацион питания. При хранении продуктов содержание аскорбиновой кислоты понижается. Аскорбиновая кислота разрушается под влиянием аскорбиназы - фермента, содержащегося в капусте, яблоках, моркови и др.

Дефицит витамина С может возникнуть вследствие недостаточного поступления аскорбиновой кислоты с пищей (экзогенный гиповитаминоз) или вследствие длительных желудочнокишечных заболеваний, когда нарушается резорбция витамина из пищи (эндогенный гиповитаминоз). Экзогенный гиповитаминоз у детей грудного возраста возникает при недостаточном употреблении витамина С кормящей матерью (менее 300 мг аскорбиновой кислоты).

Наиболее тяжелой формой недостаточности витамина С (авитаминоз) у детей является болезнь Меллера-Барлоу. Заболевание возникает нередко при голодании и сопровождается недостаточностью многих витаминов и питательных веществ. Однако основной его причиной является дефицит витамина С.

На первый план выступают изменения со стороны костной системы: поднадкостничные кровоизлияния в области эпифизов, похожие на браслеты, четки, как это наблюдается при рахите. На коже видны мелкие и крупные кровоизлияния. Вследствие обширных кровоизлияний под периост и в мышцы больные цингой дети лежат неподвижно, откинув конечности в стороны, не допуская прикосновения к ним. Могут наблюдаться гематурия, примесь крови к испражнениям.

Однако случаи гиповитаминоза С встречаются не так часто. Заболевание большей частью развивается медленно. Одними из ранних проявлений его служат повышенная утомляемость, повышенная ранимость слизистых оболочек. Если заболевание затягивается, присоединяется анемия, так как красный костный мозг постепенно заменяется ретикулярной тканью. Больные склонны к легкому инфицированию, что создает порочный круг, так как в этот период повышается потребность в витамине С. При затяжном течении гиповитаминоза С наблюдается замедление роста и общего развития ребенка. Решающим в диагностике является определение уровня аскорбиновой кислоты в крови, как правило, он снижен.

Клинические проявления недостаточности водорастворимых витаминов (гиповитаминоз) и заболевания, проявляющиеся вследствие глубокого дефицита витаминов (авитаминоз), представлены в табл. 3-26.

Таблица 3-26. Клинические проявления гипо- и авитаминоза водорастворимых витаминов

Вита- мин	Клинические проявления	
	Гиповитаминоз	Авитаминоз
С	Утомляемость, снижение аппетита Частые и/или длительные респираторные инфекции	Цинга Болезнь Меллера–Барлоу (поднадкостничные переломы)
В ₁	Ранние симптомы (утомляемость, апатия, раздражительность, депрессия, сонливость, нарушение концентрации внимания, анорексия, тошнота, боли в животе) Периферическая нейропатия (нарушение чувствительности, рефлексов, двигательные нарушения)	Болезнь бери-бери: влажная форма с поражением сердечно-сосудистой системы;

Вита- мин	Клинические проявления	
	Гиповитаминоз	Авитаминоз
	<p>Синдром Корсакова (расстройства памяти на текущие события, ориентирования на месте и во времени, конфабуляции)</p> <p>Энцефалопатия Вернике (нарушения психики, расстройства координации, глазодвигательные расстройства)</p> <p>Нарушения функций желудочно-кишечного тракта, связанные со снижением тонуса кишечника (срыгивания, рвота, запоры)</p>	сухая форма (с поражением нервной системы)
B ₂	<p>Поражение кожи и слизистых оболочек полости рта (трещины кожи, ангулярный стоматит, глоссит, атрофия сосочков языка, хейлит, заеды)</p> <p>Поражение глаз (нарушение остроты зрения, ощущение жжения в глазах, конъюнктивит, слезотечение)</p> <p>Себорейная экзема</p> <p>Нарушение роста</p> <p>Нормохромная анемия, гипоплазия костного мозга</p> <p>Неврологические нарушения (бессонница, атаксия, судороги)</p>	Арибофлавиноз
PP	<p>Ранние симптомы 2–3 месяца существующего дефицита витамина: общая слабость, повышенная чувствительность к горячему, чувство оцепенения, головокружение</p> <p>Поражение желудочно-кишечного тракта (слюноотечение, стоматит, диарея, чередующаяся с запорами, резкое снижение содержания соляной кислоты и пепсина в желудочном соке)</p> <p>Поражение кожи (шершавая кожа с шелушением и коричневой пигментацией)</p>	Пеллагра (дерматит, диарея, деменция)
B ₅	<p>Поражение кожи и ее придатков (дерматит, поседение, алопеция)</p> <p>Нарушение функций желудочно-кишечного тракта</p> <p>Угнетение функции надпочечников</p>	

Вита- мин	Клинические проявления	
	Гиповитаминоз	Авитаминоз
В ₆	Судороги (преимущественно у детей до 2 лет), беспокойство, депрессия Периферический неврит, жжение в стопах Дерматит (шелушение в области носогубных складок и лба; у подростков — себорея, обыкновенные угри) Снижение аппетита, тошнота, рвота Поражение слизистых оболочек (гингивит, стоматит, глоссит, некротическая ангина, кровотечения из слизистых оболочек полости носа, рта) Неврологические симптомы (общая слабость, утомляемость, раздражительность, подавленность, спастические параличи и судороги)	Анемия Якша—Гайема при вскармливании цельным козьим молоком
В _с	Мегалобластная анемия Нарушение функций желудочно-кишечного тракта (диарея) Нарушение роста Дефекты развития нервной трубки плода Задержка умственного развития	
В ₁₂	Мегалобластная гиперхромная анемия Алопеция Поражение слизистых оболочек полости рта (глоссит, гингивит)	

Таким образом, витамины играют весьма важную роль в гармоничном росте и развитии детей. Дефицит витаминов вызывает тяжелые расстройства и заболевания, причем они возникают раньше, чем у взрослого человека, так как потребность в витаминах (на 1 кг массы тела) организма ребенка вследствие более интенсивного обмена превосходит потребность в них взрослого.

Глава 4 ПИТАНИЕ ЗДОРОВОГО РЕБЕНКА

Естественное вскармливание является наиболее физиологически адекватным и биохимически сбалансированным видом питания грудного ребенка, сформированным в процессе эволюции человечества. Трансформация *гемотрофного питания* внутриутробного периода в *дефинитивное питание* взрослого человека проходит промежуточный этап *лактотрофного питания*, занимающий одно из важнейших мест в комплексе адаптационно-приспособительных реакций ребенка первого года жизни к постнатальной жизни.

В последние годы во всем мире отмечается очередная волна интереса к естественному вскармливанию, обусловленная, во-первых, накоплением новых данных о важнейшей биологической роли грудного молока, а во-вторых, неоправданным увлечением различными заменителями молока, использование которых, однако, сопровождается неуклонным ростом алиментарно-зависимых заболеваний и состояний.

Еще одной причиной, побудившей мировое научное сообщество вновь обратиться к проблемам функционального питания, стало резкое сокращение числа детей первого года жизни, вскармливаемых грудью. В России число детей, получающих естественное вскармливание, не превышает 35 %, следствием чего является рост заболеваемости детей острыми кишечными инфекциями, железодефицитной анемией, рахитом, различными формами пищевой непереносимости, прежде всего пищевой аллергией.

В последние годы в России активно реализуется программа «Больница, доброжелательная к ребенку». В основе этой программы лежит принятая в 1989 г. декларация ВОЗ/ЮНИСЕФ «Охрана, поощрение и поддержка практики грудного вскармливания: особая роль родовспомогательных служб», в которой провозглашены Десять принципов успешного грудного вскармливания:

1. Строго придерживаться установленных правил грудного вскармливания и регулярно доводить эти правила до сведения медицинского персонала и рожениц.
2. Обучать медицинский персонал необходимым навыкам для осуществления правил грудного вскармливания.
3. Информировать всех беременных женщин о преимуществах и технике грудного вскармливания.
4. Помогать матерям начинать грудное вскармливание в течение первого получаса после родов.
5. Показывать матерям, как кормить грудью и как сохранить лактацию, даже если они временно отделены от своих детей.
6. Не давать новорожденным никакой иной пищи или питья, кроме грудного молока, за исключением случаев, обусловленных медицинскими показаниями.
7. Практиковать круглосуточное нахождение матери и новорожденного рядом, в одной палате.
8. Поощрять грудное вскармливание по требованию младенца, а не по расписанию.
9. Не давать новорожденным, находящимся на грудном вскармливании, никаких успокаивающих средств и устройств, имитирующих материнскую грудь (соски и др.).
10. Поощрять организацию групп поддержки грудного вскармливания и направлять матерей в эти группы после выписки из родильного дома или больницы.

Анализ факторов, оказывающих влияние на продолжительность лактации, позволяет участковому педиатру заблаговременно, в ходе дородовых патронажей, и в процессе наблюдения за новорожденным после его выписки из роддома акцентировать усилия матери на формировании «доминанты лактации», на правильной технике прикладывания к груди, снижении риска необоснованных введений докорма заменителями молока (табл. 4-1).

В 1993 г. ВОЗ опубликовала «Схему для уточнения терминов и определений по грудному вскармливанию», унифицирующую диетологическую терминологию.

Естественное или грудное вскармливание - кормление ребенка посредством прикладывания к груди его биологической матери.

Таблица 4-1. Факторы, оказывающие влияние на продолжительность грудного вскармливания

Положительное влияние

Отрицательное влияние

Высшее образование матери

Низкий уровень образования матери

Информированность женщины о физиологии лактации

Отсутствие «доминанты лактации» вследствие психологической незрелости

Посещение занятий «школы матерей» в женской консультации

Незнание техники кормления, способов стимуляции лактации

Полная семья

Неполная семья

Поддержка желания женщины кормить ребенка грудью со стороны мужа и близких

Отсутствие поддержки в семье

Отсутствие родостимуляции

Родостимуляция

Раннее прикладывание к груди

Позднее прикладывание к груди

Совместное пребывание ребенка с матерью в роддоме

Раздельное пребывание в роддоме

Свободное вскармливание

Вскармливание по режиму

Предлактационное кормление в роддоме

Необоснованное назначение медработниками заменителей молока

Отдельно должны быть обозначены:

- вскармливание кормилицей;
- вскармливание сцеженным нативным материнским молоком из чашки, пипетки, зонда, бутылочки;
- вскармливание термически обработанным материнским или донорским (банкированным) молоком.

Исключительно грудное вскармливание - грудное кормление и возможные корректоры питания в форме порошковых лекарственных форм, солей или витаминов, даваемых с ложечки в смеси со сцеженным материнским молоком.

Преимущественно грудное вскармливание - грудное кормление и дополнительно к нему либо соки, либо продукты густого прикорма в количестве до 30 г или мл в сутки с

ложечки, либо нерегулярное использование молочных смесей (докорма) общим объемом до 100 мл в сутки обязательно с ложечки или из чашки.

Дополненное или частичное грудное вскармливание - грудное кормление и регулярные докормы смесями (более 100 мл в сутки) или введение прикорма объемом более 30 г в сутки. Варианты дополненного или частичного грудного вскармливания:

а) смешанное вскармливание - при сохранении хотя бы одного грудного кормления или более 150-200 мл материнского молока в сутки при остальном объеме кормлений смесями - заменителями грудного молока;

б) грудное вскармливание с прикормами - критерии те же, но в рационе есть и прикормы;

в) по степени дополненности:

- умеренно дополненное - смесь или прикормы в суммарном объеме до 300 мл (г) в сутки;
- значительно дополненное - до 600 мл (г) в сутки;
- максимально дополненное - более 600 мл (г) в сутки.

Знаковое или символическое грудное вскармливание - прикладывание к груди как форма психологической защиты и поддержки ребенка вне задач его пищевого обеспечения.

Искусственное вскармливание - кормление из бутылочки смесями - заменителями женского молока независимо от наличия или отсутствия прикормов.

4.1. Физиология лактации, питание и режим кормящей матери. Гипогалактия: классификация, методы ее профилактики и лечения

Лактация является результатом анатомо-физиологических, гормональных и метаболических изменений в организме женщины, наступающих в процессе беременности и после родов. В развитии молочной железы выделяются четыре фазы:

- маммогенез (развитие молочной железы);
- лактогенез (секреция молока);
- галактопоз (накопление секретированного молока);
- автоматизм функционирования молочной железы.

Маммогенез протекает в течение первых 2-3 месяцев беременности. В результате происходит значительное увеличение сосудистого аппарата молочных желез, трансформация эпителиальных клеток в ацинусы и гипертрофия ацинарной ткани, удлинение и дихотомическое деление млечных протоков, инволюция интерсти-

циальной ткани. На развитие ацинарной ткани молочной железы оказывает влияние *прогестерон*, а формирование молочных ходов обеспечивают *эстрогены*. Кроме этих гормонов в обеспечении процесса маммогенеза участвуют *гормоны гипофиза (пролактин, СТГ, ТТГ, АКТГ), плаценты (хорионический гонадотропин, хорионический соматомаммотропин и др.), поджелудочной железы (инсулин)*.

Лактогенез - секреторный цикл, протекающий в эпителиальной клетке молочной железы и состоящий из пяти последовательно протекающих этапов:

- поглощение клеткой из крови и тканевой жидкости веществ, необходимых для образования молока;
- внутриклеточный синтез сложных молекул;
- формирование капли или гранулы секрета;
- транспорт образующихся веществ в апикальную часть клетки;
- выход (экструзия) секрета из клетки в просвет альвеолы.

Ключевым лактогенным гормоном является *пролактин*, стимулирующий синтез молочных белков, лактозы и других составных частей молока. Значительное повышение концентрации пролактина происходит сразу после родов в результате исчезновения ингибирующего влияния прогестерона и гормонов плаценты. Чем раньше происходит первое прикладывание ребенка к груди, тем выше пиковая концентрация пролактина, обеспечивающая «прилив молока» на 2-3-и сутки после родов и, как правило, тем дольше поддерживается лактация у матери.

Галактопоз возникает только после родов и обеспечивается, с одной стороны, секрецией молока ацинарной тканью железы, а с другой - актом сосания. Рекомендации по первому прикладыванию новорожденного в родильном зале основаны на позитивном влиянии важнейшего гормона этой фазы лактации *окситоцина*, обеспечивающего сокращение миоэпителиальных клеток и выведение секрета ацинусов в млечные протоки. Повышение концентрации окситоцина происходит под влиянием механического раздражения соска. Помимо влияния на молочную железу, окситоцин стимулирует сокращение матки и отделение плаценты в послеродовом периоде. Достаточная концентрация окситоцина и полное опорожнение млечных протоков в процессе кормления, в результате чего снижается внутриальвеолярное давление, является важнейшим стимулятором секреции молока и предпосылкой последующей длительной и устойчивой лактации. Помимо эндо-

кринной регуляции, в процессе галактопоза большую роль играют психоэмоциональные факторы, поэтому состояние психического комфорта матери также служит залогом эффективной лактации.

Фаза *автоматизма функционирования молочной железы* возникает после родов и заключается в уменьшении гормонального и увеличении рефлекторного влияния акта сосания на продукцию и выделение молока. При правильно организованном кормлении лактация сохраняется длительное время и спонтанно уменьшается вследствие истощения функции эпителия ацинусов, что, как правило, наблюдается у кормящих матерей лишь к концу года.

Особенности питания и режима дня кормящей женщины

Питание кормящей матери - неотъемлемый компонент успешной лактации, направленный на удовлетворение потребностей в непрерывно продолжающейся дифференцировке тканей и органов ребенка. Лактация является энергоемким процессом, поэтому суточный рацион кормящей женщины должен быть увеличен на 15-20 г белка, 20-25 г жира, 50-60 г углеводов, с которыми женщина получает дополнительно 400-500 ккал. Наиболее высокие потребности в дополнительных ингредиентах женщина испытывает в первые 6 месяцев лактации, когда ребенок находится на исключительно естественном вскармливании. После введения в рацион ребенка продуктов основного прикорма объем получаемого молока постепенно уменьшается, что, в свою очередь, сопровождается уменьшением необходимости в дополнительном питании матери.

Питание кормящей матери должно обеспечивать:

- удовлетворение физиологических потребностей женщины в основных пищевых ингредиентах и энергии;
- дополнительное снабжение энергией и пищевыми веществами, необходимое для продукции достаточного количества грудного молока;
- предотвращение поступления с молоком матери в организм ребенка продуктов, содержащих облигатные аллергены, гистаминолибераторы и компоненты, способные вызвать раздражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (эфирные масла, перекиси жирных кислот и т.п.).

Институт питания РАМН (1991) рекомендовал следующий рацион кормящей женщины: белок - 88 г/сут (70-80% - животного происхождения); жиры - 88 г/сут (20-25 % - растительное масло); углеводы: - 450-500 г/сут. Женщине, кормящей грудью, целесообразно принимать пищу 5-6 раз в день, за 30-40 минут до кормления ребенка, что способствует лучшей секреции молока.

Количество жидкости в рационе должно быть не менее 2 л, включая суп, чай, соки, молоко, кефир, минеральную воду и т.д.

Из продуктов, содержащих полноценные, но легко усваиваемые белки, рекомендуются: творог и творожные изделия, неострые сорта сыра, отварное мясо (нежирные сорта свинины, баранины, кролик), птица (курица, индейка), рыба (судак, треска, карп, хек и др.). Цельное коровье молоко, белки которого могут проникать к ребенку и вызывать аллергические реакции, целесообразно заменять кисломолочными продуктами (кефиром, йогуртом, ряженкой, простквашей и др.).

Жиры - легко усваиваемые: растительные масла как источник эссенциальных жирных кислот («салатное», кукурузное, оливковое) в количестве не менее 25-30 г в день или то же количество сельди слабого или среднего посола. Кроме этого, рацион кормящей женщины должен содержать 20-40 г сливочного масла, при необходимости - небольшое количество сливочного маргарина (10-20 г).

Потребность в углеводах удовлетворяется за счет таких продуктов, как хлеб из муки грубого помола, овощи, фрукты, ягоды, свежая зелень. Для повышения содержания в рационе *витаминов группы В* кормящая мать может употреблять диетические сорта хлеба, выпускаемые с добавлением пшеничных отрубей. В весенне-зимний период можно использовать свежемороженые овощи и фрукты, настой шиповника, консервированные соки с маркировкой «детское» и «диетическое питание».

В последние годы большое внимание уделяется необходимости введения в рацион достаточных количеств пищевых волокон растительного происхождения, стимулирующих перистальтику кишечника. С этой целью кормящей матери необходимо употреблять свежие или подвергнутые тепловой обработке овощи, фрукты и ягоды, а также соки, в особенности с мякотью.

Источником витаминов, минеральных солей, микроэлементов служат овощи и фрукты. Ассортимент их зависит от сезона года. В летний и осенний периоды в рацион включаются овощи: цветная и белокочанная капуста, кабачки, баклажаны, тыква, зеленый

горошек, фасоль, огурцы, помидоры, зеленый салат, редис, репа. Рекомендуются фрукты: персики, абрикосы, яблоки, сливы, груши, гранаты, в небольшом количестве арбузы.

В летний период можно использовать фрукты и ягоды, богатые витаминами и органическими кислотами, такие как черешня, вишня, черная и красная смородина, крыжовник, черноплодная рябина. Виноград следует ограничить, так как его употребление вызывает у ребенка метеоризм и диспептические явления. Злоупотребление такими продуктами, как огурцы, слива, абрикосы, курага, инжир, чернослив, также может вызвать нарушение функции желудочно-кишечного тракта у ребенка.

В то же время при наличии в рационе кормящей матери шоколада, шоколадных конфет, какао, цитрусовых, избыточного количества орехов, меда, томатов, тыквы, яиц, клубники, земляники, рыбы, икры, креветок и других морепродуктов (т.е. так называемых *облигатных аллергенов и гистаминолибераторов*), а также консервантов, красителей и ароматизаторов пищи (безалкогольные напитки, кондитерские изделия и др.) у ребенка, находящегося на грудном вскармливании, резко повышается риск развития пищевой аллергии в виде кожных высыпаний и диспепсии. При появлении аллергических реакций у кормящих женщин или ребенка причинно-значимый продукт отменяют. Для возбуждения аппетита можно в небольшом количестве включить в рацион некоторые соленья, салаты из свежих овощей, винегреты, заправленные растительным маслом. Пища должна быть вкусной, разнообразной. В то же время необходимо избегать острых приправ, избыточно использовать пряности, употреблять большое количество чеснока, лука, придающих неприятный вкус и запах молоку.

В табл. 4-2 представлены ориентировочные наборы продуктов, из которых должны состоять рационы питания беременных женщин в третьем триместре гестации и кормящих матерей.

Из рациона исключаются крепкий кофе, алкогольные напитки, в том числе пиво. Алкоголь быстро переходит в молоко и может вызвать нарушение нервно-психического развития ребенка. Кормящей женщине запрещается курить.

В связи с широкой распространенностью у детей раннего возраста пищевой аллергии разработаны принципы антенатальной диетологической профилактики, включающие коррекцию рацио-

Таблица 4-2. Предлагаемый среднесуточный набор продуктов питания здоровых беременных женщин и кормящих матерей
Продукты

Масса продуктов, г(брутто)

Беременность

Лактация

Хлеб пшеничный

120

150

Хлеб ржаной

100

100

Мука пшеничная

15

20

Крупы, макаронные изделия

60

70

Картофель

200

200

Овощи

500

500

Фрукты свежие

300

300

Соки

150

150

Фрукты сухие

20

18

Сахар

60

60

Кондитерские изделия

20

20

Мясо, птица

170

165

Рыба

70

70

Молоко коровье

200

200

Кефир и др. кисломолочные продукты 2,5 % жирности

300

400

Творог 9 % жирности

50

50

Сметана 10 % жирности

17

15

Масло сливочное

25

25

Масло растительное

15

15

Яйцо, шт.

0,5

0,5

Сыр

15

15

Чай

1

1

Кофе

-

3

Соль

5

8

Химический состав

Белки

96

104

в т.ч. животные

60

60

Жиры

90

93

в т.ч. растительные

23

25

Углеводы

340

370

Энергетическая ценность, ккал

2554

2733

на беременной женщины. Также существуют рекомендации по составу рациона питания кормящих матерей из групп риска по развитию пищевой аллергии у детей. Важнейшими принципами питания этих категорий женщин являются элиминация из рациона, начиная с ранних сроков беременности, а затем на всем протяжении кормления грудью продуктов с высокой сенсibilизирующей активностью (коровьего молока, яиц, орехов, citrusовых, морепродуктов, тропических фруктов) и замена цельного коровьего молока на кисломолочные продукты или молоко других видов сельскохозяйственных животных (прежде всего козье). Наборы продуктов, рекомендуемые для беременных и кормящих матерей из групп риска по развитию пищевой аллергии у детей, представлены в табл. 4-3.

Таблица 4-3. Предлагаемый среднесуточный набор продуктов питания беременных женщин и кормящих матерей из групп риска по развитию пищевой аллергии у детей

Продукты

Масса продуктов, г (брутто)

Беременность

Лактация

Хлеб пшеничный

120

150

Хлеб ржаной

100

100

Мука пшеничная

0

0

Крупы, макаронные изделия

50

60

Картофель

200

200

Овощи

400

400

Фрукты свежие

300

300

Соки

150

150

Фрукты сухие

20

18

Сахар

40

40

Кондитерские изделия

20

20

Мясо, птица

170

165

Рыба

70

70

Молоко коровье

0

0

Молоко козье

200*

200*

Кефир и др. кисломолочные продукты 2,5 % жирности

300

400

Творог 9 % жирности

50

50

Окончание табл. 4-3

Продукты

Масса продуктов, г (брутто)

Беременность

Лактация

Сметана 10 % жирности

17

15

Масло сливочное

15

20

Масло растительное

25

20

Яйцо, шт.

0,5

0,5

Сыр

15

15

Чай

1

1

Кофе

-

3

Соль

5

8

Химический состав

Белки

92

100

в т.ч. животные

60

60

Жиры

90

93

в т.ч. растительные

28

30

Углеводы

300

330

Энергетическая ценность, ккал

2378

* Если козье молоко не используется в питании женщин, то количество кисломолочных продуктов составляет у беременных 500 мл, а у кормящих матерей - 600 мл. Другим современным методом коррекции повышенных потребностей кормящей матери в питательных веществах и энергии является использование специализированных продуктов для беременных и кормящих женщин (т.н. «фортификаторов» женского молока). Основой этих продуктов служит коровье молоко, к которому добавляют смесь растительных масел, обогащают витаминами и микроэлементами.

В табл. 4-4 представлены основные «фортификаторы» грудного молока, использующиеся в нашей стране.

Для хорошей лактации кормящей матери наряду с правильным питанием необходимо обеспечить полноценный отдых, сон не менее 6 часов ночью и 1-2 часа днем, спокойную обстановку, возможность быть на воздухе с ребенком. Свежий воздух возбуждает аппетит, благоприятно сказывается на лактации. Кормящую женщину не следует перегружать физической работой, она нуждается в помощи членов семьи.

Таблица 4-4. Основные группы специализированных продуктов питания для беременных женщин и кормящих матерей

Продукты Изготовитель Краткая характеристика

Сухие молочные смеси

«Аннамария»

Франция / Celia

Сухая витаминизированная молочная смесь, обогащенная ПНЖК, железом и кальцием

«Фемилак»

Россия / Нутритек

Сухая витаминизированная молочная смесь, обогащенная ПНЖК и таурином

«Энфа Мама»

США / Мид Джонсон

Сухая витаминизированная молочная смесь, обогащенная
ПНЖК

«Думил Мама плюс»

Дания/ Интернешнл Нутришн Компани

Сухая витаминизированная молочная смесь, обогащенная ПНЖК и таурином

«Олимпик»

Россия / Истра Нутриция

Сухая витаминизированная смесь на основе изолята белков сои

«МБМил мама»

Франция / Летри де Краон

Сухая витаминизированная молочная смесь, обогащенная ПНЖК и таурином

Сухая смесь, обогащенная лактогенной добавкой

«Млечный путь»

Россия / Умный выбор

Сухая витаминизированная смесь на основе коровьего молока, изолята соевого белка, содержащая лактогенную добавку - экстракт травы галеги

Сухие инстантные каши

«Мамина каша»:

гречневая с абрикосом и яблоком

Россия / Хайнц Георгиевск

Соево-злаковая витаминизированная каша

овсяная с алычой и абрикосом

Россия / Хайнц Георгиевск

Злаковая витаминизированная каша

Соки, напитки и чай

Фруктовые соки и напитки

Австрия / ХиПП, Россия / Нестле

Натуральные соки и напитки, обогащенные железом и витаминами

Чай для беременных

Австрия / ХиПП, Польша / Крюгер

Инстантные травяные чаи с добавлением лекарственных трав, фруктовых порошков и сахаров

Окончание табл. 4-4

Продукты Изготовитель Краткая характеристика

Сухие молочные смеси

Чай для кормящих матерей

Австрия / ХиПП

Инстантный травяной чай с добавлением лекарственных трав, фруктовых порошков и сахаров

Биологически активные добавки

«Апилактин»

Россия / Леовитнутрио

На основе продуктов жизнедеятельности пчел

«Лактогон»

Россия / Леовитнутрио

На основе продуктов жизнедеятельности пчел с пряновкусовыми растениями

Гипогалактия: определение, классификация, профилактика и лечение

Гипогалактия - снижение функций молочных желез, которое может проявляться в нарушении процессов лактогенеза, галактопоза, а также в сокращении лактации по времени (менее 5 месяцев).

В зависимости от сроков появления признаков недостаточной лактации выделяют две ее формы:

- *ранняя* - наступает в течение первых 10 дней послеродового периода;
- *поздняя* - возникает позднее 10 дней после родов.

В зависимости от причины гипогалактия также разделяется на две формы: первичную, относящуюся, как правило, к ранней форме, и вторичную.

Первичная гипогалактия - состояние, при котором с первых прикладываний к груди констатируется отсутствие или выраженный недостаток молока, обусловленные нейрогормональными или конституциональными изменениями в женском организме.

Вторичная гипогалактия - состояние, при котором у матери сначала бывает достаточное количество молока, но в дальнейшем объем лактации начинает снижаться или остается на таком уровне, который не удовлетворяет потребности растущего ребенка. Вторичная гипогалактия может осложнять течение тяжелых гестозов, быть следствием кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде, травматичных акушерских операций, послеродовых инфекций и т.д. Другими, сравнительно частыми, причинами вторичной гипогалактии являются маститы и трещины сосков, психические травмы и переживания матери, заболевания кормящей женщины (грипп, ангина, туберкулез, эпилепсия). *Основные симптомы гипогалактии:*

- малая прибавка массы тела ребенка за месяц;
- снижение суточного объема грудного молока;
- беспокойство ребенка;
- симптом «сухих пеленок», свидетельствующий об уменьшении суточного объема мочи (ребенок первых месяцев, находящийся на грудном вскармливании, должен мочиться не менее 6 раз в сутки, причем моча должна быть бесцветной или бледно-желтой);
- «голодный» стул (скудный, зеленоватый, плотной консистенции).

Указанные симптомы являются лишь косвенными доказательствами гипогалактии, и окончательный диагноз может быть поставлен только после определения суточного объема лактации (секретируемого молока), которое осуществляется с помощью контрольного взвешивания. При этом контрольные взвешивания необходимо проводить после каждого кормления в течение суток.

Важно подчеркнуть, что основными критериями эффективности грудного вскармливания являются адекватная скорость роста и хорошее общее самочувствие и состояние ребенка.

Недопустимо назначать ребенку докорм заменителями женского молока лишь при подозрении на гипогалактию без прямого подтверждения этого диагноза. Доказано, что даже однократная дача ребенку смеси в период новорожденности может отрицательно повлиять на становление лактации, увеличить риск развития аллергических заболеваний, нарушить формирование нормальной микрофлоры кишечника.

Профилактика гипогалактии включает целый комплекс педагогических, диетологических, психологических, организационных мероприятий и начинается задолго до наступления беременности. Последовательность мер, целью которых является устойчивая и максимально длительная лактация у женщины, можно представить следующим образом:

- формирование «доминанты лактации», которое начинается с кормления девочки - будущей матери - грудным молоком; впоследствии, начиная с пубертатного возраста, родители девушки и врачи должны подчеркивать важнейшую биологическую роль естественного вскармливания в обеспечении здоровья ее будущего ребенка и положительном влиянии на женский организм;
- поддержание состояния *максимального психоэмоционального комфорта*, обеспечивающего подготовку и оптимальное функционирование механизмов нейроэндокринной регуляции лактации;
- адекватное, сбалансированное и полноценное *питание беременной женщины и кормящей матери*, соблюдение ею режима дня и отдыха;
- *подготовка молочной железы* к кормлению ребенка, в частности создание большей упругости соска и *ареолы* механическими приемами;
- *максимально раннее прикладывание ребенка к груди* (идеальным считается прикладывание ребенка в родильном зале);
- *совместное пребывание матери и ребенка для обеспечения режима кормления по требованию ребенка*, в том числе ночью;
- *правильная техника прикладывания ребенка к груди* с обязательным захватом не только соска, но и *ареолы* для исключения патологической *аэрофагии* (заглатывания воздуха в объеме более 10 % наполненного молоком желудка);
- *исключение практики допаивания ребенка кипяченой водой или растворами глюкозы и введения продуктов докорма или прикорма при лактационных кризах и субъективных ощущениях матери в связи с кажущимся недоеданием или голоданием ребенка*; при сосании молока из груди матери у ребенка работает язык, а при сосании соски, в том числе «пустышки», - мышцы щек, при этом у малыша формируется неправильный способ сосания, из-за чего впоследствии он может отказаться от груди, что повлечет за собой снижение лактации;

- *исключение использования соски в качестве успокоительного средства;*
- *обязательное сцеживание остатков молока после кормления и гигиеническая обработка молочных желез.*

В качестве методов стимуляции лактации для лечения *гипогалактии* используются:

- *растительные сборы и напитки;*
- *душево-массажная процедура:* после кормления и сцеживания молочную железу обмывают горячим душем (температура воды 45 °С) и одновременно проводят массаж от центра к периферии и сверху вниз; процедура проводится в течение 10 минут по 2 раза в день для каждой железы (противопоказаниями к применению данного метода являются *мастит* и *выраженная лакторея*);
- *дотация рациона кормящей женщины специальными молочными смесями, обогащенными витаминами и микроэлементами* («Думил Мама плюс», «Энфа Мама», «Фемилак», «Мадонна», «Мамил Мама», «МБМил мама», «Млечный путь» и др.);
- *физиотерапевтические методы:*
 - УФО молочных желез (с $1/4$ до 1 биодозы в течение 10 дней);
 - УВЧ (по 10 минут в течение 10 дней);
 - электрофорез с никотиновой кислотой;
 - согревание лампой «Солюкс» (с 5 до 30 минут, с ежедневным увеличением времени сеанса на 5 минут, курс - 5-10 дней);
 - парафиновые аппликации на молочные железы;
 - чередование вибрационного массажа с диатермией;
 - иглорефлексотерапия;
- *медикаментозная терапия* (комплексы назначаются по 7-10 дней, при необходимости повторяют).

Комплекс 1: *апилак* по 0,01 г 3 раза в день под язык до полного рассасывания; «Гендевит»(женщинам моложе 30 лет) или «Ундевит» (женщинам старше 30 лет) по 1 драже 2 раза в день после еды; вит амин Е в драже 3 раза в день женщинам с массой тела до 60 кг по 0,1 г, свыше 60 кг - по 0,2 г на прием; глутаминовая кислота по 1,0 г 3 раза в день, через 20 минут после еды, запивая крепким чаем, таблетки не разжевывать; *никотиновая кислота (витамин РР)* в индивидуально подобранной дозе (0,05-0,1 г) после еды 4 раза в день за 15-30 минут до кормления ребенка. Доза никотиновой кислоты считается адекватной, если после ее приема возникает ощущение «прилива», в противном случае она увеличивается на 0,025 г вплоть до достижения разовой дозы 0,1 г.

Комплекс 2 (назначается через 7-10 дней после первого комплекса в случае его недостаточного эффекта): *пивные дрожжи* по 60 г 3 раза в день (или сухие дрожжи по 1 чайной ложке 3 раза в день) или *гефефитин* по 1 таблетке 4 раза в день; *липоевая кислота* по 1 таблетке 3 раза в день; *аспаркам* по 1 таблетке 3 раза в день.

При развитии гипогалактии после преждевременных родов эффективно назначение *церукала*, который увеличивает продукцию молока, стимулируя секрецию пролактина: на 10-15-й день после родов в случае отсутствия эффекта в результате коррекции диеты матери, частого прикладывания к груди, проверки техники сцеживания молока назначается церукал по 1/2-1 таблетке за 15-20 мин до еды 3 раза в день длительностью 7 дней. При необходимости через 10 дней можно провести повторный курс лечения. Не следует назначать церукал женщинам, страдающим гипертонической болезнью и вегетососудистой дистонией по гипертоническому типу.

К развитию гипогалактии могут привести *затруднения, возникающие при кормлении ребенка грудью*: лактостаз, появление трещин и ссадин сосков.

Первичный лактостаз чаще всего возникает на 2-4-й день после родов. В этом случае следует ограничить потребление жидкости, особенно теплой, максимально часто прикладывать ребенка к груди. Если прилив молока наблюдается ночью, а ребенок в это время не просыпается, рекомендуется провести сцеживание грудного молока.

При выраженном лактостазе рекомендуется медикаментозная терапия: *синэстрол* 300 тыс. ЕД внутримышечно однократно; средства, уменьшающие вязкость молока (25 % раствор *сернокислой магнезии* по 30 мл внутрь 2 раза в день или *гипотиазид* по 0,1 г в день); средства, повышающие эвакуационную способность молочной железы (*окситоцин* по 4-5 капель в нос и *прозерин* по 1 таблетке за 10 минут до кормления ребенка).

При вторичном (воспалительном) лактостазе, когда болезненные ощущения в груди сопровождаются повышением температуры до 38 °С и выше, ознобом, медикаментозное лечение следует проводить в течение 2-3 дней в комплексе с противовоспалительной терапией. Важно предупредить мать о необходимости в это время продолжать грудное вскармливание, ограничив объем употребляемой жидкости. Во время прикладывания ребенка к больной груди надо проводить массаж уплотненного и болезненного участка в сторону ареолы, помогая ребенку рассосать застоявшееся молоко.

Для профилактики ссадин и трещин сосков следует обращать внимание на глубину взятия ребенком соска (с обязательным захватом *ареолы*), на правильное гигиеническое содержание груди, предохранение соска от механического раздражения бельем, одеждой, травмирования при отнятии ребенка от груди.

Для предупреждения развития трещин используются *масляные наклейки с витамином А в масле, шиповниковым, облепиховым или зверобойным маслом, мази календулы, арники, солкосериловой* (прежде чем дать ребенку грудь, эти средства необходимо тщательно смывать). Между кормлениями грудь полезно некоторое время держать на воздухе открытой. После кормления ребенка можно сцедить несколько капель молока, смазать ими сосок и дать подсохнуть.

При возникновении трещин лучше в течение нескольких кормлений давать ребенку сцеженное молоко, однако отлучать его от груди более чем на сутки не следует. Для лечения трещин сосков рекомендуются следующие препараты:

- *галаскорбин* (2 чайные ложки растворить в 100 мл дистиллированной воды, смочить салфетку и 3-4 раза в день обрабатывать трещины);
- *линимент синтомицина 5 %* (наносить на пораженные участки 1-2 раза в сутки, перед кормлением ребенка смывать);

- *настой эвкалипта* (лист эвкалипта залить холодной водой, довести до кипения, кипятить 15 минут, настаивать 2 часа и обрабатывать соски перед кормлением ребенка);
- *2% масляный раствор хлорофиллита* (обрабатывать соски после кормления).

4.2. Естественное вскармливание до введения прикорма. Правила и преимущества естественного вскармливания

И.М. Воронцов и Е.М. Фатеева выделяют следующие периоды грудного вскармливания:

- **подготовительный** - формирование психологической установки на кормление грудью, начиная со школьного возраста будущей матери и до конца беременности; активная подготовка к лактации во время беременности;
- **период взаимоиндукции** - от первого прикладывания сразу после родов с кожным контактом и до появления значимой секреции молока или «прилива» на 3-5-й день после родов;
- **адаптационный период** - от нерегулярного режима до формирования устойчивого ритма голода и насыщения;
- **основной период** - успешное кормление с постепенно возрастающими или постоянными интервалами, хорошим эмоциональным контактом при кормлении, увеличением подкожножирового слоя;
- **лактационный криз** - кратковременное снижение лактации с беспокойством ребенка, урежением стула. При адекватных мерах лактация восстанавливается в течение 5-7 дней, т.е. наступает возвращение в основной период;
- **критический период** - выявляются нарастающие признаки относительной недостаточности питания, происходит уменьшение подкожно-жирового слоя, замедление прироста массы тела;
- **период переходного питания** - от начала немолочного питания до формирования способности кусочкового питания с выделением нескольких подпериодов:
 - а) *подпериод адаптации к прикорму* - от начала введения густого прикорма (обучающего или минимального) до полной замены одного кормления грудью прикормом;
 - б) *период энергетически значимых прикормов* - до сохранения двух прикладываний к груди в сутки;
 - в) *период отлучения* - менее двух прикладываний к груди в сутки.

Приведенная периодизация встречается не во всех случаях - так, может не быть лактационных кризов, при своевременном введении густых прикормов и молочных смесей, как правило, отсутствует критический период.

Особенности химического состава женского молока

«Женское молоко - естественный биологический продукт, продуцируемый грудными железами женщины сразу после родов и на протяжении нескольких месяцев или лет после них специально для обеспечения жизни, роста и развития ребенка в раннем периоде его жизни» (И.М. Воронцов, Е.М. Фатеева, 1998). Химический состав грудного молока очень сложен, содержание различных компонентов в нем сбалансировано и взаимосвязано. Тем

не менее известные нам особенности химического состава женского молока позволяют объяснить многие эмпирически известные факты преимущества естественного вскармливания у детей первого

года жизни перед любым другим питанием. Состав женского молока изменяется в процессе лактации.

Молозиво - это грудное молоко, которое появляется в течение нескольких первых дней после родов. Оно густое, желтоватого или серо-желтого цвета; продуцируется обычно не более 4 суток после родов и в небольшом количестве, но имеет особенно важное значение в ранней адаптации и противомикробной защите новорожденного. При нагревании молозиво легко створаживается. Плотность молозива 1050-1060. В молозиве больше белка, в 2-10 раз витамина А и каротина, в 2-3 раза аскорбиновой кислоты, больше содержится витаминов В₁₂ и Е, в 1,5 раза больше солей, чем в зрелом молоке.

Альбуминовая и глобулиновая фракции белков преобладают над казеином, они могут всасываться в желудке и кишечнике в неизменном виде, так как они идентичны белкам сыворотки крови ребенка. Казеин в молозиве в первые 3 дня после родов не выявляется, а появляется лишь с 4-го дня лактации, и его количество постепенно увеличивается. До прикладывания ребенка к груди содержание белка в молозиве наивысшее, а затем оно постепенно снижается. Особенно много в молозиве секреторного иммуноглобулина А (SIgA). Содержание жира и молочного сахара, наоборот, в молозиве меньше, чем в зрелом молоке. Под микроскопом обнаруживаются так называемые молозивные тельца - круглой формы клетки, наполненные жировыми капельками, представляющие собой лейкоциты в стадии жирового перерождения. Кроме того, обнаруживаются макрофаги и лимфоциты. В-лимфоциты молозива способны синтезировать секреторный IgA. Макрофаги с фагоцитарной активностью в сочетании с высоким содержанием IgA формируют местный иммунитет кишечника и других слизистых оболочек, когда происходит интенсивное бактериальное заселение организма новорожденного ребенка.

Энергетическая ценность молозива в 1-й день жизни ребенка составляет 1500 ккал/л, во 2-й день - 1100 ккал/л, в 3-й - 800 ккал/л, в 4-й - 750 ккал/л, в 5-й день - 700 ккал/л.

Биологическое значение молозива для новорожденного заключается в следующем:

- обеспечивает защиту от инфекции и аллергии за счет большого количества антител и других гуморальных и клеточных антимикробных факторов;
- обладает послабляющим эффектом - очищает кишечник от мекония (первичного стула) и билирубина, что уменьшает проявления физиологической желтухи новорожденного;
- содержит факторы роста - способствует развитию незрелого кишечника после рождения.

Переходное молоко - молоко на промежуточных стадиях биологической зрелости, сроки его продуцирования индивидуальны для каждой кормящей матери. Иногда говорится о раннем переходном молоке или позднем.

Раннее переходное молоко продуцируется совсем короткое время - от 4-го до 6-7-го дней жизни ребенка. *Позднее переходное* молоко выделяется до 12-14-го дня после родов. Набухание молочных желез и так называемый «прилив молока» чаще происходят именно в этот период.

Зрелое молоко - это молоко, продуцируемое женщинами с 15-го дня после родов. Распространено использование терминов «раннее» и «позднее» для обозначения изменения состава и свойств молока в течение одного кормления.

Раннее молоко (переднее) - это молоко, вырабатываемое в начале кормления; оно имеет голубоватый оттенок по сравнению с поздним, вырабатывается в большем объеме и обеспечивает ребенка достаточным количеством питательных веществ. Употребляя много раннего молока, ребенок получает с ним необходимое ему количество воды, которой в грудном молоке 87-90 %. Поэтому ребенку, находящемуся на грудном вскармливании, не нужно дополнительное питье в первые 4-6 месяцев жизни. Если утолять его жажду водой, то он будет употреблять меньше грудного молока.

Позднее молоко (заднее) - это молоко, вырабатываемое в конце кормления. Оно более густое и вязкое, по цвету более белое, чем раннее, потому что в нем в 1,5-5 раз больше жира, который является основным источником энергии при грудном вскармливании. Поэтому очень важно не прерывать сосание ребенка слишком рано, чтобы он высосал как раннее, так и позднее молоко. Сравнительный состав молозива и зрелого женского молока представлен в табл. 4-5.

Качественные отличия химического состава женского молока от коровьего, являющиеся основой видоспецифичности и преимуществ естественного вскармливания, представлены в табл. 4-6.

Таблица 4-5. Химический состав молозива и зрелого женского молока (на 1 литр) (по данным Fomon S.J., 1993)

Компоненты

Единицы измерения

Молозиво (1-5-й дни)

Переходное

молоко (6-10-й дни)

Зрелое молоко

Энергия

ккал

545

725

740

Белки

г

22,0

17,5

10,0

Жиры

г

25,0

44,0

45,0

Углеводы

г

57

64

73

Минеральные вещества

Кальций

мг

255

260

255

Фосфор

мг

124

158

130

Натрий

мг

410

325

180

Калий

мг

810

650

455

Магний

мг

36

32

30

Железо

мг

0,85

0,59

0,40

Медь

мг

0,65

1,04

0,30

Марганец

мкг

8,5

следы

3,5

Цинк

мг

8,0

3,8

1,4

Йод

мкг

45-450

-

20-100

Хлор

мг

890

650

390

Фтор

мкг

-

130

5-100

Селен

мкг

42

-

15

Витамины

Ретинол (витамин А)

мкг

1600

880

550

Каротиноиды

мкг

1370

380

200

Кальциферол (витамин D)

мкг

-

-

1,3-76,0

Токоферол (витамин E)

мг

14,8

8,9

4,3

Витамин K

мкг

-

-

0,6-9,3

Тиамин (B₁)

мг

0,02

0,06

0,2

Рибофлавин (В₂)

мг

0,3

0,37

0,6

Пиридоксин (В₆)

мг

_**

_**

0,18

Ниацин (РР)

мг

0,75

1,75

2,0

Цианокобаламин (В₁₂)

мкг

0,45

0,35

0,50

Окончание табл. 4-5
Компоненты

Единицы измерения

Молозиво (1-5-й дни)

Переходное

молоко (6-10-й дни)

Зрелое молоко

Фолиевая кислота (В₉)

мкг

5,0

5,7

14,0

Пантотеновая кислота (В₃)

мг

1,8

2,9

4,5

Аскорбиновая кислота (С)

мг

72

70

62

Биотин

мкг

_**

_**

4,8

Холин

мг

_**

_**

50-140

** Нет данных.

Таблица 4-6. Сравнительная характеристика химического состава женского и коровьего молока (на 100 мл)

Нутриенты

Женское молоко

Коровье молоко

Белки, г

0,9-1,3

2,8-3,2

Казеин, мг

250

2600

Сывороточные белки, мг

700

670

α -Лактальбумин, мг

26,0

120

β -Лактоглобулин, мг

-

30

Сывороточный альбумин, мг

50

30

Аполактоферрин, мг

170

-

Лизоцим, мг

50

-

Иммуноглобулины, мг

105

66

Жиры, г (средняя порция)

3,9-4,5

3,0-3,5

Линолевая кислота, % от жира

13,0

1,6

ПНЖК/НЖК

0,40

0,04

Отношение *омега-6/омега-3 ПНЖК*

10 : 1 - 7 : 1

0,9 : 1

Углеводы, г

6,8 - 7,2

4,8

Минеральные соли

Кальций, мг

25,5

120,0

Фосфор, мг

13,0

95,0

Отношение *кальций/ фосфор*

2,1-2,4

1,2-1,3

Натрий, мг

18,0

77,0

Калий, мг

45,5

143,0

Железо, мг

0,04

0,04

Окончание табл. 4-6

Нутриенты

Женское молоко

Коровье молоко

Цинк, мг

0,14

0,40

Йод, мкг

2,0-10,0

12,0

Селен, мкг

1,5

4,0

Витамины

Витамин А, мг

0,055

0,03

Витамин Е, мг

0,43

0,06

Витамин С, мг

6,2

1,1

Витамин В₁, мкг

20,0

43,0

Витамин В₂, мкг

60,0

156,0

Сухие вещества, г

10,3-17,5

11,9-14,2

Плотность, г/см³

1,026-1,037

1,028-1,033

Женское молоко содержит все важнейшие ингредиенты: в оптимальном для усвоения и адаптации ребенка количестве и соотношении.

Общее содержание белка в женском молоке в процессе лактации прогрессивно падает, однако оно в 2,5-3 раза ниже, чем в коровьем молоке. Позитивный эффект более низкого потребления белка заключается в следующем. Во-первых, для его усвоения требуется меньшая секреция протеолитических ферментов (пепсина, трипсина, химотрипсина и др.) экзокринными железами ЖКТ. Во-вторых, при естественном вскармливании ниже осмотическая нагрузка на незрелые почки грудного ребенка, так как в процессе метаболизма белка коровьего молока заметно возрастает концентрация азотистых продуктов. В-третьих, уменьшается риск возникновения атопических заболеваний, обусловленных сенсibilизацией к белку (даже транзиторно попадающим в грудное молоко белкам коровьего молока, используемым женщиной в питании). В-четвертых, более низкий уровень белка является одним из факторов, объясняющих более низкие темпы физического развития детей, находящихся на естественном вскармливании, т.е. продление «биологического детства». Таким образом, главной предпосылкой, позволяющей уменьшать потребление белка при естественном вскармливании, является качественный состав белка грудного молока, который максимально адаптирован для переваривания и усвоения ребенком первых месяцев жизни.

Белковый компонент женского молока состоит из сывороточных белков (лактальбумина, лактоглобулина, иммуноглобулинов, лактоферрина, лизоцима, сывороточного альбумина) и казеиногена в соотношении 60:40. Сывороточные белки молока, как правило, очень близки по антигенной структуре к белкам сыворотки крови, что лежит в основе их низкой аллергенности. Особенно важное значение это свойство имеет для детей первых недель жизни, т.к. в этом возрасте сывороточные белки (прежде всего *лактальбумин*) могут всасываться в кишечнике в неизменном виде. Лактальбумин составляет 25-35 % общего количества белка в грудном молоке. Он содержит особенно важные для грудного ребенка аминокислоты: триптофан - 4-5 %, лизин - 11 %, цистеин - 6 %. Лактальбумин обладает способностью связывать кальций, цинк и ускоряет их всасывание. При переваривании лактальбумина образуются пептиды, обладающие антибактериальными и иммуностимулирующими свойствами, влияющие на процессы апоптоза и ускоряющие пролиферацию клеток слизистой оболочки кишечника. Лактальбумин способствует росту бифидобактерий в кишечнике у детей.

Содержание потенциально наиболее аллергенной фракции *бета-лактоглобулина* в грудном молоке минимально, в то время как в коровьем молоке этот белок занимает ведущее место среди сывороточных белков.

Помимо более низкого процентного содержания *казеиногена* в грудном молоке, имеются различия и в его структуре. Так, величина молекулы казеиногена коровьего молока - 102 мкм, а грудного - 30 мкм. При створаживании грудного молока в желудке ребенка образуются некрупные хлопья мелкодисперсных белков, доступные действию протеаз желудочно-кишечного тракта, и легко гидролизующийся казеин, к тому же облегчается эвакуация молочного сгустка из желудка в кишечник.

Наряду с сывороточными белками, имеющими высокую пищевую ценность, весьма значительную роль в развитии детского организма играют неметаболизируемые белки женского молока (*секреторный иммуноглобулин А, лактоферрин и лизоцим*), которые проходят через желудочно-кишечный тракт, не подвергаясь гидролизу. Важнейшими функциями этих белков являются участие в механизмах местной иммунологической защиты и создание колонизационной резистентности кишечника (подробнее они охарактеризованы ниже).

Аминокислотный состав женского молока уникален. В грудном молоке очень мало ароматических аминокислот (*фенилаланина и тирозина*) в связи с потенциальной опасностью фенилаланина для растущего мозга ребенка и низкой скоростью его

метаболизации. В коровьем молоке преобладают ветвистые (*лейцин* и *изолейцин*) и ароматические (*фенилаланин*) аминокислоты:.

Женское молоко в наибольшей степени соответствует удовлетворению потребностей ребенка грудного возраста в незаменимых аминокислотах, к перечню которых в первые месяцы жизни должны добавляться также *гистидин* и *цистин*.

В женском молоке содержатся *нуклеотиды*, являющиеся предшественниками ДНК и РНК. Нуклеотиды - фосфорные эфиры нуклеозидов. Нуклеотиды состоят из:

- азотистого основания: пуринового или пиримидинового;
- углевода: рибозы или дезоксирибозы;
- одного или нескольких остатков фосфорной кислоты. Нуклеотиды входят составной частью в нуклеиновые кислоты,

коферменты и др.

Нуклеозиды - гликозиды, в состав которых входят пуриновое или пиримидиновое основание и углевод рибоза или дезоксирибоза. Нуклеозиды содержатся во всех живых организмах в нуклеиновых кислотах и нуклеотидах.

Состав и количество нуклеотидов, находящихся в грудном молоке, полностью удовлетворяют потребность здорового ребенка. Потребность в нуклеотидах повышается в период быстрого роста, при инфекциях, болезнях накопления, гипоксии.

Экзогенные нуклеотиды, поступающие к ребенку, используются как энергетический материал для метаболических процессов. Расщепление и абсорбция нуклеотидов осуществляется при участии ферментов поджелудочной железы (протеазы, панкреатической нуклеазы, фосфодиэстеразы), а также кишечной щелочной фосфатазы, нуклеозидазы.

Нуклеотиды выполняют следующие функции:

- участие в обменных процессах в качестве коферментов, влияние на липидный, углеводный обмен, процессы созревания тканей;
- участие в синтезе гликопротеинов и гликогена;
- обеспечение протективного эффекта в отношении некоторых возбудителей кишечных инфекций, уменьшение интенсивности воспаления в кишечнике, нормализация состава кишечной микрофлоры;
- участие в иммунных реакциях на уровне гуморального и клеточного иммунитета;
- участие в обмене длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот в крови, препятствующих активизации перекисного окисления липидов и обеспечивающих стабильность клеточных мембран в организме;
- снижение интенсивности реакций гиперчувствительности;
- повышение выработки антител при вакцинации.

Эндогенный синтез нуклеотидов возможен в кишечной стенке и костном мозге. Для синтеза необходимы фолиевая кислота, витамин В₁₂, минеральные вещества. В связи с незрелостью ряда ферментных систем у детей первого года жизни, особенно недоношенных, необходимо дополнительное поступление нуклеотидов с пищей.

В последние годы стали интенсивно изучаться аминокислоты женского молока, находящиеся в свободной форме, среди которых очень важная роль принадлежит серосодержащей аминокислоте *таурину*. По химической структуре он представляет собой *2-аминоэтансульфонат*, синтез которого у человека ограничен, поэтому таурин относится к незаменимым аминокислотам. Таурин стимулирует рост и дифференцировку сетчатки глаза, нервной ткани, надпочечников, эпифиза и гипофиза, обеспечивает антиоксидантный и мембраностабилизирующий эффекты, стимулирует фагоцитарную функцию нейтрофилов. Высокая концентрация таурина - одна из важнейших особенностей белкового состава женского молока. Поэтому в настоящее время обогащение таурином смесей для искусственного вскармливания является обязательным условием отнесения этих продуктов к категории максимально адаптированных. Крайне важным является также наличие в женском молоке *карнитина* - аминокислоты, играющей большую роль в процессах внутриклеточного липолиза.

Особенности жирового компонента женского молока обусловлены особой пластической ролью жиров в первые недели и месяцы жизни ребенка и наличием аутолитического гидролиза за счет собственной липазы (двух фракций), что способствует высокой усвояемости жира. К пластическим процессам, требующим специфических, подчас незаменимых жиров, относятся рост и дифференцировка клеток центральной и периферической нервной системы, формирование клеточных и митохондриальных мембран, сурфактанта в альвеолах легких, стероидных гормонов, желчных кислот и др. В постнатальном развитии заметно возрастает также значение энергетической функции липидов.

В составе жиров грудного молока 98 % составляют *триглицериды*, остальная доля представлена *холестерином*, *фосфолипидами* и *свободными жирными кислотами*. Жиры женского молока отличает высокая степень дисперсности, преобладание ненасыщенных жирных кислот над насыщенными (*степень усвоения жирной кислоты прямо пропорциональна числу двойных связей и обратно пропорциональна длине ее цепи*), отсутствие короткоцепочечных жирных кислот (пропионовой, масляной и др.), обладающих раздражающим действием на желудочно-кишечный тракт ребенка.

Важной структурной особенностью триглицеридов молока является то, что пальмитиновая кислота присоединяется к глицеролу во внутренней позиции, а в коровьем молоке - в наружных положениях. Липаза сначала отщепляет кислоты, находящиеся в первой и третьей позициях, а пальмитиновая кислота, сохраняющаяся в форме 2-моноглицерида, всасывается путем пиноцитоза. Поэтому усвоение пальмитиновой кислоты при грудном вскармливании гораздо выше, чем при искусственном вскармливании. Всасывание свободных жирных кислот, особенно длинноцепочечных, появляющихся в химусе после гидролиза триглицеридов, происходит медленнее, к тому же весьма значительная их часть связывается в кишечнике с кальцием и магнием с образованием кальциевых и магниевых мыл, выделяющихся с калом. Кроме того, наружное расположение стеариновой кислоты в молекуле триглицеридов женского молока способствует более высокой активности липазы.

В составе грудного молока выше по сравнению с коровьим содержание *фосфатидов* (наиболее значимым среди них является *лецитин*), принимающих участие в регуляции тонуса сфинктера пилорического отдела желудка, способствующих равномерной эвакуации молока из желудка и

предотвращающих дуоденогастральный рефлюкс. Фосфатиды стимулируют более раннюю секрецию желчи и более активное всасывание жиров в верхних отделах тонкого кишечника, ограничивают отложение балластного жира и способствуют синтезу белка в организме. К числу сфинголипидов женского молока принадлежат *галактозиды* и *цереброзиды*, участвующие в процессах миелинизации нервных волокон.

Дети, находящиеся на естественном вскармливании, с первых дней жизни имеют более высокий уровень *холестерина* в крови, обусловленный более высоким его содержанием в грудном молоке и интенсивным синтезом в печени и энтероцитах тонкого кишечника. По-видимому, этот феномен приводит к активации ферментных систем метаболизма холестерина, что гарантирует меньший риск атеросклеротических изменений в зрелом возрасте и благоприятно отразится на качестве предстоящей жизни ребенка.

В последние годы очень важная пластическая роль в процессах созревания центральной нервной системы у детей отводится *длинноцепочечным полиненасыщенным омега-6- и омега-3-жирным кислотам (ДЦ ПНЖК)*. В женском молоке представителями омега-6-жирных кислот являются *линолевая (C₁₈₂)*, *гамма-линоленовая (C₁₈₃)* и *арахидоновая (C_{20 4})*, а омега-3-жирных кислот - *альфа-линоленовая (C₁₈₃)*, *эйкозапентаеновая (C_{20 5})*, *докозапентаеновая (C_{22 5})* и *докозагексаеновая (C_{22 6})*. Крайне важно, что содержание линолевой кислоты составляет 6-8 % от общего состава жира грудного молока, а соотношение линолевая/линоленовая кислоты в молозиве, переходном и зрелом молоке - соответственно, 41,4; 22,5 и 17,3. Эти омега-жирные кислоты и их метаболиты: являются эссенциально необходимыми функциональными компонентами фосфолипидов головного мозга и фоторецепторов сетчатой оболочки глаз. Наибольшее значение для организма имеют *арахидоновая* и *докозагексаеновая* жирные кислоты.

Арахидоновая жирная кислота широко распространена во всех *клеточных мембранах*, является важной составляющей большинства периферических тканей (например, сердца, печени) и в больших количествах присутствует в нервной ткани. Кроме того, арахидоновая кислота является предшественником *эйкозаноидов* - простагландинов, лейкотриенов, тромбоксанов, которые играют роль в *иммунорегуляции*, *воспалительных процессах* и других патофизиологических процессах.

Простагландины, в частности, участвуют в модулировании интенсивности и продолжительности воспалительных и иммунных реакций. Арахидоновая кислота - источник простагландина E₂ (ПГЕ₂) и лейкотриенов 4-й серии (ЛТВ₄). Эти вещества играют роль стимуляторов воспаления и аллергических реакций. Провоспалительное действие ПГЕ₂ приводит к развитию лихорадки, усилению проницаемости сосудов, развитию отеков, боли. ЛТВ₄ регулирует продукцию провоспалительных цитокинов, усиливая выброс фактора некроза опухолей (ФНО-α), ИЛ-1, ИЛ-6; увеличивает проницаемость сосудов, усиливает локальный кровоток и генерацию свободных радикалов.

Докозагексаеновая кислота, в противоположность арахидоновой, составляет лишь небольшой процент от общего количества жирных кислот, содержащихся в тканях, за исключением тканей сетчатки и головного мозга. Докозагексаеновая кислота подавляет выработку ПГЕ₂, а также стимулирует выработку ТН-лимфоцитами цитокинов - ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-12, ФНО-α, то есть обладает мощным противовоспалительным действием.

В женском молоке крайне низкое содержание *миристиновой* и *лауриновой жирных кислот*, которые составляют немалую часть жирового компонента коровьего молока.

Углеводный состав женского молока представлен моно-, ди-, три- и олигосахаридами, среди которых доминирующая роль принадлежит дисахариду *лактозе*. В женском молоке содержится *бета-лактоза*, в коровьем - *альфа-лактоза*. Лактоза женского молока расщепляется в тонком кишечнике ферментом *лактазой (бета-галактозидазой)* с образованием глюкозы и галактозы. Преимущества лактозы перед другими углеводами многоплановы и объясняются особенностями ее ферментативного и бактериального гидролиза, усвоения и пластической функцией. У здорового ребенка 8-10 % лактозы достигает баугиниевой заслонки, поступает в толстый кишечник и оказывает мощное бифидогенное действие, так как способностью расщеплять ее обладают представители анаэробной сапрофитной грамположительной микрофлоры (бифидо- и лактобактерии, кишечная палочка с неизменными ферментативными свойствами). Проплиферация представителей нормальной микрофлоры кишечника сопровождается снижением рН кишечного содержимого и конкурентным субстратным ингибированием роста патогенной и условно-патогенной флоры. Результатом этого является гораздо более низкая частота острых кишечных инфекционных заболеваний среди детей, вскармливаемых грудным молоком. Более медленное всасывание мономеров лактозы по сравнению с мономерами мальтозы и сахарозы создает более плавный подъем гликемической кривой, препятствуя быстрому наступлению чувства насыщения в процессе кормления.

Кроме того, необходимость превращения галактозы в глюкозу с последующим включением последней в анаэробный или аэробный пути гликолиза позволяет достаточно долго после кормления сохранять высокий уровень гликемии, что является одним из объяснений диабетического типа гликемической кривой у детей первых месяцев жизни.

Пластическая роль лактозы состоит в том, что она служит единственным источником галактозы, крайне необходимой для построения *галактоцереброзидов* головного мозга, участвующих в процессах миелинизации нервных волокон, и формирования *мукополисахаридов* роговой оболочки глаза и хрусталика. Лактоза женского молока способствует всасыванию кальция в тонком кишечнике, а также стимулирует синтез витаминов группы В и влияет на состав липидов, уменьшая содержание нейтральных жиров и увеличивая уровень лецитина.

Помимо лактозы в женском молоке содержатся *глюкоза, галактоза, мальтоза, фукоза* и различные *фукозосодержащие три-, тетра-, пента- и гексасахара*. Фукозосодержащие олигосахариды (*2-фукозидолактоза, 3-фукозидолактоза, лактодифукокететраоза и др.*), специфичные для женского молока, обладают мощным бифидогенным действием. Фукоза и фукозосодержащие олигосахариды синтезируются в женском организме специально для ребенка, поскольку ни в продуктах питания, ни в крови они в таких количествах не присутствуют. Источником фукозы в рационе женщины могут являться морские водоросли, а также глюко- и галактоманнаны (манноза легко превращается в фукозу в организме человека), содержащиеся в семенах, корнях и корневищах растений, дрожжах и печени.

К группе сложных азотсодержащих углеводов женского молока относится *олигоаминосахарид*, называемый *бифидус-фактор*. Он обладает высокой способностью стимулировать рост сапрофитной бифидофлоры, защищающей желудочно-кишечный тракт ребенка от инфицирования патогенными микроорганизмами.

В грудном молоке содержится сахароспирт *инозитол*, участвующий в процессах созревания сурфактантной системы легких ребенка первых недель жизни.

Существенные различия обнаруживаются при сравнительном анализе минерального состава женского и коровьего молока. Общее количество минеральных солей грудного

молока заметно ниже, что особенно важно для обеспечения осмотического гомеостаза при низкой экскреторной и концентрационной способности почек в первые месяцы жизни ребенка. В женском молоке существенно ниже содержание натрия, хлора, калия, кальция и фосфора. Помимо этого соотношение кальций/фосфор, равное 2:1, наиболее благоприятно для всасывания (*коэффициент усвоения кальция при естественном вскармливании составляет 70 %, а при кормлении коровьим молоком - не более 25 %*), препятствуя развитию рахита.

Низкий уровень фосфора в грудном молоке является одним из факторов, стимулирующих рост бифидофлоры. Низкий уровень фосфора в кишечнике при вскармливании грудным молоком замедляет трансформацию β -лактозы в α -лактозу. В тонкой кишке β -лактоза намного медленнее гидролизуется β -галактозидазой и абсорбируется намного медленнее, чем α -лактоза. Поэтому при низком содержании фосфора в рационе больше лактозы поступает в толстую кишку, что способствует росту бифидобактерий. Бифидобактерии, расщепляя лактозу, продуцируют молочную кислоту и, таким образом, способствуют дальнейшему снижению pH, предотвращая рост энтеробактерий.

Содержание железа в грудном молоке очень мало (0,5-1,0 мг/л), однако недостаточность железа при естественном вскармливании возникает крайне редко. Этому способствует очень высокая усваиваемость железа грудного молока (не менее 50 %), определяемая высокими концентрациями лактозы и аскорбиновой кислоты. Кроме того, у детей, получающих грудное молоко, нет типичных для детей, находящихся на искусственном вскармливании, диapedезных кровотечений из стенки кишечника, усугубляющих низкое всасывание железа (около 10 % объема, поступающего с пищей) и приводящих к железистой недостаточности, а нередко - к развитию железодефицитной анемии. К настоящему времени к группе эссенциально необходимых и незаменимых относятся 13 микроэлементов, включая такие, как медь, цинк, марганец, кобальт, селен, хром, никель, молибден и ванадий. В частности, наиболее высокие концентрации меди и цинка в первые дни лактации важны для обеспечения сохранности и интенсивной дифференцировки нервной ткани головного мозга.

Таким образом, особенности химического состава грудного молока подтверждают его видоспецифичность и отражают важнейшее эволюционно-приспособительное значение периода естественного вскармливания в постнатальном онтогенезе для наиболее полноценного обеспечения процессов созревания и дифференцировки органов и систем растущего организма всем комплексом необходимых веществ и соединений в оптимальной пропорции.

Биологические преимущества естественного вскармливания

В состав грудного молока входит целый ряд веществ и соединений, включающихся в механизмы пищеварения, роста и развития ребенка. Среди этих веществ есть абсолютно видоспецифичные ферменты, гормоны, гормоноподобные соединения, чаще пептиды, так называемые «ростовые факторы женского молока», простагландины, интерлейкины и т.д.

В частности, в грудном молоке обнаружены особые «опиоидные» пептиды как экзогенного, так и эндогенного происхождения. В результате протеолиза казеина молока образуется, в частности, *бета-казоморфин-7 ф-КМ-7*), обладающий выраженной биологической активностью и способный длительное время противостоять ферментативному распаду. Физиологические эффекты β -казоморфинов реализуются через эндогенную опиоидную систему, которая:

- участвует в регуляции процессов лактации и материнского поведения;

- в деятельности дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и иммунной систем;
- обладает стресс-лимитирующим и адаптогенным действием;
- в регуляции процессов обучения, памяти, эмоциональной сферы.

Ограничение у детей первых месяцев жизни полостного (дистантного) и пристеночного (мембранного) пищеварения ввиду незрелости внешнесекреторной деятельности желудочно-кишечного тракта и механизмов ее регуляции компенсируется усилением аутолитического пищеварения благодаря наличию ферментов, содержащихся в женском молоке. Среди ферментов грудного молока (всего - не менее 30) важнейшую роль играют *протеолитические ферменты (пепсиноген, трипсин, антитрипсин)*, которые участвуют в расщеплении молочного белка, особенно у детей первых месяцев жизни, так как у них отмечается низкая ферментобразующая функция главных желез желудка, синтезирующих пепсиноген, и поджелудочной железы, образующей трипсин.

Липолитическая активность женского молока обеспечивается двумя системами, одна из которых (*липопротеиновая липаза*) активируется сывороткой, а другая - желчными кислотами. Активность липазы женского молока в 20-25 раз превышает аналогичный показатель коровьего молока. Липаза женского молока высокоактивна в отношении длинноцепочечных триглицеридов (длина цепи - более C₁₆), доминирующих в составе молочного жира, поэтому коэффициент усвоения жира при естественном вскармливании достигает 95-97 %, а при искусственном не превышает 85 %. Расщепление жира грудного молока обеспечивает активную кислотность в желудке, способствует регуляции его эвакуаторной функции и более раннему выделению панкреатического сока. Наряду с участием в процессах усвоения пищевого жира липаза оказывает губительное действие на *лямблии, патогенные амёбы и трихомонады*.

Также очень важную роль играет *амилаза*, имеющая активность в 10-60 раз выше, чем амилаза сыворотки крови. Благодаря этому ферменту дети практически в любом периоде раннего возраста могут усваивать некоторое количество крахмала. В грудном молоке обнаружены многие гормоны и гормоноподобные вещества (табл. 4-7, 4-8), причем их концентрация в молоке в несколько раз выше, чем в сыворотке крови матери.

Таблица 4-7. Гормоны и гормоноподобные вещества грудного молока

Адренкортикотропный гормон

Кальцитонин

Гонадотропный гормон

Мелатонин

Гонадотропин-рилизинг фактор

Кортикостероиды

Тиреотропин-рилизинг фактор

Пролактин

Тиреотропный гормон

Эритропоэтин

Лютеинизирующий гормон

Простагландины

Инсулиноподобный фактор роста-1

Инсулин

Гормон эпидермального роста

Релаксин

Трийодтиронин (Т₃)

Нейротензин

Тироксин (Т₄)

Соматостатин

Таблица 4-8. Ферменты грудного молока и их функции

Фермент

Функция

Амилаза

Переваривание полисахаридов

Липаза

Расщепление жира (триглицериды)

Протеазы

Расщепление белков

Ксантинооксидаза

Носитель железа, молибдена

Глутатионпероксидаза

Носитель селена (активность анфлоксидана)

Щелочная фосфатаза

Носитель цинка, магния

Антипротеазы

Защита биоактивных компонентов ферментов Иммуноглобулины, гормональные факторы роста

Сульфгидрилоксидаза

Поддержание структуры и функций белков в молоке и желудочно-кишечных слизей

Лизоцим

Бактерицидная функция

Пероксидаза

Противоинфекционная функция

Несмотря на то что назначение и роль многих веществ этой группы не выяснены или выяснены не полностью, общие закономерности их действия на физиологические процессы организма ребенка определены. Биоактивные вещества грудного молока непосредственно или опосредованно через вторичное включение эндокринных желез и гормонов желудочно-кишечного тракта ребенка при кормлении создают состояние релаксации, парасимпатической активности и анаболической направленности обменных процессов. Это состояние, тесно связанное с прикладыванием к груди, сопровождается активацией сенсорной сферы и формированием эффекта мгновенного запечатления (*импринтинга*). Очевидно, что биоактивные соединения женского молока, оказывающие мощное влияние на нейроэндокринную систему растущего организма, не могут быть представлены или имитированы в молоке других видов млекопитающих или заменителях молока.

Иммунологические преимущества естественного вскармливания

Важнейшими механизмами, обеспечивающими защиту ребенка грудного возраста от многообразия вирусной и бактериальной флоры, являются клеточные и гуморальные защитные факторы женского молока. Естественное вскармливание также позволяет иммунной системе ребенка наилучшим образом адаптироваться к условиям внеутробной жизни, сформировать специфическую иммунологическую память и толерантность к наиболее распространенным алиментарным и инфекционным антигенам, одновременно до минимума снизив риск сенсибилизации. Раннее прикладывание к груди способствует созданию наиболее благоприятных условий для колонизации пищеварительного тракта новорожденного представителями облигатной анаэробной микрофлоры и препятствует размножению условно-патогенных и патогенных микроорганизмов.

К числу наиболее значимых факторов гуморального звена иммунитета принадлежит система иммуноглобулинов женского молока, среди которых ведущее значение отводится секреторному иммуноглобулину А (SIgA). Этот секреторный иммуноглобулин выполняет роль первой защиты организма против инвазии, препятствуя проникновению патогенных микробов и других антигенов внутрь организма ребенка.

Механизмами, позволяющими SIgA обеспечивать противoinфекционную и антиаллергическую защиту, являются:

- ингибция бактериальной адгезии к клеткам эпителия хозяина;
- агглютинация бактерий;
- торможение бактериальной подвижности;
- прекращение бактериального роста;
- нейтрализация вирусов;
- бактерицидное (совместно с другими кофакторами) неантительное связывание белков.

Помимо SIgA в женском молоке содержатся IgG, IgM, IgD, которые усиливают защиту организма от проникновения патогенной микрофлоры. В молозиве и женском молоке содержатся антитела к кишечным инфекциям (О-антиген сальмонелл, эшерихии, шигеллы, возбудитель холеры, ротавирусы, энтеровирусы, токсин *Cl. difficile* и др.), респираторным инфекциям (вирус гриппа, реовирусная инфекция, хламидии, пневмококки, гемофильная палочка и др.), к возбудителям вирусных заболеваний (цитомегаловирус, вирусы герпеса, краснухи, полиомиелита, эпидемического паротита, Коксаки, ЕСНО и др.), к бактериальным инфекциям, вызываемым стафилококком, стрептококком, пневмококком, к токсину столбняка и др.

Другим крайне важным белком женского молока, обладающим противoinфекционным действием, является лактоферрин. Механизм его бактериостатического эффекта основан на связывании в кишечнике избытков невоссавшегося ионизированного железа, которое может быть использовано для пролиферации условно-патогенной и патогенной флоры. Кроме этого, лактоферрин активизирует фагоцитоз, является стимулятором роста эпителия слизистой оболочки тонкого кишечника.

В женском молоке в 100-300 раз выше, чем в коровьем, содержание лизоцима (мурамидазы), обладающего бактерицидным действием в отношении большинства патогенных грамположительных и некоторых грамотрицательных бактерий, одновременно препятствующего возникновению экссудативных воспалительных процессов как местно, так и на системном уровне.

К числу других гуморальных защитных факторов женского молока также относятся:

- *лактопероксидаза*, которая препятствует перекисному окислению липидов клеточных и внутриклеточных мембран;
- *компоненты системы комплемента (C₃ и C)*;
- *рибонуклеазоподобный фактор*, разрушающий РНК-содержащие вирусы, препятствуя возникновению вирусных диарей и других инфекций;
- *антистафилококковый фактор*, ингибирующий адгезию и пролиферацию стафилококков;
- *пропердин*;
- *интерферон*, продуцируемый лимфоцитами и моноцитами молока;
- *бифидус-фактор* и другие.

Наряду с гуморальными факторами иммунитета в грудном молоке содержатся представителклеточного звена иммунной системы, в частности:

- *макрофаги*, которые осуществляют захват и дезинтеграцию чужеродных антигенов, продуцируют C₂-, C₃-, C₄- и C₅-компоненты комплемента, лактоферрин, лизоцим, интерферон и вещества, способствующие созреванию Т-лимфоцитов, стимулируют рост кишечного эпителия;
- *В-лимфоциты*, способные синтезировать IgA в реакции бласттрансформации;
- *Т-лимфоциты*, осуществляющие не только местную защиту желудочно-кишечного тракта, но и способные проникать в систему циркуляции, участвуя в общем иммунном ответе

(Т-хелперы продуцируют лимфокины; Т-супрессоры предотвращают системную сенсибилизацию к пищевым антигенам, дополняя защитную роль SIgA; Т-клетки памяти участвуют в создании иммунологической памяти ребенка);

- *нейтрофилы*, синтезирующие пероксидазу и обладающие фагоцитарной активностью;
- *плазматические клетки*, продуцирующие иммуноглобулины.

Кроме свойств противoinфекционной защиты, к иммунологическим преимуществам естественного вскармливания относятся факторы женского молока, снижающие риск атопической и инфекционной сенсибилизации, осуществляющие регуляцию формирования иммунологической памяти, пищевой толерантности и другие. Именно поэтому даже самое максимальное приближение современных адаптированных смесей к грудному молоку по химическому составу не позволяет столь же эффективно, как естественное вскармливание, предотвращать инфекционную и аллергическую патологию у детей раннего возраста.

Помимо специфических и неспецифических антимикробных факторов в женском молоке содержатся вещества, обладающие противовоспалительными свойствами:

- *каталаза* катализирует разложение перекиси водорода;

- *альфа-токоферол, цистеин, аскорбиновая кислота* поглощают радикалы кислорода;
 - *гистаминаза* разрушает гистамин;
 - *арил-сульфатаза* расщепляет лейкотриены;
 - *альфа-1-антитрипсин* нейтрализует ферменты, участвующие в воспалительном процессе;
 - *простагландины (E₂, F)* обладают цитозащитной функцией;
 - *олигосахариды* препятствуют микробной адгезии к энтероцитам и колоноцитам.
- Непосредственное и отдаленное влияние грудного вскармливания на развитие ребенка

Разнообразные известные и до сих пор остающиеся необнаруженными химические, биологические, иммунологические факторы грудного молока оказывают мощное позитивное влияние на становление, развитие и функционирование всех органов и систем детского организма.

На сегодняшний день общепризнанными *непосредственными и отдаленными эффектами естественного вскармливания* считаются:

- снижение риска и частоты инфекционных заболеваний желудочно-кишечного тракта и развития обусловленной ими гипотрофии;
- снижение частоты: и степени тяжести ОРВИ и других респираторных инфекций, включая острый средний отит в грудном возрасте и риск рецидивирования отита в последующие годы;
- опережение темпов нервно-психического развития детей по сравнению с развитием при искусственном вскармливании;
- способствование выявлению интеллектуальной одаренности или таланта, большей способности к обучению;
- замедление темпов физического развития и биологического созревания в раннем возрасте (продление «биологического детства») и, как следствие, снижение риска развития онкологических (саркомы, гемобластозы), эндокринологических (сахарный диабет, ожирение), дисметаболических (атеросклероз) заболеваний;
- формирование иммунологической толерантности, за счет которой происходит уменьшение риска развития атопических заболеваний в грудном возрасте, прежде всего пищевой аллергии, детской экземы, респираторных аллергозов, в последующие годы жизни - формирование аллергических процессов;
- снижение риска развития железодефицитной анемии, алиментарно-зависимых состояний и заболеваний (гипокальциемия новорожденных, энтеропатический акродерматит, хронические запоры), формирования хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта (болезнь Крона, язвенный колит);
- правильное формирование челюстно-лицевого скелета и становление аппарата артикуляции звуков, приводящее к более высоким темпам речевого развития;
- для девочек и их будущей репродуктивной функции - уменьшение риска акушерской патологии, невынашивания беременности и риска первичной гипогалактии после родов;

- лучшее отношение к семейной жизни, устойчивость привязанностей и родственных отношений, включая высокий уровень родительской ответственности.

Наряду с перечисленными преимуществами для развития ребенка, вскармливание грудью обладает *положительным влиянием на организм кормящей женщины*, в частности:

- раннее прикладывание к груди в родильном зале (в первые 20-30 минут после родов) приводит к стимуляции гипофизарного выброса *пролактина* и *окситоцина*, в результате чего резко снижается риск послеродовых осложнений (атонических кровотечений и др.);
- дает возможность использования лактационной аменореи в качестве наиболее физиологичного и надежного метода контрацепции, тем самым повышая жизнеспособность детей от последующих беременностей вследствие увеличения интервала между рождением детей;
- грудное вскармливание снижает риск онкологических заболеваний молочной железы и других органов генитальной сферы на весь период предстоящей жизни.

Правила естественного вскармливания

Наиболее физиологически оправданным считается прикладывание ребенка к груди в родильном зале и возможность осуществления кормления «по требованию» (10-12 раз в сутки без соблюдения четких интервалов между кормлениями и с прикладыванием к груди в ночное время).

Преимущества кормления «по требованию» таковы:

- объем молока у матери уже в первые дни лактации заметно больше, чем при кормлении «по часам»;
- снижается физиологическая убыль массы тела и заметно быстрее происходит восстановление первоначальной массы у новорожденного;
- уменьшается риск развития гнойно-воспалительных заболеваний в периоде новорожденности.

Кормление «по требованию» может осуществляться до возраста начала введения основного прикорма, но в подавляющем большинстве случаев оно ограничено периодом новорожденности. При сохранении у матери достаточного количества молока спустя 1-1,5 месяца у ребенка вырабатывается индивидуальный суточный ритм кормления, и в среднем его прикладывают к груди 6-7 раз в сутки. В дальнейшем частота кормления в первом полугодии не превышает 6 раз, а во втором полугодии - 5 раз в сутки.

Использование метода кормления «по требованию» у детей, находящихся на естественном вскармливании, позволяет в большинстве случаев не проводить расчеты объема молока. Тем не менее некоторых детей, прежде всего имеющих противопоказания к кормлению, необходимо кормить сцеженным молоком, в связи с чем в первые дни жизни приходится рассчитывать объем и частоту кормлений.

Формулы, используемые для расчета объема кормления доношенных детей:

1) *формула Зайцевой:*

суточное количество молока = 2% массы тела при рождении \times n,

где n - день жизни ребенка;

2) формула Финкельштейна- Тура: суточный объем молока = $n \times 70$ (или 80),

где n - день жизни ребенка, а коэффициент зависит от массы тела при рождении (при массе менее 3200 г используется коэффициент 70, а при массе более 3200 г - коэффициент 80);

3) формула Шабалова:

разовый объем кормления = $3 \times m \times n$, где m - масса тела при рождении (в килограммах), а n - день жизни ребенка;

4) «объемный» метод:

разовый объем кормления = $n \times 10$, где n - день жизни ребенка.

Формулы, используемые для расчета объема кормления недоношенных детей:

1) формула Шабалова: см. выше;

2) формула Роммеля:

суточный объем кормления = $(n + 10)$ на каждые 100 г массы тела ребенка при рождении,

где n - число дней жизни.

Способы расчета суточного объема вскармливания детей в возрасте старше 10 дней

1. Наиболее распространенным и достаточно точным методом расчета является «объемный» способ: суточный объем кормления равен: • $1/5$ массы тела в возрасте от 2 до 6 недель,

• $1/6$ массы тела в возрасте от 6 недель до 4 месяцев,

• $1/7$ массы тела в возрасте от 4 до 6 месяцев,

• $1/8$ массы тела в возрасте от 6 до 9 месяцев.

При этом суточный объем кормления независимо от массы тела не должен превышать 1 литр. Во втором полугодии жизни разовый объем кормления может превосходить 200 мл (при пяти кормлениях в сутки суточный объем превышает 1 л), как правило, за счет сока и фруктового пюре, однако необходимо учитывать емкость желудка ребенка.

2. В настоящее время самым точным считается калорийный метод:

на 1 кг массы тела ребенок должен получать:

• в возрасте от 0 до 6 месяцев - 115 ккал/сут;

• в возрасте от 6 до 12 месяцев - 110 ккал/сут.

$$V_{\text{сутки}} = \frac{m_{\text{ребенка}} \times \text{потребность в ккал на кг} \times 1000}{\text{калорийность продукта (в 1 литре)}} .$$

Противопоказания к кормлению ребенка грудью

Противопоказания к кормлению грудью традиционно принято разделять на 2 группы - противопоказания со стороны матери и со стороны ребенка.

Противопоказания со стороны матери:

а) к раннему прикладыванию к груди:

- оперативное вмешательство в родах;
- тяжелые формы гестозов;
- большая кровопотеря в родах и в послеродовом периоде;
- открытая форма туберкулеза;
- состояние декомпенсации при хронических заболеваниях сердца, легких, почек, печени;
- гнойно-воспалительные заболевания;
- резус-отрицательная кровь, особенно при наличии титра антител в крови;

б) к кормлению грудью:

- открытая форма туберкулеза с бацилловыделением;
- заражение сифилисом после 6-7-го месяцев беременности;
- особо опасные инфекции (оспа, сибирская язва), столбняк;
- острые психические заболевания;
- злокачественные новообразования.

Необходимо особо подчеркнуть, что в настоящее время кесарево сечение не является строгим противопоказанием к раннему прикладыванию ребенка к груди. После окончания действия наркоза (не позднее чем через 4 часа) новорожденного при его удовлетворительном состоянии приносят к матери и прикладывают к груди. В течение первых суток эта процедура повторяется несколько раз. На вторые сутки при удовлетворительном течении послеродового периода у матери и новорожденного они переводятся в послеродовое отделение в палату совместного пребывания.

При таких инфекциях у матери, как корь и ветряная оспа, кормить грудью можно при условии введения ребенку гаммаглобулина. При тифах, хроническом гепатите, дизентерии, сальмонеллезе, а также положительных серологических реакциях на ВИЧ-инфекцию мать может сцеживать молоко и кормить ребенка этим молоком после стерилизации.

При ОРВИ, ангине, бронхитах и пневмонии кормление может осуществляться прикладыванием к груди после снижения температуры и улучшения общего состояния женщины. При этом необходимо использование маски и ограничение контактов матери и ребенка в перерывах между кормлениями.

Серьезным противопоказанием для кормления ребенка, в том числе и сцеженным молоком, является использование в лечении некоторых лекарственных средств. К ним относятся: *антибиотики (левомицетин, тетрациклин), изониазид, налидиксовая кислота (неграм или невивграмон), сульфаниламиды, эстрогены, цитостатики (метотрексат, циклофосфамид), циклоспорин, антитиреоидные средства, диазепам (седуксен, реланиум), соли лития, мепротан (мепробамат), фенилин, резерпин, атропин, эрготамин, препараты йода, гексамидин.*

Противопоказания со стороны ребенка:

а) к раннему прикладыванию к груди:

- оценка по шкале Апгар ниже 7 баллов;
- тяжелые нарушения мозгового кровообращения, обусловленные асфиксией и внутричерепной родовой травмой;
- гемолитическая болезнь новорожденного;
- врожденные пороки развития;
- глубокая недоношенность;
- респираторный дистресс-синдром;

б) к кормлению грудью:

- врожденные заболевания обмена веществ (тезауризмозы) - галактоземия, фенилкетонурия, лейциноз (болезнь «мочи с запахом кленового сиропа»);
- тяжелые формы врожденных пороков развития.

4.3. Блюда и продукты прикорма. Сроки и правила введения прикорма у детей грудного возраста

Прикормом называются все продукты и блюда, используемые в питании детей первого года жизни, кроме женского молока и его заменителей.

В соответствии с этим определением к продуктам и блюдам прикорма относятся соки, творог, желток, сливочное и растительное масло, хлеб, печенье, каши, овощные, фруктовые, мясные и рыбные пюре, а также кефир и молоко.

Необходимость расширения рациона питания ребенка и дополнения материнского молока или его заменителей продуктами прикорма обусловлена несколькими причинами, такими как:

- потребность в дополнительном введении в организм растущего ребенка источников энергии и ряда пищевых веществ (белка, железа, цинка, меди и др.), поступление которых с женским молоком (или с имитирующими его состав молочными смесями) на определенном этапе постнатального развития (с 4-6 месяцев) становится недостаточным;

- целесообразность расширения спектра пищевых веществ рациона, в частности за счет содержащихся в продуктах прикорма растительного белка, различных групп углеводов, жирных кислот растительных масел, микроэлементов, необходимых для дальнейшего роста и развития ребенка;
- необходимость тренировки и развития пищеварительной системы и жевательного аппарата детей и стимуляции моторной активности их кишечника;
- постепенная психологическая подготовка ребенка к самостоятельному приему пищи и формирование навыков пищевого поведения взрослого человека.

Несмотря на необходимость введения прикорма в рацион детей, следует учитывать анатомо-физиологические особенности желудочно-кишечного тракта ребенка, лимитирующие сроки его

введения. В табл. 4-9 представлены факторы, объясняющие нецелесообразность раннего (ранее 3-4-го месяца жизни) назначения продуктов прикорма, особенно у детей, находящихся на естественном вскармливании.

Таблица 4-9. Физиологические и метаболические детерминанты сроков введения прикорма

Процесс	Возраст
Созревание ферментативных процессов переваривания пищи: – усиление секреции соляной кислоты; – повышение активности пепсина и других протеиназ; – повышение активности амилазы	3 мес 3–4 мес со 2–3-го месяца до 1 года
Созревание рефлекторных механизмов, необходимых для проглатывания полужидкой и твердой пищи (угасание «рефлекса выталкивания ложки») и поддержание туловища в вертикальном положении	4–5 мес
Повышение уровня секреторного иммуноглобулина А в кишечнике	3–4 мес
Снижение повышенной проницаемости слизистой оболочки кишечника (созревание гликопротеидного компонента слизи, снижение текучести мембран энтероцитов)	3 мес

Немаловажно также, что раннее введение прикорма может снижать частоту и интенсивность сосания и, как следствие, выработку грудного молока. В то же время при введении первого прикорма позднее 6-7-го месяца жизни у ребенка могут возникнуть проблемы с адаптацией к пище более плотной консистенции, чем молоко. Следовательно, при достаточной лактации у матери наиболее рационально начинать введение прикорма в возрасте 5-6 месяцев.

И.М. Воронцов и Е.М. Фатеева выделяют следующие *шаги (этапы) введения прикормов*:
Шаг 1-й (обучающий прикорм):

- а) овощи, фрукты, натертые ложечкой или пюрированные для обучения взятию губами с ложечки и жеванию перед введением основного прикорма;

б) сухарик или печенье для «занятия» и тренированности десен и прорезывающихся зубов. Может даваться после или при проре-

зывании зубов независимо от основного прикорма и просто при грудном вскармливании.

Шаг 2-й (основной прикорм 1) - на одно кормление и ограниченный, с элементами щажения и испытания толерантности: овощные пюре (картофель, морковь, капуста, шпинат); фруктовые пюре (бананы, яблоки, груши, кроме цитрусовых). Вводится 1 вид прикорма в нарастающем объеме от 10 до 100-150 г с контролем переносимости и аллергических реакций.

Шаг 3-й (основной прикорм 2) - каши безглютеновые (рисовая, гречневая, кукурузная), желательно промышленного производства. Если каша домашняя, то сначала она в течение двух недель готовится полугустой консистенции. В последующем может готовиться густая каша или пюре на цельном молоке.

Шаг 4-й - дополнение овощного пюре мясным фаршем, рыбой или мясом птицы. Желательно из мясных консервов для детского питания. Расширение ассортимента блюд: разные пюре из овощей, фруктов и ягод. Срок адаптации на этом этапе - около 1-1,5 месяца.

Шаг 5-й - каши на пшеничной муке (крупе).

Шаг 6-й (основной прикорм 3) - уменьшение объема грудного молока в питании и увеличение объема блюд прикорма от 100 до 600 мл. Для восполняющего молочного прикорма следует использовать адаптированные смеси 2-го порядка («последующие формулы»), несколько хуже в плане гарантии сбалансированности - введение цельного коровьего молока, кефира, йогурта. Молоко целесообразно использовать для приготовления каш и овощных пюре, «последующие формулы» - для питья. На этом этапе возможно введение в рацион цитрусовых и их соков, яичный желток, сваренный вкрутую.

Шаг 7-й - начало «кусочкового» питания для дальнейшей стимуляции кусания и жевания: кусочки булки и хлеба, нарезанные фрукты, паровые котлеты, непюрированные овощи и пр. Эти продукты дополняют и замещают кормления грудью.

Следует особо подчеркнуть, что фруктовые соки и пюре, творог, яичный желток вводятся после прикладывания к груди, а продукты основного прикорма (*овощные пюре, каши и «последующие формулы» или цельномолочные продукты*), способные энергетически заменить кормление грудью, назначаются до прикладывания к груди, постепенно вытесняя основное питание.

ВОЗ и ЮНИСЕФ поддерживали мнение, что для прикорма следует использовать легкодоступное местное «домашнее» питание, и не рекомендовали питание промышленного изготовления. Однако в последние годы появилось множество научных данных, демонстрирующих недостатки «домашнего» прикорма, который способствует развитию дефицита таких микронутриентов, как цинк, железо, витамины А, Е, группы В.

В табл. 4-10 представлена современная схема введения продуктов прикорма.

Поэтому в новом документе ВОЗ (2002) отмечено, что продукты прикорма промышленного изготовления «должны использоваться в питании детей, если у матери есть средства и возможности их приобретения». К сожалению, в нашей стране по-прежнему распространено ошибочное мнение, что «домашняя» пища более полезна для ребенка, чем «искусственная». Сопоставление состава продуктов домашнего и промышленного приготовления показывает явные преимущества последнего. Так,

например, при варке каши происходит разрушение витаминов и микронутриентов, а также снижается биологическая доступность белка. Кипячение молока в процессе варки снижает доступность некоторых аминокислот (лизина, аланина), происходит связывание аминокислот между собой и уменьшение их доступности, что снижает биологическую ценность белка.

Рекомендуемые сроки введения основных продуктов и блюд прикорма промышленного производства в питание детей грудного возраста

Начинают прикорм с введения *осветленного яблочного сока без сахара*. Детям, находящимся на смешанном вскармливании, сок нужно назначать в возрасте *не ранее 3 месяцев (т.е. с 4-го месяца жизни)*, а здоровым детям, находящимся на исключительно *естественном вскармливании*, - *не ранее 6 месяцев*. Введение соков в рацион ребенка следует начинать с нескольких капель (для своевременного выявления неблагоприятных реакций), постепенно увеличивая количество его до 30-50 мл в 5-6 месяцев и до 100 мл - к концу первого года жизни.

В питании *детей на 4-м месяце жизни* можно использовать сок и нектар из яблок и груш. Позднее, с 4 месяцев (т.е. с 5-го месяца жизни) можно вводить в рацион соки из слив, персиков, абри-

Таблица 4-10. Примерная схема вскармливания детей первого года жизни

Продукты и блюда прикорма

Возраст ребенка, мес

Примечание

4-й

5-й

6-й

7-й

8-й

9-й

9-12-й

Фруктовые соки, мл

5-30

40-50

50-60

60

70

80

90-100

С 3 мес

Фруктовое пюре, мл

5-30

40-50

40-50

60

70

80

90-100

С 3,5 мес

Творог, г

-

-

-

40

40

40

50

С 5 мес

Желток, шт.

-

-

-

0,25

0,50

0,50

0,50

С 6 мес

Овощное пюре, г

-

10-100

150

150

170

180

200

С 4,5-5,5 мес

Молочная каша, г

-

-

-

150

150

180

200

С 5,5-6,5 мес

Мясное пюре, г

-

-

-

-

5-30

50

60-70

С 7 мес

Кефир и другие кисломолочные продукты или цельное молоко, мл

-

-

-

-

100

200

200

С 7,5-8 мес

Хлеб (пшеничный высшего сорта), г

—

—

—

—

5

5

10

С 7 мес

Сухари, печенье, г

-

-

-

3-5

5

5

10-15

С 6 мес

Растительное масло (подсолнечное, кукурузное), г

-

1-3

3

3

5

5

6

С 4,5-5 мес

Сливочное масло, г

-

-

1-4

4

4

5

6

С 5 мес

косов, из тыквы и моркови (осветленные и с мякотью), напиток на основе чернослива, постепенно переходя от моно- и бикомпонентных соков и нектаров к поликомпонентным.

В питании детей *старше 5 месяцев* можно использовать моно- и поликомпонентные соки и нектары из черной и красной смородины, малины, черешни, айвы, вишни, черники, брусники (до 20 %), клюквы (до 20 %).

Детям *старше 6 месяцев жизни* в рацион можно включать моно- и поликомпонентные соки и нектары из citrusовых (мандаринов, апельсинов, грейпфрутов), дыни, тропических плодов (ананасов, бананов, манго), клубники, земляники, томатов и других плодов и овощей, обладающих высокой потенциальной аллергенностью, винограда в составе смешанных соков и др.

Детям *старше 7 месяцев* можно предложить моно- и поликомпонентные соки и нектары из папайи, киви, гуавы, *старше 9 месяцев* - виноградный осветленный сок.

В табл. 4-11 представлена последовательность введения фруктовых соков на первом году жизни.

Таблица 4-11. Последовательность введения фруктовых, ягодных и овощных соков

Возраст, мес

Монокомпонентные

Поликомпонентные

Состав

3

+

-

Яблоки, груши

4

+

-

Сливы, персики, абрикосы, тыква, морковь

5

+

+

Черная смородина, малина, черешня, айва, вишня, яблоки-груши, яблоки-абрикосы, яблоки-тыква, яблоки-клюква, яблоки-брусника

6 и старше

+

+

Клубника, томаты, цитрусовые, экзотические плоды

Фруктовые пюре вводят через 2 недели после введения соков. Этот вид прикорма назначают ребенку так же, как и сок: дополнительно к основному питанию в небольших количествах (объем такой же, как и соков). Фруктовые пюре можно вводить детям, находящимся на смешанном или искусственном вскармливании, не раньше следующих сроков:

- с *3,5 месяцев* - монокомпонентные пюре из яблок и груш;
- с *4 месяцев* - пюре из слив, персиков, абрикосов;
- с *5 месяцев* - моно-, а также поликомпонентные пюре из плодов, ягод, небольшого количества овощей (яблоко, персик, черная смородина, малина, вишня, абрикос, черешня, тыква, морковь);
- с *6 месяцев* - моно-, поликомпонентные пюре с включением цитрусовых, экзотических плодов и ягод, обладающих высокой аллергенностью, а также фруктово-молочные,

фруктовозерновые пюре промышленного производства. Фруктовозерновые пюре, помимо плодов, включают овсяную и/или рисовую муку или хлопья. Фруктово-молочные пюре производятся на основе фруктов с добавлением различных количеств йогурта, сливок и творога;

- с 7 месяцев - комбинированные пюре, содержащие не только фрукты, но и злаки (рис, манную крупу), молочный компонент (творог, йогурт), сахар, натуральные ароматизаторы.

В табл. 4-12 представлена последовательность введения фруктовых пюре на первом году жизни.

Таблица 4-12. Последовательность введения фруктовых пюре

Возраст, мес

Монокомпонентные

Поликомпонентные

Комбинированные

Состав

3,5

+

-

-

Яблоки, груши

+

-

-

Сливы, персики, абрикосы

5

+

+

-

Черная смородина, малина, вишня, черешня, яблоко-тыква, яблоко-морковь, яблоки-груши, яблоки-абрикосы, абрикосы-тыква

6

+

+

+

Цитрусовые, экзотические плоды, томаты, клубника; фрукты с зерновыми и молочными наполнителями

С 4,5-5 месяцев вводят овощное пюре или кашу. Если ребенок имеет низкую массу тела, неустойчивый стул, лучше начинать прикорм не с овощного пюре, а с каши. Это блюда основного прикорма, поэтому предлагать их нужно ребенку перед кормлением грудью или смесью, пока ребенок голоден и проявляет интерес к пище. Начинать введение прикорма необходимо с 2-3 чайных ложечек и постепенно в течение 7-10 дней довести количество прикорма до 150 г.

В качестве первого овощного прикорма можно рекомендовать монопюре из моркови, картофеля, кабачков, цветной капусты. После 5 месяцев ассортимент овощей расширяют за счет тыквы, белокачанной капусты и др., причем пюре уже может быть поликомпонентным. С 6 месяцев в состав овощного пюре могут быть включены томаты, свекла, которые нужно вводить с осторожностью. Томатную пасту можно добавлять в блюда не ранее 6,5-7 месяцев. Овощные блюда с включением зеленого горошка и других бобовых следует назначать не ранее 7 месяцев, а блюда с добавлением шпината - не ранее 8 месяцев жизни. В табл. 4-13 представлены этапы введения в рацион ребенка овощного пюре.

Таблица 4-13. Последовательность введения овощного пюре



Возраст, мес

Монокомпонентные

Поликомпонентные

Комбинированные

Состав

4,5

+

-

-

Кабачки, цветная капуста, брокколи, морковь, картофель

5

+

+

-

Тыква, другие виды капусты и др.

6

+

+

+

Томаты и др.,
растительно-мясное
пюре

7

+

+

+

Зеленый горошек, другие бобовые

8

+

+

Лук, чеснок, растительно-рыбное пюре

9

+

+

Специи (белый перец, лавровый лист), пряные овощи (укроп, сельдерей, петрушка)

Схема 4-1. Виды каш промышленного производства

При введении в рацион питания ребенка каш следует отдавать предпочтение кашам промышленного производства. Каша промышленного производства подразделяются на молочные и безмолочные (схема 4-1).

Каша промышленного производства изготовлены из экологически чистого сырья, имеют гарантированный состав, крупы обработаны с использованием современных технологий, что улучшает их усвоение, обогащены витаминно-минеральными комплексами. Важным достоинством каш промышленного производства является их «инстантное», то есть не требующее варки, приготовление. Детские каши производятся без искусственных консервантов, стабилизаторов, ароматизаторов, красителей. Использование генетически модифицированного сырья в детском питании запрещено.

В каждую из этих групп входят безглютеновые каши, к которым относятся гречневая, рисовая, кукурузная и пшенная, и глютенсодержащие: пшеничная или манная, овсяная, ячменная, ржаная, из смешанных злаков. Как безглютеновые, так и глютенсодержащие каши могут быть монокомпонентными или смешанными, т.е. иметь сложный состав из двух и более круп. Для улучшения вкусовых качеств каш при их производстве используются различные ингредиенты: лимонная кислота, карамель, мед, шоколад, какао, лесные орехи, а также фрукты и значительно реже овощи. Большинство добавок повышают пищевую ценность продукта.

В табл. 4-14 представлена последовательность введения в рацион ребенка первого года жизни каш.

Крупы значительно отличаются по своему химическому составу (табл. 4-15). Максимальное количество белка, жира и пищевых волокон содержится в овсяной крупе, а минимальное - в рисовой. В то же время рис богат крахмалом, которого мало в овсе.

Таблица 4-14. Последовательность введения различных каш

Возраст, мес

Монокомпонентные

Поликомпонентные

С глютенем

С наполнителями

Состав

4

+

-

-

-

Рис, греча

5

+

+

-

-

Кукуруза, кукурузагреча,

кукуруза-рис

6

+

+

+

+

фрукты, мед

Овес, толокно, манная, пшено, сочетание из трех зерновых и более

9

+

+

+

+

какао

Мюсли

Таблица 4-15. Основные пищевые ингредиенты круп (г/100 г продукта)

Крупы

Белки

Жиры

Моно- и дисахариды

Крахмал

Клетчатка

Гречневая

9,5

2,3

1,1

64,8

1,1

Кукурузная

8,3

1,2

1,2

70,4

0,8

Манная

10,3

1.0

0,3

67,4

0,2

Овсяная

11,0

6,1

0,9

48,8

2,8

Пшено

11,5

1,0

0,3

67,4

0,7

Рисовая

7,0

1,0

0,7

70,7

0,4

Ячневая

10,0

1,3

1,1

65,2

1,4

Максимальное количество железа, фосфора и магния содержат гречневая и овсяная крупы, кальция - овсяная и ячменная (табл. 4-16).

В питании здоровых детей чаще используются молочные каши, в их состав обычно вводится сухое молоко.

Белковый компонент некоторых «инстантных» каш частично оптимизирован за счет введения сывороточных белков. Отдельные виды каш содержат детскую молочную смесь («Молочная каша с яблоками», «Молочная каша с фруктами», «Молочная каша с бананами и персиками» и др., ХиПП), что является перспективным направлением, поскольку цельное молоко в питание детей целесообразно вводить только после года.

Таблица 4-16. Витаминно-минеральный состав круп (мг/100 г продукта)

Крупы

Кальций

Фосфор

Магний

Железо

Витамины

В1

РР

Гречневая

20

253

150

4,9

0,42

0,17

3,76

Кукурузная

20

109

36

2,7

0,13

0,07

1,10

Манная

20

85

18

1,0

0,14

0,04

1,20

Овсяная

64

349

116

3,9

0,49

0,11

1,10

Пшено

27

233

83

2,7

0,42

0,04

1,55

Рисовая

8

150

50

1,0

0,08

0,04

1,60

Ячменная

80

343

50

1,8

0,27

0,08

2,74

Безмолочные каши при естественном вскармливании рекомендуется разводить женским молоком, а при искусственном - теми молочными смесями, которые получает ребенок. В последнее время появились каши с добавлением йогурта («Молочная каша с южными фруктами и йогуртом», ХиПП; «Кисломолочная каша с фруктами», Дания).

Жировой компонент каш изменен за счет введения сливок, что повышает энергетическую ценность продукта, или растительных масел, которые улучшают обеспеченность детей полиненасыщенными жирными кислотами. Добавление лецитина способствует эмульгации и усвоению жиров.

В состав углеводного компонента каш, помимо углеводов исходного сырья, могут вводиться сахар, глюкоза, фруктоза, используемые как подсластители, а также лактоза, крахмал, мальтодекстрин и отруби. Ферментный гидролиз натуральных углеводов злаков позволил компании «Нестле» получить каши, имеющие повышенную пищевую ценность. Изготовленные с помощью этого метода каши «Нестле» лучше усваиваются, так как снижается их вязкость, что облегчает глотание; увеличивается естественная сладость, уменьшается добавление сахара, улучшается усвоение энергии, поступающей из углеводов. Каши легко растворяются, обладают нежной кремообразной консистенцией и не загустевают при охлаждении.

Обогащение каш витаминами и минеральными веществами улучшает обеспеченность ими детей раннего возраста и способствует предотвращению дефицитных состояний.

В настоящее время выпускается ряд каш, содержащих пробиотики - лакто- и бифидобактерии (каша «8 злаков с бифидобактериями», «Рисово-кукурузная с бифидобактериями» «Нестле»; содержащие бифидобактерии BL, «Молочно-овсяная», «Пшенично-овсяная с яблоком» и «Рисовая с абрикосом», содержащие лактобактерии GG, «Гуттели», «Валио»).

Пребиотическими свойствами обладают каши, в состав которых входят пищевые волокна. Детские каши «Нестле» содержат умеренное количество пищевых волокон. Также разработан продукт «Кукурузная низкоаллергенная каша с инулином» (Колинска), в состав которого дополнительно введен инулин, являющийся полимером фруктозы.

Согласно современным рекомендациям, количество пищевых волокон для ребенка в возрасте от 6 до 12 месяцев не должно превышать 5 г в день. Функции пищевых волокон весьма разнообразны. Они замедляют эвакуацию пищи из желудка, что создает более длительное чувство насыщения. Это свойство имеет существенное значение при коррекции паратрофии, поскольку ограничивает потребление энергоемкой пищи и

способствует снижению избыточной массы тела. Пищевые волокна стимулируют функцию толстой кишки, увеличивают массу фекалий, и, соответственно, частоту дефекаций за счет удержания воды в ее просвете; снижают напряжение кишечной стенки. При прохождении по кишечнику пищевые волокна, обладающие выраженными адсорбционными свойствами, выполняют дезинтоксикационную функцию (выведение солей тяжелых металлов, радионуклидов), сорбируют холестерин и желчные кислоты, оказывают антиоксидантное действие. Пищевые волокна в толстой кишке подвергаются микробной ферментации, являясь субстратом для роста облигатной микрофлоры. Кроме того, при использовании пищевых волокон снижается выработка биогенных аминов и повышается иммунорезистентность.

Избыток пищевых волокон снижает всасывание железа, цинка, кальция и некоторых витаминов. В кашах промышленного производства эта проблема преодолена введением аскорбиновой кислоты в соответствующем соотношении к железу и цинку. Поэтому при использовании instantной каши в рационе ребенок получает адекватное его возрасту количество минералов.

Важным этапом перевода ребенка на дефинитивное питание является введение в меню мясных и рыбных блюд. В табл. 4-17

представлены этапы введения в рацион ребенка продуктов, содержащих мясо и рыбу.

Таблица 4-17. Последовательность введения мясных и рыбных блюд

Возраст, мес

Монокомпонентные

Поликомпонентные

Комбинированные

Состав

6

+

-

+

Говядина, свинина, курица, индейка и др.; мясо с овощами и крупами (детские мясные консервы)

8

+

+

+

Добавление к мясу и птице печени, сердца, языка (детские мясные консервы)

8-9

+

+

+

Тунец, хек, судак, лососевые, минтай, пикша и др.

При введении прикорма следует придерживаться следующих правил:

1) продукты и блюда основного прикорма (*овощное пюре, каши, мясной фарш*) постепенно вытесняют грудное молоко или его заменители;

- 2) новый продукт целесообразно вводить в первой половине дня для того, чтобы зафиксировать реакцию на его введение;
- 3) любой вид прикорма необходимо вводить начиная с 1-2 чайных ложек, постепенно увеличивая его количество в течение 5-7 дней до необходимого объема;
- 4) прикорм необходимо давать чайной ложкой, сначала полужидкой консистенции, в дальнейшем переходить к более густой консистенции пищи;
- 5) блюда основного прикорма следует вводить с интервалом 2-4 недели для лучшей адаптации к предыдущему виду пищи;
- 6) первое и последнее кормления, как правило, освобождаются от продуктов, требующих функционального напряжения желудочно-кишечного тракта ребенка (творог, желток, овощное пюре, мясной фарш, каши, растительное и сливочное масло);
- 7) новые продукты не вводятся в рацион, если ребенок болен, и в период вакцинации.

В отдельных случаях возможно более раннее (на 2-4 недели) введение продуктов основного прикорма по сравнению с физиологическими сроками.

Показания к раннему введению продуктов основного прикорма:

- непереносимость лактозы (лактазная недостаточность);
- недоношенность;
- рахит;
- железодефицитная анемия.

4.4. Искусственное вскармливание. Классификация заменителей молока, принципы адаптации смесей для искусственного вскармливания. Правила искусственного вскармливания

Искусственное вскармливание - вид вскармливания, при котором ребенок не получает грудного молока или объем грудного молока не превышает 20 % суточного рациона питания.

Современные принципы адаптации продуктов

для искусственного вскармливания детей первого года жизни

Рассмотренные выше существенные отличия женского молока от коровьего не позволяют рекомендовать цельное коровье молоко или цельномолочные продукты для использования в питании детей первых месяцев жизни.

Промышленное производство современных молочных смесей сопровождается глубокой технологической обработкой коровьего молока для адаптации его химического состава к морфофункциональным возможностям желудочно-кишечного тракта ребенка первого года жизни и максимального мультикомпонентного приближения по составу к женскому молоку.

Адаптация белкового компонента

а) *количественная адаптация* - снижение содержания общего белка на 50 % от уровня 28-35 г/л в коровьем молоке до 12-18 г/л в смеси. Необходимость снижения содержания белка объясняется рядом причин:

- ограниченные возможности желудочно-кишечного тракта ребенка переваривать и всасывать белок;
- необходимость уменьшения почечной нагрузки, так как избыточный белок метаболизируется с образованием мочевины, которая выводится почками; учитывая, что концентрационная функция почек у детей снижена, для экскреции мочевины необходим большой объем воды, поэтому возможно развитие у ребенка гиперосмотической дегидратации;
- исключение риска метаболического ацидоза, особенно у недоношенных детей, так как обилие в коровьем молоке серосодержащих аминокислот приводит к избытку кислот и истощению резервов буферных систем крови;
- избыточное количество аминокислот стимулирует инсулиновую секрецию.

В последние годы появилась смесь *НАН 1* (Нестле, Швейцария), в которой содержание белка составляет 12 г/л, что соответствует его содержанию в женском молоке. Такая высокая степень адаптированности белкового компонента стала возможной после внедрения методики удаления из коровьего молока *казеин-гликомакропептида* наряду с добавлением *α-лактальбумина*.

б) *качественная адаптация*:

- изменение соотношения *сывороточные белки/казеиноген* от 20:80 в коровьем молоке до 60:40 в адаптированных смесях;
- в смеси *НАН 1* соотношение *сывороточные белки/казеиноген* достигает 70:30;
- повышение содержания в смеси незаменимых аминокислот *триптофана* и *цистина*;
- снижение аллергенности смеси по сравнению с цельномолочными продуктами за счет уменьшения концентрации наиболее аллергенных фракций коровьего молока;
- повышение уровня *цистина*, являющееся следствием изменения соотношения *сывороточные белки/казеиноген*;
- понижение уровней потенциально опасных для формирования ЦНС ребенка ветвистых аминокислот *фенилаланина* и *тирозина*;
- добавление эссенциальной свободной (не входящей в состав белков молока) серосодержащей аминокислоты *таурина*, обладающей антиоксидантной активностью, участвующей в синтезе желчных кислот, в построении тканей сетчатки глаза и миелиновой оболочки ЦНС; эта аминокислота для детей первых недель и месяцев жизни, особенно недоношенных, относится к числу незаменимых, являясь фактором роста;
- в смеси последнего поколения добавляются *нуклеотиды*.

Адаптация жирового компонента

а) *количественная адаптация* - сохранение в смеси высокого содержания жира, так как это важнейший энергетический компонент смеси, при этом он не увеличивает осмолярность смеси ввиду нерастворимости в воде;

б) качественная адаптация:

- частичная или полная замена жира коровьего молока на *смесь природных растительных масел (подсолнечного, кукурузного, соевого, кокосового, пальмового и др.)*, в результате чего существенно изменяется характеристика спектра жирных кислот;
- повышение уровня *пальмитиновой кислоты*, эстерифицированной в β -положении, позволяющем наилучшим образом сохранить эту кислоту в процессе гидролиза и всасывания в кишечнике;
- повышение содержания незаменимых (эссенциальных) полиненасыщенных жирных кислот семейств *омега-6 (линолевая кислота) и омега-3 (линоленовая кислота и др.)*; соотношение *линолевая кислота/линоленовая кислота* должно быть не менее чем 7:1, в то время как в коровьем молоке оно 0,9:1; линолевая кислота не синтезируется в организме, поэтому введение ее в смесь необходимо для поддержания структурнофункционального состояния клеточных мембран и синтеза простагландинов;
- обогащение смесей условно незаменимыми *длинноцепочечными полиненасыщенными жирными кислотами (арахидоновой и докозагексаеновой)*, играющими важнейшую роль в процессах созревания головного мозга и сетчатки глаза и оказывающими положительное влияние на темпы психомоторного развития детей;
- введение в состав молочных смесей небольших количеств *природных эмульгаторов (лецитина, моно- и диглицеридов)*, способствующих лучшей эмульсации и всасыванию жиров в просвете кишечника;
- добавление *карнитина*, улучшающего процессы бетаокисления жирных кислот в клетках;
- снижение уровня *лауриновой и миристиновой кислот*, содержание которых не должно превышать 15 % от общего количества жира.

Адаптация углеводного компонента

а) *количественная адаптация* - увеличение содержания углеводов от 48 г/л в коровьем молоке до 70-75 г/л в смеси;

б) *качественная адаптация* - при решении вопроса о том, какой углевод использовать в качестве дотации, важны три аспекта:

- *сладкий вкус,*
- *риск развития кариеса,*
- *осмолярность.*

Преимущества лактозы перед другими углеводами:

- является менее сладкой по сравнению с сахарозой или фруктозой, не вызывает избыточного потребления смесей и вследствие этого ожирения;
- обуславливает наименьший по сравнению с сахарозой риск развития кариеса зубов и меньшую продукцию кислоты в полости рта;
- усиливает усвояемость кальция, фосфора, магния, марганца;

- изменяет рН кала ребенка в кислую сторону вследствие образования молочной кислоты, предотвращает рост патогенной кишечной флоры и, являясь одним из важнейших *бифидогенных факторов*, способствует развитию нормальной кишечной флоры с преобладанием бифидобактерий.

Преимущества *декстрин-мальтозы* перед другими углеводами:

- медленнее всасывается, вызывая более постепенное нарастание гликемии, вследствие чего чувство голода у ребенка возникает позднее; это способствует более спокойному поведению детей между кормлениями и обеспечивает возможность удлинения интервалов между ними;
- обладает низкой осмолярностью, что особенно важно для недоношенных детей;
- при относительном лактазном дефиците декстрин-мальтоза переваривается заметно легче, чем лактоза.

В современных «физиологических» молочных смесях, как правило, используется лактоза, в то время как в смеси для недоношенных детей и в лечебные смеси добавляется декстринмальтоза.

В адаптированные смеси обязательно добавляется сахароспирт *инозитол*, играющий важную роль в процессе синтеза сурфактанта.

Минеральная адаптация

- снижение уровня натрия с 50-80 мг% в коровьем молоке до 15-20 мг% в женском молоке для снижения риска развития гипернатриемической дегидратации;
- отношение *калий/натрий* должно быть более 2 для предупреждения гипохлоремии и снижения риска развития алкалоза и гиперкальциемии;
- снижение уровня *кальция* в смеси на 1/2, а *фосфора* - на 2/3 по отношению к уровню в коровьем молоке, с тем чтобы соотношение *кальций/фосфор* было оптимальным для всасывания, обеспечивало хорошее развитие костной ткани и равнялось 2:1 (не менее 1,2:1);
- снижение *осмолярности смеси* до уровня, не превышающего 320 мосмоль/л.

Адаптация содержания железа, микроэлементов и витаминов

- современные заменители молока содержат все необходимые ребенку *витамины и микроэлементы* (включая цинк, медь, магний, марганец, йод и др.) в адекватных и сбалансированных количествах;
- несмотря на то что содержание железа в коровьем молоке мало отличается от женского, его всасывание из смесей заметно ниже (10 % против 50 % из грудного молока), присутствие в смеси *витамина С* увеличивает всасывание железа на 20 %;
- в «физиологических» смесях уровень *железа* находится в пределах 5-8 мг/л, а в смесях, обогащенных железом, его содержание достигает 12 мг/л;
- в смеси обязательно добавляется *селен*, являющийся структурной частью фермента *глутатионпероксидазы*, необходимого для поддержания иммунного статуса, антиоксидантной защиты организма;

- современные смеси содержат эссенциальные для грудного ребенка вещества - *биотин*, *холин*.

Обогащение смесей пробиотиками и пребиотиками

В последние годы приобрели особую популярность продукты, обогащенные *пробиотиками* и *пребиотиками*.

Пробиотики - живые микроорганизмы, в основном являющиеся представителями облигатной микрофлоры человека, которые при попадании в желудочно-кишечный тракт сохраняют жизнеспособность и оказывают положительное влияние на состояние его здоровья путем нормализации кишечного микробиоценоза. В качестве пробиотиков используют различные виды лактобактерий (ацидофильная палочка - *L. acidophilus*, болгарская палочка - *L. bulgaricus*, другие виды - *L. casei*, *L. reuterii*, *L. rhamnosis GG*, *L. bifidus LA 7*, *L. helveticus*, *L. gasseri*), бифидобактерий (основные виды *B. bifidum*, *B. longum*, *B. breve*, *B. adolescentis*, *B. infantis*, *B. animalis*), термофильный (молочнокислый) стрептококк - *Str. thermophilus*, другие микроорганизмы (*Lactococcus cremoris*, *L. lactis*, *Enterococcus faecium*, *Saccaromyces boulardi*).

Требования, предъявляемые к пробиотикам:

- отсутствие патогенности;
- точная таксономическая классификация;
- стабильность генетического кода;
- быстрота сквашивания молочной основы с образованием гомогенного сгустка;
- регулируемое кислотообразование;
- устойчивость к действию желудочного сока и желчных кислот;
- устойчивость к антибиотикам;
- продукция антибиотикоподобных веществ;
- высокая адгезия к эпителию толстой кишки;
- антагонизм к патогенным микроорганизмам (*in vivo*);
- способность изменять иммунологическую реактивность;
- положительное влияние на здоровье, подтвержденное клиническими исследованиями.

Существуют два вида ферментации молочных продуктов в зависимости от штаммов микроорганизмов:

- 1) *молочнокислое брожение* - при использовании лактобацилл (прежде всего ацидофильной палочки), бифидобактерий, пропионово-кислых бактерий, молочнокислого стрептококка;
- 2) *смешанное (молочнокислое + спиртовое) брожение* - при использовании кефирных грибков и кумысных дрожжей.

В результате ферментации молочной основы микроорганизмаипробиотиками образуютсякисломолочные продукты (табл. 4-18).

Таблица 4-18. Адаптированные и неадаптированные кисломолочные продукты

Название Используемые микроорганизмы

Адаптированные смеси (для детей 1-го года жизни)

«Агу-1», «Агу-2»

Ацидофильная палочка + бифидобактерии

Кисломолочная «Малютка»

Ацидофильная палочка

«Бифилин»

Бифидобактерии

Неадаптированные смеси (для детей старше 1 года)

«Ацидолакт»

Ацидофильная палочка

«Биолакт»

Ацидофильная палочка

«Наринэ»

Ацидофильная палочка

«Бифилин-М»

Бифидобактерии

«Тонус»

Пропионово-кислая палочка + молочнокислый стрептококк

Йогурты

Болгарская палочка + термофильный стрептококк, иногда бифидобактерии

Кефир

Кефирные грибки

Напиток «Угличский»

Бифидобактерии + молочнокислый стрептококк

«Биокефир», «Бифидок»

Кефирные грибки + бифидобактерии

«Бифидокефир»

Кефирные грибки + бифидобактерии

Кумыс

Кумысные дрожжи

Лечебно-профилактическое действие кисломолочных продуктов основано на биологических свойствах микроорганизмов-пробиотиков и продуктов их ферментации:

- 1) *подавление роста и размножения патогенной и условнопатогенной кишечной флоры* путем конкурентного вытеснения, снижения рН кишечного содержания;
- 2) *продукция бактерицидных веществ* (никозин, низин, колицины);
- 3) *антиканцерогенный эффект* (способность снижать активность некоторых энзимов - бета-глюкуронидазы, азоредуктазы, нитроредуктазы, играющих роль в развитии рака толстого кишечника);
- 4) *частичное расщепление молочного белка*, снижающее его антигенные свойства и улучшающее усвоение за счет протеолитической активности пробиотиков;
- 5) *высокая лактазная активность некоторых молочнокислых микроорганизмов*, позволяющая использовать эти продукты у детей с лактазной недостаточностью;
- 6) *улучшение секреторной и ферментативной активности желудочно-кишечного тракта ребенка*;
- 7) *повышение кишечного всасывания фосфора, кальция, железа*;
- 8) *повышение содержания некоторых витаминов* вследствие жизнедеятельности микроорганизмов;
- 9) *дезинтоксикационное действие* за счет реакций гидролиза и восстановления;
- 10) *снижение уровня холестерина*;
- 11) *антиоксидантное действие*;
- 12) *регуляция моторики кишечника*;
- 13) *продукция в процессе метаболизма короткоцепочечных жирных кислот*, которые служат энергетическим субстратом эпителиальных клеток толстого кишечника.

Наряду с метаболическими эффектами, обусловленными жизнедеятельностью микроорганизмов, использование в продуктах детского питания пробиотиков является

мощным фактором формирования и развития иммунной системы детского организма. Пробиотики оказывают комплексное *иммуномодулирующее действие*, которое заключается в повышении активности иммунной системы без развития воспалительных реакций.

Иммуномодулирующее действие пробиотиков включает:

- 1) способность к стимуляции продукции энтероцитами цитокинов;
- 2) привлечение и активацию полиморфно-ядерных лейкоцитов (нейтрофилов) и макрофагов;
- 3) стимуляцию продукции секреторного иммуноглобулина А;
- 4) усиление синтеза лизоцима;
- 5) повышение продукции антител;
- 6) регуляцию функций В-лимфоцитов;
- 7) регуляцию выработки Т-хелперных клеток, вероятно, стимулируя продукцию Th1 и вызывая снижение выработки Th2.

ТН1-клетки потенцируют развитие клеточного иммунитета, направленного против внутриклеточных патогенов (вирусов, хламидий и т.д.), онкогенно трансформированных клеток, посредством индукции цитотоксических реакций, а также стимулируют продукцию IgM и IgG-антител В-лимфоцитами.

ТН2-клетки потенцируют развитие гуморального иммунитета против внеклеточных патогенов (в том числе бактерий) и многоклеточных паразитов. Иммунный ответ, обусловленный ТН2, типичен для аллергических заболеваний.

Известно, что у новорожденных баланс Th1- и ТН2-клеток сдвинут в сторону ТН1. Именно это считается одной из причин повышенного риска сенсibilизации чужеродными пищевыми белками в раннем возрасте. Поэтому изменение баланса Т-хелперных клеток под влиянием бифидобактерий и лактобактерий может оказать благоприятное действие на грудных детей из группы риска по аллергическим заболеваниям.

В последние годы наряду с поиском наиболее оптимальных путей сквашивания молока и создания жидких кисломолочных продуктов в нашей стране и за рубежом разрабатываются оригинальные продукты с пребиотическими свойствами.

Пребиотики - частично или полностью неперевариваемые компоненты пищи, которые избирательно стимулируют рост и/или метаболизм одной или нескольких групп микроорганизмов, обитающих в толстой кишке, обеспечивая нормальный состав кишечного микробиоценоза.

Пребиотическими свойствами обладают следующие соединения:

- моно-, дисахариды и спирты (галактоза, глюкоза, лактулоза, сорбит, ксилит, манноза и др.);
- олигосахариды (галактоолигосахариды - ГОС, фруктоолигосахариды - ФОС, N-цетилглюкозамин);

- полисахариды и пищевые волокна (инулин, декстрин, пектин, камедь, целлюлоза, гемицеллюлоза).

В адаптированных смесях для детского питания наиболее активно используются галактоолигосахариды (ГОС) и фруктоолигосахариды (ФОС), селективно ферментирующиеся основными штаммами бифидобактерий, лактобактерий, молочнокислого стрептококка, препятствующие росту клостридий, кишечных палочек и бактероидов, снижающие уровень холестерина и общих липидов в крови).

Требования, предъявляемые к пребиотикам:

- отсутствие расщепления в верхних отделах желудочнокишечного тракта;
- способность селективно усиливать рост представителей нормальной кишечной микрофлоры и/или менять состав флоры на более благоприятный для здоровья.

ГОС (галактоолигосахариды) - продукт гидролиза лактозы и кисломолочных продуктов, содержащий от 2-7 молекул галактозы, а *ФОС* (полифруктоза) - олигосахарид, состоящий из 5-60 молекул фруктозы (натуральные источники - артишоки, лук-порей, цикорий, мед, бананы).

Новое поколение адаптированных смесей, обогащенных пребиотиками, представлено смесями «Нутрилон Комфорт 1», «Нутрилон Комфорт 2» (содержат ГОС и ФОС), «Семпер-бифидус» (содержит лактолактозу), применение которых показано детям с нарушениями пищеварения для коррекции состава кишечной микрофлоры.

Адаптированные кисломолочные смеси и смеси, обогащенные пребиотиками, могут назначаться без ограничений.

Неадаптированные кисломолочные смеси, несмотря на многочисленные и разнообразные преимущества, имеют ряд существенных недостатков, ограничивающих их широкое использование, в частности:

- 1) *высокое содержание белка, прежде всего казеиногена, и кальция, вследствие чего в желудке формируется более плотный сгусток, плохо гидролизующийся желудочными протеазами;*
- 2) *высокую осмолярность, превышающую осмолярность грудного и коровьего молока, повышающую нагрузку на незрелые механизмы реабсорбции и секреции почек грудного ребенка;*
- 3) *высокую кислотность, которая может вызывать сдвиг кислотно-основного состояния в сторону ацидоза;*
- 4) *сниженное содержание жира и недостаточное количество полиненасыщенных жирных кислот.*

В связи с перечисленными недостатками в рационе детей первого года жизни не рекомендуется использовать в качестве основного питания неадаптированные кисломолочные смеси (кефир, биокефир, йогурт, «Бифидок» и др.).

Классификация заменителей молока

И.Я. Конь предлагает следующую классификацию заменителей молока, в основу которой положена степень адаптированности смесей по химическому составу основных ингредиентов (схема 4-2).



Схема 4-2. Классификация заменителей грудного молока

Первая группа смесей является максимально адаптированными заменителями женского молока.

В последние годы в группе максимально адаптированных заменителей молока появилась новая подгруппа смесей - так называемые профилактические гипоаллергенные смеси для вскармливания детей из группы риска по развитию пищевой аллергии. В этих смесях белковый компонент подвергнут частичному гидролизу, благодаря чему его аллергенный потенциал существенно снижается. Первой компанией, предложившей использовать подобный продукт для вскармливания здоровых детей из групп риска по формированию пищевой аллергии, была компания «Нестле». В настоящее время в России зарегистрированы две адаптированные смеси «НАН Н.А. 1» для детей первого полугодия жизни и «НАН Н.А. 2» для детей в возрасте от 6 до 12 месяцев. Белковый компонент этих смесей представлен олигопептидами со средней молекулярной массой 1374 дальтона. Для получения этих олигопептидов сывороточные белки коровьего молока подвергают тепловой обработке в щадящем режиме и последующему селективному гидролизу в присутствии трипсина. В результате образуется комплекс олигопептидов, отвечающий нескольким важным для ребенка грудного возраста характеристикам:

- сохранение питательной ценности белкового компонента смеси;
 - снижение аллергенности смеси;
 - высокий уровень среднецепочечных олигопептидов, необходимый для формирования пищевой толерантности к белкам коровьего молока.
- Остальные компоненты этих смесей полностью адаптированы в соответствии с современными принципами адаптации заменителей молока. Использование гипоаллергенных заменителей молока у детей, с рождения находящихся на искусственном

вскармливания, позволяет сократить число их с различными вариантами аллергических реакций на пищу в первые годы жизни и сформировать адекватный иммунологический ответ на антигены коровьего молока.

Несколько менее адаптированными являются «казеиновые» формулы. Они изготавливаются на основе сухого коровьего молока, основной белковый компонент которого представлен казеином, без добавления деминерализованной молочной сыворотки. Вследствие этого такие смеси менее близки к белковому составу женского молока. Казеин является более трудно перевариваемым белком, чем белки молочной сыворотки. При его расщеплении ферментами в желудке образуется плотный сгусток, вследствие чего эвакуация пищевого содержимого из желудка в тонкую кишку осуществляется медленнее. В связи с этим казеин препятствует регургитации (забросу содержимого желудка в пищевод) - процессу, лежащему в основе срыгиваний. Поэтому в питании детей с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта, например со срыгиваниями, используют преимущественно казеин-предоминантные смеси. Кроме того, казеиновые смеси обладают более длительным эффектом насыщения и обеспечивают комфортное состояние ребенка, поэтому их целесообразно рекомендовать беспокойным детям, плохо выдерживающим интервалы между кормлениями.

К числу заменителей женского молока прошлых поколений относится группа частично адаптированных молочных смесей. В них отсутствует деминерализованная молочная сыворотка, не полностью сбалансирован жирнокислотный состав, в качестве углеводного компонента используется не только лактоза, но также сахароза и крахмал. В последние годы разработаны и широко используются так называемые «последующие» смеси, т.е. молочные продукты, предназначенные для вскармливания детей на «последующем» возрастном эта-

пе - с 5-6 месяцев. Они отличаются меньшей степенью адаптации и представляют собой частично адаптированные молочные смеси. Их производят из сухого цельного молока (без добавления молочной сыворотки), причем они содержат крахмал и сахарозу. Содержание в них белка и энергетическая ценность значительно выше, чем в «стартовых» заменителях молока (1,8-2,2 г/100 мл и 70-80 ккал/100 мл соответственно), что соответствует возросшим потребностям детей второго полугодия в энергии и пищевых веществах. Важной особенностью «последующих» смесей является также повышенное содержание в них железа, что служит одним из эффективных подходов к профилактике железодефицитной анемии, нередко возникающей у детей второго полугодия жизни в связи с истощением у них запасов железа, полученных от матери в период внутриутробного развития. Эти смеси содержат все необходимые ребенку второго полугодия жизни витамины, минеральные соли и микроэлементы.

Правила искусственного вскармливания

При выборе смеси, наиболее адекватной для вскармливания ребенка, следует учитывать:

- *возраст ребенка*: в первые 2-3 недели жизни ребенку предпочтительнее назначать в основном пресные, а не кислые смеси. В последующем удельный вес кисломолочных смесей в рационе ребенка может быть увеличен, однако и в этом случае наиболее целесообразным является примерное соотношение их 1:1;
- *степень адаптированности смеси*: чем меньше возраст ребенка, тем в большей степени он нуждается в максимально адаптированных смесях. Ребенку в возрасте до 5-6 месяцев ни в коем случае не следует назначать «последующие» формулы, кефир и другие неадаптированные кисломолочные смеси, цельное коровье молоко. Использование кефира

и цельного молока у детей до 8 месяцев увеличивает риск развития анемии за счет развития диапедезных кровотечений в слизистой оболочке кишечника;

- индивидуальную переносимость смеси.

После выбора смеси, в наибольшей степени отвечающей потребностям ребенка, необходимо придерживаться следующих правил:

1. Следует использовать одну смесь по показаниям в соответствии со степенью адаптации и возрастом, не прибегая к необоснованно частой смене смесей.
2. Смеси должны быть стерильно приготовленными непосредственно перед кормлением (большинство современных смесей являются *инстантными, т.е. не требующими варки*) и даваться ребенку подогретыми до 35-40 °С.
3. Во избежание аэрофагии и последующих срыгиваний при кормлении бутылочку необходимо держать так, чтобы ее горлышко было полностью заполнено смесью.
4. Сроки введения блюд прикорма при использовании адаптированных молочных смесей не отличаются от таковых при естественном вскармливании, а при использовании неадаптированных смесей прикорм вводится на 2-4 недели раньше.
5. Потребности детей, находящихся на искусственном вскармливании адаптированными смесями, в энергии и основных ингредиентах соответствуют потребностям при грудном вскармливании. При вскармливании частично адаптированными смесями и неадаптированными продуктами потребность в белках и углеводах повышается, в жирах - остается неизменной.

4.5. Смешанное вскармливание. Понятие о докорме. Правила смешанного вскармливания

Смешанное вскармливание - вид вскармливания, при котором ребенок получает грудное молоко и докорм молочными смесями, причем объем докорма составляет от 20 до 80 % суточного рациона питания.

Основным показанием к смешанному вскармливанию является гипогалактия у матери. В случае неэффективности лечебных мероприятий, проводимых при гипогалактии, необходимо назначать докорм заменителями молока, придерживаясь следующих правил смешанного вскармливания:

1. Суточный и разовый объемы кормлений соответствуют общим правилам вскармливания детей грудного возраста. Поэтому необходим постоянный контроль за количеством грудного молока, недостающий объем которого восполняется молочными смесями.
2. Необходимо прикладывание ребенка к груди в каждое кормление для стимуляции и возможно более длительного сохранения лактации у матери.
3. Докорм целесообразно давать после кормления грудью чайной ложечкой, а не из бутылочки для предотвращения отказа от груди.
4. Последовательность, объем и сроки введения продуктов и блюд прикорма не отличаются от таковых при естественном вскармливании.
5. При использовании в качестве докорма современных адаптированных заменителей молока потребности ребенка, находящегося на смешанном вскармливании, в энергии и

основных ингредиентах соответствуют аналогичным величинам для детей, вскармливаемых грудным молоком.

4.6. Принципы вскармливания недоношенных детей

Определенные трудности, возникающие при кормлении недоношенных детей, вызваны морфофункциональными особенностями, характерными для этих детей. Важнейшими факторами, ограничивающими адаптационные возможности недоношенных детей, являются:

- 1) отсутствие или снижение рефлексов сосания и глотания, особенно у детей, родившихся до 34-й недели гестации;
- 2) снижение перистальтики кишечника, приводящее к вздутию живота, перерастяжению кишечника;
- 3) малый объем желудка и удлинение времени эвакуации его содержимого;
- 4) сниженная активность лактазы;
- 5) низкое всасывание жиров из-за меньшей продукции желчных кислот, слабого их эмульгирования, низкой активности панкреатической липазы;
- 6) меньшие, чем у доношенных, внутриутробные запасы кальция, фосфора, белков, витаминов А, С, Е, микроэлементов и железа, что приводит к их дефициту при росте ребенка.

При решении практических задач по вскармливанию недоношенных детей необходимо определить способы и виды вскармливания, а также их потребности в пищевых веществах и энергии.

Способы вскармливания недоношенных детей

Новорожденные дети с массой тела *более 2000 г* при оценке по шкале Апгар 7 баллов и выше могут быть приложены к груди матери в первые сутки жизни. Обычно в родильном доме или стационаре устанавливается 7-8-разовый режим кормления. Для недоношенных детей неприемлемым является свободный режим

кормления в связи с неспособностью таких новорожденных регулировать объем высосанного молока и высокой частотой перинатальной патологии, однако возможно ночное кормление. Наличие периорального и периорбитального цианоза, одышки во время грудного кормления является показанием к более редкому прикладыванию к груди или к полному переходу на кормление сцеженным материнским молоком из бутылочки.

Детям с массой тела *1500-2000 г* проводят пробное кормление из бутылочки. При неудовлетворительной активности сосания в дальнейшем проводится зондовое кормление в полном или частичном объеме.

Глубоконедоношенные новорожденные дети (масса тела *менее 1500 г*) вскармливаются через зонд. С этой целью устанавливаются мягкие силиконовые нетравмирующие зонды для назогастрального кормления. Кроме назогастрального существуют назодуоденальный и назоеюнальный способы введения питательных веществ, используемые при задержке опорожнения желудка, пилороспазме и частых апноэ.

Полное парентеральное питание назначается при крайне тяжелом состоянии детей независимо от их гестационного возраста. Но даже в этих случаях наряду с парентеральным питанием проводится трофическое или минимальное энтеральное питание. Минимальное энтеральное питание назначается для становления и поддержания нормального функционирования кишечной стенки, предотвращения атрофии слизистой, активизации моторики кишечника и предотвращения застойных явлений в пищеварительном тракте.

Виды вскармливания недоношенных детей

Женское молоко после преждевременных родов имеет особый состав, в большей степени соответствующий потребностям недоношенных детей в пищевых веществах и возможностям пищеварительного тракта к гидролизу и абсорбции. По сравнению с молоком женщин, родивших в срок, в нем содержится больше белка (1,2-1,6 г/100 мл), особенно на первом месяце лактации, несколько больше жира и натрия, меньше лактозы при одинаковом общем уровне углеводов. Для молока женщин после преждевременных родов характерно более высокое содержание лизоцима. Женское

молоко легко усваивается и хорошо переносится недоношенными детьми, что позволяет достичь полного объема энтерального питания в более ранние сроки по сравнению с искусственным вскармливанием.

Молоко преждевременно родивших женщин может удовлетворить потребности в пищевых веществах недоношенных детей с относительно большой массой тела - более 1800-2000 г. Недоношенные дети с меньшей массой тела после окончания раннего неонатального периода постепенно начинают испытывать дефицит в белке, кальции, фосфоре, магнии, натрии, меди, цинке и витаминах В₂, В₆, С, D, Е, К, фолиевой кислоте.

Сохранить основные преимущества естественного вскармливания и одновременно обеспечить высокие потребности недоношенного ребенка в пищевых веществах возможно при обогащении грудного молока «усилителями». Они представляют собой специализированные белково-минеральные («Пре-Семп», Семпер, Швеция) или белково-витаминно-минеральные («S-26-SMA», Вайет Ледерли, США) добавки, внесение которых в свежесцеженное или пастеризованное женское молоко позволяет устранить дефицит пищевых веществ в рационах преждевременно родившихся детей. «Усилители» расфасованы в пакетики и по инструкции добавляются к 50 или 100 мл женского молока. Другим способом, позволяющим сохранить достаточно большой объем женского молока в питании недоношенных детей, является введение в рацион специализированных смесей на основе гидролизатов сывороточных белков. С этой целью могут быть использованы продукты «Алфаре» (Нестле, Швейцария) и «Нутрилон Пепти ТСЦ» (Nutricia, Голландия). Указанные смеси отличаются повышенным количеством сывороточных белков, подвергнутых глубокому гидролизу, наличием в жировом компоненте среднецепочечных триглицеридов и отсутствием лактозы. Достаточным является введение в рационы питания детей, получающих женское молоко, смесей на основе гидролизатов сывороточных белков в объеме 15-30 %.

При отсутствии возможности использования указанных специализированных добавок и смесей в питании недоношенных детей необходимо проведение смешанного вскармливания. С этой целью должны назначаться молочные смеси, предназначенные

для питания недоношенных детей («ПреНАН», «ПреНутрилон», «Хумана-ГА»). Эти заменители молока отличаются по составу от стандартных молочных смесей. В них содержится больше белка (19-24 г/л), сывороточные белки преобладают над казеином в соотношении 70:30, несколько выше их энергетическая ценность. В состав жирового

компонента этих смесей входят среднецепочечные триглицериды (СЦТ), углеводный компонент представлен лактозой и декстрин-мальтозой. Содержание витаминов, минеральных веществ и микроэлементов повышено. В некоторые продукты, предназначенные для вскармливания недоношенных детей, введены длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты, синтез которых из линолевой и линоленовой кислот у незрелых детей затруднен. Обязательными компонентами молочных смесей для недоношенных детей является незаменимая аминокислота таурин и L-карнитин, участвующий во внутриклеточном метаболизме жирных кислот. Отмена любых специализированных продуктов осуществляется постепенно. Основным ориентиром служит прибавка в массе тела. Достижение весовой границы в 2500 г не может служить абсолютным противопоказанием к дальнейшему использованию смесей, предназначенных для вскармливания недоношенных детей. В небольшом объеме такие смеси могут при необходимости применяться несколько месяцев. При этом обязательным является расчет рационов питания не только по калорийности, но и по содержанию в нем основных пищевых веществ (особенно белка).

Потребность недоношенных детей в пищевых веществах и энергии

Уровень основного обмена у недоношенных детей в первые недели жизни более низкий. Калорийность рациона преждевременно родившегося ребенка должна увеличиваться постепенно и ежедневно (табл. 4-19).

Таблица 4-19. Энергетические потребности недоношенных детей

Потребность в энергии

Сутки жизни

1

2

3

4

5

6

7

10-14

Ккал/кг

25-30

40

50

60

70

80

90

100-120

К 17-му дню жизни энергетические потребности возрастают до 130 ккал/кг/сут. При искусственном вскармливании калорийность рациона не должна превышать 130 ккал/кг/сут. Использование в питании недоношенных детей женского молока, так же как и проведение смешанного вскармливания, предполагает повышение калорийности к месячному возрасту до 140 ккал/кг/сут.

При расчете питания недоношенным детям следует пользоваться только калорийным методом. Так, например, недоношенный ребенок в возрасте 7 дней должен получить с питанием 90 ккал/кг. При массе тела 1350 г это составит 121,5 ккал. Учитывая

калорийность женского молока (700 ккал/л), ребенку необходимо его дать в объеме 175 мл/сут (V):

$$U_{\text{ут}} = (121,5 \times 1000) : 700 = 173,6 \text{ мл.}$$

Расчет питания при искусственном вскармливании проводится с учетом калорийности используемых смесей.

Начиная со второго месяца жизни недоношенного ребенка, родившегося с массой тела более 1500 г, калорийность рациона снижается ежемесячно на 5 ккал/кг до норм, принятых для зрелых детей и составляющих 115 ккал/кг/сут. Снижение калорийности рациона глубоконедоношенных детей (масса тела при рождении менее 1500 г) осуществляется в более поздние сроки - после 3-месячного возраста.

Потребность в белке у недоношенных детей выше, чем у детей, родившихся в срок, и находится в пределах 2,25-4,0 г/кг/сут. Это связано с тем, что внутриутробная скорость роста может быть достигнута при поступлении в организм не менее 2,8- 3,1 г/кг/сут белка, в то время как потребление белка свыше 4 г/кг/сут приводит к выраженным метаболическим нарушениям. Чем меньше гестационный возраст ребенка, тем выше его потребность в белке.

Для недоношенных детей особое значение имеет качество белкового компонента питания. Преобладание казеина в продуктах питания приводит к дисбалансу и повышению концентрации ряда аминокислот до уровней, оказывающих токсическое воздействие. Поэтому при вскармливании незрелых детей могут использоваться лишь смеси с преобладанием сывороточной белковой фракции. Это учитывается при создании специализированных продуктов для недоношенных детей.

Наиболее оптимальным для недоношенных детей является потребление жира, составляющее 6-6,5 г/кг/сут. Жир женского молока достаточно хорошо адсорбируется недоношенными детьми из-за особого распределения жирных кислот в молекуле триглицеридов (β -позиция пальмитиновой кислоты) и наличия липазы, активируемой желчными кислотами. Для улучшения усвоения жирового компонента в состав специализированных продуктов для недоношенных детей вводят СЦТ, которые всасываются в систему воротной вены без предварительного расщепления, а также ДЦ ПНЖК (арахидоновая, докозогоксаеновая, эйкозопентаеновая), синтез которых у недоношенных детей снижен.

Алгоритм вскармливания детей с массой тела при рождении менее 1300 г представлен на схеме 4-3.

Потребность в углеводах у недоношенных детей составляет 10-14 г/кг/сут. Сниженная активность лактазы, составляющая на 28-34 неделях гестации лишь 30 % от ее уровня у зрелого новорожденного, затрудняет расщепление лактозы недоношенными детьми. Для улучшения усвояемости углеводного компонента в специализированных молочных продуктах часть лактозы (15-30 %) заменена декстрин-мальтозой.

Повышенная скорость роста недоношенных детей, а также практически полное отсутствие запаса минеральных веществ (в течение



Схема 4-3. Алгоритм вскармливания детей с массой тела при рождении менее 1300 г

последнего триместра беременности плод накапливает около 80 % кальция, фосфора, магния) определяют более высокие потребности недоношенных детей в этих пищевых веществах по сравнению с детьми, родившимися в срок. Алгоритм вскармливания детей с массой тела при рождении от 1300 до 1800 г представлен на схеме 4-4.

Поэтому недоношенные дети должны получать женское молоко, обогащенное специализированными добавками, содержащими необходимые минеральные вещества, или специализированные смеси для недоношенных детей, в составе которых количество кальция, фосфора и магния повышено.

Потребности недоношенных детей в витаминах изучены недостаточно. Считается, что они выше, чем у доношенных детей, в связи со значительной скоростью роста и высоким уровнем обмена веществ (особенно у глубоко недоношенных детей).

После 34-й недели гестации потребности в витаминах приближаются к значениям, принятым для зрелых детей.

Прикорм недоношенным детям вводят приблизительно в те же сроки, что и доношенным, или на две недели раньше. Первым, как правило, вводится фруктовое пюре без сахара промышленного производства, поскольку его раздражающее действие на пищеварительный тракт минимально, особенно по сравнению со свежепри-



Схема 4-4. Алгоритм вскармливания детей с массой тела при рождении от 1300 до 1800 г

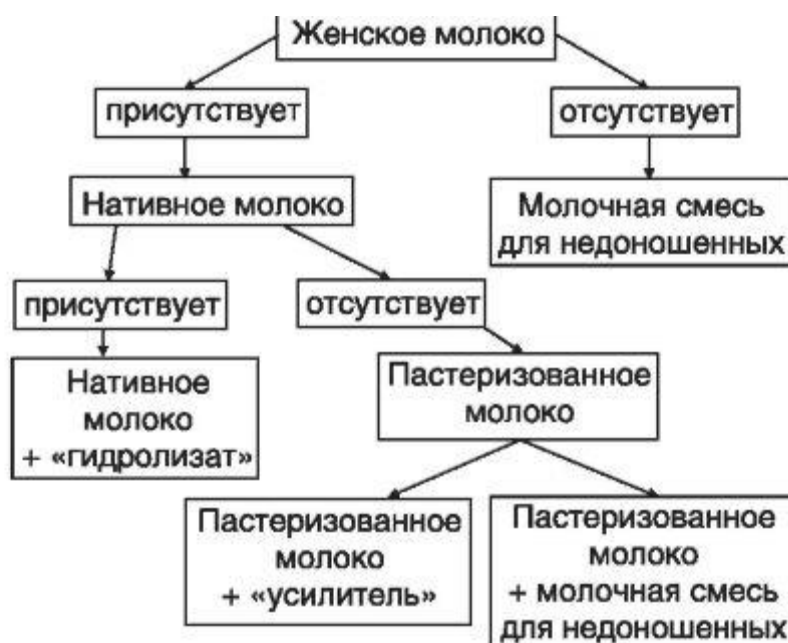


Схема 4-5. Алгоритм вскармливания детей с массой тела более 1800 г

готовленными соками. Затем, при хорошей переносимости, назначаются соки. Каши могут вводиться раньше, чем овощные пюре (особенно при наличии у ребенка гипотрофии и железодефицитной анемии), но не ранее чем с 4-месячного возраста. Предпочтительным является использование каш промышленного производства. Введение начинается с безглютеновых (гречневой, кукурузной, рисовой) и безмолочных каш, которые разводятся адаптированными молочными смесями. При тенденции к развитию железодефицитной анемии мясо может вводиться с 5-6-месячного возраста. Творог назначается после 6 месяцев, если дефицит белка в первом полугодии восполняется за счет использования высокобелковых смесей, предназначенных для вскармливания недоношенных детей, что является предпочтительным. Своевременное введение прикорма - залог успешного выхаживания недоношенного ребенка, особенно с экстремально низкой массой тела.

На схеме 4-5 представлен алгоритм вскармливания недоношенных детей, родившихся с массой тела более 1800 г.

4.7. Питание детей старше года

В возрасте детей после года питание начинает интенсивно меняться в связи с расширением ассортимента продуктов и блюд и

способов их приготовления. Это связано с ростом и развитием детей, появлением навыков и умений применительно к процессам приема пищи.

После первого года жизни:

- возрастает переваривающая способность желудочнокишечного тракта;
- происходит интенсивная дифференцировка вкусового анализатора и, соответственно, вкусовых восприятий;
- развивается и формируется жевательный аппарат;
- разжевывание пищи способствует образованию пищевого комка, стимулирующего ферментативную деятельность пищеварительных желез;
- меняется тип пищеварения;
- увеличивается объем желудка в 2,5 раза в возрасте от 1 года до 15 лет.

Навыки и умения, влияющие на изменения характера питания, формируются постепенно. До полутора лет ребенок сам держит чашку обеими руками. Учится держать стакан, но роняет, опрокидывает его. Пытается самостоятельно пользоваться ложечкой, но держит ее неправильно. Может небольшую часть пищи съесть самостоятельно, но затем устает и требует помощи.

«Голод первого периода жизни», т.е. время наибольшего темпа роста, уже прошло. Теперь у ребенка появляется вкус к определенным блюдам. В этом возрасте меню ребенка уже разнообразнее, поэтому он начинает выбирать и может останавливать свое внимание на любимых блюдах. В результате ребенок может и отказываться от какого-либо блюда потому, что оно ему не нравится, или просто для того, чтобы утвердить свою личность, показать свою власть над матерью.

У 50 % детей аппетит может меняться от одного кормления к другому. Аппетит может меняться при введении нового блюда, прорезывании зубов, болезнях, стрессах, срыве адаптации. В этот период становится возможным обучение ребенка чистоплотности. Иногда это сопровождается негативизмом и даже отказом от еды, упрямством.

В возрасте двух лет ребенок становится более опрятным и, если захочет, может не испачкаться. Иногда дети делают вид, что разучились есть самостоятельно, лишь бы ими занималась мама; в этом ему можно помогать. В 2 года дети любят есть постоянно за столом,

чашечку держат одной рукой. К этому времени ребенок должен привыкнуть есть все, что ему дают, желательнее самостоятельно. Это в первую очередь касается детей, которых готовят к посещению детского сада. К этому времени должен установиться аппетит ребенка. В 2,5-3 года происходит наибольшее развитие личности малыша. Он учится пользоваться вилок, накалывает ею кусочки пищи. Хочет сам накладывать пищу, а

иногда и участвовать в ее приготовлении (обычно это помешивание). Лучше ребенка кормить отдельно от семьи, иначе это приносит много хлопот всем окружающим. В это время ребенок еще отказывается от самостоятельного приема пищи, привлекая внимание матери. Не следует заставлять ребенка есть, принуждая, это может вызвать рвоту и даже отвращение к еде. Здоровый ребенок в течение суток сам не останется голодным. Не нужно затягивать кормление более чем на 30 минут. Если блюдо не нравится, нужно отложить его предложение на 2 недели. Но кормить ребенка следует максимально разнообразно, особенно при капризном аппетите. Посуду лучше использовать яркую и цветную. Если ребенок отказывается есть, можно дать ему воду. Успех кормления детей раннего возраста во многом определяется желанием и терпением матери.

Основные положения питания детей старше года:

- все основные пищевые продукты должны входить в рацион ребенка в необходимом количестве;
- необходимо соблюдать нормы ингредиентов пищи в сутки и на 1 кг веса;
- соотношение белков, жиров, углеводов должно быть близким к оптимальному;
- количество пищи должно соответствовать уровню физического развития ребенка;
- характер кулинарной обработки должен соответствовать возрасту ребенка;
- должны тщательно соблюдаться правила гигиены питания и хранения продуктов, т.к. в домашних условиях нередко пищу готовят впрок;
- оптимальный, но не избыточный калораж в сутки;
- важно не перекармливать ребенка (особенно в домашних условиях) и тщательно следить за сбалансированностью питания, в частности относительно двигательного режима. Ожирение детей становится все более актуальной проблемой.

Количество пищи, необходимое ребенку, зависит от его индивидуальных особенностей, типологических свойств высшей нервной деятельности, режима физических нагрузок, времени года. Частота кормлений до 1,5 года - 5 раз, с 1,5 года - 4 раза.

Разовый объем пищи для ребенка до полутора лет составляет 200 г, до 3 лет - 300 г, до 5 лет - 350 г, до 7 лет - 450 г, до 11 лет - 550 г, до 15 лет - 600 г.

Суточные нормы потребления основных пищевых ингредиентов представлены в табл. 4-20.

Таблица 4-20. Суточные нормы потребления пищевых веществ и энергии для дошкольников

Возраст детей

Энергетическая ценность (ккал)

Белки (г)

Жиры (г)

Углеводы (г)

всего

в т.ч.

животные

всего

всего

С 1 года до 3 лет

1540

53

37

53

212

3-7 лет

1970

68

44

68

272

Важен качественный состав белка - животные белки составляют 75 % в суточном рационе ребенка раннего возраста, 65 % у дошкольников и 50 % у школьников. Для развития и роста организма важное значение имеет и содержание достаточного количества незаменимых аминокислот, которые и определяют биологическую ценность белка. Источником незаменимых аминокислот являются мясо, рыба, твердые сорта сыра, творог. Оптимальное соотношение животного и растительного белка в рационе ребенка повышает до 92 % их усваиваемость. Для дошкольного возраста оптимальным является соотношение 3:2.

Потребность детей в жирах в цифровом отношении выражается точно так же, как и потребность в белках. Наиболее важными являются животные жиры, богатые липоидами (особенно лецитином) и витаминами А и D: сливочное масло, сливки, жир желтка, рыбий жир. Ввиду важного значения липоидов и жирорастворимых витаминов для растущего организма пища должна содержать более всего животных жиров. Существенную роль в рационе детей должны играть и растительные жиры. Чрезвычайно важны для роста и развития детей полиненасыщенные жирные кислоты, которые обладают белковосберегающим действием. Особенно важна лино-

левая кислота, которую считают незаменимой жирной кислотой, в подсолнечном масле ее содержится 54 %. В суточном рационе растительные жиры должны составлять не менее 10-15 %. Соотношение белка и жира составляет 1:1.

Количество подсолнечного или кукурузного масла, рекомендуемого для введения в суточный рацион детей до 3 лет, составляет 5 г, до 6 лет - 10 г, 7-10 лет - 15 г, 11-13 лет - 19 г для мальчиков и 17 г для девочек, 14-17 лет - 20 г для мальчиков и 18 г для девочек.

Источником углеводов являются продукты растительного происхождения: хлеб, крупа, картофель, другие овощи, фрукты, ягоды. В овощах, фруктах, ягодах углеводы содержатся в виде различных сахаров; в муке, крупах, картофеле - в виде крахмалов. Усвояемость углеводов очень высока - до 98 %. За счет углеводов должно покрываться не менее 60 % суточной энергетической потребности организма.

В условиях летнего отдыха детей, особенно у воды, необходимо увеличивать калорийность пищи за счет углеводов и белков.

Усваиваемость пищи в значительной мере зависит от соотношения ингредиентов - белков, жиров, углеводов. Оптимальными соотношениями для всех возрастных групп после года являются 1:1:4, а в препубертатном периоде - 1:1:5, возрастает количество углеводов в связи с увеличением энергетических затрат.

Минеральные вещества являются одной из важнейших составных частей пищи. Особенно большое значение для растущего организма имеют минералы: железо, медь, кобальт, селен, натрий, кальций, калий, фосфор.

Железо содержится в печени животных и рыб, мясе, яичном желтке, бобовых, икре, ягодах, фруктах, меньше - в злаках и молоке.

Фосфор содержится также в печени, мясе, яичном желтке, мозге, сыре, рыбе, в бобовых (фасоль, горох), в пшене. Кальций - в молоке и его продуктах, зелени (капуста, шпинат, салат, щавель).

Потребность детей в минеральных веществах составляет:

- железо: дошкольники - 7-8 мг/сутки, школьники - 10-15 мг/сутки;
- медь: дошкольники - 1 мг/сутки, школьники - 2 мг/сутки;
- хлористый натрий: дошкольники - 5 г/сутки, школьники - 8 г/сутки;
- хлористый калий: дошкольники - 2 г/сутки, школьники - 3 г/сутки;
- кальций: дети любого возраста - 1 г/сутки;
- фосфор: дошкольники - 1 г/сутки, школьники - 2 г/сутки.

Продукты, используемые в детском питании. В правильном питании детей дошкольного возраста применяется широкий спектр продуктов. Наиболее важными для них являются молоко и молочные продукты, мясо, рыба.

Молоко является одним из основных и необходимых продуктов питания. Ребенок должен получать его не менее 500-600 мл/сутки. Часть суточной нормы молока желательно давать в виде кисломолочных продуктов (кефир, ряженка, простокваша, ацидофилин и др.), оказывающих благоприятное действие на процессы пищеварения. В набор для детей от 1,5 до 3 лет входит новый для них продукт - неострые сорта сыра, которые богаты жиром, солями кальция и фосфора.

В наборе продуктов у детей 2-3-го года жизни постепенно увеличивается количество мяса. Для этого обычно используют говядину и телятину, допустимы нежирная свинина, молодая баранина, мясо кролика, курица. Особенно полезны для растущего организма субпродукты (печень, мозги, сердце, язык), содержащие ценные микроэлементы (железо, фосфор, медь, кальций). До 3-летнего возраста нельзя давать ребенку утку, гуся, до 2 летнего - сосиски, колбасу, сардельки. Во всех этих продуктах содержится большое количество трудноусваиваемых жиров.

В продуктовый набор также входит рыба. Белки, содержащиеся в рыбе, легче перевариваются и усваиваются в организме, чем белки мяса. Для питания пригодны многие виды морских и речных рыб, исключением могут быть жирные и деликатесные

сорта. В качестве жировых продуктов рекомендуются сливочное и растительное масла, в суточном рационе дошкольников должно содержаться до 25 г сливочного и 9-10 г растительного масла.

Потребность детей в углеводах в основном следует удовлетворять за счет овощей и фруктов. В суточный рацион ребенка дошкольного возраста желательно включать до 500 г различных овощей (при этом доля картофеля составляет не более половины), 150-200 г свежих фруктов и столько же натуральных фруктовых или овощных соков. Фрукты и овощи служат источником почти всех витаминов и микронутриентов, необходимых ребенку, содер-

жат растительный белок, органические кислоты, ферменты. При отсутствии свежих фруктов и овощей можно применять свежемороженые, консервированные, приготовленные для детского питания.

Набор продуктов должен содержать хлеб различных сортов. Хлеба ребенку-дошкольнику достаточно 150-170 г/сут, в том числе не менее 50-60 г ржаного.

Общее количество круп, в число которых входят бобовые и макаронные изделия, для детей этого возраста не должно превышать 40-50 г/сут. Если до 1,5 года используют в основном манную, гречневую, овсяную, рисовую крупы, то после 2 лет надо дополнительно включать в рацион другие крупы, такие как пшено, ячневую, кукурузную, перловую. Потребность ребенка 1-3 лет в сахаре составляет 40-50 г, 4-6 лет - 50-60 г. Такие продукты, как хлеб, крупы, молоко, мясо, сливочное и растительное масло, сахар, овощи, включают в меню ежедневно, а остальные продукты (творог, сыр, яйцо) - 2-3 раза в неделю.

В питании детей в детских образовательных учреждениях категорически запрещается использование: грибов, фляжного (бочкового) молока без кипячения, фляжных творога и сметаны, консервированного зеленого горошка без термической обработки, кровяных и ливерных колбас, яиц и мяса водоплавающих птиц, рыбы, мяса, не прошедших ветеринарный контроль, консервированных продуктов домашнего приготовления в герметической упаковке; консервов в банках с нарушением герметичности, бомбажных, с ржавчиной, деформированных, без этикеток; крупы, муки, сухофруктов, загрязненных различными примесями и зараженных амбарными вредителями; овощей и фруктов с наличием плесени и признаками гнили.

Не следует использовать в питании детей специи, острые блюда:

- продукты, содержащие в своем составе пищевые добавки (синтетические ароматизаторы, красители) искусственного происхождения, в том числе безалкогольные газированные напитки, кондитерские изделия, жевательную резинку, чипсы

и др.;

- закусочные консервы: маринованные овощи и фрукты (огурцы, томаты, сливы, яблоки);

- кулинарные жиры;

- сливочное масло жирностью ниже 72 %;

- копчености;

- майонез, перец, горчицу, хрен, уксус, острые соусы, натуральный кофе.

В целях профилактики гиповитаминозов в зимне-осенний период проводят искусственную витаминизацию холодных напитков (компот и др.) аскорбиновой кислотой (для детей 1-3 лет - 35 мг, 3-6 лет - 50 мг на 1 порцию).

Питание детей в течение дня распределяется неравномерно. Варианты количественного распределения пищевой нагрузки при режимах 4- и 5-кратного питания:

- завтрак 1-й 20-25 %;
- завтрак 2-й 10-15 %;
- обед - 30-40 %;
- полдник - 10-15 %;
- ужин - 20-25 %.

Для детей школьного возраста потребность в пищевых ингредиентах представлена в табл. 4-21.

Таблица 4-21. Суточная потребность учащихся школьного возраста в основных ингредиентах

Возраст, лет

Белки

Жиры

Углеводы

Ккал

7-10

79

79

315

2300

11-13 (M)

93

93

370

2700

11-13 (Д)

85

85

340

2450

14-17 (M)

100

100

400

2900

14-17 (д)

90

90

360

2600

Возрастные отличия питания и кулинарной обработки пищи. Особенности питания детей 1-1,5 года. По мере роста ребенка, по мере совершенствования функций его организма, появления зубов видоизменяется и диета: расширяется ассортимент продуктов, меняется их кулинарная обработка. В связи с тем что к началу 2-го года жизни у детей уже имеется 8 зубов, следует постепенно вводить пищу, требующую жевания (нельзя разрешать ребенку спать с бутылочкой, наполненной молочной смесью или молоком). Стоматологи отмечают связь этой привычки с появлением очагов эрозии на эмали молочных зубов и называют это состояние «синдромом детской бутылочки».

Для использования более широкого ассортимента продуктов необходимо терпеливо и настойчиво прививать детям вкус к но-

вой пище. Особенно плохо привыкают дети к овощным пюре и творогу.

Основные принципы питания детей после 1 года

Несмотря на то что пюре и протертые каши в первые месяцы 2-го года жизни являются основной пищей ребенка, все же к 1,5 года детям необходимо давать более плотную пищу: мясные паровые котлеты, фрикадельки, ржаной хлеб.

Следует учитывать, что до 1,5 года в желудке ребенка еще недостаточно выделяется соляная кислота, поэтому в рационе должны преобладать молочные белки.

Кондитерских изделий детям до 1,5 года не дают, но уже вводят в рацион варенье, мармелад, джем, повидло, сухое печенье, мед (при отсутствии аллергии).

Из жиров главным образом используются сливочное и растительное масло, не следует употреблять сала, говяжьего и бараньего жиров.

Детям 1,5-3 лет следует вводить в рацион продукты, приготовленные другими способами: каши уже не протертые, а разваренные, вместо пюре - тушеные овощи или крупяные и овощные котлеты, запеканки, макароны.

Ассортимент продуктов для детей этого возраста расширяется: в него вводят вареную колбасу без жира, сосиски (говяжьих, в небольшом количестве). Появляются салаты, винегреты. Но еще отсутствуют консервы, пряности, соленья, маринады. В это время ребенок впервые пробует жареное мясо. Яйца дают 2 раза в неделю.

Постепенно, с дошкольного возраста пища ребенка по кулинарной обработке должна приближаться к пище взрослого человека. Многие дети, привыкшие к протертой пище, упорно отказываются ее есть, если она приготовлена другим способом. Между тем известно, что пищевые привычки, приобретенные в раннем детстве, могут стойко сохраняться в течение дальнейшей жизни. Пищевые привычки формируются в первые 2 года жизни. Нарушения питания в возрасте 2-5 лет часто бывают следствием чрезмерной настойчивости и беспокойства родителей, когда поведение ребенка не соответствует определенным стандартам.

К другим факторам, нарушающим питание, относятся беспокойная обстановка во время еды, недостаточное количество вре-

мени для кормления, плохо приготовленная пища, плохо сервированный стол. В питании детей дошкольного и школьного возраста необходимо использовать установленные правила:

- на завтрак можно давать разнообразные каши, овощи, яйца, творог, мясо, рыбу; напитки - молоко, чай, ненатуральный кофе, изредка какао;
- обед должен состоять из любого вида супа (мясного или не мясного), второго блюда (обязательно мясного или рыбного) с гарниром и сладкого (соки, фрукты, компоты, муссы и т.д.);
- желательна закуска перед первым блюдом обеда: салат, сельдь, винегрет;
- полдник: жидкое молочное, лучше кислое блюдо с печеньем и фруктами;
- максимум белка - в первой половине дня (обед и завтрак);
- ужин аналогичен завтраку;
- обязательно наличие в каждое кормление горячего блюда;
- после еды дети не должны испытывать жажду.

Практическое значение имеет система питания в детской больнице по групповому принципу и адаптированная для детей (Полтевой Ю.К.). Она включает 3 возрастных режима:

- режим А - мясо-молочно-растительный (смешанный), 5 форм;

- режим Б - молочно-растительный (гипохлоридный), 4 формы;
- режим БА - мясо-молочно-растительный (гипохлоридный), 4 формы.

Каждая форма предусматривает не только различные наборы продуктов для детей ясельного (1,5-3 года), дошкольного (4-6 лет), школьного (7-14 лет) возрастов, но и различную кулинарную обработку: 1 - любая обработка, 5 - щадящая. Это позволяет обеспечивать детей не только лечебным, но и питанием для определенной возрастной группы.

В заключение необходимо остановиться на основных проблемах современного питания детей старшего возраста, прежде всего школьников. Среди причин их возникновения можно назвать следующие:

- смещение акцентов с правильного питания в сторону нерационального;
- особенности пищевого поведения: упрощение основных ритуалов приема пищи, увеличение числа «перекусываний», из-быток потребления сладких напитков, печенья, жевательной резинки, булочек, чипсов, конфет и т.д.;
- ориентация на интенсивное похудание, «боди-билдинг», психосоциальная депривация, нервная анорексия, булемия, вегетарианство и т.д.;
- беременность у подростков, уменьшение поступления нутриентов в связи с применением гормональных контрацептивов, пищевое обеспечение при наступлении беременности.

Все это приводит к наибольшей распространенности болезней питания у школьников и требует незамедлительного решения в масштабах всей страны.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Организация ухода за здоровыми и больными детьми - процесс динамический, его определяют меняющиеся с возрастом физиологические и психологические потребности детей. От правильности его организации во многом зависит не только успех воспитания ребенка, но и его дальнейшее здоровье в целом. Именно поэтому очень важно привести систему подготовки специалистов, осуществляющих уход за детьми, в соответствие с требованиями современного здравоохранения, повысить эффективность охраны здоровья детей, предоставить своевременную медицинскую помощь каждому человеку.

Дети, по выражению известного польского педагога Януша Корчака, - поэты и философы. Они «...сильно радуются и горюют, легко сердятся и любят, глубоко чувствуют, волнуются, сочувствуют и вдумываются». Чтобы не разрушить этот сложный мир детства, те, кто ухаживает за ребенком, должны глубоко изучить его проблемы и, что самое важное, в нужный момент суметь помочь маленькому пациенту.

Приложение 2

Таблица 13. Показатели нервно-психического развития ребенка 1-12 месяцев жизни

Возраст	Показатели перво-психического развития	
1 месяц	Аз — зрительный	Кратковременно фиксирует взгляд, следит за блестящим предметом
	Ас — слуховой	Вздрагивает при резком звуке и мигает
	Эмоции	Первая улыбка
	До — движения общие	Попытка держать голову, лежа на животе
2 месяца	Аз — зрительный	Следит взором за движущейся перед глазами игрушкой
	Ас — слуховой	Прислушивается
	Эмоции	Улыбается в ответ на речь взрослого
	До — движения общие	Хорошо держит голову 1–2 минуты в вертикальном положении
3 месяца	Аз — зрительный	Фиксирует взгляд на подвижных предметах, находясь в любом положении
	Ас — слуховой	Отчетливое слуховое сосредоточение
	Эмоции	В ответ на разговор появляется комплекс оживления
	До — движения общие	Хорошо удерживает голову, лежа на животе, есть упор ног
	Др — движения руки	Случайно наталкивается на игрушку, висящую над грудью
	Ра — активная речь	Начинает гулить
4 месяца	Аз — зрительный	Узнает мать
	Ас — слуховой	Поворачивает голову на звук
	Эмоции	Громко смеется
	До — движения общие	Поворачивается со спины на живот
	Др — движения руки	Захватывает подвешенную игрушку
	Ра — активная речь	Длительно гулит

5 месяцев	Аз — зрительный	Отличает чужих от близких
	Ас — слуховой	Различает тон, с которым к нему обращаются
	До — движения общие	При поддержке стоит, не подгибая ног. Поворачивается со спины на живот
	Др — движения руки	Четко берет игрушку, которую держат над его грудью
	Ра — активная речь	Продолжает долго гулить
6 месяцев	До — движения общие	Поворачивается с живота на спину, подползает
	Др — движения руки	Свободно берет игрушку из разных положений
	Ра — активная речь	Произносит «ма», «ба» (начало лепета)
	Н — навыки, умения	Снимает пищу губами с ложки
7 месяцев	До — движения общие	Хорошо ползает
	Др — движения руки	Постукивает игрушкой об игрушку, перекладывает игрушки из одной руки в другую
	Ра — активная речь	Произносит слоги многократно (лепечет)
	Рп — понимание речи	На вопрос «где?» находит предмет, расположенный в определенном месте
	Н — навыки, умения	Пьет из чашки, которую держит взрослый
8 месяцев	До — движения общие	Самостоятельно садится, сидит и опускается, встает у опоры и ходит, держась за барьер
	Др — движения руки	Игрушками занимается долго
	Ра — активная речь	Громко повторно произносит различные слоги
	Рп — понимание речи	По просьбе взрослого выполняет «ладушки», «до свиданья»
	Н — навыки, умения	Сам держит и ест корочку хлеба (сухарик)

9 месяцев	До — движения общие	Ходит при поддержке за обе руки
	Др — движения руки	Действует с предметами по-разному (катает, вынимает — в зависимости от их свойств)
	Ра — активная речь	Подражает слышимым слогам, которые имелись в его лепете
	Рп — понимание речи	Знает свое имя. На вопрос «где?» находит и достает предмет из массы игрушек
	Н — навыки, умения	Умеет пить из чашки, слегка придерживая ее руками
10 месяцев	До — движения общие	Влезает на невысокую поверхность и слезает с нее
	Др — движения руки	Открывает, закрывает (коробочку, матрешку), вкладывает один предмет в другой
	Ра — активная речь	Подражает разным слогам взрослого
	Рп — понимание речи	Знает название частей тела. Дает знакомый предмет по просьбе взрослого
	Н — навыки, умения	Пьет из чашки
11 месяцев	До — движения общие	Стоит самостоятельно без опоры
	Др — движения руки	Накладывает кубики, снимает и надевает кольца пирамиды
	Ра — активная речь	Произносит первые слова-обозначения «мама», «ав-ав», «кис-кис»
	Рп — понимание речи	Выполняет элементарные требования взрослого
	Н — навыки, умения	Пьет из чашки
12 месяцев	До — движения общие	Ходит самостоятельно
	Ра — активная речь	Произносит 8–10 слов
	Рп — понимание речи	Выполняет элементарные требования взрослого. Увеличивается запас понимаемых слов
	Н — навыки, умения	Сам берет чашку и пьет

Таблица 14. Показатели нервно-психического развития детей второго года жизни

Возраст	Показатели нервно-психического развития	
1 год — 1 год 3 мес	Понимание речи	Запас понимаемых слов быстро расширяется
	Активная речь	Пользуется лепетом и отдельными облегченными словами в момент двигательной активности и радости
	Сенсорное развитие	Ориентируется в двух контрастных величинах предметов (типа кубов с разницей 3 см)
	Игра и действия с предметами	Воспроизводит в игре ранее разученные действия с предметами (кормит куклу, нанизывает кольца на стержень)
	Движения	Ходит длительно, не присаживаясь, меняет положение, приседает, наклоняется, поворачивается
	Навыки	Самостоятельно ест густую пищу
1 год 4 мес — 1 год 6 мес	Понимание речи	Обобщает предмет по существенным признакам в понимаемой речи
	Активная речь	Словами, облегченными и произносимыми, правильно называет предметы и действия в момент заинтересованности
	Сенсорное развитие	Ориентируется в 3–4 контрастных формах предметов (шар, куб, кирпичик)
	Игра и действия с предметами	Отображает в игре отдельные наблюдаемые действия
	Движения	Перешагивает через препятствия приставным шагом
	Навыки	Самостоятельно ест жидкую пищу ложкой

1 год 7 мес — 1 год 9 мес	Понимание речи	Понимает несложный рассказ по сюжетной картинке, отвечает на вопросы взрослого
	Активная речь	Во время игры словами и двусложными предложениями обозначает свои действия
	Сенсорное развитие	Ориентируется в 3–4 контрастных величинах предметов (типа кубов) с разницей в 3 см
	Игра и действия с предметами	Воспроизводит несложные сюжетные постройки — перекрытия типа «ворота», «скамейка», «дома»
	Движения	Ходит по поверхности шириной 15–20 см и приподнятой над полом на 15–20 см
	Навыки	Частично раздевается с небольшой помощью взрослого (снимает трусы, ботинки, шапку)
1 год 10 мес — 2 года	Понимание речи	Понимает рассказ без показа о событиях, бывших в опыте ребенка
	Активная речь	При общении со взрослыми пользуется двусложными предложениями, употребляя прилагательные и местоимения
	Сенсорное развитие	Подбирает по образцу и слову 3–4 контрастных цвета
	Игра и действия с предметами	В игре воспроизводит ряд последовательных действий (начало сюжетной игры)
	Движения	Перешагивает через препятствия чередующимся шагом
	Навыки	Частично надевает одежду (ботинки, шапку)

Таблица 15. Показатели нервно-психического развития детей третьего года жизни

Возраст	Показатели нервно-психического развития	
2 года 6 мес	Активная речь: грамматика	Говорит многословными предложениями (более 3 слов)
	Вопросы	Появление вопросов «где?», «куда?»
	Сенсорное развитие и восприятие цвета	Подбирает по образцу разнообразные предметы 4 основных цветов (к фону предмета)
	Сюжетная игра	Игра носит сюжетный характер, ребенок отражает взаимосвязь и последовательность действия
	Навыки в одевании	Полностью одевается, но еще не умеет застегивать пуговицы, завязывать шнурки
	Движения	Перешагивает через палку или веревку, горизонтально приподнятую от пола на 20–28 см
3 года	Активная речь: грамматика	Начинает употреблять прилагательные предложения
	Вопросы	Появляются вопросы «когда?», «почему?»
	Сенсорное развитие и восприятие цвета	Называет 4 основных цвета
	Сюжетная игра	Появляются элементы ролевой игры
	Навыки в одевании	Одевается самостоятельно, может застегивать пуговицы, завязывать шнурки с небольшой помощью взрослого
	Движения	Перешагивает через палку или веревку, горизонтально приподнятую над полом на 30–36 см

Тестовые задания Выберите один или несколько правильных ответов

Общие вопросы педиатрии

1. Здоровые дети находятся на диспансерном наблюдении включительно:

- а) до 1 года;
- б) до 3 лет;
- в) до 7 лет;
- г) до 10 лет;
- д) до 14 лет.

2. Первое место в структуре заболеваемости детей занимают болезни:

- а) инфекционные и паразитарные;
- б) нервной системы и органов чувств;

- в) органов дыхания;
- г) кожи и подкожной клетчатки;
- д) органов пищеварения.
- в) 10-20 %;
- г) 20-30 %;
- д) более 30 %.

12. Для I степени ожирения характерны следующие показатели избыточной массы тела:

- а) 10-20 %;
- б) 10-29 %;
- в) 21-39 %.

13. Показатели нервнопсихического развития ребенка в 6 месяцев:

- а) ест с ложки;
- б) произносит отдельные слоги;
- в) ползает;
- г) берет в руки игрушку, размахивает ею;
- д) переворачивается со спины на живот и обратно.

14. Врожденный рефлекс (симптом) Бабинского угасает в возрасте:

- а) 2 месяцев;
- б) 3 месяцев;
- в) 3,5-4 месяцев;
- г) 4 месяцев;
- д) 1,5 года-2 лет.

15. При менингококкцемии в ликворе определяется цитоз:

- а) нейтрофильный;
- б) лимфоцитарный;
- в) нормальный.

16. Серозный менингит может быть вызван:

- а) гемофильной палочкой Афанась-ева-Пффейфера;

- б) пневмококком;
- в) микобактерией туберкулеза.

17. Туберкулезный менингит является:

- а) серозным;
- б) гнойным;
- в) геморрагическим;
- г) фибринозным.

18. Под биологическим возрастом ребенка понимают:

- а) соответствие физиологических и функциональных показателей ребенка возрастным стандартам;
- б) достигнутый уровень созревания отдельных органов, систем и функций организма ребенка.

19. Период второго вытяжения (ускорения роста) приходится на возраст:

- а) 8-10 лет у мальчиков и 10-12 лет у девочек;
- б) 11-12 лет у мальчиков и 8-10 лет у девочек;
- в) 13-16 лет у мальчиков и 8-10 лет у девочек;
- г) 13-16 лет у мальчиков и 10-12 лет у девочек.

20. Дефицит массы при II степени постнатальной гипотрофии составляет:

- а) 5-8 %;
- б) 8-10 %;
- в) 10-20 %;
- г) 20-30 %;
- д) более 30 %.

21. Показатели нервнопсихического развития ребенка в 1 месяц:

- а) вызываются рефлексы новорожденного;
- б) фиксирует взор на ярком предмете или лице взрослого;
- в) хорошо и долго удерживает голову, лежа на животе;
- г) следит взглядом за движущимся предметом;
- д) гулит.

22. Врожденные рефлексы опоры и автоматической походки исчезают в возрасте:

- а) 2 месяца;
- б) 2,5 месяца;
- в) 3 месяца;
- г) 4 месяца.

23. Физиологический гипертонус мышц верхних конечностей угасает в возрасте:

- а) 2 месяца;
- б) 2,5 месяца;
- в) 3 месяца;
- г) 4 месяца.

24. Значительное снижение уровня сахара в спинномозговой жидкости (до 0,1 г/л) характерно для менингита, вызванного:

- а) вирусами гриппа;
- б) пневмококком;
- в) вирусом паротита;
- г) туберкулезной палочкой.

25. Характерными изменениями в ликворе при туберкулезном менингите являются:

- а) повышение белка до 1,5 г/л и более;
- б) преимущественно лимфоцитарный цитоз;
- в) выпадение фибриновой пленки;
- г) преимущественно нейтрофильный цитоз;
- д) снижение уровня сахара и хлоридов.

26. Средняя длина тела (в см) доношенного новорожденного составляет:

- а) 45-47;
- б) 48-49;
- в) 50-52;
- г) 53-55.

27. Дефицит массы при III степени постнатальной гипотрофии составляет:

- а) 5-8 %;
- б) 8-10 %;
- в) 10-20 %;
- г) 20-30 %;
- д) более 30 %.

28. Для I степени ожирения характерны следующие показатели избыточной массы тела:

- а) 10-20 %;
- б) 10-29 %;
- в) 21-39 %.

29. Показатели нервнопсихического развития ребенка в 1 год:

- а) самостоятельно ест ложкой;
- б) самостоятельно пьет из чашки;
- в) произносит 5-10 слов;
- г) приседает, наклоняется, перешагивает через препятствие;
- д) начинает ходить самостоятельно.

30. Двигательный рефлекс Галанта угасает в возрасте:

- а) 2 месяца;
- б) 2,5 месяца;
- в) 3 месяца;
- г) 3,5-4 месяца;
- д) 4 месяца.

31. Физиологический гипертонус в мышцах нижних конечностей угасает в возрасте:

- а) 2 месяца;
- б) 2,5 месяца;
- в) 3 месяца;
- г) 3,5-4 месяца;
- д) 4 месяца.

32. Развитие синдрома Уотерхауса-Фридериксена (острой надпочечниковой недостаточности) характерно для тяжелого течения:

- а) стафилококкового менингита;
- б) пневмококкового менингита;
- в) менингита, вызванного вирусом Коксаки;
- г) менингококкцемии.

33. Средняя масса тела (в г) доношенного новорожденного составляет:

- а) 2700-2900;
- б) 3000-3200;
- в) 3300-3400;
- г) 3500-3700.

34. К паратрофии относятся состояния с:

- а) дефицитом массы более 10 %;
- б) избытком массы от 5 до 10 %;
- в) избытком массы более 10 %;
- г) избытком массы и роста более 10 %.

35. Равномерный значительный дефицит массы и роста называется:

- а) паратрофией;
- б) гипотрофией;
- в) гипостатурой.

36. Признаками подготовительного этапа развития активной речи являются:

- а) поисковая реакция на вопрос «где?»;
- б) произнесение отдельных слогов;
- в) лепет;
- г) гуление;
- д) выполнение поручений «найди», «положи» и т.д.

37. Физиологический гипертонус мышц туловища угасает в возрасте:

- а) 2 месяца;
- б) 2,5 месяца;

- в) 3 месяца;
- г) 3,5-4 месяца;
- д) 4 месяца.

38. Решающее значение в диагностике менингита имеет:

- а) острое начало заболевания с повышением температуры;
- б) острое начало с менингеальным синдромом;
- в) изменение спинномозговой жидкости;
- г) присоединение синдрома инфекционно-токсического шока;
- д) признаки застоя на глазном дне.

39. При туберкулезном менингите в ликворе характерны изменения в виде:

- а) снижения уровня сахара;
- б) повышения уровня сахара;
- в) выпадения фибриновой пленки;
- г) снижения уровня белка.

Кожа, подкожножировая клетчатка, костно-мышечная система

40. Пигменты, определяющие цвет кожи здорового человека:

- а) меланин;
- б) билирубин;
- в) гемоглобин;
- г) оксигемоглобин;
- д) каротин.

41. Сыпь при скарлатине:

- а) папулезная;
- б) мелкоточечная;
- в) везикулезная.

42. Передний родничок черепа:

- а) наименьший по размерам среди прочих;
- б) представлен плотной соединительной тканью;

- в) представлен хрящевой пластинкой;
- г) в норме закрывается к шести месяцам жизни;
- д) в норме закрывается к полутора годам жизни.

43. Первичные центры (точки) окостенения в трубчатых костях появляются:

- а) в диафизах;
- б) в эпифизах.

44. Максимальные сроки закрытия большого родничка приходятся на возраст:

- а) 7-9 месяцев;
- б) 9-12 месяцев;
- в) 12-18 месяцев;
- г) 18-24 месяца.

45. Прорезывание всех молочных зубов заканчивается к возрасту:

- а) 1-1,5 года;
- б) 1,5-2 года;
- в) 2-2,5 года;
- г) 2,5-3 года.

46. Функциональными особенностями кожи детей раннего возраста являются:

- а) слабо выраженная защитная функция;
- б) сниженная резорбционная функция;
- в) несовершенство регуляции температуры тела через кожу;
- г) высокая интенсивность дыхания через кожу;
- д) отсутствие образования витамина D.

47. На слизистой оболочке полости рта при кори появляются:

- а) пузырьковые высыпания;
- б) энантема;
- в) пленчатые наложения;
- г) пятна Филатова-Коплика;

48. Меньшая ломкость костей у детей раннего возраста обусловлена:

- а) большим содержанием плотных веществ;
- б) меньшим содержанием плотных веществ;
- в) большим содержанием воды;
- г) волокнистым строением кости;
- д) большей податливостью при сдавливании.

49. Первичные центры (точки) окостенения в трубчатых костях появляются:

- а) в диафизах;
- б) в эпифизах.

50. Соответствие количества молочных зубов возрасту ребенка рассчитывается по формуле (n - возраст в месяцах):

- а) $n-2$;
- б) $n-4$;
- в) $n-6$;
- г) $n-8$.

51. Высокая теплоотдача организма детей раннего возраста обусловлена:

- а) большей относительной поверхностью тела;
- б) тонкостью кожи;
- в) богатой васкуляризацией кожи;
- г) хорошим функционированием потовых желез.

52. Сыпь при менингококкцемии:

- а) анулярная;
- б) геморрагическая звездчатая с некрозом в центре;
- в) везикулезная.

53. Эпифизарный хрящ - это:

- а) суставной хрящ эпифиза;
- б) эпифиз на хрящевой стадии развития;
- в) хрящевая пластинка роста между эпифизом и метафизом.

54. Большой родничок должен закрываться в возрасте:

- а) 7-9 месяцев;

- б) 9-12 месяцев;
- в) 12-18 месяцев;
- г) 18-24 месяцев.

55. Потоотделение у детей раннего возраста:

- а) начинается на 1-м месяце жизни;
- б) начинается после 3-х лет;
- в) происходит преимущественно на коже головы, груди, спины;
- г) происходит преимущественно в подмышечных впадинах, паховых складках;
- д) осуществляется преимущественно апокринными железами.

56. Сыпь при кори характеризуют:

- а) одномоментность высыпания;
- б) пятнистно-папулезный характер;
- в) гиперемированный фон кожи;
- г) этапность высыпания;
- д) тенденция к слиянию элементов сыпи.

57. Первые постоянные зубы появляются в возрасте:

- а) 3-4 года;
- б) 4-5 лет;
- в) 5-6 лет;
- г) 7-8 лет.

Органы дыхания

58. Верхушка легкого у новорожденного проецируется на:

- а) 1,5 см выше ключицы;
- б) уровне 2-го ребра;
- в) уровне 1-го ребра.

59. Возрастная инволюция миндалин начинается:

- а) с юношеского возраста;
- б) с раннего детства;

- в) сразу после рождения;
- г) с подросткового возраста.

60. Колебания частоты дыхания у доношенных новорожденных в покое составляют:

- а) 25-30 в 1 минуту;
- б) 30-50 в 1 минуту;
- в) 40-60 в 1 минуту;
- г) 60-70 в 1 минуту.

61. Клиническая картина обострения бронхиальной астмы:

- а) пароксизмы экспираторного диспноэ;
- б) пароксизмы инспираторного диспноэ;
- в) кашель;
- г) выделение вязкой стекловидной мокроты.

62. Основными клиниколабораторными критериями плевропневмонии являются:

- а) фебрильная температура;
- б) бронхиальное дыхание над пораженной долей;
- в) шум трения плевры;
- г) анемия;
- д) лейкоцитоз со сдвигом влево.

63. Возникновению ателектазов легких при заболеваниях грудных детей способствуют:

- а) недоразвитие дыхательного центра;
- б) недоразвитие эластической ткани;
- в) отсутствие коллатеральной вентиляции;
- г) узость просвета бронхов;
- д) гиперсекреторная реакция слизистой бронхов при воспалении.

64. Начальным и ведущим звеном в патогенезе респираторного дистресс-синдрома новорожденных является:

- а) легочная артериальная гипертензия;
- б) отек легких;
- в) нарушение диффузии газов;

г) уменьшение количества сурфактанта;

д) повышение проницаемости сосудов легких для белка.

65. В клинической картине крупозной пневмонии отмечаются:

а) острое начало;

б) высокая лихорадка;

в) боль в боку;

г) ослабленное дыхание;

д) мелкопузырчатые хрипы в начале заболевания.

66. Очаговые тени в легочном поле на рентгенограмме могут быть проявлением:

а) острой пневмонии;

б) туберкулеза;

в) метастазов злокачественной опухоли в легкие;

г) кисты легкого.

67. Степень стеноза гортани определяет:

а) наличие в легких влажных хрипов;

б) степень дыхательной недостаточности.

68. Гортань у новорожденного:

а) проецируется на 2 позвонка выше, чем у взрослого;

б) проецируется на 2 позвонка ниже, чем у взрослого;

в) относительно шире и короче;

г) относительно уже и длиннее;

д) ее пропорции близки таковым гортани взрослого.

69. Неустойчивый ритм дыхания в первые месяцы жизни у здоровых детей проявляется:

а) неравномерностью пауз между вдохом и выдохом;

б) чередованием глубоких вдохов с поверхностными;

в) кратковременными апноэ во сне;

г) апноэ более 20 секунд во сне;

д) лабильностью ритма при нагрузке.

70. Частота дыхания у ребенка в 1 год в среднем составляет:

- а) 25-30 в 1 минуту;
- б) 30-35 в 1 минуту;
- в) 35-40 в 1 минуту;
- г) 40-50 в 1 минуту.

71. Развитие фронтита возможно начиная с возраста:

- а) до 1 года;
- б) с 3 до 4 лет;
- в) с 7-8 лет;
- г) с 10-11 лет;
- д) после 14 лет.

72. У новорожденного с дефицитом сурфактанта будут наблюдаться:

- а) ателектазы;
- б) резкое удлинение выдоха;
- в) резкое затруднение вдоха;
- г) эмфизематозная грудная клетка.

73. Бронхиальная астма - это заболевание, развивающееся на основе:

- а) хронического аллергического воспаления бронхов;
- б) хронического бактериального воспаления бронхов;
- в) гиперреактивности бронхов;
- г) гипореактивности бронхов.

74. Приступ бронхиальной астмы характеризуется:

- а) удушьем;
- б) экспираторной одышкой;
- в) инспираторной одышкой;
- г) цианозом губ, акроцианозом;
- д) кашлем.

75. Для крупа характерны:

- а) грубый лающий кашель;
- б) осиплый голос;
- в) экспираторная одышка;
- г) инспираторная одышка;
- д) шумное дыхание.
- в) слабостью дыхательной мускулатуры;
- г) небольшой массой легких;
- д) большей частотой дыхания.

81. Частота дыхания у ребенка 5 лет в среднем составляет:

- а) 17-22 в 1 минуту;
- б) 23-30 в 1 минуту;
- в) 31-35 в 1 минуту;
- г) 36-42 в 1 минуту.

82. Возможность быстрого развития отека голосовых складок у детей обусловлена:

- а) наличием в них подслизистой основы и высокой степенью васкуляризации;
- б) состоянием голосовых связок;
- в) узостью голосовой щели;
- г) особенностями мышечного аппарата гортани.

83. Заболевания и синдромы, при которых над легкими выявляется тупой или укороченный перкуторный звук:

- а) долевая пневмония;
- б) пневмоторакс;
- в) жидкость в плевральной полости;
- г) долевой ателектаз;
- д) эмфизема легких.

84. Круп характерен для:

- а) дифтерии;
- б) гриппа;

- в) микоплазменной инфекции;
- г) риновирусной инфекции;
- д) парагриппа.

85. Клинически при остром (простом) бронхите отмечаются:

- а) выраженная обструкция бронхов;
- б) дыхательная недостаточность I ст.
- в) сухой кашель в начале заболевания;
- г) продуктивный кашель на 2-й неделе болезни;

76. При рентгенологическом исследовании легких выявлен синдром субтотального затемнения справа со смещением средостения в здоровую сторону. Какие из перечисленных патологических процессов могли к этому привести:

- а) крупозная пневмония;
- б) гидроторакс;
- в) долевой ателектаз;
- г) экссудативный плеврит;
- д) аневризма аорты.

77. Перечислите органы, дающие «тень» на рентгенограммах:

- а) сердце;
- б) грудина;
- в) легкие;
- г) желудок, заполненный газом.

78. К основным функциям сурфактанта относятся:

- а) обеспечение диффузии газов;
- б) снижение поверхностного натяжения стенки альвеолы;
- в) препятствие для проникновения жидкости в альвеолу;
- г) бактерицидная функция.

79. Развитию обструкции бронхов при заболеваниях детей раннего возраста способствуют:

- а) недоразвитие хрящевого каркаса и эластических волокон;
- б) недостаточное кровоснабжение слизистых оболочек;

в) узость просвета бронхов;

г) гиперсекреция слизи;

д) отсутствие коллатеральной вентиляции.

80. Поверхностный характер дыхания (малый дыхательный объем) у детей раннего возраста обусловлен:

а) наклонным положением ребер;

б) ограниченными экскурсиями грудной клетки;

д) крупно- и среднепузырчатые хрипы в обоих легких.

86. Кашель с репризами характерен для:

а) кори;

б) синдрома крупа;

в) коклюша;

г) пневмонии.

87. Синдром просветления при рентгенографии соответствует:

а) вздутию участка легкого;

б) полости в легком;

в) выпоту в плевральной полости;

г) опухоли, исходящей из стенки грудной полости.

88. Придаточные пазухи носа расположены в толще костей:

а) лобной;

б) клиновидной;

в) верхней челюсти;

г) затылочной;

д) решетчатой.

89. Пуэрильное дыхание у детей обусловлено:

а) тонкой стенкой грудной клетки;

б) узостью носовых ходов;

в) примесью ларингеального дыхания;

г) широким просветом бронхов;

д) малой воздушностью легочной ткани.

90. Пуэрильное дыхание у детей выслушивается в возрасте:

а) с рождения до 4 лет;

б) с 6 месяцев до 5-7 лет;

в) с 1 года до 8 лет;

г) с 6 месяцев до 12 лет.

91. Дыхательная недостаточность I ст. определяется клинически наличием:

а) одышки при физической нагрузке;

б) одышки в покое;

в) втяжения межреберных промежутков, эпигастральной области;

г) раздувания крыльев носа.

92. В клинической картине бронхолита отмечается:

а) одышка (до 70-90 дыханий в 1 минуту);

б) затруднение вдоха;

в) затруднение выдоха;

г) втяжение уступчивых мест грудной клетки;

д) масса мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов.

93. Во время реприза при коклюше затруднен:

а) вдох;

б) выдох.

94. Бронхиальная обструкция при бронхиальной астме обусловлена:

а) бронхоконстрикцией;

б) гиперсекрецией слизи;

в) гипосекрецией слизи;

г) отеком стенки бронхов.

95. Методом спирометрии можно измерить:

а) функциональную остаточную емкость;

б) резервный объем выдоха;

- в) дыхательный объем;
- г) остаточный объем;
- д) жизненную емкость легких.

96. Средостение смещается в сторону тотального затемнения при:

- а) ателектазе легкого;
- б) экссудативном плеврите;
- в) циррозе легкого;
- г) острой пневмонии.

Органы кровообращения

97. Особенности сосудов у детей 1-го года жизни являются:

- а) относительно широкий просвет артерий;
- б) относительно узкий просвет вен;
- в) просвет вен шире просвета артерий;
- г) просвет аорты шире просвета легочного ствола.

98. Средняя частота сердечных сокращений у доношенного новорожденного в покое составляет:

- а) 90 в 1 минуту;
- б) 100 в 1 минуту;
- в) 130 в 1 минуту;
- г) 160 в 1 минуту.

99. Левая граница относительной тупости сердца у новорожденного находится:

- а) по срединно-ключичной линии;
- б) по передней подмышечной линии;
- в) снаружи от срединно-ключичной линии на 1-2 см;
- г) кнутри от срединно-ключичной линии на 1-2 см.

100. Внутрисердечные или сосудистые шумы, которые могут выслушиваться у здоровых детей и подростков:

- а) систолический шум на аорте;
- б) систолический каротидный шум;

- в) протодиастолический шум на легочной артерии;
- г) систолический шум на верхушке сердца;
- д) систолический шум на легочной артерии.

101. При врожденном пороке сердца (полная транспозиция магистральных сосудов) для сохранения жизнеспособности наличие компенсирующего дефекта является:

- а) обязательным компонентом;
- б) необязательным компонентом.

102. При дефекте межжелудочковой перегородки наиболее характерна топка шума:

- а) на верхушке;
- б) во втором межреберье слева;
- в) во втором межреберье справа;
- г) в третьем-четвертом межреберье слева у грудины;
- д) между лопатками.

103. Основными клиническими проявлениями миокардита являются:

- а) тахикардия;
- б) расширение границ относительной сердечной тупости преимущественно влево;
- в) приглушение сердечных тонов;
- г) снижение вольтажа желудочкового комплекса на ЭКГ;
- д) грубый скребущий характер систолического шума вдоль левого края грудины.

104. Артериальной гипертензией может сопровождаться следующий врожденный порок:

- а) стеноз митрального клапана;
- б) стеноз легочной артерии;
- в) коарктация аорты.

105. Укажите виды сердечной недостаточности по механизмам их возникновения:

- а) метаболическая (миокардиальная);
- б) систолическая;
- в) диастолическая;
- г) от перегрузки давлением или объемом;

д) смешанная.

106. Левожелудочковая сердечная недостаточность клинически характеризуется:

- а) появлением влажных хрипов в легких;
- б) тахипноэ;
- в) увеличением размеров печени;
- г) появлением ритма «галопа»;
- д) тахикардией.

107. К особенностям ЭКГ у детей раннего возраста относятся:

- а) физиологическая синусовая тахикардия;
- б) отклонение электрической оси сердца вправо;
- в) отклонение электрической оси сердца влево;
- г) отрицательные зубцы Т в III стандартном и V_i-V_3 отведениях;
- д) неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

108. Назовите ЭКГ-критерии суправентрикулярной экстрасистолы:

- а) внеочередной предсердножелудочковый комплекс с неизменным желудочковым комплексом и неполной компенсаторной паузой;
- б) внеочередной деформированный и уширенный желудочковый комплекс с полной компенсаторной паузой.

109. От каких из перечисленных органов кровь оттекает в систему воротной вены:

- а) желудка;
- б) слепой кишки;
- в) селезенки;
- г) почек;
- д) сигмовидной кишки.

110. Средняя частота сердечных сокращений у ребенка в 1 год в покое составляет:

- а) 100 в 1 минуту;
- б) 120 в 1 минуту;
- в) 140 в 1 минуту;
- г) 160 в 1 минуту.

111. Низкие цифры артериального давления у детей раннего возраста обусловлены:

- а) малым ударным объемом сердца;
- б) низким удельным сопротивлением периферических сосудов;
- в) узким просветом сосудов малого круга кровообращения;
- г) незрелостью вагусной регуляции.

112. Аускультативными признаками функционального шума в сердце у детей являются:

- а) тихий, мягкий тембр;
- б) малая продолжительность;
- в) постоянство;
- г) изменение после физической нагрузки;
- д) отсутствие проведения за пределы сердца.

113. При полной транспозиции магистральных сосудов в период новорожденности операция:

- а) показана;
- б) не показана.

114. При открытом артериальном протоке наиболее типичен шум:

- а) систолический во втором межреберье слева;
- б) систоло-диастолический во втором межреберье слева;
- в) систолический во втором межреберье справа;
- г) диастолический во втором межреберье слева.

115. Клиническими признаками миокардита являются:

- а) глухость сердечных тонов;
- б) расширение границ относительной сердечной тупости преимущественно влево;
- в) лимфополиадения;
- г) тахикардия.

116. Диастолическая перегрузка миокарда желудочков компенсаторно сопровождается:

- а) тахикардией;
- б) гипертрофией миокарда;
- в) усилением систолы.

117. Сердечная недостаточность характеризуется:

- а) снижением сократительной способности миокарда;
- б) как правило, уменьшением ударного объема;
- в) как правило, уменьшением минутного объема сердца;
- г) уменьшением конечного систолического объема крови;
- д) дилатацией полостей сердца.

118. Преобладающая по правожелудочковому типу сердечная недостаточность клинически характеризуется:

- а) тахикардией;
- б) периферическими отеками;
- в) увеличением размеров печени;
- г) влажными хрипами в легких.

119. Назовите системные причины вторичной (симптоматической) артериальной гипертонии:

- а) реноваскулярные (вазоренальные);
- б) обусловленные паренхиматозными заболеваниями почек;
- в) эндокринные;
- г) обусловленные побочными действиями медикаментозных препаратов;
- д) все вышеперечисленные ответы.

120. Желудочковые экстрасистолы на ЭКГ характеризуются:

- а) увеличением продолжительности комплекса QRS более 0,12-0,14 с;
- б) наличием зубца Р перед желудочковым комплексом;
- в) нормальной продолжительностью комплекса QRS.

121. Артериальный (боталлов) проток:

- а) функционирует в пренатальном онтогенезе;
- б) соединяет легочный ствол с аортой;
- в) соединяет легочный ствол с верхней полой веной;
- г) содержит артериальную кровь;
- д) облитерируется к моменту рождения.

122. Средняя частота сердечных сокращений у ребенка 5 лет в покое составляет:

- а) 80 в 1 минуту;
- б) 90 в 1 минуту;
- в) 100 в 1 минуту;
- г) 120 в 1 минуту.

123. Особенности аускультативной картины сердца у детей являются:

- а) приглушенность тонов;
- б) большая звучность тонов;
- в) акцент второго тона на легочной артерии;
- г) физиологическая тахикардия;
- д) физиологическая брадикардия.

124. Анатомическими признаками тетрады Фалло являются:

- а) стеноз аорты;
- б) стеноз легочной артерии;
- в) смещение аорты вправо;
- г) дефект межпредсердной перегородки;
- д) дефект межжелудочковой перегородки.

125. При дефекте межпредсердной перегородки систолический шум во втором межреберье слева обусловлен:

- а) сбросом крови через дефект межпредсердной перегородки;
- б) относительным стенозом легочной артерии.

126. При ревматизме (острой ревматической лихорадке) решающее значение в этиологии имеют: а) бета-гемолитический стрептококк группы А;

- б) бета-гемолитический стрептококк группы В;
- в) стафилококки;
- г) вирусы.

127. Систолическая перегрузка миокарда желудочков компенсаторно сопровождается:

- а) реализацией закона Франка- Старлинга;
- б) гипертрофией миокарда;

в) тахикардией.

128. Предсердная экстрасистола на стандартной ЭКГ характеризуется:

а) нормальной продолжительностью комплекса QRS;

б) продолжительностью комплекса

QRS более 0,12 с;

в) расположением зубца Р за желудочковым комплексом.

129. Пупочная артерия у плода:

а) содержит артериальную кровь;

б) является ветвью внутренней подвздошной артерии;

в) на всем протяжении облитерируется после рождения;

г) проводит кровь из плаценты к плоду;

д) проводит кровь от плода к плаценте.

130. Среднее систолическое артериальное давление (мм рт. ст.) у детей старше 1 года рассчитывается по формуле (n - возраст в годах):

а) $60+2n$;

б) $90+n$;

в) $90+2n$;

г) $100+n$.

131. Особенности формы и положения сердца у детей раннего возраста являются:

а) шарообразная форма;

б) каплевидная форма;

в) сужение границы относительной тупости с возрастом;

г) расширение границы относительной тупости с возрастом;

д) переход из поперечного положения в косое и поворот внутрь.

132. В понятие синдрома Эйзенменгера входят:

а) субаортальная локализация дефекта межжелудочковой перегородки;

б) мышечная локализация дефекта межжелудочковой перегородки;

в) дилатация ствола легочной артерии;

г) понижение давления в малом круге кровообращения;

- д) повышение давления в малом круге кровообращения;
- е) стеноз аорты.

133. Для тетрады Фалло характерным клиническим признаком является:

- а) усиление второго тона над легочной артерией;
- б) ослабление второго тона над легочной артерией;
- в) хрипы в легких;
- г) увеличение размеров печени.

134. Признаком недостаточности митрального клапана является:

- а) систолический шум на верхушке;
- б) диастолический шум на верхушке;
- в) систолический шум в 5-й точке.

135. Острая сосудистая недостаточность может сопровождаться:

- а) влажным кашлем;
- б) влажными хрипами в легких;
- в) сухими хрипами в легких;
- г) падением артериального давления.

136. ЭКГ-признаками мерцания предсердий являются:

- а) отсутствие изолинии;
- б) наличие пилообразных волн с частотой до 300 в 1 минуту;
- в) наличие нерегулярных волн с частотой до 600 в 1 минуту;
- г) экстрасистолия.

Кровь и органы гемопоэза у детей

137. Красный костный мозг:

- а) у людей любого возраста расположен в губчатом веществе всех костей;
- б) расположен в губчатом веществе только трубчатых костей;
- в) у детей занимает и костномозговые полости;
- г) существует у человека только в детском и подростковом возрастах.

138. Количество лейкоцитов ($10^9/\text{л}$) у детей на первом году жизни составляет:

- а) 5-6;
- б) 6-12;
- в) 12-15;
- г) 16-20.

139. К особенностям свертывающей системы крови у новорожденных относятся:

- а) замедление времени свертывания;
- б) время свертывания такое же, как у взрослых;
- в) удлинение времени кровотечения;
- г) снижение активности плазменных витамин-К-зависимых факторов;
- д) высокая функциональная активность тромбоцитов.

140. К особенностям системы иммунитета у новорожденных детей относятся:

- а) преимущественно пассивный характер (материнские антитела);
- б) хорошо выраженная способность к синтезу антител;
- в) недостаточность фагоцитарной защиты;
- г) хелперная направленность иммунных реакций;
- д) супрессорная направленность иммунных реакций.

141. У больного с тромбоцитопенией:

- а) время кровотечения резко повышено, время свертывания не изменено;
- б) время свертывания резко повышено, время кровотечения не изменено;
- в) в одинаковой степени повышено и то и другое;
- г) и то и другое - в пределах нормы.

142. Первичное опухолевое поражение костного мозга называется:

- а) лейкемическая реакция;
- б) лейкоидная реакция;
- в) лимфоматоз;
- г) лейкоз.

143. При железодефицитной анемии в лабораторных исследованиях определяется:

- а) гипохромия эритроцитов;

- б) макроцитоз;
- в) увеличение ОЖСС;
- г) снижение уровня сывороточного железа;
- д) резкое снижение уровня альбуминов крови.

144. Для идиопатической тромбоцитопенической пурпуры характерно изменение:

- а) времени кровотечения;
- б) времени свертываемости;
- в) и того и другого;
- г) ни того ни другого.

145. Для геморрагического синдрома при геморрагическом васкулите характерно:

- а) наличие зуда;
- б) наличие излюбленной локализации;
- в) склонность элементов к слиянию;
- г) несимметричность высыпаний;
- д) наличие гемартрозов.

146. При гемофилии время кровотечения:

- а) удлиняется;
- б) не меняется;
- в) укорачивается.

147. Острые и хронические лейкозы отличаются друг от друга:

- а) степенью дифференцировки опухолевых клеток;
- б) остротой клинических проявлений;
- в) длительностью заболевания.

148. Для гемолитического криза наследственного сфероцитоза характерны симптомы:

- а) бледность;
- б) желтуха;
- в) увеличение печени;
- г) увеличение селезенки;

д) моча красного цвета.

149. Железодефицитная анемия у детей старшего возраста чаще развивается в результате:

- а) глистной инвазии;
- б) нарушения всасывания железа;
- в) хронической кровопотери;
- г) авитаминоза;
- д) недостаточного поступления железа с пищей.

150. Лимфатические узлы:

- а) обладают барьерной функцией;
- б) в своем большинстве расположены в стенках полостей тела;
- в) подвержены метастазам;
- г) снабжены только приносящими лимфатическими сосудами;
- д) обладают артериями и венами.

151. Количество тромбоцитов ($10^9/\text{л}$) у детей старше 1 мес составляет:

- а) 50-100;
- б) 50-200;
- в) 100-300;
- г) 150-300.

152. Первый перекрест в лейкоцитарной формуле крови у детей отмечается в возрасте:

- а) 2-3 дней жизни;
- б) 4-5 дней жизни;
- в) 10-11 дней жизни;
- г) 5-6 месяцев.

153. К особенностям системы иммунитета у детей от 6 месяцев до 1 года относятся:

- а) преимущественно пассивный характер (материнские антитела);
- б) собственный синтез антител при быстром их потреблении;
- в) ограниченный синтез субклассов IgG2, IgG4;
- г) недостаточность местного иммунитета;

д) перестройка супрессорной направленности иммунных реакций на хелперную.

154. У больного гемофилией:

- а) время кровотечения резко повышено, время свертывания изменено мало;
- б) время свертывания резко повышено, время кровотечения изменено мало;
- в) в одинаковой степени повышено и то и другое;
- г) и то и другое - в пределах нормы.

155. При остром лейкозе значительное увеличение органов обусловлено:

- а) полнокроем;
- б) склерозом;
- в) некрозом;
- г) лейкозными инфильтратами.

156. Критериями диагноза острого лейкоза являются:

- а) наличие анемии;
- б) бластемия;
- в) геморрагический синдром;
- г) наличие в пунктате костного мозга более 30 % бластов;
- д) гепатоспленомегалия.

157. Патогенез кровоточивости при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре обусловлен:

- а) патологией сосудистой стенки;
- б) дефицитом плазменных факторов свертывания;
- в) нарушениями в сосудистотромбоцитарном звене гемостаза.

158. Геморрагический синдром при геморрагическом васкулите связан с:

- а) тромбоцитопенией;
- б) дефицитом факторов свертывания;
- в) патологией сосудистой стенки.

159. Тип наследования гемофилии:

- а) сцепленный с X-хромосомой;
- б) аутосомно-доминантный;

в) аутосомно-рецессивный.

160. Патогенез тромбоцитопении при остром лейкозе обусловлен:

- а) угнетением мегакариоцитарного роста;
- б) недостаточной функцией тромбоцитов;
- в) повышенным разрушением тромбоцитов.

161. При наследственном сфероцитозе осмотическая резистентность эритроцитов:

- а) увеличивается;
- б) не меняется;
- в) снижается.

162. Железодифицитная анемия характеризуется снижением:

- а) гемоглобина;
- б) цветового показателя;
- в) гематокрита;
- г) количества эритроцитов;
- д) количества ретикулоцитов.

163. К центральным (первичным) лимфоидным (иммунным) органам относятся:

- а) лимфатические узлы;
- б) тимус и костный мозг;
- в) селезенка и костный мозг;
- г) эпифиз и гипофиз.

164. Уровень гемоглобина (г/л) сразу после рождения у ребенка составляет:

- а) 100-140;
- б) 120-140;
- в) 160-180;
- г) 180-240.

165. Периферические лимфоузлы при пальпации у здоровых детей имеют следующие характеристики:

- а) мягко-эластическую консистенцию;

- б) пальпируется до 5-6 групп;
- в) пальпируется до 3 групп;
- г) в каждой группе с одной стороны не более трех;
- д) в каждой группе с одной стороны до 5-6.

166. К особенностям неспецифических факторов защиты у детей первых месяцев жизни относятся:

- а) фагоцитоз незавершенный;
- б) фагоцитоз завершенный;
- в) низкие уровни лизоцима, пропердина;
- г) высокие уровни лизоцима, пропердина;
- д) снижение способности к образованию интерферонов.

167. К факторам естественной резистентности организма относятся:

- а) система комплемента;
- б) интерфероны;
- в) макрофаги;
- г) антитела;
- д) Т-лимфоциты.

168. Развитие геморрагического синдрома может быть следствием:

- а) повышения проницаемости сосудистой стенки;
- б) дефицита прокоагулянтов;
- в) повышения активности плазминогена;
- г) повышения концентрации ингибиторов фибринолиза;
- д) уменьшения количества тромбоцитов.

169. Железодефицитная анемия по степени насыщения эритроцитов гемоглобином является:

- а) нормохромной;
- б) гиперхромной;
- в) гипохромной.

170. При идиопатической тромбоцитопенической пурпуре тромбоцитопения обусловлена:

- а) недостаточным образованием тромбоцитов;
- б) повышенным разрушением тромбоцитов;
- в) перераспределением тромбоцитов.

171. Основными факторами, повреждающими сосудистую стенку при геморрагическом васкулите, являются:

- а) вирусы;
- б) микротромбамы;
- в) бактериальные токсины;
- г) иммунные комплексы.

172. Клинические проявления гемофилии А связаны с дефицитом:

- а) VIII фактора;
- б) IX фактора;
- в) XI фактора.

173. Патогенез наследственного сфероцитоза связан с дефектом:

- а) белковой части мембраны эритроцита;
- б) липидной части мембраны эритроцита.

174. Патогенез серповидноклеточной анемии обусловлен:

- а) снижением синтеза полипептидных цепей гемоглобина;
- б) аномальным гемоглобином, в котором одна аминокислота заменена на другую.

175. Причиной В₁₂-дефицитной анемии чаще является:

- а) кровопотеря;
- б) глистная инвазия;
- в) нарушение секреции внутреннего фактора Кастла;
- г) недостаточное поступление витамина В₁₂ с пищей.

176. Незавершенный фагоцитоз включает в себя все стадии, кроме:

- а) адгезии;
- б) хемотаксиса;
- в) поглощения;
- г) переваривания;

177. Уровень гемоглобина (г/л) у детей старше 1 года составляет:

- а) 100-120;
- б) 110-130;
- в) 120-140;
- г) 140-160.

178. Второй перекрест в лейкоцитарной формуле крови у детей отмечается в возрасте:

- а) 4-5 месяцев;
- б) 2-3 лет;
- в) 4-5 лет;
- г) 6-8 лет.

179. У новорожденных детей отмечаются следующие характеристики лимфоцитарного звена иммунитета:

- а) абсолютное количество лимфоцитов нарастает после пятого дня жизни;
- б) лимфоциты функционально активны;
- в) процентное содержание субпопуляций лимфоцитов такое же, как у взрослых;
- г) функции иммунофенотипов SD не всегда соответствуют их функциям у взрослых;
- д) чувствительность к цитокинам и интерлейкинам снижена.

180. В детском возрасте самой частой причиной развития кровотечений является:

- а) разрыв стенки сердца;
- б) разрыв стенки сосуда;
- в) разъедание стенки сосуда;
- г) повышение проницаемости стенки сосуда.

181. Сидеропенический синдром включает:

- а) изменения кожи и слизистых;
- б) извращение вкуса и обоняния;
- в) атрофию слизистой полости рта, пищевода, желудка;
- г) наличие койлонихий;
- д) петехиальную сыпь.

182. Костномозговое кроветворение при железодефицитной анемии характеризуется:

- а) гипоплазией;
- б) аплазией;
- в) раздражением эритроидного ростка.

183. При идиопатической тромбоцитопенической пурпуре в миелограмме характерно:

- а) угнетение мегакариоцитарного ростка;
- б) нормальное число мегакариоцитов;
- в) раздражение мегакариоцитарного ростка.

184. Для геморрагического синдрома при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре характерны:

- а) симметричность высыпаний;
- б) полиморфность высыпаний;
- в) полихромность высыпаний;
- г) несимметричность высыпаний;
- д) наличие излюбленной локализации.

185. Первичным источником образования лейкозных клеток являются:

- а) лимфатические узлы;
- б) костный мозг;
- в) ЦНС;
- г) паренхиматозные органы.

186. Наиболее характерными признаками внутриклеточного гемолиза являются:

- а) повышение уровня прямого билирубина + желтуха;
- б) повышение уровня непрямого билирубина + желтуха;
- в) повышение уровня прямого билирубина + свободный гемоглобин;
- г) повышение уровня непрямого билирубина + свободный гемоглобин.

187. Признаком внутрисосудистого гемолиза является:

- а) повышение уровня непрямого билирубина;
- б) ретикулоцитоз;
- в) повышение уровня свободного гемоглобина плазмы;

г) повышение цветового показателя.

188. При дефиците фолиевой кислоты анемия:

- а) гипохромная;
- б) нормохромная;
- в) гиперхромная.

Органы пищеварения у детей

189. К числу анатомических предпосылок выпадения прямой кишки относятся:

- а) небольшие ее размеры;
- б) большие размеры кишки;
- в) слабая выраженность изгибов;
- г) рыхлость подслизистого слоя;
- д) слабость мышц тазового дна.

190. У детей печень выступает из-под края реберной дуги по срединно-ключичной линии до:

- а) 3-5 лет;
- б) 5-7 лет;
- в) 7-9 лет;
- г) 9-11 лет.

191. Нормальными представителями микрофлоры толстого кишечника человека являются:

- а) сальмонеллы;
- б) бифидобактерии;
- в) бактероиды;
- г) энтерококки;
- д) лактобактерии.

192. Гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori*, относится к:

- а) аутоиммунному (тип А);
- б) бактериально-обусловленному (тип В);
- в) смешанному (тип А и В);

г) химико-токсически индуцированному (тип С).

193. Для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки характерно:

- а) кислотообразование нормальное, защитные свойства слизистой оболочки снижены;
- б) кислотообразование повышено, секретообразование снижено;
- в) кислотообразование снижено, секретообразование повышено;
- г) кислотообразование повышено, секретообразование повышено.

194. Характерными симптомами язвенной болезни двенадцатиперстной кишки являются:

- а) ночные и «голодные» боли в эпигастрии;
- б) ранние разлитые боли в эпигастрии (после приема пищи);
- в) сезонный характер обострений;
- г) обильная рвота фонтаном;
- д) купирование болей после еды и приема антацидов.

195. Острая печеночная недостаточность проявляется:

- а) гепатомегалией;
- б) желтухой;
- в) печеночным запахом изо рта;
- г) геморрагическим синдромом;
- д) печеночной энцефалопатией.

196. Основу патогенеза синдрома мальабсорбции составляет:

- а) усиленный гидролиз пищевых компонентов в кишечнике;
- б) накопление в просвете кишки продуктов неполного распада пищи;
- в) гипогидратация организма;
- г) усиление транспорта из кишечника в кровь воды, белка, электролитов;
- д) усиленное выведение из сосудистого русла воды, белка, электролитов.

197. Больные целиакией не переносят:

- а) моносахара;
- б) микроэлементы;
- в) витамины;

г) глютен.

198. К стеаторее может привести недостаток:

а) желчных пигментов;

б) солей желчных кислот;

в) билирубина;

г) пепсина;

д) амилазы.

199. Одним из основных проявлений таких наследственных заболеваний, как болезнь Жильберта и синдром Криглера-Найяра, является повышение содержания в крови неконъюгированного билирубина. В основе этого нарушения лежит недостаточность фермента:

а) глюкуронидазы;

б) глюкуронилтрансферазы;

в) амидофосфорибозилтрансферазы;

г) аминолевулинатсинтазы;

д) порфобилиногенсинтазы.

200. К функциональным особенностям желудочного сока детей первого полугодия жизни относятся:

а) низкая кислотность (рН выше 4);

б) высокая кислотность (рН ниже 2);

в) высокая протеолитическая активность;

г) низкая протеолитическая активность;

д) высокая липолитическая активность.

201. Печень у новорожденного:

а) занимает и правое, и левое подреберье;

б) занимает правое подреберье и собственно надчревьe;

в) по правой среднеключичной линии ее нижний край расположен на 2-4 см ниже реберной дуги;

г) по передней срединной линии ее нижний край достигает пупка;

д) относительно больше, чем у взрослого.

202. При грудном вскармливании преобладающей флорой кишечника является:

- а) бифидум-бактерии;
- б) ацидофильные палочки;
- в) кишечные палочки;
- г) энтерококки.

203. При хроническом гастрите боли в животе:

- а) ночные;
- б) ночные и поздние;
- в) ранние;
- г) зависят от локализации гастрита;
- д) ранние и поздние.

204. Клиническими признаками кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта являются:

- а) рвота «кофейной гущей»;
- б) слабость;
- в) опоясывающие боли в животе;
- г) кинжальные боли в животе;
- д) дегтеобразный стул.

205. Классическими симптомами язвенной болезни желудка являются:

- а) эпигастральные боли;
- б) симптом Курвуазье;
- в) рвота, приносящая облегчение;
- г) сезонность обострений;
- д) загрудинные боли.

206. Симптомами острого панкреатита у детей являются:

- а) рвота;
- б) боли в левом подреберье и/или опоясывающие;
- в) гектическая температура;
- г) пятнисто-папулезная сыпь;

д) коллаптоидное состояние.

207. Укажите последствия прекращения или резкого уменьшения поступления желчи в кишечник:

- а) усиление моторики кишечника;
- б) уменьшение всасывания витаминов А, D, Е, К;
- в) уменьшение всасывания витаминов В₁, В₂, С;
- г) усиление пристеночного расщепления жиров;
- д) усиление гниения белков в кишечнике.

208. Для целиакии типичны:

- а) гипертермия;
- б) судороги;
- в) потеря массы тела;
- г) полифекалия.

209. Принципы диетотерапии при лактозной недостаточности:

- а) исключение жира;
- б) исключение риса;
- в) исключение молока;
- г) включение безлактозных смесей.

210. При дуоденальном зондировании выявлено повышение содержания лейкоцитов в самой концентрированной порции желчи. При этом наиболее вероятно поражение:

- а) внутрипеченочных желчных путей;
- б) желчного пузыря;
- в) двенадцатиперстной кишки;
- г) поджелудочной железы.

211. К функциональным особенностям тонкой кишки у детей раннего возраста относятся:

- а) высокая всасывательная способность;
- б) низкая активность всасывания;
- в) большая по сравнению с полостным активностью мембранного пищеварения;
- г) постепенное превращение дистальных отделов в резервную зону;

д) уменьшение проницаемости слизистой оболочки с возрастом.

212. «Френикус»-симптом следует определять:

- а) между ножками musculus sternocleidomastoideus dextrum;
- б) в углу, образованном ключицей и наружным краем musculus sternocleidomastoideus;
- в) в области яремной вырезки грудины;
- г) на 3 см выше середины ключицы;
- д) на середине заднего края musculus sternocleidomastoideus.

213. Стул ребенка, находящегося на грудном вскармливании:

- а) золотисто-желтого цвета;
- б) кашицеобразный;
- в) плотной консистенции;
- г) содержит много воды;
- д) имеет кислую реакцию.

214. При обострении хронического гастродуоденита боли в животе:

- а) ранние;
- б) ночные;
- в) поздние и ночные;
- г) ранние и поздние.

215. Клиническими признаками перфорации язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки являются:

- а) кинжальные боли в подложечной области;
- б) рвота, не приносящая облегчения;
- в) опоясывающие боли;
- г) жидкий стул
- д) доскообразное напряжение мышц передней стенки живота.

216. Поджелудочная железа при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки на перезакисление пищевой кашицы компенсаторно отвечает:

- а) увеличением продукции бикарбонатов;
- б) увеличением уровня амилазы и липазы в сыворотке крови;

- в) увеличением уровня эндогенного сахара;
- г) снижением продукции бикарбонатов.

217. Наиболее информативны для диагностики острого панкреатита:

- а) ультразвуковое исследование;
- б) определение уровня ферментов поджелудочной железы в крови;
- в) рентгенологическое исследование;
- г) копрограмма.

218. Методом диагностики желудочно-дуоденального кровотечения является:

- а) рентгеноскопия желудочнокишечного тракта с барием;
- б) обзорный снимок брюшной полости;
- в) УЗИ брюшной полости;
- г) эзофагогастродуоденоскопия.

219. При муковисцидозе чаще поражаются системы:

- а) сердечно-сосудистая;
- б) костно-мышечная;
- в) желудочно-кишечная;
- г) дыхательная.

220. При целиакии в питании используются:

- а) рис;
- б) кукуруза;
- в) пшеница;
- г) рожь;
- д) овес.

221. Для желудочно-пищеводного рефлюкса характерны:

- а) срыгивания в горизонтальном положении;
- б) кашель во сне;
- в) рвота молоком с 3-4 недель;
- г) симптом «мокрой подушки».

222. Склонность детей первого полугодия жизни к срыгиваниям обусловлена:

- а) вертикальным расположением желудка;
- б) расположением дна желудка ниже антрально-пилорического отдела;
- в) тупым углом Гиса;
- г) слабой запирающей функцией нижнего пищеводного сфинктера;
- д) высоким тонусом пилорического отдела желудка.

223. Двенадцатиперстная кишка характеризуется:

- а) наличием круговых складок слизистой;
- б) наличием полулунных складок слизистой;
- в) венозным оттоком в систему воротной вены;
- г) внебрюшинным положением;
- д) наличием мышечных лент.

224. Стул ребенка на искусственном вскармливании:

- а) светло-желтого цвета;
- б) имеет кислый запах;
- в) имеет неприятный гнилостный запах;
- г) замазкообразной консистенции;
- д) имеет примесь слизи и зелени.

225. Клиническими признаками эзофагита являются:

- а) изжога;
- б) симптом «проскальзывания»;
- в) дисфагия;
- г) голодные боли;
- д) боли при глотании.

226. Укажите осложнения портальной гипертензии:

- а) кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода;
- б) периферические отеки;
- в) печеночная энцефалопатия;

г) асцит.

227. Болевой абдоминальный синдром при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки характеризуется:

- а) постоянным характером;
- б) мойнингановским ритмом;
- в) беспорядочным появлением боли.

228. При дисахаридазной недостаточности чаще отмечаются:

- а) отеки;
- б) судороги;
- в) гипертермия;
- г) боли в животе;
- д) диарея.

229. Для диагностики патологии желудка и двенадцатиперстной кишки используются:

- а) обзорный снимок брюшной полости;
- б) ретроградная панкреатохолангиография;
- в) эзофагогастродуоденоскопия;
- г) колоноскопия.

230. При муковисцидозе наиболее часто отмечаются:

- а) водянистый стул;
- б) судороги;
- в) кашель;
- г) стеаторея;

231. Дети с лактазной недостаточностью не переносят:

- а) хлеб;
- б) овощи;
- в) молоко;
- г) творог.

232. Ведущим рентгенологическим симптомом механической кишечной непроходимости является:

- а) наличие уровней жидкости в кишечных петлях;
- б) равномерное, повышенное газонаполнение кишечника;
- в) свободный газ в брюшной полости;
- г) наличие уровня в свободной брюшной полости.

Органы мочеобразования и мочевыделения у детей

233. Дольчатая почка у новорожденного - это:

- а) вариант развития;
- б) возрастная особенность;
- в) порок развития.

234. Критериями остронефритического синдрома являются:

- а) олигурия;
- б) артериальная гипертензия;
- в) протеинурия;
- г) гипергликемия;
- д) гематурия.

235. Клинические синдромы, характерные для ХПН:

- а) астенический;
- б) желудочно-кишечный;
- в) костно-суставной;
- г) холестатический;
- д) поражения нервной системы.

236. Проба по Зимницкому позволяет оценить:

- а) концентрационную функцию почек;
- б) фильтрационную функцию почек.

237. При пиелонефрите поражается:

- а) слизистая оболочка мочевого пузыря;
- б) кровеносная и лимфатическая системы почек;
- в) чашечно-лоханочный аппарат, каналы и интерстиций;

г) клубочек.

238. При гломерулонефрите поражается:

- а) интерстициальная ткань почек;
- б) клубочек;
- в) канальцы, чашечно-лоханочный аппарат и интерстиций;
- г) корковое и мозговое вещество почек;
- д) слизистая оболочка мочевого пузыря.

239. Ведущими биохимическими показателями ХПН являются:

- а) повышенный уровень мочевины в крови;
- б) гипермагниемия;
- в) низкий клиренс по эндогенному креатинину;
- г) гипокальциемия;
- д) повышенный уровень креатинина в крови.

240. При почечном несахарном диабете реакция на введение вазопрессина:

- а) присутствует;
- б) отсутствует.

241. Для почки новорожденного характерно следующее:

- а) процесс образования почечных клубочков не закончен;
- б) более компактное расположение почечных телец, чем у взрослых;
- в) более развитые почечные тельца расположены в глубоких отделах коркового вещества;
- г) более развитые почечные тельца расположены в поверхностных отделах коркового вещества;
- д) процесс дифференцировки всех компонентов почечного фильтра не закончен.

242. Количество выделяемой мочи от количества принятой жидкости у детей составляет:

- а) $1/3-1/5$;
- б) $1/3 - 1/2$;
- в) $2/3- 3/4$;
- г) соответствует количеству выпитой жидкости.

243. О снижении клубочковой фильтрации в почках свидетельствуют:

- а) глюкозурия;
- б) аминацидурия;
- в) снижение клиренса креатинина;
- г) повышение клиренса креатинина;
- д) азотемия.

244. Олигурией называется снижение диуреза от суточных возрастных величин:

- а) на 1/3;
- б) на 2/3.

245. При остром гломерулонефрите возможно развитие:

- а) транзиторной азотемии;
- б) острой почечной недостаточности;
- в) хронической почечной недостаточности.

246. При острой почечной недостаточности различают стадии:

- а) начальную;
- б) олигоанурическую;
- в) полиурическую;
- г) восстановления;
- д) терминальную.

247. Удельный вес мочи при почечном несахарном диабете:

- а) высокий;
- б) низкий;
- в) нормальный.

248. Колебания суточного количества мочи (мл) у ребенка 1 года составляют:

- а) 100-300;
- б) 300-600;
- в) 500-700;
- г) 700-900.

249. Диагностическими критериями почечной недостаточности являются:

- а) «большая» протеинурия;
- б) повышение уровня мочевины в крови;
- в) макрогематурия;
- г) повышение креатинина крови;
- д) снижение скорости клубочковой фильтрации.

250. Лимфоцитурия является характерным признаком:

- а) пиелонефрита;
- б) гломерулонефрит;
- в) почечной недостаточности.

251. Резко повышенный диурез при сниженной плотности мочи характерен для поражения:

- а) коры больших полушарий;
- б) мозжечка;
- в) гиппокампа;
- г) гипофиза;
- д) ствола мозга.

252. Для пиелонефрита характерны:

- а) симптомы интоксикации;
- б) повышение температуры;
- в) боли при мочеиспускании;
- г) боли в поясничной области;
- д) отеки.

253. При нефротической форме гломерулонефрита отеки имеют следующие характеристики:

- а) отеки распространенные;
- б) пастозность век и голеней;
- в) отеки «мягкие»;
- г) отеки «плотные».

254. Для цистита характерны:

- а) гипертермия;
- б) боли при мочеиспускании;
- в) боли в поясничной области;
- г) лейкоцитурия;
- д) бактериурия.

255. Число мочеиспусканий в сутки у ребенка первых месяцев жизни составляет до:

- а) 5-10;
- б) 10-15;
- в) 15-20;
- г) 20-25.

256. Глюкозурия встречается при:

- а) сахарном диабете;
- б) остром гломерулонефрите;
- в) тубулопатиях.

257. Критериями нефротического синдрома являются:

- а) протеинурия $> 3,5$ г/сут;
- б) гематурия;
- в) гипопротеинемия с диспротеинемией;
- г) гиперлипидемия;
- д) отеки.

258. У больного имеется значительная протеинурия. Наиболее вероятно поражение:

- а) клубочков;
- б) проксимальных канальцев;
- в) петель Генле;
- г) дистальных канальцев;
- д) собирательных трубочек.

259. Лабораторные изменения при пиелонефрите:

- а) бактериурия;
- б) гематурия;
- в) цилиндрурия;
- г) протеинурия;
- д) лейкоцитурия.

260. Для смешанной формы хронического гломерулонефрита характерны:

- а) протеинурия;
- б) выраженные отеки;
- в) гипертония;
- г) гематурия;
- д) нормальный уровень холестерина.

261. При ХПН нарушается функция следующих отделов нефрона:

- а) клубочков;
- б) канальцев;
- в) одновременно клубочков и канальцев.

262. В общем анализе мочи при типичном вирусном гепатите:

- а) изменений не отмечается;
- б) повышается содержание глюкозы;
- в) появляется прямой билирубин.

Особенности новорожденного ребенка

263. Пупочная артерия у плода:

- а) содержит артериальную кровь;
- б) является ветвью внутренней подвздошной артерии;
- в) на всем протяжении облитерируется после рождения;
- г) проводит кровь из плаценты к плоду;
- д) проводит кровь от плода к плаценте.

264. Транзиторная потеря первоначальной массы тела новорожденного составляет:

- а) 5-8 %;

б) 10-12 %;

в) более 12 %.

265. При несовместимости крови матери и плода по резус-фактору гемолитическая болезнь новорожденного чаще развивается:

а) при первой беременности;

б) при повторных беременностях.

266. При тяжелой гипоксии новорожденный имеет оценку по шкале Апгар на первой минуте:

а) 3 балла и менее;

б) 4-5 баллов;

в) 5-7 баллов;

267. Начальным и ведущим звеном в патогенезе респираторного дистресс-синдрома новорожденных является:

а) легочная артериальная гипертензия;

б) отек легких;

в) нарушение диффузии газов;

г) уменьшение количества сурфактанта;

д) повышение проницаемости сосудов легких для белка.

268. Сразу после рождения температура тела новорожденного:

а) не изменяется;

б) понижается;

в) повышается.

269. Гемолитическая болезнь новорожденного при 1-й беременности обусловлена чаще несовместимостью крови матери и плода:

а) по АВО-системе;

б) по резус-фактору.

270. Синдром дыхательных расстройств чаще развивается у:

а) недоношенных новорожденных;

б) доношенных новорожденных;

в) переношенных новорожденных.

271. У новорожденного с дефицитом сурфактанта будут наблюдаться:

- а) ателектазы;
- б) резкое удлинение выдоха;
- в) резкое затруднение вдоха;
- г) эмфизематозная грудная клетка.

272. Доношенным считается новорожденный, родившийся на сроке гестации:

- а) 22-37 недель;
- б) 28-37 недель;
- в) 36-40 недель;
- г) 38-42 недели;
- д) более 42 недель.

273. Более тяжелое течение гемолитической болезни новорожденного отмечается при несовместимости крови матери и плода по:

- а) резус-фактору;
- б) группе крови.

274. Артериальный (боталлов) проток:

- а) функционирует в пренатальном онтогенезе;
- б) соединяет легочный ствол с аортой;
- в) соединяет легочный ствол с верхней полую вену;
- г) содержит артериальную кровь;
- д) облитерируется к моменту рождения.

275. Гормональный криз после рождения отмечается у:

- а) мальчиков;
- б) девочек;
- в) мальчиков и девочек.

276. Геморрагическая болезнь новорожденного обусловлена нарушением:

- а) сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза;
- б) коагуляционного звена гемостаза.

Вскармливание детей грудного возраста

277. При грудном вскармливании преобладающей флорой кишечника является:

- а) бифидум-бактерии;
- б) ацидофильные палочки;
- в) кишечные палочки;
- г) энтерококки.

278. Отличия состава молозива по сравнению со зрелым женским молоком:

- а) концентрация IgA больше;
- б) белка больше;
- в) углеводов больше;
- г) жира меньше;
- д) содержание антиоксидантов выше.

279. Свободным вскармливанием грудных детей называется режим кормлений:

- а) каждые 3 часа с ночным перерывом;
- б) каждые 3 часа без ночного перерыва;
- в) когда сам ребенок определяет часы и объем кормлений (кормление по «требованию» ребенка);
- г) в фиксированные часы, но объем пищи определяется ребенком.

280. Среднее число кормлений за сутки ребенка первых двух месяцев жизни на регламентированном режиме вскармливания:

- а) 3-4;
- б) 5-6; в) 6-7;
- г) 8-10.

281. Вторичная гипогалактия развивается при:

- а) отсутствию у матери «доминанты» лактации;
- б) необоснованном раннем введении докорма;
- в) эндокринных нарушениях регуляции лактопоэза;
- г) психологических и физических перегрузках кормящей женщины;
- д) редком прикладывании ребенка к груди матери.

282. Для повышения лактации при гипогалактии рекомендуется:

- а) более частое прикладывание ребенка к груди;
- б) более редкое прикладывание к груди для накопления молока;
- в) ночное кормление ребенка грудью;
- г) отказ от ночных кормлений;
- д) использование фитотерапии.

283. Искусственное вскармливание - это питание ребенка 1-го года жизни:

- а) детскими молочными смесями - заменителями женского молока (ЗЖМ);
- б) ЗЖМ и женским молоком (менее 1/3 суточного объема);
- в) ЗЖМ и женским молоком (менее 1/5 суточного объема).

284. Детские кисломолочные смеси (заменители женского молока) назначают:

- а) не ранее 3-4 недели жизни;
- б) не ранее 8 недель жизни;
- в) в количестве не более 30-50 % от суточного объема смесей;
- г) в количестве не более 50-75 % от суточного объема смесей;
- д) в количестве полного суточного объема.

285. Стул ребенка на искусственном вскармливании:

- а) светло-желтого цвета;
- б) имеет кислый запах;
- в) имеет неприятный гнилостный запах;
- г) замазкообразной консистенции;
- д) имеет примесь слизи и зелени.

286. В «раннем» («переднем») грудном молоке по сравнению с «поздним»:

- а) содержание белков и углеводов выше;
- б) содержание белков и углеводов ниже;
- в) содержание жира выше;
- г) содержание жира ниже;
- д) содержание воды больше.

287. В женском молоке по сравнению с коровьим:

- а) содержание углеводов ниже;
- б) содержание углеводов выше;
- в) содержится α -лактоза;
- г) содержится β -лактоза;
- д) содержатся олигосахариды.

288. Среднее число кормлений за сутки ребенка в возрасте от 2-3 до 5-6 месяцев жизни на регламентированном режиме вскармливания:

- а) 4;
- б) 6;
- в) 8.

289. При впервые выявленной гипогалактии рекомендуется:

- а) прикладывать ребенка к груди матери строго в фиксированные часы;
- б) прикладывать ребенка к груди матери чаще, «по требованию» ребенка;
- в) сохранить тот режим кормлений, который был у матери;
- г) контролировать количество высосанного молока в каждое кормление.

290. В настоящее время предпочтительнее использовать блюда и продукты прикорма:

- а) приготовленные в домашних условиях;
- б) промышленного выпуска.

291. В «последующих» молочных формулах заменителей женского молока (формула 2) в отличие от «начальных» (формула 1):

- а) содержание белков и энергии ниже;
- б) содержание белков и энергии выше;
- в) содержится только лактоза;
- г) содержатся лактоза, сахароза, крахмал;
- д) содержание железа выше.

292. Суточный объем питания ребенка первых 2 месяцев жизни составляет (часть от массы тела)

- а) 1/8;
- б) 1/7;

в) 1/6;

г) 1/5;

д) 1/4.

293. Стул ребенка при грудном вскармливании:

а) золотисто-желтого цвета;

б) кашицеобразный;

в) плотной консистенции;

г) содержит много воды;

д) имеет кислую реакцию.

294. В женском молоке по сравнению с коровьим:

а) содержание белков выше;

б) содержание белков ниже;

в) преобладают мелкодисперсные белки;

г) преобладают крупнодисперсные белки;

д) содержится таурин.

295. При грудном вскармливании новорожденного ребенка следует предпочесть режим:

а) кормлений «по требованию»;

б) кормлений в фиксированные часы, но объем пищи определяется ребенком;

в) регламентированных кормлений по часам и объему.

296. Среднее число кормлений за сутки ребенка после 6 месяцев:

а) 3;

б) 4;

в) 5;

г) 6.

297. Смешанным вскармливанием называется питание грудного ребенка, когда наряду с женским молоком ребенок получает:

а) фруктовое пюре;

б) овощное пюре;

- в) донорское молоко;
- г) детские молочные смеси (заменители женского молока);
- д) фруктовые и овощные соки.

298. Введение прикорма ребенку 1-го года жизни связано с:

- а) замедлением прибавки массы во 2-м полугодии;
- б) появлением у матери лактационных кризов;
- в) увеличением потребности ребенка в пищевых ингредиентах и энергии;
- г) увеличением потребности в макро- и микроэлементах, витаминах;
- д) необходимостью развития и тренировки пищеварительной системы.

299. Преимущества детских кисломолочных смесей (заменителей женского молока) по сравнению с пресными:

- а) стимулируют моторику кишечника;
- б) замедляют перистальтику кишечника;
- в) улучшают биоценоз кишечника;
- г) способствуют устранению срыгиваний;
- д) имеют более высокую степень усвоения белка.

300. При расчете объема питания для новорожденных первых дней жизни, находящихся на искусственном вскармливании, используются способы:

- а) объемный;
- б) энергетический;
- в) формула Зайцевой.

301. В женском молоке по сравнению с коровьим:

- а) содержание жиров такое же;
- б) содержание жиров ниже;
- в) преобладают ненасыщенные жирные кислоты;
- г) содержание эссенциальных жирных кислот ниже;
- д) уровень холестерина выше.

302. Ночные кормления детей первых месяцев жизни грудью матери:

- а) не рекомендуются;

- б) рекомендуются;
- в) способствуют установлению длительной лактации;
- г) уменьшают лактацию, так как нарушается сон матери.

303. В материнском молоке преобладают жирные кислоты:

- а) насыщенные;
- б) ненасыщенные.

304. При впервые выявленной гипогалактии рекомендуется ввести докорм:

- а) сразу;
- б) после попыток восстановления лактации;
- в) сроки введения определяются индивидуально по степени гипогалактии и степени дефицита массы тела.

305. Для повышения лактации при гипогалактии рекомендуется:

- а) более частое прикладывание ребенка к груди;
- б) более редкое прикладывание к груди для накопления молока;
- в) ночное кормление ребенка грудью;
- г) отказ от ночных кормлений;
- д) использование фитотерапии.

306. Правила введения прикорма:

- а) давать после кормления грудью;
- б) давать перед кормлением грудью;
- в) кормить с ложки;
- г) кормить из бутылочки с соской;
- д) начинать с малых количеств.

307. К недостаткам детских кисломолочных смесей (заменителей женского молока) относятся:

- а) неприятный вкус;
- б) усиление срыгиваний;
- в) усиление аллергических реакций;
- г) способствование накоплению кислых радикалов;

д) способствование развитию запоров.

308. При функциональных запорах у детей 1-го года жизни на искусственном вскармливании рекомендуется использование смесей:

212 а

274 а, б

27 д

89 а, в, д

151 г

213 а, б, г, д

275 в

28 б

90 б

152 б

214 г

276 б

29 б, в, д

91 а

153 б, в, г, д

215 а, б, д

277 а

30 д

92 а, в, г, д

154 б

216 а

278 а, б, г, д

31 д

93 а

155 г

217 а, б

279 в

32 г

94 а, б, г

156 б, г

218 г

280 в

33 в

95 б, в, д

157 в

219 в, г

281 а, б, г, д

34 в

96 а, в

158 в

220 а, б

221 а, б, г

283 а, в

36 б, в, г

98 в

160 а

222 б, в, г, д

284 а, в

37 б

99 в

161 в

223 а, в, г

285 а, в, г

38 в

100 а, б, г, д

162 а, б, в, г

224 а, в, г

286 а, г, д

39 а, в

101 а

163 б

225 а, в, д

287 б, г, д

40 а, в, г, д

102 г

164 г

226 а, в, г

288 б

41 б

103 а, б, в, г

165 а, в, г

227 б

289 б, г

42 б, д

104 в

166 а, г, д

228 г, д

290 б

43 а

105 а, г, д

167 а, б, в

229 в

291 б, г, д

44 В

106 а, б, г, д

168 а, б, в, д

230 в, г

292 г

45 В

107 а, б, г, д

169 В

231 В

293 а, б, г, д

46 а, в, г

108 а

170 б

232 а

294 б, в, д

47 б, г

109 а, б, в, д

171 г

233 б

295 а

48 б, г, д

110 б

172 а

234 а, б, в, д

296 в

49 в

111 а, б

173 а

235 а, б, в, д

297 г

50 б

112 а, б, г, д

174 б

236 а

298 в, г, д

51 а, б, в

113 а

175 в

237 в

299 а, в, д

52 б

114 б

176 Г

238 Б

300 В

53 В

115 а, б, г

177 В

239 а, в, д

301 а, в, д

54 В

116 В

178 В

240 Б

302 б, в

55 а, в

117 а, б, в, д

179 а, в, г, д

241 а, б, г, д

303 б

56 б, г, д

118 а, б, в

180 г

242 в

304 б, в

57 в

119 д

181 а, б, в, г

243 в, д

305 а, в, д

58 в

120 а

182 в

244 б

306 б, в, д

59 г

121 а, б

183 в

245 а, б

307 б, г

60 б

122 в

184 б, в, г

246 а, б, в, г

Рисунки к части I. Уход за здоровым и больным ребенком



Рис. 3-4. Поглаживание



Рис. 3-5. Массаж ног



Рис. 3-6. Ползание



Рис. 3-7. Скрещивание рук на груди



Рис. 3-8. Повороты головы с помощью яркой игрушки



Рис. 3-9. Поднимание из положения на животе за руки



Рис. 3-10. Упражнение опоры и выпрямления



Рис. 5-1. Ультразвуковой ингалятор

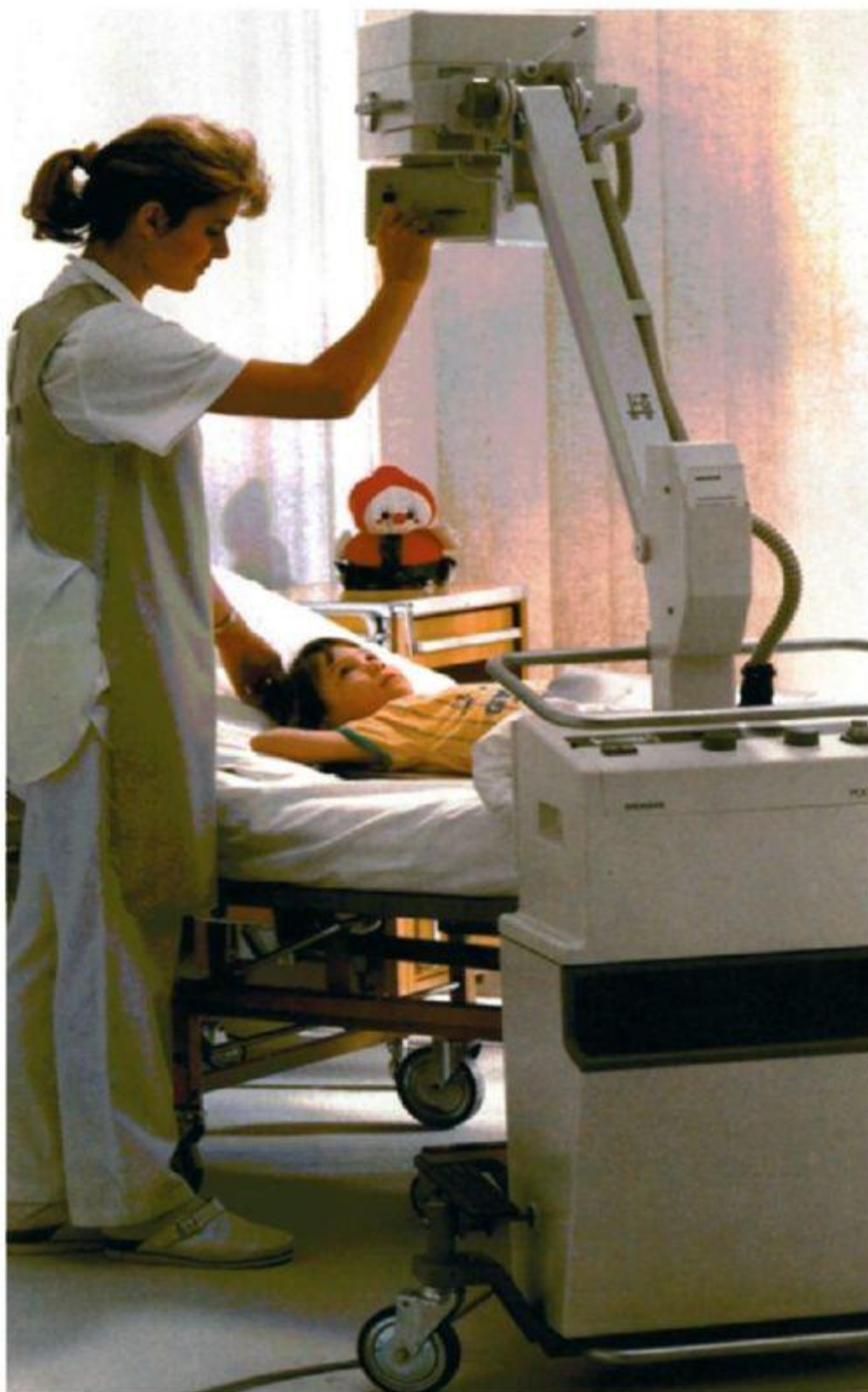


Рис. 5-2. Мобильная рентгеновская установка

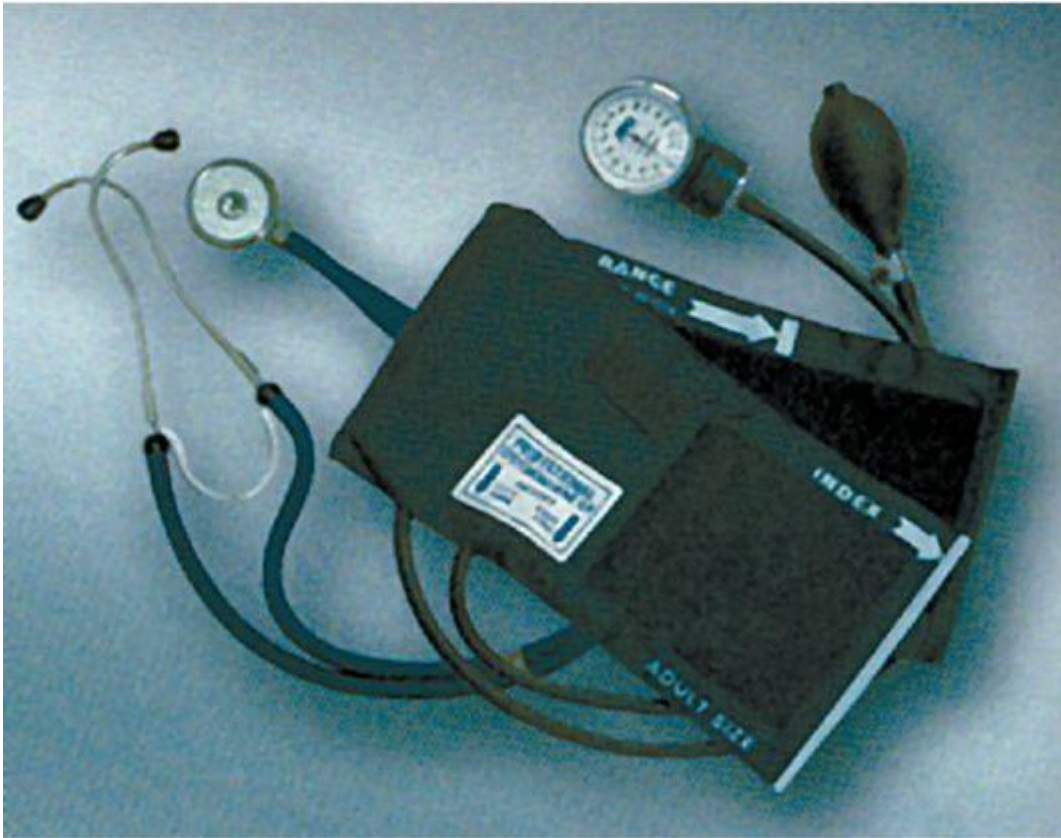


Рис. 5-3. Тонометр



Рис. 5-4. Цветной доплеровский эхокардиограф

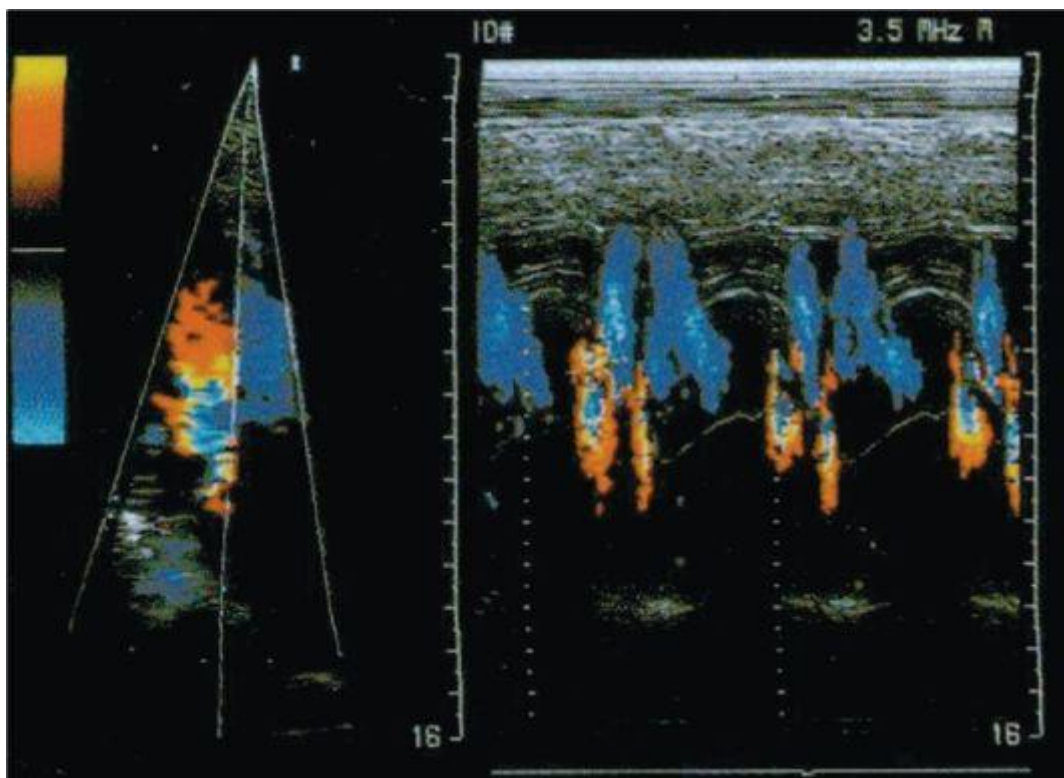


Рис. 5-5. Цветное доплеровское изображение тока крови



Рис. 5-6. Гастроскоп



Рис. 5-7. Одноразовый ректальный зонд



Рис. 5-8. Урофлоуметр

Рисунки к части II. Пропедевтика детских болезней



Рис. 1-1. Измерение окружности головы

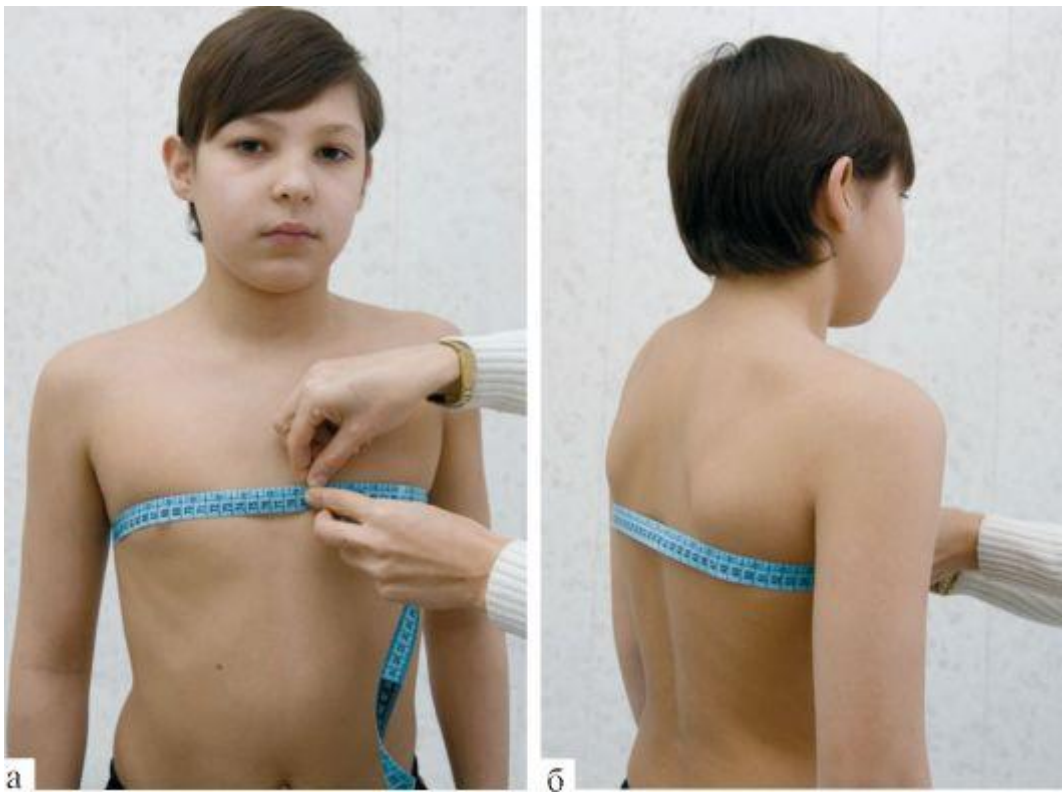


Рис. 1-2 (а,б). Измерение окружности грудной клетки



Рис. 2-6. Пузырьки на коже при ветряной оспе



Рис. 2-7. Определение эластичности кожи



Рис. 2-8. Определение толщины подкожно-жирового слоя



Рис. 2-9. Определение тонуса мышц при пассивном сгибании



Рис. 2-10. Определение силы мышц

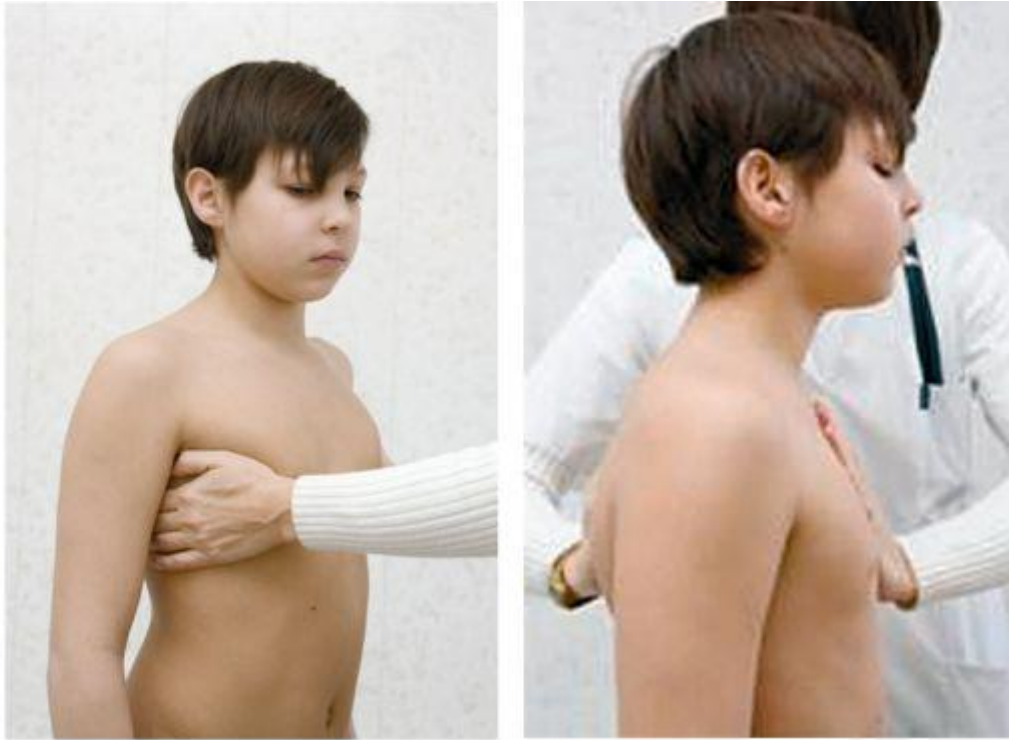


Рис. 2-13. Определение эластичности грудной клетки



Рис. 2-14. Пальпация грудной клетки и определение голосового дрожания

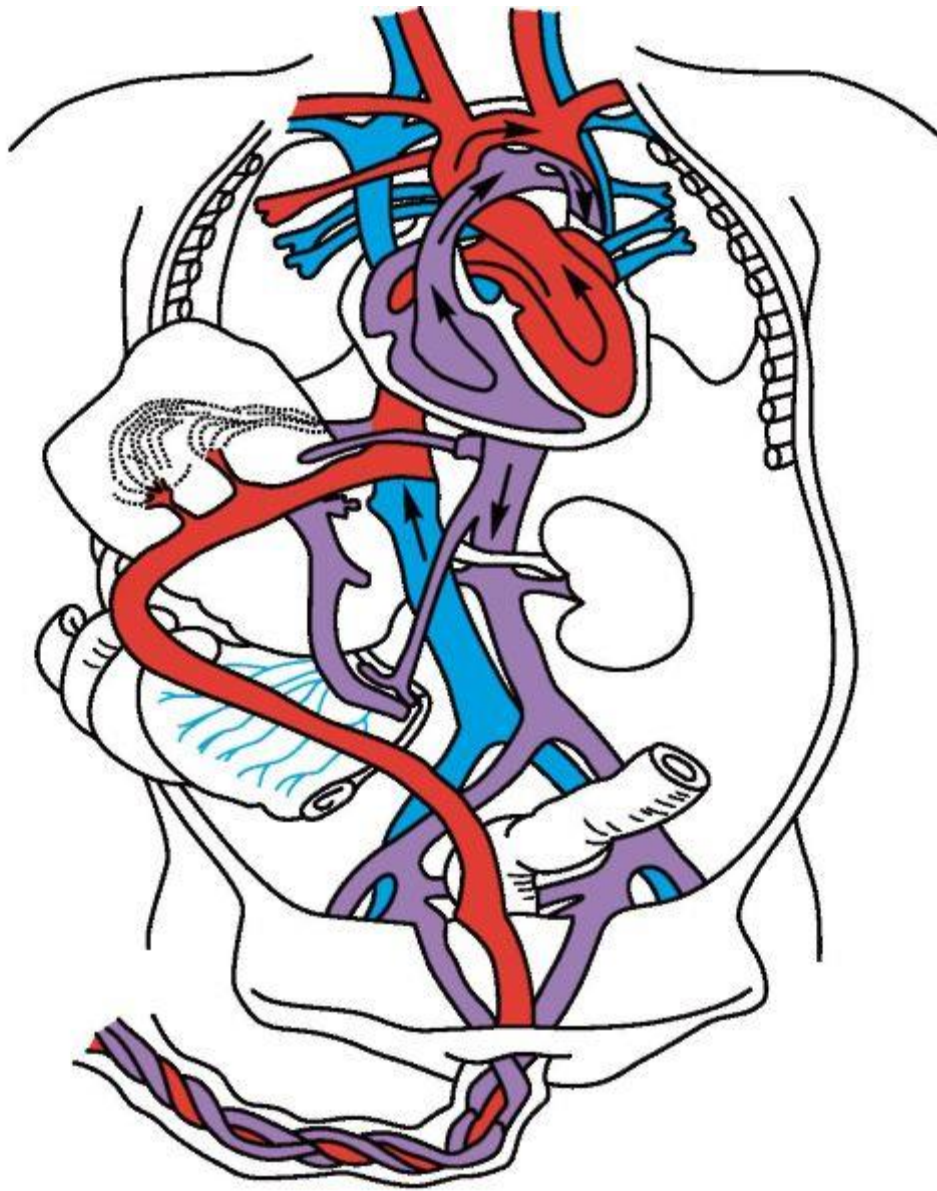


Рис. 2-25. Кровообращение плода

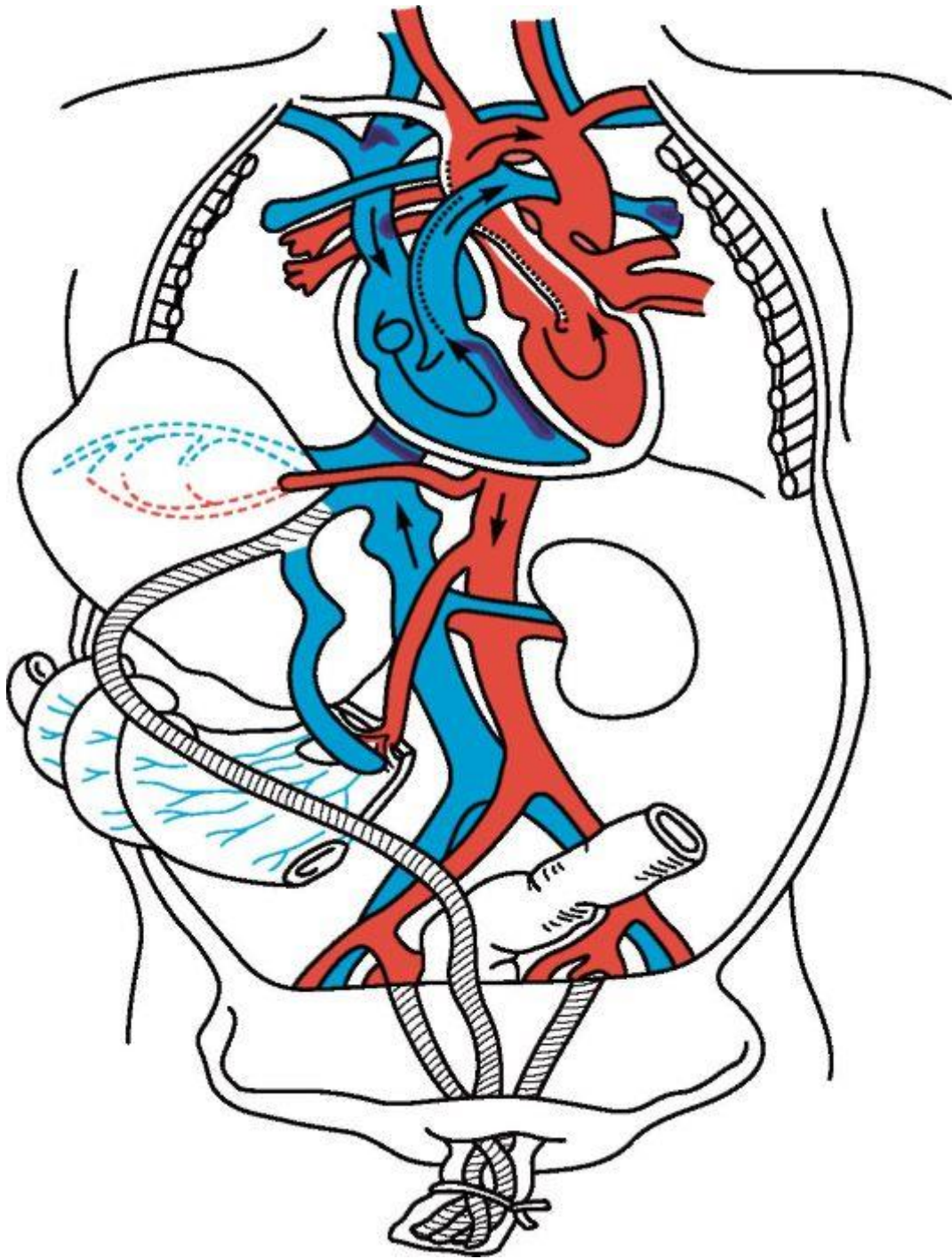


Рис. 2-26. Кровообращение новорожденного



Рис. 2-27. Перкуссия границ сердца

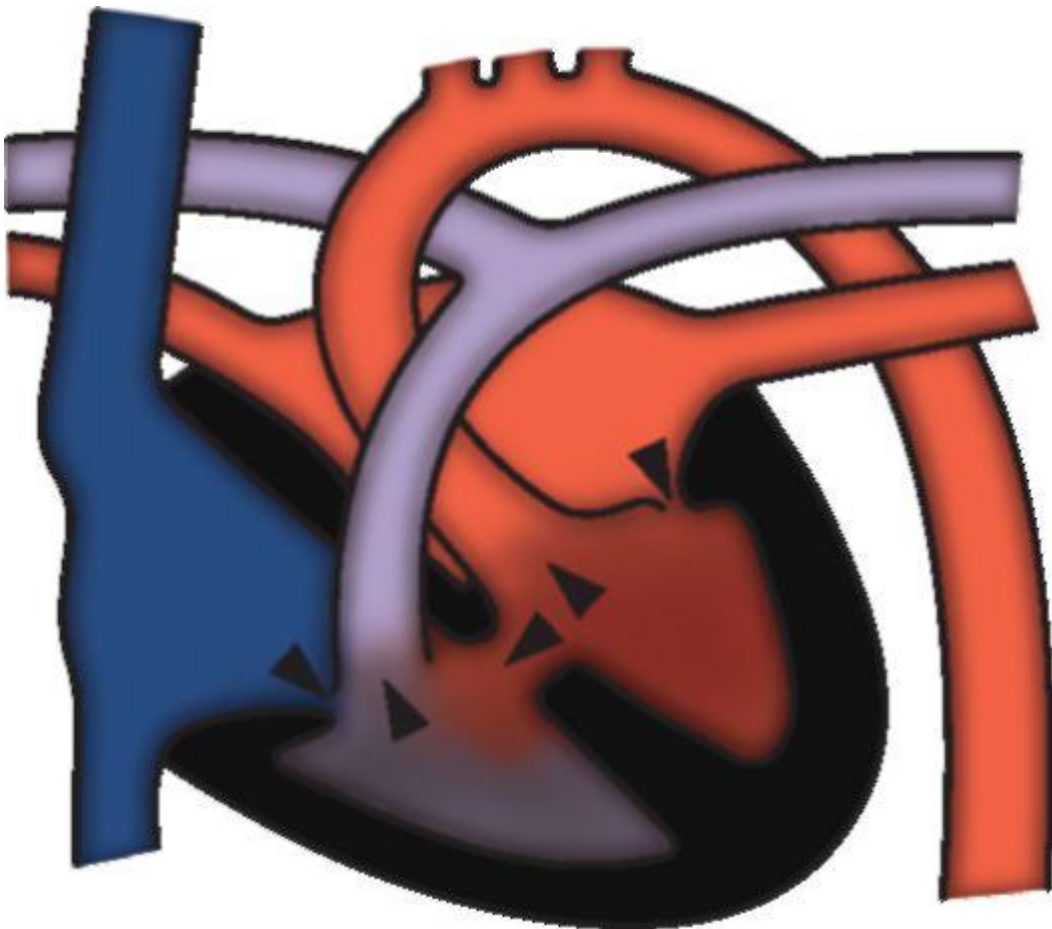


Рис. 2-28. Схема врожденного порока сердца - дефекта межжелудочковой перегородки

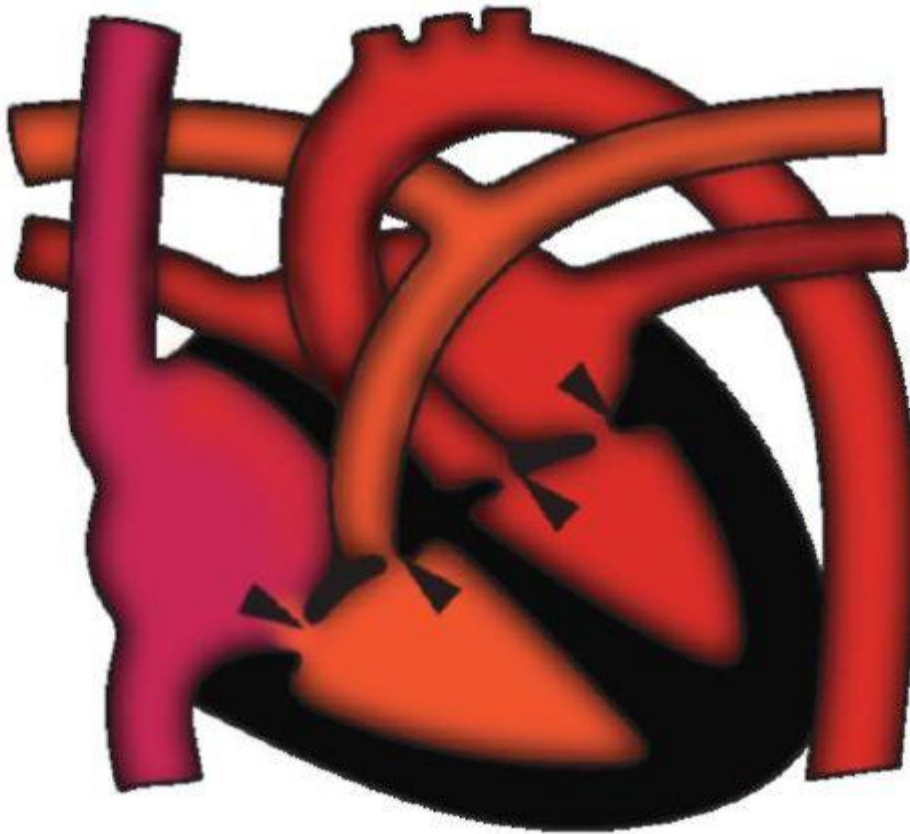


Рис. 2-29. Схема врожденного порока сердца - открытого артериального протока

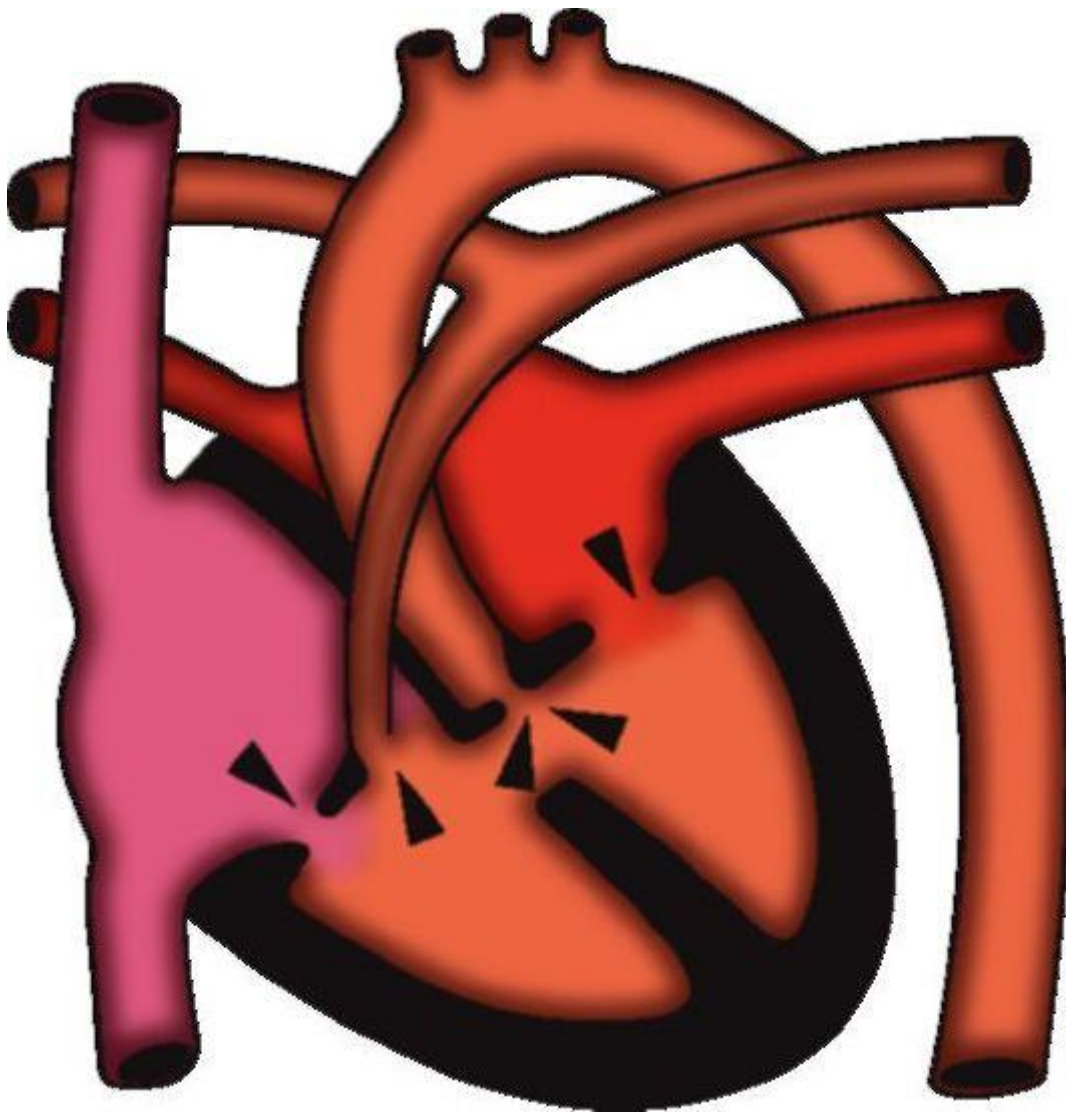


Рис. 2-30. Схема врожденного порока сердца - тетрады Фалло



Рис. 2-41. Пальпация передних и задних шейных лимфатических узлов



Рис. 2-42. Пальпация подмышечных лимфатических узлов



Рис. 2-43. Поверхностная пальпация живота



Рис. 2-44. Пальпация сигмовидной и слепой кишки



Рис. 2-45. Пальпация печени



Рис. 2-46. Пальпация селезенки



Рис. 2-47. Пальпация точки Дежардена и Мейо-Робсона



Рис. 2-49. Воспаление слизистой оболочки желудка, выявленное при гастроскопии

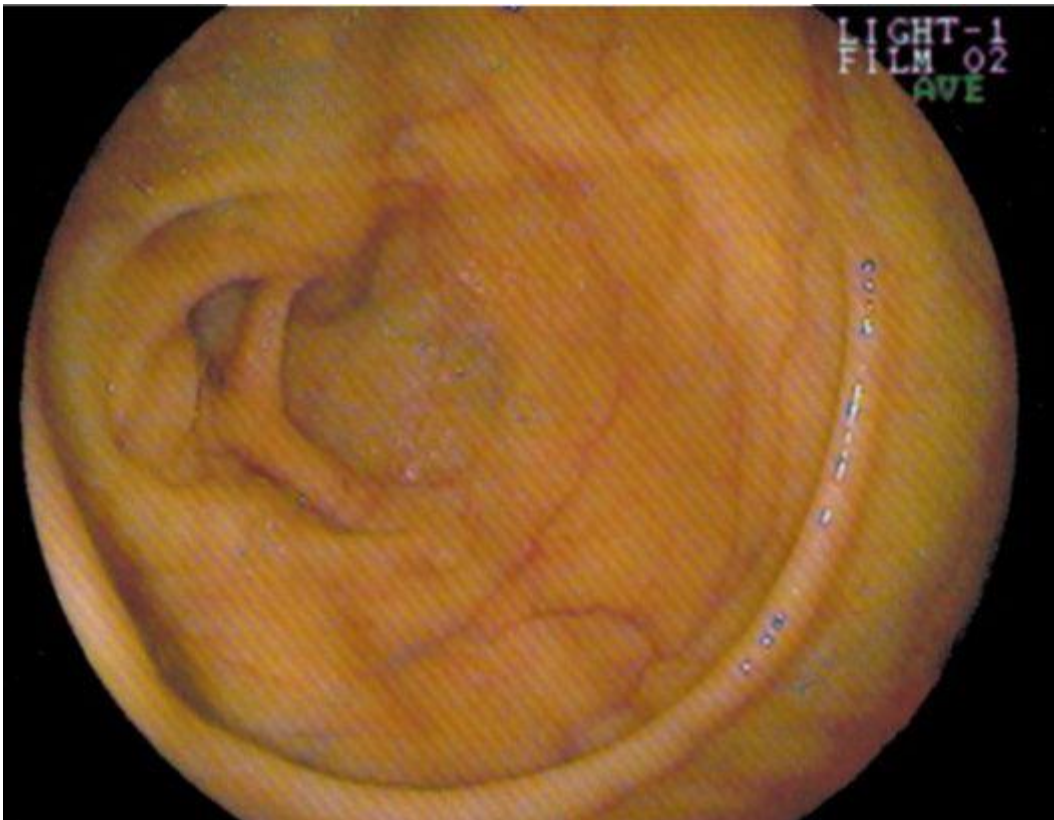


Рис. 2-50. Эндоскопическая картина тонкой кишки при синдроме избыточного бактериального роста

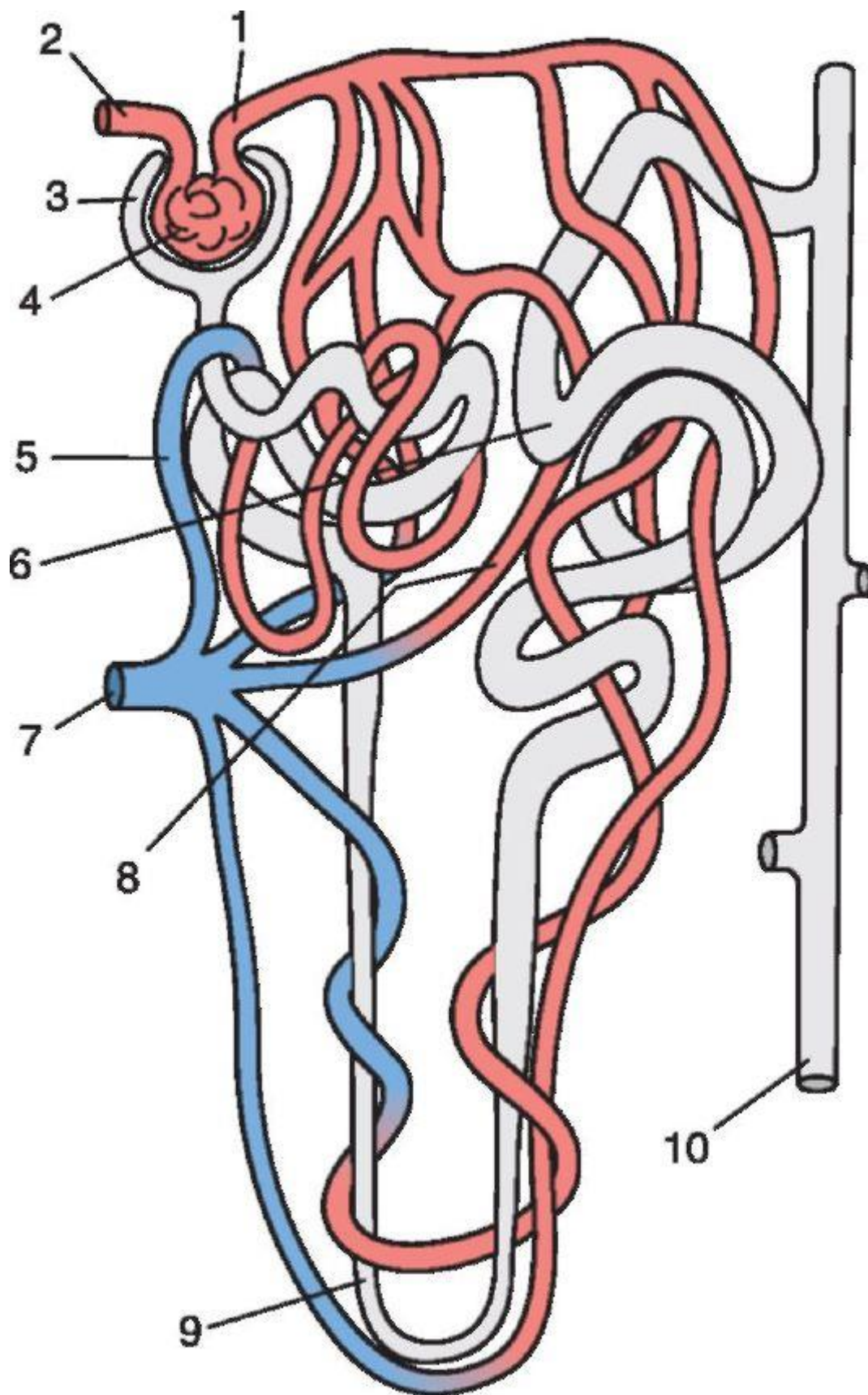


Рис. 2-52. Строение нефрона: 1 - Vas efferens; 2 - Ves affetens; 3 - капсула Шумлянско-Боумена;

4 - клубочковые капилляры;

5 - проксимальный каналец; 6 - дистальный каналец; 7 - вены;

8 - перитубулярные капилляры;

9 - петля Генле; 10 - собирательный каналец